

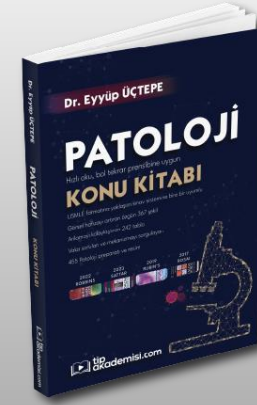
2026

AĞUSTOS

REFERANSLARI

PATOLOJİ

DR. EYYÜP ÜÇTEPE



- PATOLOJİ KONU KİTABI 18/18



- PATOLOJİ VIDEO PAKETİ 18/18

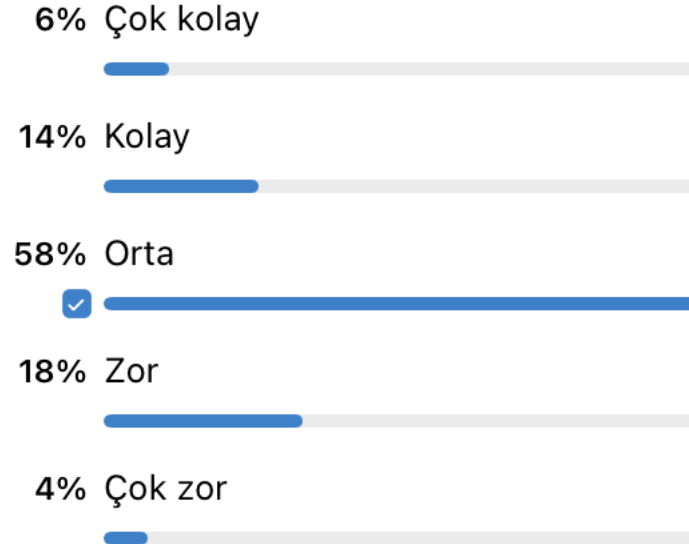


- PATOLOJİ SORU KAMPI 18/18

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Arkadaşlar, geçmiş olsun.
Patoloji sorularının dağılımı sizce hangi
zorluktaydı?

Anonim Anket



Ders	Referans olunan Soru Sayısı (Patoakademi Konu Kitabı)
Patoloji	17
Fizyoloji	4
Biyokimya	4
Mikrobiyoloji	1
Farmakoloji	1
Dahiliye	8
Pediyatri	4
G. Cerrahi	9
K.Doğum	1
TOPLAM	50

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

A. Pankreatit omentum
makroskopisi verilmiş.
En olası mekanizma

Enzimatik Nekroz

Referans: Konu Kitabı 14 ve 230. Sayfa

Yağ nekrozu
D

- **Enzimatik:** Pankreatit^a → retroperitoneal yağ dokusunda sabunlaşma
- **Non-enzimatik:** Meme veya abdominal yağ dokusuna travma

Hasarlı pankreas → lipaz → trigliseritler parçalanır → serbest yağ asitleri kalsiyumu bağlar → sabunlaşma (beyaz tebeşir görünümü)

- Enflamatuar reaksiyonla çevrili nükleusunu kaybetmiş ölü yağ hücrelerinin ana hatları.
- Yağ dokusunun sabunlaşması ve kalsiyum birikintileri → Bazofilik (koyu mavi) görünüm.

Pankreatik duktus tıkanıklığı

- Kolelithiazis, Koledokosel,
- Periapüller tümörler
- Parazitler (Ascaris, Clonorchis)

İnterstisyel ödem

Kan akımının
Bozulması > İskemi

Asiner hücre hasarı

- Alkol, İlaçlar
- Travma, İskemi
- Virüsler, Hiperkalsemi

Proenzim ve lizozomal
hidrolazların salınımı

İntra-ekstraselüler
enzim aktivasyonu

Bozulmuş intrasellüler transport

- Metabolik hasar
- Alkol
- Kanal tıkanıklığı

Proenzimlerin
lizozoma transferi

Erken hücre içi
enzim aktivasyonu

Asiner hücre hasarı ve Enzim Aktivasyonu

İnterstisyel inflamasyon > ödem

Proteoliz

Yağ nekrozu

Vasküler hasar > hemoraji

AKUT PANKREATİT

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Yara yeri açılan hasta C vit
eksikliği hangisi etkilenmiştir?

Kollajen

Referans: Konu Kitabı 43. Sayfa

Yara iyileşmesini geciktiren faktörler

Sistemik faktörler		Lokal faktörler	
Etken	Mekanizma	Etken	Mekanizma
Diyabet	Mikroanjiyopati	Yara enfeksiyonu	En önemli lokal faktör
Beslenme	Protein enerji malnütrisyonu ve C vitamini eksikliği kollajen sentezini olumsuz etkiler.	Mekanik faktörler	Lokal baskı ve hasarlı bölgenin hareket ettirilmesi → yara ayrılması
Steroidler	Anti-inflamatuar → TGF-β ↓ → bağ dokusu oluşumu zayıflar	Yabancı cisim	
Dolaşım bozuklukları	Aterosklerozis, Diyabet, Venöz drenaj bozukluğu Yara iyileşmesini geciktirir	Yaranın büyüklüğü, lokalizasyonu ve tipi	

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Germ hücreli testis tm le ilgili
hangisi yanlış

Prepubertal tip tümörlerde
GHNİS görülür.

Kriptorşidizm önemli risk faktörüdür.
Erişkin yolk sac tümörü çoğunlukla **mikst tümör bileşenidir**.
Germ hücreli tümörlerde **12p artışı/reduplikasyonu** görülür.
Nonseminomatöz tümörler daha agresiftir.

Referans: Konu Kitabı 304. Sayfa

- **Germ Hc'li Neoplazi İn Situ** ve **Gonadoblastoma** Non-invaziv germ hücreli neoplaziler grubunu oluşturur.
- Germ hücreli tümörlerin hemen hepsi **prekürsör Germ Hc'li Neoplazi İn Situ (GHNİS)** zemininde gelişir. (**12p** duplikasyonu +)
GHNİS ilişkisi Olmayanlar: 1- Yolk sac tm (pre-pubertal) 2- Teratom (pre-pubertal) 3- Spermatositik tümör^a
- Germ hücreli tümörlerin **%60'ı Mikst tümördür**. Yolk sac, embriyonal karsinom ve teratom; embriyonal karsinom ve seminoma gibi

- | | |
|-----------------|--|
| Risk faktörleri | <ul style="list-style-type: none"> • Kriptorşidizm (en önemli birliktelik^a), Birinci derece akrabalarda testis tümörü öyküsü • Germ hücreli neoplazi in situ (GCNIS), izokromozom(12p) > 12p duplikasyonu ve karşı testiste malignite öyküsü. • Testiküler disgenezis sendromu (Kriptorşidizm ⊕ hipospadias ⊕ kötü sperm kalitesi), androjen insensitivite sendromu, Klinefelter: Temel olarak mediastinal germ hc'li tm riski x50 ↑, testis ca riski belirgin olarak artmaz. |
| Klinik | <ul style="list-style-type: none"> • 15-25 yaş Erkek testiste sert, ağrısız translüsent olmayan kitle. • Tm kitlesi ↑ → LDH ↑ • Skrotal ekilme riski nedeniyle biyopsi yapılmaz. • Tanı ve tedavi için Radikal orşiektomi yapılır. |
| Metastaz | <ul style="list-style-type: none"> • Seminamatöz tümörler > Testise sınırlı tümörler, tanı öncesi büyük boyutlara ulaşır. • Paraaortik ve İliak lenfnodlarına yayılır. Hematojen metastaz çok ileri aşamada görülür. • Non-Seminamatöz tümörler > Erken dönemde metastaz yaparlar (en sık akciğer ve karaciğer) |

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Matür B lenfositde bulunan
EBV giriş reseptörü

CD21

Referans: Konu Kitabı 100. Sayfa

tıp
akademisi

BÖLÜM 7
ENFEKSİYON - ÇEVRE

D. ENFEKSİYÖZ MONONÜKLEOZİS

Etken/Bulaş Etken EBV ^a. Sıklıkla **öpücük sırasında tükürükle** bulaşır.

Patogenez

- Submukozal lenfoid organlardaki **matüre B lenfositleri** enfekte ederler.
- **CD21 (CR2)** aracılığıyla **B hücreler enfekte edilir** → Enfekte hücreler proliferer olur → **poliklonal antikor** salgılanır (**Heterofil antikor**= koyun ve at eritrositleriyle aglütinasyon oluşturan antikor)
- **CD8 + T lenfositler (Downey hücreleri-Atipik lenfositler)** → virüsle enfekte B hücreleri apoptozise uğratır.
- X'e bağlı agamaglobulinemili hastalar matür lenfosit yoktur → latent olarak **EBV'yi taşımaz** veya **virüsü yaymazlar**.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hangisi IgG4 ilişkili değil

Hipertrosik skar

Mikulicz hastalığı
Riedel tiroiditi
İdiyopatik retroperitoneal fibrozis
Otoimmün pankreatit

Referans: Konu Kitabı 244. Sayfa

IgG4 İlişkili Hastalıklar

- * Riedel tiroiditi
- * Otoimmün pankreatit Tip1
- * Orbital psödötümör
- * Retroperitoneal fibrozis
- * Mikulicz sendromu
- * Tübüloinsterstisyel nefrit
- * Primer Sklerozan kolanjit

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Koltukaltı LAP, çok sayıda
nötrofil eşlik eden granülom
tanınız nedir?

Kedi tırmığı hastalığı

Referans: Konu Kitabı 38. Sayfa

Granülamatöz İltihap Örnekleri

İltihap Türü	Özellik
Tüberküloz ^a	Epiteloid hücreler, lenfosit, makrofaj, kazeifikasyon nekrozu ^a A (hücre hatları kaybolur), Langhans dev hücreler B, Aside dirençli basil (ARB+)
Lepre ^a	Makrofajlar içinde aside dirençli basil, non-kazeifiye granülom
Sifiliz ^a	Granülamatoz iltihap, histiyosit ve plazma hücre infiltrasyonu, ortada koagülasyon nekrozu (hücre hatlarının kaybolmadığı) olan granülomlar (Gom)
Kedi tırmığı hastalığı	Bartonella henselae > Yuvarlak veya stellat granülom (yıldız): Merkezde nekrotik granüler debris ve nötrofiller ^a
Sarkoidoz ^a	Nonkazeifiye granülom C, Lang-Hans tipi dev hücre, asteroid cisim, Schaumann body, CD4+ T lenfosit
Crohn	Bağırsak duvarında non-kazeifiye granülom, yoğun kronik inflamatuvar infiltrat eşlik eder.

Referans: Konu Kitabı 237. Sayfa

Kresentik GN
hangi hücre proliferasyonu

Paryetal epitel hücresi

Hızlı ilerleyen glomerülonefrit (Rapidly Progresif GN)			
Hastalık	Tip 1 (Anti-GBM antikor)	Tip 2 (İmmün kompleks RPGN)	Tip 3 Pauci-immün Glomerülonefrit (ANCA+)
Etiyoloji	• Goodpasture sendromu (Tip-4 kollajen alfa-3 zinciri non-kollajen domainine karşı antikor ^a), • Böbreğe sınırlı Anti-GBM hast.	• Poststreptokokal glomerülonefrit • Lupus nefriti, • HSP, IgA nefropatisi, • Fibriler ve C3 glomerülonefrit	• Granülomatoz polianjit (c-ANCA) ^a • Mikroskobik polianjit (p-ANCA) • Eozinofilik granülomatoz polianjit (p-ANCA)
Işık Mikr.	Glomerüler BM'da rüptür > Fibrin, monositler, makrofajlar, glomerüler parietal hücreleri içeren kresent oluşumu (Yarım ay görünümü) ^a (≥ 2 sıra parietal hc proliferasyonu) ^a.		
İ. Floresans	Lineer IgG ve C3 birikimi ^a	Granüler immün kompleks birikimi	Birikim yok
Prognoz	Böbrek fonksiyonu günler ve haftalar içinde hızla ↓ ^a > hızla son dönem böbrek yetmezliği > Kronikleşme çok yüksek ^a.		

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

FBN1 gen mutasyonu ne
beklersin

Kol bacak ve parmak uzun

Referans: Konu Kitabı 91. Sayfa

Marfan sendromu

Etiyoloji FBN gen mutasyonu → Tip 1 Fibrilin^a (elastinin fonksiyon görmesi için bağlandığı iskelet görevi gören protein) bozukluğu ve TGF-β aşırı aktivasyonu

Deri	Artmış elastisite
İskelet sistemi	Uzun boy ve ekstremiteler ^a A; uzun el ve ayak parmakları (araknodaktili) C; pectus carinatum / ekskavatum
Kalp ve damar	Aortda kistik medial nekroz → Aort Dilatasyonu ^a / diseksiyonu (Major ölüm nedeni), Mitral kapak prolapsusu ^a
Klinik	
Gözler	Zonula ciliaris fonksiyon kaybı → Bilateral lens ektopisi ^a B: Lenslerin subluksasyonu, tipik olarak yukarı-dışa doğru (homosistinüride aşağıya ve mediale doğru).
Eklem	Hipermobilité
Akciğer	Akciğer kistleri → Spontan pnömotoraks

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Burun kenarı maküler lezyon.
Bx alt 1/2 te sitolojik atipi,
artmış mitoz ve dermişte solar
dejenerasyon var. Tanı?

Aktinik Keratoz

Referans: Konu Kitabı 338. Sayfa

Aktinik keratoz

Risk faktörleri	◆ Güneş ışığı, İyonize radyasyon, Arsenik
Görüldüğü yerler	Güneşe gören bölgeler (yüz, kollar, el sırtları) en sık etkilenir. Dudaklarda da benzer lezyonlar gelişebilir (aktinik cheilitis).
Klinik	◆ Kahverengi, kırmızı veya ten renginde, zımpara kağıdı benzeri pürüzlü bir yüzeye sahiptir A. ◆ Aşırı keratin üretimi → "kutanöz boynuz" B
Histoloji C	◆ Epidermin en alt katmanlarında sitolojik atipi ve bazal hücrelerin hiperplazisi ◆ Diskeratoz: pembe veya kırmızımsı sitoplazmalı atipik bazal hücreler ◆ Hücreler arası köprüler bazal hücreli karsinomun aksine mevcuttur. ◆ Yüzeyel dermiste kalınlaşmış, mavi-gri elastik lifler (elastoz) a ◆ Stratum korneumda kalınlaşma (hiperkeratoz) a ve parakeratoz a vardır.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Meme lobüler neoplazi en sık
görülen mutasyon

CDH1

Referans: Konu Kitabı 312. Sayfa

İnvaziv lobüler
karsinom
(%10-15, ikinci en
sık^a)

- Bilateral^a ve multisentrik^a görülme oranı en yüksek meme karsinomu !
- Sınırları belirsiz, elastik, sert kitle ile karakterize ! ER "⊕", HER2 "⊖" (Luminal tip).
- CDH1 mutasyonu → E-cadherin kaybı^a → diskoheziv (ayrık) hc formu
- Periton, retroperiton, meninks, seroza, over ve uterus tutulumu daha sık ve spesifik.
 - ⊕ Sitoplazma müsin vakuolleri ile dolu → taşlı yüzük hücre paterni^a
 - ⊕ Tek sıra hücre dizileri şeklinde kordonlar^a (indian file/single file), tübüler patern oluşturmazlar.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Kondiloma aküminatum ile ilgili doğru olanlar

Anogenital bölgede papiller ekzofitik çok sayıda kitle görülür.

Koilositik görünüm vardır (perinükleer vakuolizasyon, hiperkromazi, nükleer membran düzensizlik)

Referans: Konu Kitabı 290 ve 345. Sayfa

Verrü (Wart)

Klinik	Verrüler HPV'nin neden olduğu 6 ay -2 yıl içerisinde kendiliğinde düzelen lezyonlardır. Verrüko vulgaris sıklıkla el sırtında A ve periungual bölgelerde izlenir. En sık izlenen verrü formu verrüko vulgarisdir.
Histoloji	Verrüköz veya papillomatöz tarzda epidermal hiperplazi, hiperkeratoz, Akontoz, hipergranülozis Sitoplazmik vakuolizasyon → koilositoz (enfekte nükleusu çevreleyen soluk halo)
HPV Hastalık ilişkisi	- HPV tip 16 → bowen hastalığı ve bowenoid papülozis a - HPV 6 ve 11 → Anogenital verrü B - HPV 5 ve 8 → Skuamöz hücreli karsinom - HPV 16,18, 31 ve 33 → Serviks Ca - HPV tip 16 → Orafaringeal kanser
Karsinom Gelişim Patogenezi	- HPV → E6 proteini → p53 fonksiyon kaybı ve TERT gen aktivasyonu → skuamöz hücreli karsinom - HPV → E7 proteini → Rb fonksiyon kaybı → skuamöz hücreli karsinom

Kondiloma aküminata: HPV → Peniste, kadın genitelyada, üretra, perianal alanlar ve rektumda ten rengi, karnabakar benzeri siğiller

Kondülom

- Etken HPV 6 ve 11. Vulvada pembe-kahverenkli siğil benzeri papiller lezyonlar, genellikle multipl
- Koilositoz (+) a C: Epitel hücre çekirdeği hiperkromik ve çevresinde vakuolize-şeffaf sitoplazma > perinükleer halo
- Prekanseroz değildir.

HPV 6 ve 11 ilişkili
Malignleşmez

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hangisinde akciğerde
granülomatöz lezyon
beklenmez

Pulmoner elveoler proteinozis

Sarkoidoz

Tüberküloz

Granülomatöz polianj.

Hipersensitivite pnömonisi

Referans: Konu Kitabı 138, 141. ve 164 Sayfa

E. RESTRIKTİF AKCİĞER HASTALIKLARI FİBRÖZİLE GİDEN

BÖLÜM 10
SOLUNUM HAST.

tıp
akademisi

- Akciğerin havayla dolmasında "kısıtlılık". ↓ TLC, ↓ FEV1, ↓ FVC; FEV1/ FVC: N/↑
- En sık neden → interstiyel akciğer hastalıkları, göğüs duvarı anomalileri (morbid obezite), solunum kası yetmezlikleri

Fibrozis ilişkili İPF, Non-spesifik interstiyel pnömoni, Kriptojenik organize pnömoni, Kollajen doku hastalıkları, Pnömokonyozlar, İlaçlar (Bleomisin, MTX, amiodoron, nitrofurantain), Radyasyon pnömonisi

Granülom ilişkili Berilyozis^a (granülomla karakterize^a tek pnömokonyoz), Sarkoidoz, Hipersensitivite pnömonisi

Granülomatozis
polianjit
(Wegener granülo-
matozisi)

- Üst ve alt solunum yol. nekrotizan granülom. > Bilateral pnömonik infiltrasyon, Burun/damak/Nazofarenkste mukozal ülserasyonlar, Kronik sinüzit
- Kapiller ve küçük damarlarda nekrotizan granülomatöz vaskülit
- Böbrek tutulumu (Fokal segmental Nekrotizan glomerülonefrit > kresentik glomerülonefrit)
- c-ANCA (Anti proteinaz-3) (+)
- Histoloji: Akciğerde nekrotizan granülomatöz vaskülit (coğrafik patern) > nodül ve kavitasyonlar > Hemoraji

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^a → Aktive makrofajdan TNF-alfa salınımı → monositlerin toplanması.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Osteoartritle ilgili hangisi
doğru

Kıkırdakta dejenerasyon ve hasar
var.

Referans: Konu Kitabı 321. Sayfa

Osteoartrit

Patogenez

- Mekanik ve biyokimyasal stres ^a → Eklemelerde aşınma ve yıpranmalar → İnflamasyon → Kondrositler proliferasyonu → Proteoglikan sentezi, TGF-Beta, MMP → yetersiz onarım → kondrosit kaybı ^a ve matriks dejenerasyonu ^a → eklem kıkırdağında progresif dejenerasyonu ^a (dejeneratif eklem hastalığı)
- Matrikste su ↑, Proteoglikan ↓, Tip 2 kollojen parçalanır → kıkırdakta fissür ve yırtılma
- Eklem kıkırdağının intrensek hastalığı ^a
- Ankiloz yok

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Düşük dereceli appendisiyel
müsinöz neoplazide
beklenmez

Desmoplastik stroma

Low-grade epitel + Müsin + Pushing
invazyon + Fibrotik duvar;
DESMOPLAZİ YOK.

- **LAMN/HAMN:** Apendiksin müsinöz neoplazileri.
- Özellikle **6. dekatta**
- **LAMN:** düşük dereceli atipi, **pushing sınır**, ekstrasellüler müsin.
- **İnfiltratif invazyon → adenokarsinom.**
- **GNAS ve KRAS** mutasyonları sık.
- Peritoneal yayılım → **pseudomyxoma peritonei**.
- Apendikse sınırlı LAMN → **çok iyi prognoz.**

Apendiks Tümörleri

İyi Diferansiye
Nöroendokrin Tümör

- ⊗ Apendiksin en sık tümörü^a, distal kısımda yerleşir. **Rastlantısal** tanı. Karsinoid tümör olarakta bilinir.
- ⊗ Sıklıkla **< 2 cm** olup Hemen her zaman "**Benign**" karakterde, uzak metastaz son derece nadir.

Müsinöz kistadenom

- ⊗ Müsinöz epitel proliferasyonu ⊕ ekstrasellüler müsin → **psödomiksoma peritonei** ye neden olabilir.

Psödomiksoma peritonei: Apendiksin müsinöz adenokarsinomları kaynaklı **müsinin Peritona yayılması^a**

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Paraneoplastik hiperkalsemi
olasılığı hangisinde en fazla

Skuamöz hücreli akciğer Ca

Referans: Konu Kitabı 131. ve 145. Sayfa

PARANEOPLASTİK SENDROMLAR

- Hastaların tümörün anatomik yayılımı ve köken aldığı dokudan salgılanan hormonlarla açıklanamayan bulgu ve semptomlara sahip olmasıdır.

Paraneoplastik sendrom ^a	İlgili Kanser	Mekanizma
Cushing Sendromu (en sık paraneoplastik endokrinopati)	Küçük hücreli akciğer kanseri	ACTH ve ACTH benzeri maddeler
Uygunsuz ADH sekresyonu Sendromu	Akciğer küçük hücreli kanseri İntrakranial tümörler	ADH ve atrial natriüretik hormon
Hiperkalsemi ^a (en sık paraneoplastik sendrom)	Akciğer skuamöz kanseri Meme kanseri, Renal hücreli kanseri	Paratiroid hormon benzeri peptitler (PTHrP), TGFα, TNFα, IL-1

Skuamöz hücreli karsinom (%20)
(Yassı; epidermoid hücreli)

- Sigara ilişkili ^a, Santral yerleşimli ^a
- Bronşiyal lümende ekzofitik kitle > obstrüksiyon > **atektazi - enfeksiyon**
- Skuamöz metaplazi** > **displazi** > in situ karsinom > Yassı hücreli kanser

- Keratin incileri** (glob korne) ^a **C** ve **interse-lüler köprüleşme** (iyi diferansiyasyon)
- Santral nekroz > Kavitasyon ^a
- TP53 ve CDKN2A mut sık.
- İHK: **p40 ve p63** "+"

Parathormon, Paratiroid hormon ilişkili peptit > hiperkalsemi (En sık) ^a

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hangisi adrenal korteks ile
ilişkili değil

Feokromastoma

Addison hastalığı
Kortizol üreten adenom
Cushing sendromu
Onkositom

Referans: Konu Kitabı 283. Sayfa

ADRENAL MEDULLA HASTALIKLARI

Kromaffin hc (nöral krest) ve destek (sustentakuler) hücreleri içerir. Kromaffin hc kökenli tm'ler → feokromasitoma, nöroblastoma

Feokromasitoma

Patogenez	Katekolamin sekresyonu ↑ → HT (%90 vakada) . 30-50 Y'ta sıklıkla, cerrahi ile düzelen HT nedeni !
Hereditör Nedenler (%30-40)	• MEN-2A, MEN-2B (RET), Nörofibromatozis Tip-1, Von-hippel Lindau • Carney kompleksi (Pulmoner kondrom,atriyal miksoma, GIST, paraganliyoma) • Hereditör Paraganliyoma Sendromu (SDHB/SDHC/SDHD), Polisitemi-Paraganliyoma Send. (EPAS1)
Klinik	• En sık Hipertansiyon (epizodik paroksizmal) ⊕ taşikardi, baş ağrısı, terleme, tremor, hiperglisemi ve anksiyete • Katekolamin kardiyomiopatisi, Eritropoetin ↑ → Polisitemi. ACTH/somatostatin salgısı ilişkili klinik görülebilir. • Extraadrenal olarak en sık Zuckerland organı ve karotis cismine yerleşir (paraganlioma). Bu vakalarda metastaz oranı daha yüksek (%20-40). • Familiyal olgularda bilateralite %50'ye kadar çıkar.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 227. Sayfa

Genç kadında santral yıldız
skar, geniş damarlar ve
kolanjiyol proliferasyonu
gösteren iyi sınırlı karaciğer
kitlesi

Doğru Cevap: Fokal nodüler
hiperplazi

Fokal Nodüler Hiperplazi

- Sıklıkla **asemtomatik yetişkin kadınlarda** görüntüleme sırasında **tesadüfi** olarak tespit edilen **non-neoplastik kitle**.
- **Sınırları net**, genellikle **< 5 cm**, **kapsülsüz yıldız şeklinde santral skar** olan lezyon. **A**
- Santral skardan çıkan **fibröz septalar** karaciğeri **nodüllere böler B**. Nodüller **1-2 sıra hepatosit kalınlığında plate**lerden oluşur.
- **Hepatositler atipi içermez**. Glutamin sentetaz ile **harita benzeri boyanma +**.
- Duktular reaksiyon vardır. **interlobüler safra duktusu yoktur**.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Akut pankreatitte pankreas
hasarını başlatan temel
patogenetik olay

Doğru Cevap: Pankreas içinde
uygunsuz tripsin aktivasyonu

Referans: Konu Kitabı 230. Sayfa

AKUT PANKREATİT

Tanım	Pankreas enzimlerinin (tripsin) uygunsuz salınım ve aktivasyonu (Akut pankreatiti başlatan primer olay^a) > pankreas proenzimleri aktivasyonu > pankreas hasarı ve inflamasyon > akut inflamasyon
Patogenez	• Duktus tıkanıklığı, asiner hücre hasarı ve bozulmuş intrasellüler transport (Şekil). Alkol her 3 mekanizmayı da kullanır. • Alkol > Oddi sfinkterinin kasılmasına ve proteinden zengin sıvı sekresyonu > tıkanıklık • Alkol > artmış oksidatif stres > asiner hücre hasarı. • Alkol > Proenzimlerin lizozoma transferi > erken enzim aktivasyonu

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Büllöz pemfigoidde etkilenen bağlantı kompleksi

Doğru Cevap: Hemidesmozom

Referans: Konu Kitabı 343. Sayfa

	Pemfigus vulgaris	Büllöz pemfigoid
Patofizyoloji	Tip II aşırı duyarlılık reaksiyonu ^a . Desmoglein-1 ve / veya desmoglein-3'e (desmozom^a bileşeni) karşı IgG antikorları.	Tip II aşırı duyarlılık reaksiyonu ^a . Furosemid/kaptopril kull. Keratinositleri epidermal bazal membrana bağlayan Hemidesmozom^a lara (BPAG2) karşı IgG antikorları
Klinik	Ölümçül olabilir. Sıklıkla yaşlı yetişkinlerde görülür. En sık tutulan bölgeler kafa derisi, yüz, aksilla ve kasık Oral mukoza tutulumu yaygın (%60)^a.	Pemfigus vulgaristen daha az şiddetlidir. Sıklıkla yaşlı yetişkinlerde görülür. En sık uyuk iç kısımları, ön kol fleksör yüzleri ve aksillada Oral mukoza tutulumu nadir (%10-15). Skar bırakmaz
Gross morfolojisi	Gevşek , kolay rüptüre olan büller A Nikolsky belirtisi (+)^a	Gergin^a kolay rüptüre olmayan, berrak sıvı dolu büller C Nikolsky belirtisi (-)
Histoloji	Akantoliz^a (keratinositler arası bağların kaybolması) → Birbirinden ayrılmış, polihedral yapılarını kaybeden yuvarlak şekilli hücreler → İntraepidermal büle^a "mezar taşı" görünümü	Subepidermal^a ve nonakantolitik büller Bazal hücre tabakası altında lenfosit ve degranüle eozi-nofil infiltrasyonları^a
İmmünfloresans	Epidermal hücreler etrafında retiküler IgG birikimi^a B	Dermoepidermal bileşkede lineer immünoglobulin birikimi^a D

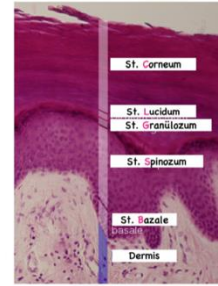
2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Albinizmle ilişkili hücrelerin
epidermiste yerleşim yeri

Doğru Cevap: Stratum basale

Referans: Konu Kitabı 334 ve 335. Sayfa

CİLT LEZYONLARININ İSİMLENDİRİLMESİ



St. Corneum	Nükleus ve organellerini kaybetmiş Keratinosit hücrelerinden oluşur.
St. Lucidum	Cildin kalın olduğu, el içi ve ayak tabanı gibi derilerde görülür.
St. Granulozum	Keratohyalin ve lipid içeren granülleri, D vitamini sentezi buradadır.
St. Spinozum	Langerhans hücreleri bu tabakada yer alır. Desmozomlar bu tabakada yoğundur.
St. Bazale	Melanositler, Merkel hücresi ve epidermisi dermise bağlayan Hemidesmozomlar bulunur. Mitoz en fazla bu tabakadadır

PİGMENTASYON VE MELANOSİT İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Lezyon	Özellik	Melanosit Sayısı	Melanosit Fonk.
Vitiligo	- Melanositlerin otoimmün yıkılması → Lokal depigmente iyi sınırlı maküller^a - En sık tutulan yerler; el ve el bilekleri, aksilla, perioral ve periorbital	↓	
Albinizm	- Tirozinaz enzimi eksik. En sık izlenen formu okülökutanöz albinizm - Skuamöz hücreli karsinom riski ↑, melanom riski ↓	N	↓

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Tekrarlayan ülser, diyare ve
steatore birlikteliği olan
hastada Duodenum bx
boyamada ne beklersin?

Doğru Cevap: Gastrin

Referans: Konu Kitabı 285. Sayfa

Zollinger -Ellison sendromu
(Gastrinoma)

- **Hipergastrinemi** > Gastrik asit hipersekresyonu; **duodenal ve jejunal multipl tedavi dirençli ülser** ^a, **diyare** ^a
- **En sık görülen malign adacık hücreli tümör.** >%50 tanı anında invaze veya metastaz yapmıştır.
- **MEN1** olgularına **en sık eşlik eden pankreas tümörü** ^a. Bu vakalar **genellikle multifokaldir.**
- **En sık duodenum yerleşimi gösterir.** Açlıkta hipergastrinemi görülmesi tanıda **en sensitif testtir.**
- **Tedavi: Proton pompa inhibitörleri veya kitlenin çıkarılması**

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Parkinson hastalığında azalan
temel nörotransmitter

Doğru Cevap: Dopamin

Referans: Konu Kitabı 260. Sayfa

Parkinson	Patogenez	• Substantia nigra Pars kompakta ve Locus sereleus'ta dopaminerjik nöronlarının kaybı^a (depigmentasyon) → Nigrostriatal yolak disfonksiyonu • Lewy cisimcikleri: alfa-sinüklein'den (hücre içi eozinofilik inklüzyonlar) zengindir. • MPTP (Uyuşturucular) → MPP (+) → substantia nigra toksitesi → parkinson benzeri bulgular
	Genetik	Alfa-sinüklein, LRRK2, Parkin ve PINK1
	Klinik	Tremor^a (istirahatte para sayma hareketi şeklinde) Rijidite^a (dişli çark) Akinezi (veya bradikinezi ^a), Küçük el yazısı, Yürüyüş bozukluğu (Ayaklar sürürler ve küçük adımlar) Postüral dengesizlik,

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hipoglisemi, hepatomegali,
laktik asidoz ve
hiperürisemiyle seyreden
bebekte enzim defekti

Referans: Konu Kitabı 93. Sayfa

HASTALIK	BULGULAR	EKSİK ENZİM/ ÖZELLİKLER
Von Gierke (tip I, Hepa- tik tip ^a) (En sık tip)	Bozulmuş glukoneogenez ve glikojenoliz → Şiddetli açlık hipoglisemi ^a → konvülsiyon Karaciğer ve böbreklerde glikojen ↑ → hepato-renomegali ^a , ↑ laktat, ↑ triglise- ritler, ↑ ürik asit → Gut	Glikoz-6-fosfataz Tedavi: Glikoz, nişasta ağırlıklı diyet Fruktoz ve galaktozdan uzak durma

Doğru Cevap: Glukoz-6-fosfataz

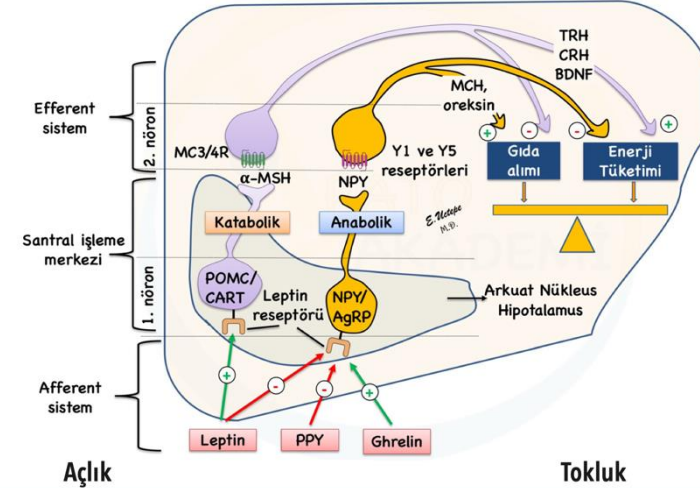
2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Leptinin iştahı baskılamak için
yapımını uyardığı
anoreksijenik peptit

Doğru Cevap:Alfa-MSH

Referans: Konu Kitabı 105. Sayfa

İştah Merkezi (Arkuat Nükleus) ve İlgili Yolaklar



	Açlık	Tokluk
Afferent uyarı	Mideden Ghrelin salgısı Yağ dokusundan Leptin salınımının ↓	Yağ dokusundan Leptin salınımı İleum ve kolon PYY ve GLP-1 salınımı
Merkezi işleme	NPY/AgRP nöron aktivasyonu → NPY (Gaz)	POMC/CART nöron aktivasyonu → MSH (Fren)

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Kollajen metabolizma
bozukluklarıyla hastalık
eşleştirmesinde yanlış olan

Alport sendromu – Tip I kollajen
üretim defekti

Referans: Konu Kitabı 238. Sayfa

Alport Spektrum Buzuklukları

Hastalık	Etyoloji	Bulgular	Özellik
İnce bazal membran nefropatisi	Genel popülasyonda %1 görülür. Tip IV kollajen mutasyonu (alfa3 ve 4 zinciri)	Asemptomatik mikroskopik hematüri ve EM: GBM'de diffüz inceltme D Renal fonksiyonlar, Görme ve işitme: Normal	Benign familial hematüri- nin en sık nedeni İyi prognoz
Alport sendromu	Vakaların %85'i X'e bağlı dominant ^a %15 otozomal resesif Tip IV kollajen (alfa3,4 ve 5 zincir mutasy.)	Sensörinöral işitme kaybı Göz anomalileri (anterior lentikonus, Posterior katarakt, lens dislokasyonu, retinopati) Persistan mikroskopik hematüri ve epizodik gross hematüri ^a . Yavaş progresif proteinüri. İHK: Böbrek alfa3,4 ve 5 Tip IV kollajen 'Θ' EM: GBM'da düzensiz kalınlaşma ve incelmeler ^a Lamina densada ayrılma, laminasyon ^a > sepet örgüsü görünümü ^a E	• Şiddetli hastalık tipik olarak ergenlik döneminde ortaya çıkar. • Genellikle < 40 yaş böbrek yetmezliği gelişir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 128. Sayfa

- Tümör kitlesi Anjiyogenez olmadan 1-2 mm'den fazla büyüyemez. Anjiyogenik dönüşüm ile tümör sessiz evreden çıkar.
- Tümör hücreleri, makrofajlar (IL-1 ve TNF-alfa) veya tümörle ilişkili stromal hücreler ve ECM (Proteaz) > anjiyojenik faktörler.
- Hızlı tümör büyümesi > Hipoksi > HIF1-alfa sentezi (öncelikli olarak sentezlenir) > VEGF üretimini uyarır ve böylelikle hücrenin beslenebilmesi, metastazı için anjiyogenez başlar.

Tümör hipoksisinde glikoliz enzim sentezini artıran temel düzenleyici faktör

Doğru Cevap: Hipoksi indüklenebilir faktör-1 (HIF-1)

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Tip 1 aşırı duyarlılık reaksiyonunda
yer alması en az olası bileşen
Doğru Cevap: Defensin

Referans: Konu Kitabı 46 ve 53. Sayfa

	Doğal Bağışıklık	Kazanılmış Bağışıklık
Uyaran	Mikroorganizma ve ölü hücre artıkları	Mikroorganizma ve yabancı antijenler
Cevap	Hazır ve hızlı cevap	Yavaş ve güçlü cevap
Hafıza hücre	Yok	Var
Antijen spesifitesi	Çok az (10 ²)	Çok iyi (10 ⁹)
Bileşenler	Epitel bariyerler: Cilt, GİS, Respiratuar epitel Sekresyonlar : Defensin , lizozim, CRP, sitokinler Nötrofil, Monosit, Makrofaj ,Dentritik hücreler ve Natural killer Kompleman sistemi (alternatif ve lektin yolları)	T ve B lenfosit, antikorlar

Tip 1 aşırı duyarlılık Reaksiyonu (Anafilaktik/Hızlı Tip)

	Başlatan olay	Mediatörler	Sonuç
Antijen Spesifik Duyarlılık oluşması	Ekzojen^a antijenin vücuda girmesi → Dentritik hücreler ile Naif T hücrelere antijen sunulması ve epitel kaynaklı IL-25, IL-33 ve TSLP → Naif T hücrelerinin Th2 ve Th1 (Foliküler T Helper hücre)'ye farklılaşması → IL-4, IL-5 ve IL-13 salınımı	IL-4 IL-5 IL-13	B hücreleri → antijen spesifik IgE sentezi^a (İzotip dönüşümü) Eozinofil aktivasyonu IgE sentezi ve epitel hücre mukus salgısını ↑
Hızlı /Erken faz (dakikalar içinde) ^a	Antijen/allergen ile tekrar maruziyet → antijenlerin mast hücre yüzeyinde önceden sentezlenmiş IgE antikorlarına bağlanması ve IgE'lerin çapraz bağ yapması → degranülasyon	Histamin , Nötral proteaz (triptaz, kimaz) Asit hidrolaz Heparin salınımı	Masif Vazodilatasyon , düz kas kontraksiyonu , vasküler permeabilite artışı → ödem
Geç faz (2-24 saat sonra)	Antijen/allergen ile tekrar maruziyet → Daha önceden duyarlanmış Mast hücresinden kemo-kin salınımı	Membran kaynaklı fosfolipid ^a (LTB4-C4-D4 , PGD2 ve PAF) ve sitokin (TNF alfa ve IL-1)	İnflamatuar hücre (Eozinofil) infiltrasyonu → mediatör salınımı (eotaksin , IL-5 , major basic protein ve eozinofil katyonik protein) → doku hasarı

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Gut tanılı hipertansif hastada
hiperürisemiye artırdığı için
kaçınılması gereken
antihipertansif ilaç grubu

Doğru Cevap:
Tiyazid diüretikler

Referans: Konu Kitabı 326. Sayfa

Gut

Patogenez

Eklem ve dokularda **monosodyum urat (MSU) kristalleri**nin çökmesi → akut inflamatuvar monoartrit.
MSU kristalleri eklemlerde birikir → **makrofaj** tarafından fagosite edilir inflamazom uyarılır → **IL-1** üretimi (**patogenezinden sorumlu temel sitokin**)
Alternatif kompleman aktivasyonu → **sinovyumda nötrofil infiltrasyonu**
Kristallerin **Nötrofiller tarafından** fagositozu → **Fagolizozom rüptürü** → **Enzimlerin serbestleşmesi** → **doku hasarı**
URAT1, GLUT9 ve KCNQ1 gen polimorfizmleri → Hiperürisemi

Risk Fakt.

Hiperürisemi (En önemli **risk faktörü**), ileri yaş ve erkek cinsiyet, obezite, alkol, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi

Hiperürisemi Mekanizması

Ürik asidin yetersiz atılımı (hastaların % 90'ı), büyük ölçüde **idiyopatik**, böbrek yetmezliği; **bazı ilaçlar** (örn. **tiyazid**)
Aşırı ürik asit üretimi (hastaların % 10'u) – **Lesch-Nyhan sendromu**, kısmi **HGPRT eksikliği**, **PRPP** sentetaz enzim aktivitesinde artış^o, **artmış hücre yıkımı** (Lösemi, myeloproliferatif hastalıklar → **tümör lizis sendromu**), **von Gierke** hast.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Silika maruziyetine bağlı
pnömokonyozda riski belirgin
artan enfeksiyon etkeni

Doğru Cevap: Mycobacterium
tuberculosis

Referans: Konu Kitabı 142. Sayfa

SİLİKOZİS

Epidemiyoloji	- En sık görülen meslek hastalığı, en erken/ağır fibrozis yapan !. Kot taşılama, cam/mermer işçilerinde görülür. - İki formda partikül; 1- Kristalin (daha fibrinojenik, örnek: quartz) 2- Amorf
Patogenezi	Silika'nın makrofajlar tarafından fagositozu → inflamazom aktivasyonu → IL1, IL18 → fibroblast aktivasyonu ve inflamasyon → interstisyel fibrozis
Histoloji Bulgular	- Erken dönem üst loblarda ve hilusta belirgin nodüler fibrozis → progresif masif fibrozis - Tipik bulgusu: Silika yüklü makrofajlardan oluşan periferik bölge ve kıvrımlı kollajen liflerden zengin merkez D - Lenf nodunda yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyon (egg shell)
Klinik	Yoğun maruziyet → alveoler lipoproteinöz materyal birikimi → akut pnömonitis → mortal !
Komplikas.	Tüberküloz duyarlılık ↑, akciğer kanseri riski ↑

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Multipl miyelomda iyi prognozu
gösteren genomik bulgu

Doğru Cevap: Hiperdiploidi

Patoloji Beyin Fırtınası

Multipl Miyelomda Kötü Prognostik Faktörler

- ◆ 17p delesyonu → TP53 delesyonu
- ◆ t(4;14), t(14;16) ve t(14;20)
- ◆ 1q amplifikasyonu
- ◆ ISS evre III ($\beta 2$ -mikroglobulin >5.5 mg/L)
- ◆ LDH yüksekliği



Serum $\beta 2$ -mikroglobulin seviyesi, tek başına
değerlendirildiğinde sağkalımın en güçlü belirleyicisidir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hereditör non-polipozis kolorektal
kanserde rol oynaması en az olası
gen

Doğru Cevap: STK11

Referans: Konu Kitabı 126 ve 232. Sayfa

Etiyoloji: En önemli risk faktörü sigara kullanımıdır. Diyetten, obezite, diyabet ve kronik pankreatit. %10 vakada herediter yatkınlık var.

- Hereditör Yatkınlık
- **Peutz-Jeghers sendromu (STK11)**: pankreas kanseri gelişme riskini en çok artıran hastalık (130 kat)
 - Hereditör pankreatitler (PRSS1, SPINK1)
 - Ailevi atipik multipl melanom sendromu- FAMMS sendromu (CDKN2A)
 - Pankreas kanseri için güçlü aile öyküsü (3 veya daha fazla yakında pankreas kanseri)
 - Hereditör meme ve over kanseri sendromu (BRCA1-2, PALB2 ve ATM)
 - Hereditör non-polipozis kolorektal kanser sendromu (MLH1, MSH2, PMS2)

DNA Tamiri İlişkili Genler	BRCA1 ^a ve BRCA2 MLH1/MSH2/ MSH6	veya Apoptoz	ileri ve ailevi korteks kanserleri
		Homolog rekombinasyon ile Çift zincir DNA kırıkları tamiri ^a DNA mismatch tamiri	Famlyal meme ^a ve over ^a karsinomu Not: BRCA2'de prostat ve pankreas ca riski'de artar. Hereditör Nonpolipozis Kolon Karsinomu (Lynch), Endometriyum karsinomu

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 326. Sayfa

Tedavi

- Yaşam tarzı değişiklikleri: **Kilo verme**; hayvan ve deniz ürünleri azaltma; alkol tüketiminin azalması ve egzersiz
- Akut: **NSAID'ler** (örn. İndometasin), **ACTH**, **glukokortikoidler**, **kolşisin**.
- Kronik (Profilaktik): Ksantin oksidaz inhibitörleri (örneğin, **allopurinol**, **feboksostat**), Ürikosurik ilaçlar (örn., **probenesid**), ürat oksidazlar (**peplotikaz**)

Gut artrit atağı sırasında
başlanması en az uygun olan
tedavi

Doğru Cevap: Allopurinol

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 73. Sayfa

IMMUNOLOJİ tıp akademisi

Hemodiyaliz ilişkili amiloidoz

- Uzun süreli hemodiyaliz^a e giren son dönem böbrek hastalarda Eklemler^a ve tendonlarda β 2-mikroglobulin birikimi^a
- Karpal Tünel Sendromuna neden olabilir. Yeni nesil diyaliz cihazları ile insidansı belirgin derecede azaldı.

Uzun süre hemodiyaliz alan
hastada karpal tünel bulgularına
yol açan dokusal amiloid birikimi

Doğru Cevap: β 2-mikroglobülin

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Ani kuadriparezi, konuşamama,
horizontal bakış kısıtlılığı ve
vertikal göz hareketlerinin
korunmasıyla seyreden klinik
tablo

Doğru Cevap:
Locked-in sendromu

Referans: Konu Kitabı 258. Sayfa

Ozmotik
demyelinizasyon
sendromu

- Santral pontin miyelinoliz olarak da adlandırılır.
- **Oligodendrosit hasarı +**, Nöronlar ve aksonları korunmuştur.
- **Hiponatreminin hızlı düzeltilmesi** → 2-6 gün sonra bulgu veren **Pons beyaz cevherinde masif aksonal demiyelinizasyon, lezyonlar aynı aşamadır.**
- **Quadripleji**, dizatri, disfaji, diplopi. "**Locked-in (Kilitlenme) sendromu**"na" neden olabilir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 259 ve. Sayfa

Lewy cisimcikli demans Görsel halüsinasyonlar, Demans ve bilinç durumunda dalgalanma, REM uyku davranış bozukluğu ve parkinsonizm.
Motor ve kognitif semptomlar başlama aralığı < 1 yıl = Lewy cisimcikli demans; > 1 yıl = Parkinsona sekonder demans

Unutkanlık, görsel halüsinasyon,
parkinsonizm ve REM uykusu
davranış bozukluğu ile seyreden
demans

Doğru Cevap: α -sinüklein

Patogenezi

- Substantia nigra Pars kompakta ve Locus coeruleus'ta dopaminerjik nöronlarının kaybı^a (depigmentasyon) → Nigrostriatal yolak disfonksiyonu
- Lewy cisimcikleri: alfa-sinüklein'den (hücre içi eozinofilik inklüzyonlar) zengindir.
- MPTP (Uyuşturucular) → MPP(+) → substantia nigra toksitesi → parkinson benzeri bulgular

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Otoimmün hepatit tanısında
basitleştirilmiş skorlama
sisteminde kullanılmayan klinik
bulgu

Doğru Cevap: Eşlik eden
otoimmün hastalık

Referans: Konu Kitabı 219. Sayfa

Otoimmün hepatit

Epidemiyoloji	Sıklıkla genç kadınlarda (%78) gözlenen kronik progresif hepatit formudur. HLADR3/DR4/DRB1 ile ilişkilidir.
Patogenezi	CD4+ T helper ve CD8+ sitotoksik T hücreler. CD4+ hücreleri > B lenfosit akt. > plazma hücresi > otoantikörler Minosiklin, nitrofurantoin ve alfa-metil dopa > Otoimmün hepatit benzeri tablo (otoantikörler ve hepatik hasar)
Klinik	- Klinik genellikle sessiz başlar (↑ ALT ve AST). Yorgunluk, iştahsızlık, mide bulantısı ve karın ağrısı en sık belirtiler. - Hastalarda tanı anında fibrozis ve siroz olabilir. Diğer otoimmün hastalıklar eşlik eder (Tip 1 DM, hashimato, çölyak)
Tanı	Spesifik otoantikörlerin varlığı, IgG yüksekliği, tipik karaciğer histolojisi ve viral/toksik hepatit yokluğu.
Histoloji	Plazma hücrelerinden yoğun mononükleer hücre infiltrasyonu ^a. Emperipolez (heptosit içinde lenfosit veya plazma hücresi görülmesi) - Rejenere hepatositlerin oluşturduğu rozetler, yaygın interfaz hepatit ve konfluent nekroz izlenir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

13 aylık erkek çocukta tekrarlayan enfeksiyonlar, belirgin hipogamaglobulinemi ve CD19+ B hücre yokluğu

Doğru Cevap:
X'e bağlı agamaglobulinemi

Referans: Konu Kitabı 65. Sayfa

B Hücre
Defekti

Bruton
X'e bağlı
agamaglobulinemi

XR kalıtım. BTK (tirozin kinaz) mutasyonu → Pre B hücreler olgun B hücrelere dönüşemez (maturasyon defekti) → Tüm antikor tipleri ↓. İlk 6 ay maternal IgG koruyucu → **6. aydan sonra** tekrarlayan bakteriyel ASYE ve enteroviral (polio ve koksaki) enf. Primer folikül ve **germinal merkez hipoplazisi** → Lenf nodları, bademcik ve peyer plakları hipoplaziktir/yoktur. Canlı aşılar kontrendike

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Aort anevrizması görülmesi en az
olası olan sendrom

Doğru Cevap:
Klinefelter sendromu

Referans: Konu Kitabı 165. Sayfa

E. ANEVİRİZMA

Tanım

- Anevrizma: Kalpte/kan damarlarında kazanılmış veya konjenital **dilatasyon**
- Gerçek anevrizma: Anevrizmaya **tüm kalp katları/damarın üç tabakası** katılır.
- Yalancı anevrizma: Damar duvarında defekt → intravasküler boşluk ilişkili ekstrasvasküler pulsatil hematoma

Patogenez

- **Damar düz kas hc'lerinin kaybı, non-kollajen ve non-elastin bağ doku ↑:**
 - ⊗ **HT** → vazo vazorumlar daralma → medya tabakasında iskemi → düz kas hc ↓, kistik medial dejenerasyon
 - ⊗ **Ateroskleroz** → intimal kalınlık ↑ → medya tabakasında iskemi/düz kas hc ↓
 - ⊗ **Sifiliz** → vazo vazorumlarda obliteratif endarterit → medya tabakasında iskemi
- **Bağ doku sentezi bozukluğu ve TGF- β yolak aktivasyonu:**
 - ⊗ Ehler-Danlos → tip III kollajen sentezi bozuk
 - ⊗ Marfan sendromu (**Fibrillin** defekti) ve **Loeys-Dietz sendromu** → mutant TGF- β reseptörü yolağı aktivasyonu
- **Kollajen yapım/yıkım dengesizliği:**
 - ⊗ Vaskülit ⊗ Aterosklerozda makrofaj → MMP ↑ ↑ ↑, TIMP ↓

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

14 yaş kızda kolestaz, yüksek IgG,
ANA pozitifliği ve intrahepatik
safra yolu dilatasyonu birlikteliği

Doğru Cevap:
Otoimmün sklerozan kolanjit

Referans: Konu Kitabı 225. Sayfa

	Primer Sklerozan Kolanjit B	Primer Biliyer Kolanjit B
Yaş/cinsiyet	Ortalama 30 yaş / %70'i Erkek ^a	Ortalama 50 yaş / %90 Kadın ^a
Patofizyoloji	- Ekstrahepatik ^a ve büyük İntrahepatik ^a safra yollarında kr. inflamasyon zemininde Nötrofil infiltrasyonu ve obliteratif fibrozis - Küçük duktuslarda inflamasyon belirgin değil dairesel soğan kabuğu şeklinde fibrozis ^a belirgin. - ERCP ve kolanjiyografide: Segmental daralma (fibrozis) ^a ve aralarda genişlemeler ^a (Boncuklanma, tesbih tanesi görünümü)	- Sadece intrahepatik küçük ve orta çaplı safra kanallarında lenfosit infiltrasyonu ve granümatöz yıkım (Florid duktal lezyon) ^{aD} - İnterlobüler safra duktuslarına karşı T hücre yanıtı ve Prüvat dehidrogenaz kompleksi E2'ye karşı AMA antikoru ^a - AMA miktarı hastalık şiddeti, prognoz veya tedavi cevabı ile ilgili değil. AMA %95 (+)
Histoloji	Portal alanlarda soğan kabuğu tarzında periduktal fibrozis ^{aC} > mezar taşı skar.	Mallory Hyalin cisimcikleri, Feathery dejenerasyonu ve Duktular reaksiyon > Portaportal septal fibrozis
Klinik	Kr. pankreatit, kolesistit, asendans kolanjit	Kaşıntı ^a , halsizlik ^a (ilk bulgular), sarılık ^a , siyah idrar, açık renk dışkı, hepatomegali > Siroz
Laboratuvar	p-ANCA ^a (%65), anti-SMA; ALP ^a , GGT, ve konjuge bilirubin ↑	Hiperkolestrolemi > Ksantelezm, hiperpigmentasyon, steato-re, Vit D ↓ > Osteomalazi / osteoporoz
İlişkili durumlar	- Ülseratif kolit (%70) ^a, IgG4 ilişkili - Biliyer intraepitelyal tm > ↑ Kolanjiyokarsinom (%20)	- Anti-mitokondriyal antikor, ALP, GGT, ve konjuge bilir. ↑ - Sjögren, skleroderma, R. artrit, Hashimoto, çölyak. - Kolanjiyokarsinom riski ↑
Tedavi	- Kolestiramin, sfinkterotomi ve stent. - Karaciğer transplantasyonu	- Ursodeoksikolik asit - Karaciğer transplantasyonu

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Tekrarlayan sistin taşları olan
adölesanda sistinüri ile ilgili yanlış
ifade

Doğru Cevap:
İdrar mikroskopisinde tipik olarak
üçgen şekilli kristaller görülür

Referans: Konu Kitabı 244. Sayfa

Taş (Sıklık yüzdesi)	Predispozisyon	Özellik
Kalsiyum oksalat (en sık, %70) Kalsiyum Fosfat	İdiyopatik hiperkalsiüri (en sık), hiperkalsemi, hiperürükozüri, hiperokzalüri (Crohn) ve hipositratüri	Radyoopak taşlar > Hematüri Zarf/dumble şeklinde kristaller A
Sitrüvit taşları (%5-10)	Üreaz + bakteriler (Proteus ve Staf) Magnezyum amonyum fosfat	Büyük (staghorn C , geyik başı) taşlar. Tabut kabağı şeklinde kristaller B
ÜRik asit taşları (%5-10)	Hiperürisemi (Gut), pürin zengin diyet, Lösemi hastalarında tedavi sonrası	Çoğu hastada hiperürisemi ve hiperürükozüri yok RadyolÜsent, Rhomboid kristaller D
Sistin taşları (%1-2)	Sistinüri (herediter)	Hegzogonal (altı köşeli) kristaller E Radyoopak taşlar

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Makrofajlardan salgılanması en az
olası olan sitokin

Doğru Cevap: IL-2

Referans: Konu Kitabı 56. Sayfa

1. CD4 + T hücre aracılı inflamasyon

Patogenez Dendritik hücreler (DH), naif CD4 + T hücrelere peptitleri sunar → antijene yanıt veren T hücre → otokrin IL-2 salınımı → CD4 + T hücre proliferasyonu ve hücre farklılaşması (Th1 veya Th17) → Farklılaşan hücreler dolaşıma katılarak bellek T hücrelere dönüşür. Antijenle tekrar karşılaşma sonrasında Th1 ve/veya Th17 yanıtı aktive olur.

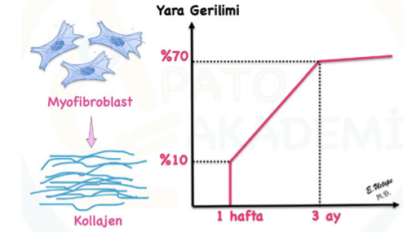
	Th1 Yanıtı	Th17 Yanıtı
CD4 + T hücrelerine Antijen sunumu sırasında üretilen sitokin	IL-12	IL-1, IL-6 ve IL-23
Th1 hücresi Antijenle Tekrar Karşılaşınca Salınan Mediyatör	IFN- γ	IL-17 ve IL-22
Etki	Makrofaj aktivasyonu Fagositoz ve öldürme yeteneği ↑ Sınıf II MHC molekül ekspresyonu ↑ → antijen sunumunu ↑ TNF, IL-1 salgırlar IL-12 üretimi ↑ → Th1 uyarımı	Nötrofil ve monosit toplanması
Sonuç	Uyaran uzun süre devam ederse makrofaj hücreleri dokuda dominant hale gelir, Epiteloid hücre ve dev hücreye dönüşür → Granülom	İnflamasyon

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 44. Sayfa

Yara Gerilim Kuvveti

- Yara direnci ve geriliminden sorumlu temel molekül kollajendir.
- Temel hücre ise myofibroblast^a hüresidir (Düz kas hücresi bu aşamada rol almaz^a).
- İlk 1 haftada yara gerilimi normal cildin %10'unu
- 3. ayda^a %70-80'nine ulaşır.
- Bu aydan sonra yara geriliminde belirgin bir artış olmaz.



Yara iyileşmesinde
kontraksiyondan sorumlu temel
hücre tipi

Doğru Cevap: Miyofibroblastlar

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Travma sonrası hipotansiyon,
juguler venöz dolgunluk, tek
tarafli solunum sesi azalması ve
karşı tarafa trakeal deviasyon

Doğru Cevap:
Tansiyon pnömotoraks

Referans: Konu Kitabı 44. Sayfa

Pnömotorax

- Plevral aralıkta hava/gaz bulunmasıdır. Sıklıkla amfizem, astım, tbc ilişkilidir
- Primer spontan; uzun boylu sigara içen genç; akciğer apekslerinde bleplerin patlaması
- Sekonder spontan; barotrauma; amfizem, Marfan, enfeksiyon, yüksek basınçlı MV
- Travmatik; kot fraktürü (künt), silah yaralanması (penetran), santral kateter (iatrojenik)
- Tansiyon pnömtx; Hava plevral aralığa sürekli girer ancak çıkamaz → basınç ↑ → trakeal ve mediastinal shift ve IVC basısı → venöz dönüş ↓ → kardiyak output ↓ → obstrüktif şok (hipoTA, bradikardi) → acil iğne dekompresyon ve tüp torakostomi gerekir

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Hepatik adenomda spontan
rüptür-kanama, en sık benign
tümör olma ve östrojen ilişkisine
dair doğru ifadeler

Doğru Cevap: I ve III

Referans: Konu Kitabı 228. Sayfa

Benign Karaciğer Tümörleri

Kavernöz Hemanjiyom

- En sık izlenen benign karaciğer tümörü^a. Kapsül altında < 2 cm benign vasküler tümör.
- Dilate ince duvarlı vasküler kanallardan oluşur. Genellikle asemptomatiktir tesadüfi olarak tanı alır.

Hepatoselüler Adenom

Tanım Genç kadınlarda görülen benign karaciğer tümörü
En sık **Obezite -metabolik sendrom** ve oral kontraseptif^a-anabolik steroid^a kullanımı ile ilişkili (**Östrojen maruziyeti**)

- Histoloji
- 1-2 sıra hepatosit kalınlığında platelerden oluşur^a. **C**
 - Büyük arterlerle beslenir, **portal alan ve interlobüler safra duktusları izlenmez^a**.

HNF1-alfa inaktive	• MODY-3 ile ilişkilidir. Kadınlarda sıktır. Malignite riski minimal ↑. • Histoloji: Steatozis (+), atipi yok. LFABP ile boyanma YOKTUR^a.
Beta-katenin aktive	• Oral kontraseptif ve anabolik steroid kullanımı ilişkili. • Nükleer yerleşimli çok belirgin Beta-katenin boyaması + > Malignite gelişme riski yüksek
Tipleri	• En sık izlenen tiptir. Obezite ve metabolik sendrom ilişkilidir. • Beta-katenin mut %10'unda + > Az da olsa malignite riski var.
İnflamatuar	• Gp130 mutasyonu (IL-6'nın koreseptörü) > JAK/STAT overekspresyonu > hepatositlerde CRP ve serum Amiloid A ekspresyonu + • Histoloji: Sinozoidal dilatasyon vardır ve fokal nodüler hiperplaziye benzer.
Sonic Hedgehog Aktive	• GLI1 füzyon genleriyle ilişkili. Yüksek kanama riski
Klinik	Sıklıkla asemptomatiktir . Hastalar abdominal ağrı^a ve hepatik rüptür (> masif intraabdominal kanama) ile gelebilir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 276. Sayfa

Granüloamatöz (dev hücreli) / De Quervain tiroidit

- 30-50 Yaş arası pik yapar ve kadınlarda 4 kat sık ! Tiroid ağrısının en sık nedenidir.
- ÜSVE sonrası ^a (Coxsackie, kabakulak, kızamık) akut gelişen ateş $\oplus$ WBC $\uparrow$ $\oplus$ sedim $\uparrow$ $\oplus$ boyunda şişlik ve ağrı ^a, geçici hiper-tiroidizm. Tiroid otoantikörleri " $\ominus$ " ! Kendiliğinden iyileşir $\rightarrow$ 6-8 (subakut) haftada ötiroid hale gelir.
- Erken dönem nötrofilik mikroapse. Kolloidi çevreleyen çok çekirdekli dev hücreler ^a (Granüloamatöz iltihap) **C**

Viral enfeksiyon sonrası ağrılı
tiroid büyümesi, yüksek
sedimentasyon ve steroid
tedavisine hızlı yanıt

Doğru Cevap:
Granüloamatöz tiroidit

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Malignleşme riski diğerlerine göre
daha yüksek olan mide lezyonu

Doğru Cevap: Atrofik gastrit

Referans: Konu Kitabı 201. Sayfa

Gastrik adekarsinom

- Tüm mide kanserlerinin %90'ını oluşturur. Japonya ve doğu avrupa, kuzey avrupa ve k. amerikaya göre 20 kat fazla
- İntestinal ve diffüz tip olarak ikiye ayrılır.

İntestinal (ekspansif) tip

Diffüz (infiltratif) tip

Epidemiyoloji -55 Yaş, Erkeklerde 2 kat sık, çevresel faktörler etkili

Daha genç yaş, her iki cinsten eşit, coğrafya'dan etkilenmez.



Risk Faktörleri

Kronik atrofik gastrit (pernisyöz anemi^a), hipoklorhidri^a, Nitritler^a, Sigara^a, Parsiyel gastrektomi^a, H.pylori, Düşük sosyoekonomik durum, Gastrik adenomatöz polip, Barret özafagus

Genetik, A kan grubu^a, Aile öyküsü (E-cadherin mutasyonu^a)

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Katı gıdalara disfaji, astım öyküsü
ve endoskopide “ringed özofagus”
bulgusu olan hastada en olası tanı

Doğru Cevap:
Eozinofilik özofajit

Referans: Konu Kitabı 196. Sayfa

Eozinofilik
özofajit

- Atopik hastada sıklık ↑ (atopik dermatit, alerjik rinit, astım veya orta derecede periferik eozinofili ve IgE ↑^a)
- Epitelde **Eozinofil** zengin inflamasyon **C** > Lineer çizgilenme, sirküler halkalar > trakea benzeri özofagus ^a **B**
- Klinik: Disfaji, kusma, yemeklerde takılma hissi, PPI yanıtı pirozis. **Baret** özofagus riski **artmaz**.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Attenüe FAP'ta klasik FAP'a göre toplam polip sayısı, kolondaki dağılımı ve kolorektal kanser gelişme yaşına ilişkin yanlış ifadeler

Doğru Cevap: I ve III

Referans: Konu Kitabı 210. Sayfa

Familyal Adenomatöz Polipozis

Familyal
Adenomatöz
Polipozis

- APC gen mutasyonu bağlı OD geçer. %75 herediter. %25 sporadik oluşur. Tanı için kolonda en az 100 polip olmalı C
- Doğumda konjenital retinal pigment epitel hipertrofisi için taranmalı
- Mide fundik gland polibi; daha nadiren duodenal adenom, mide, pankreas ve ince bağırsak neoplazileri görülür.
- Hastaların %100'ünde klasik tip kolon ca gelişir (Büyük kısmı <30 Yaş, 50 yaşına kadar tüm hastalarda gelişir).
- Saptanınca profilaktik kolektomi. Kolorektal ca gelişimini önler; diğer bölgelerde (en sık ampulla vateri) riski azaltmaz
- Attenüe FAP: APC mut. Polip sayısı 100'den az. Sağ kolon tutulumu belirgin. 40-50 yaşlarda kolon ca gelişir.

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Referans: Konu Kitabı 136. Sayfa

A. KONJENİTAL ANOMALİLER

Pulmoner sekestrasyon^a Hava yolları ile bağlantısı olmayan^a, aorttan/dallarından perfüze edilen bağımsız akciğer dokusu.

Genç hastada hemoptizi, alt lobda kistik-konsolide intraparenkimal lezyon ve inen aortadan aberrant arteriyel beslenme

Doğru Cevap:
Bronkopulmoner sekestrasyon

2026
AĞUSTOS
TUS ÇIKMIŞ
SORU

Kanser gelişimi açısından yüksek riskli HPV tipleri arasında yer almayan tip

Doğru Cevap: HPV Tip 6

Referans: Konu Kitabı 130. Sayfa

Referans: Konu Kitabı 130. Sayfa

Mikroorganizmalar ve Kanser

Etken	Mekanizma	İlişkili Kanserler
HPV Yüksek riskli tipler (16,18,31 ve 33) ^a	- E6 proteini ^a > p53 yıkımını ve TERT gen ekspresyonunu artırır - E7 proteini ^a > p21 inaktivasyonu > CDK4-siklin D aktivasyonu - E7 proteini > E2F transkripsiyon faktörünün RB proteininden serbest kalması > hücre siklusunun devam etmesi	- Serviks ^a, vajen, vulva, anüs, üretra (distal) ve penis - Orafaringeal yassı hücreli kanser (Özellikle dil tabanı, tonsil ^a ve farinks bölgesi), - Sinonazal papilloma, özefagus, larinks,