

2026 MART REFERANSLARI

PEDİATRİ

DR. MEHMET ŞİRİN
KAYA



- PEDIATRİ KONU KİTABI 25/25



- PEDIATRİ SORU KİTABI 15/25



- PEDIATRİ VIDEO PAKETİ 25/25



- PEDIATRİ SORU KAMPİ 12/25

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

1. soru: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ayırıcı tanısında yer alan hastalıkların sorgulandığı soru

Cevap : Tiroid disfonksiyonu, OKB ve işitme bozuklukları

377

I-Anemi
II-Antihistaminik ilaçların yan etkileri
III-Kalsiyum metabolizma bozukluğu
IV-Kurşun zehirlenmesi
V-Tiroid hastalıkları
VI-Anksiyete
VII-Depresyon
Yukarıdaki hastalıklardan hangisi dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu hastalığının ayırıcı tanısında öncelikli klinik durumlardan değildir?

- A) I-II
- B) II-III
- C) III
- D) V-VI-VII
- E) III-IV

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

DEHAB AYIRICI TANI

1. Görme ve işitme bozuklukları
2. Nöbetler (özellikle absans nöbet)
3. Kötü beslenme
4. Uyku bozukluğu
5. Demir eksikliği anemisi
6. Tiroid hastalıkları
7. Fenobarbital, karbamazepin, antihistaminik ilaçlar
8. Depresyon
9. Anksiyete bozuklukları
10. Bipolar affektif bozukluk
11. Kurşun zehirlenmesi

DEHAB hastalığında davranış odaklı tedaviler ve metilfenidat kullanılır. Metil fenidatın yan etkisi: Tik, karın ağrısı, kalp hızında artış, uykusuzluk, iştah kapanması yapar **Ç.S.S.**

PEDİATRİ

Konu kitabı sayfa: 95

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

1. soru: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu ayırıcı tanısında yer alan hastalıkların sorgulandığı soru

Cevap : Tiroid disfonksiyonu, OKB ve işitme bozuklukları

Dikkat eksikliği Hiperaktivite bozukluğu (DEHB)

- *Çocuklardaki en sık nörodavranışsal bozukluk. Etiyolojide dopaminerjik genler rol oynar. EEG anormallikleri de eşlik edebilir
- *DEHB ; dikkat eksikliği ve dikkati sürdürmede bozukluk , dürtü kontrolünde bozukluk ve motor aşırı aktivite görülür
- *DHEB tanısının konulmasını sağlayan DSM-5 kriterleri 5-12 yaş çocuklarda yapılan saha çalışması ile konulmuştur.

*DSM-5 kriterlerine göre;

- Davranışlar çocuğun gelişimsel düzeyiyle uyumsuz olmalı
(aynı yaş ve gelişim düzeyindeki diğer çocuklardan önemli ölçüde farklı)
- 12 yaşından önce başlamalı
- En az 6 ay boyunca mevcut olmalı
- İki ve ya daha fazla ortamda (okul-ev) çıkmış olmalı
- Bağımsız gözlemciler tarafından bildirilmiş olmalı
- Başka bir bozukluğa ikincil çıkmış olmamalı

*Dikkat eksikliğin, hiperaktivitenin baskın olduğu ya da kombine oldukları tipler var

*Tedavi: Davranış odaklı tedaviler ve metilfenidat kullanılır

Metil fenidat yan etkileri;

- İştah azalması, kilo kaybı,uykusuzluk, uykuya dalma güçlüğü,HT, aritmi, tikler
- Karın ağrısı, bulantı,baş ağrısı,sinirlilik, huzursuzluk, taşikardi, çarpıntı,ağız kuruluğu

*DEHB ile birlikte olan hastalıklar

- Frajil X sendromu,Fetal alkol sendromu
- Yaygın gelişimsel bozukluk (otizm vs), şizofreni, bağlanma kusuru
- Obsesif kompulsif bozukluk,Gilles de la Tourette sendromu

Deliryumda ajitasyon,korku, kendi kendine kor durumunda dalgalanma, **oryantasyon bozukluğu**

DSM-5 Şizofrenik bozukluk Tanı kriter

*Aşağıdakilerden iki (veya daha fazlası) , he sürede (veya başarılı bir şekilde tedavi edili önemli bir zaman dilimi mevcuttur. Bunlar veya 3 olmalıdır

- 1.Sanrılar
- 2.Halüsinasyonlar
- 3.Dağınık konuşma (sık sık raydan çıkma ve
- 4.Çok dağınık ve katotik davranış
- 5.Olumsuz davranış (yani azalmış duygusal avilasyon)

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

2. Soru :Kronik granülomatöz hastalığın patogenezinin sorulduğu soru

Cevap :Nötrofil içi öldürme işlevinde bozukluk

Konu kitabı sayfa: 160

BÖLÜM 8 İMMUNOLOJİ

FAGOSİTER SİSTEM HASTALIKLARI

Fagositozu esas yapan hücreler >>> makrofaj ve nötrofillerdir
Nötrofillerin sayı ya da fonksiyon kusurları fagositer sistem hastalıklarını oluşturur

Klinik

Tekrarlayan dermatolojik enfeksiyonlar
(*Staf. aureus*, *Aspergillus*)
Cilt altı, lenf düğümü, AC ve KC apseleri
Sık AC enfeksiyonları (apse ve pnömatosel)
Sık kemik ve eklem enfeksiyonu
Tekrarlayan lenfadenitler

Umbilikal kordun geç düşmesi
Yara iyileşmesinde gecikme, irin yokluğu
Persistan nötrofilik lökositoz
Kronik gingivit veya peridontit
Granülom formasyonu
Tekrarlayan mikobakteri enfeksiyonları
LAP veya Hepatosplenomegali

FAGOSİTER SİSTEM HASTALIKLARI

- *Kronik granülomatöz hastalık
- *Miyeloperoksidaz eksikliği
- *G6PD eksikliği
- *Chediak-Higashi Sendromu
- *Hiper IgE Sendromu
- *IFN gamma ve IL-12 gen defekti
- *Lökosit adezyon efektleri
- *Nötropeniler

1-KRONİK GRANÜLOMATÖZ HASTALIK

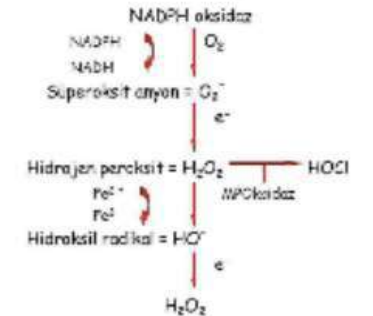
Genel Bilgiler

- *X-Linked (daha sık) veya OR geçiş
- *NADPH Oksidaz eksikliği / sitokrom b yok
- *Süperoksid veya hidrojen peroksit oluşmaz
- *Kemotoksis, opsonizasyon ve fagositoz N
- *Bakterisidal aktivite bozuk
- *Katalaz (+) bakteri enfk. ↑ (*Stafilokokus aureus*)
- *Katalaz (-) bakteriler ise ölür

Klinik

- *Rekürren pnömoni, lenfadenit, osteomyelit
- *En sık enfeksiyon etkeni *S.aureus*'tur
- Karaciğer abselerinin en sık nedeni *S.aureus*'tur

NADPH oksidaz aktivasyonu



PEDİATRİ

Konu kitabı sayfa: 160

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

2. soru: Kronik granülomatöz hastalığın patogenezinin sorulduğu soru

Cevap :Nötrofil içi öldürme işlevinde bozukluk

İMMÜNOLOJİ

99

Aşağıdaki klinik tablolardan hangisi fagositer sistem kusuru olan hasatalıklardan değildir?

- A) ADA enzim defekti
- B) Kronik granülomatoz hastalık
- C) Lökosit adezyon defektleri
- D) Chediak-Higashi hastalığı
- E) Konjenital nötropeni

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

T* benzeri

Fagositer sistemin sayısal kusurları

- *Konjenital nötropeniler
Elane mutasyonu>>>Siklik nötropeni
HAX-1 mutasyonu >>>Ağır konjenital nötropeni

Fagositer sistemin fonksiyonel kusurları

- *Kronik granülomatöz hastalık
- *Chediak-Higashi sendromu
- *Lökosit adezyon defektleri
- *Hiperimmunglobulin E sendromu

ADA enzim defekti ;

- *Ağır lenfopeni, iskelet anomalileri ile seyreden,
- *T-,B-,NK- diye sınıflandırılan ağır kombine immun yetmezliktir

PEDİATRİ

Konu kitabı sayfa: 160

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

2. soru: Kronik granülomatöz hastalığın patogenezinin sorulduğu soru

Cevap :Nötrofil içi öldürme işlevinde bozukluk

İMMÜNOLOJİ

101

18 aylık erkek çocuk tekrarlayan perianal apse nedeniyle poliklinikliğe başvuruyor. Öyküsün de bu perianal apsenin 3. tekrarı olduğu öğreniliyor. Yapılan tetkiklerde Ig G:1800 mg/dl çıkan ve yapılan Dihidrorodamin testinde yetersiz nötrofil fagositozu tespit ediliyor. Olgunun tanısı aşağıdakilerden hangisidir ?

- A) Ağır kombine immun yetmezlik
- B) Kompleman defekti
- C) Humoral immun yetmezlik
- ☒ D) Kronik granülomatöz hastalık
- E) İmmun disregülasyon

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip akademisi

T* benzeri

KRONİK GRANÜLOMATOZ HASTALIK

*X'e bağlı en sık ve OR geçiş gösterir

*NADPH enzim defekti

*Bakterisidal aktivite bozuk

*Katalaz negatif bakteriler öldürülür

*Katalaz pozitif bakteriler öldürülemez

*Tekrarlayan stafilokoksik apseler sık

*Aspergillus enfeksiyonları sık

*Akciğer enfeksiyonları sık

*En sık ölüm nedeni Aspergillus pnömonisidir

*Rekatif hipergamaglobulinemi sık

*Tanıda DNT ve DHR testleri yapılır

*DHR daha duyarlıdır

*Cronh serolojisi çoğu vakada pozitifdir

PEDIATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

3. soru:Adölesanlarda anormal uterin kanamanın en sık nedenin sorgulandığı soru ?

Cevap :Hipotalamus-hipofizer-over aksın immatüritesi

Konu kitabı sayfa: 102



tıp
akademisi

BÖLÜM 4

SOSYAL PEDIATRİ

ADÖLESAN SAĞLIĞI

Anormal uterin kanama

Fizyolojik kanamalar haricindeki tüm kanamalar anormal uterin kanama olarak adlandırılır

İrregüler menstrüel kanama

- Düzensiz şekilde kanama
- Sebebi hipotalamus-hipofiz-gonad aksının immatürasyonuna bağlı
- Anovulatuvar siklus en sık neden
- Postmenarştan sonra ilk 2 yılda görülür
- Ağrısız hormon tedavisine yanıt verir

Tedavi: Oral kontraseptif/ medroksiprogesteron asetat/ KOK

Demir tedavisi yada eritorsit transfüzyonu

***Ağrılı ve uzamış menstrüel siklus>>>en sık sebebi anovulatuvar sikluslar ve hematoloji problemler

***Disfonksiyonel uterus kanamasına en fazla neden olan koagülopati → von Willebrand hastalığı

PEDİATRİ

Konu kitabı sayfa: 43

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

4. soru: Doğum sonrası canlandırma yapılan, Apgar skoru 5. dakikada 5 olan, 37 GH 3400 gram doğan, arteryal kan gazında ph: 6,98 , HCO3: 8 baz eksisi: -19 olan hastaya yapılabilecek en uygun nöroprotektif tedavi nedir ?

Cevap :Terapotik hipotermi

Tanı

Laboratuvar: APGAR skorunun 5. dakikada 6 ve daha düşük olması, asfiksi tanısında önemli bir bulgu

-En büyük risk ve en kötü prognoz ciddi asidoz ve baz açığı **> 25 mmol/L**

Ağır perinatal asfiksida → hiperamonyemi, kan ve BOS'ta CK-BB ↑

Kanda ürik asit ↑ , AST, ↑ , beta endorfin ↑ , laktat ↑ , LDH, ↑ nöron spesifik enolaz ↑ , eritropoetin ↑

Görüntüleme: Amplitüd entegre EEG (aEEG)'de belirgin voltaj düşüklüğü ve izoelektrik hat → yaygın kortikal nekroz

Difüzyon ağırlık MRI (sensitivite ve spesifitesi yüksek)

BT sadece kanama açısından yararlı

USG pek bilgi vermez (İVK kanamayı iyi gösterir)

* Total vücut veya baş soğutması (terapötik hipotermi)

- Günümüzde bilinen en iyi tedavi yöntemidir
- Sadece term ve erken preterm bebeklerde kullanılabilir
- Hayatın ilk 6 saati içinde vücut sıcaklığının kontrollü olarak 33.5°C arasında 72 saat boyunca tutulması
- Nörolojik prognozu ve mortaliteyi belirgin olarak düzelir

* Hipotermi başlama kriterleri

- Gebelik yaşı **≥ 36** ve **≤ 6** saatten küçük bebekler
- Kord kan gazında ya da doğumdan sonraki ilk saat içinde **pH ≤ 7.0** veya **BE ≤ -16 mmol/L** olması
- 10. Dakika Apgar skoru **< 5** veya devam eden resüsitasyon ihtiyacı
- Klinik değerlendirmede orta veya ağır ensefalopati
- Hipotermi tedavisi trombositopeni ve kanamaya neden olmaz
-bradikardi , hiperkalsemi, subkutan yağ nekrozuna neden olur

* Metabolik bozuklukların düzeltilmesi → Hipoglisemi, hipo-hipernatremi gibi

* Nöbet kontrolü

- İlk seçenek fenobarbitaldir
- Yüksek doz fenobarbital HİE'de nörogelişimsel bozukluğu azaltır
- Dirençli nöbetlerde ve asfiksiye bağlı KC hasarı olanlarda fenitoin kullanılır

* Serebral ödemin önlenmesi (sıvı kısıtlaması gibi, manitol ve steroid kullanımı gibi)

* Allopurinol, Kalsiyum kanal blokörleri, Kök hücre tedavisi

* Nöroprotektif stratejiler → Mg sülfat, eritropoetin, Xenon gazı, melatonin verilebilir

PEDIATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

4. soru:Doğum sonrası canlandırma yapılan, Apgar skoru 5. dakikada 5 olan, 37 GH 3400 gram doğan, arteryal kan gazında ph: 6,98 , HCO3: 8 baz eksisi: -19 olan hastaya yapılabilecek en uygun nöroprotektif tedavi nedir ?

Cevap :Terapotik hipotermi

348

Perinatal asfiksiye maruz kalmış bebekte nörolojik sekelin azalması için verilen tedaviler ile ilgili aşağıda söylenen ifadelerden hangisi yanlıştır ?

- A) Nörolojik sekellerin azaltılması için en uygun tedavi hipotermi tedavisidir
B) Yeterli ventilasyon ile kan gazı değerleri optimumda tutulmalı
C) Konvülsiyonların tedavisinde ilk seçenek fenobarbitaldir
D) Asfiksiye bağlı karaciğer hasarı olanlarda fenitoin tercih edilmeli
E) Total vücut soğutması ilk 6 saat içinde yapıldığında başarı şansı çok daha yüksektir

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tıp
akademisi

PERİNATAL ASFİKSİ TEDAVİSİ

*Nörolojik sekellerin azaltılması için en uygun tedavi hipotermi tedavisidir **Ç.S.S.**

Gebelik yaşı ≥ 36 GH ve ≤ 6 saatten küçük bebeklere yapılmalı

Vücut sıcaklığı 33-34 derece arasında tutulmalı

Hasta 72 saat sonra yavaş yavaş ısıtılarak normal vücut sıcaklığına getirilir

*Yeterli ventilasyon ile kan gazı değerleri optimumda tutulmalı

*Konvülsiyonların tedavisinde ilk seçenek fenobarbitaldir

***Asfiksiye bağlı karaciğer hasarı olanlarda fenitoin tercih edilmemeli**

*Total vücut soğutması ilk 6 saat içinde yapıldığında başarı şansı çok daha yüksektir

*Tedavide allopurinol ve kalsiyum kanal blokörleride faydalıdır

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

5. soru:Atopik dermatit de en az olası olan durumun sorgulandığı soru?

Cevap :Bez bölgesi tutulumu

***Deri prik testinde duyarlanma, sekonder cilt enfeksiyonları, cilt kuruluğu ile giden kronik bir hastalık olma atopik dermatitin özelliklerindendir.**

Atopik dermatitin tutmadığı yerler

- *Bez bölgesi
- *Avuç içi ve ayak tabanı
- *Mukozalar

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

5. soru: Atopik dermatit de en az olası olan durumun sorgulandığı soru?

Cevap :Bez bölgesi tutulumu

*Deri prik testinde duyarlanma, sekonder cilt enfeksiyonları, cilt kuruluğu ile giden kronik bir hastalık olma atopik dermatitin özelliklerindendir.

Dr. Mehmet Şirin Kaya tip akademisi

121

Atopik dermatitin sık komplikasyonları arasında olmayan aşağıdakilerden hangisidir?

A) Molloscum contagiosum
B) Artrit
C) Keratokus ve katarakt
D) Herpes dermatiti
E) Eksfoliyatif dermatit

Ç.S.S.
Atopik dermatitin tutmayı sevmediği yerler;
*El ve ayak tabanı
*Mukozalar
*Bez bölgesi

T* benzeri

*Atopik dermatit de artrit beklenen bir komplikasyon değildir

Komplikasyonlar
*Enfeksiyonlar
Sekonder bakteriyel cilt enfeksiyonları
(s. Aereus ..en sık>>>İmpetigo)
Kaposi varicelliform erüpsiyon veya egzama herpetikum (HSV en ağır)
Siğil , Molloscum contagiosum, Egzema vaccinatum
Mantar enfeksiyonları.
(T.rubrum, M.furfur)
*Eksfoliyatif dermatit
*Göz Problemleri
Göz kapağı dermatiti/ keratokonus ve katarakt
Kronik blefarit sonucu korneal skar ve görme problemler

PEDİATRİ

Konu kitabı : 332. sayfa

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

6. soru: 6 yaşında kız hastanın, antibiyotik tedavisine dirençli, 6 aydır balgamlı öksürük, fizik muayenesinde parmaklarda çomaklaşma , sağ akciğerde krepitan ral var. Tanı?

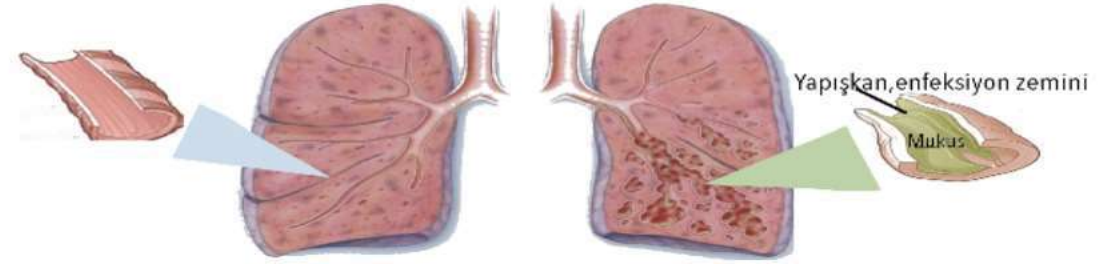
Cevap :Bronşektazi



BÖLÜM 15 SOLUNUM SİSTEMİ

BRONŞEKTAZİ

Genel bilgiler AC bronşlarında irreverzible dilatasyon >>> fonksiyon kaybı
Dilate bronş enfeksiyon odağı halini alır



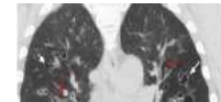
Etyoloji

KF (Gelişmiş ülkelerdeki en sık neden)
Yabancı isim aspirasyonu, gastrit içeriğinin aspirasyonu, silier diskinezi
İmmün yetmezlikler (özellikle humoral immün yetmezlikler-CVID, Bruton / ataksi telenjektazi)
Bakteriyel enfek.: S.aereus (en sık bakteriyel etken), Tbc (Lenf noduna bası sonrası), P.aeruginosa (nekrotizan pnömoni), B. pertusis
Viral enfeks.: Adenovirüs, kızamık, togavirüs, RSV
Sağ orta lob sendromu (hiler lenf nodlarının sağ orta lob bronşuna kronik basısı)
Sarı tırnak sendromu (plevral efüzyon, lenfödem, sarı tırnak)
Konjenital bronşektazi → Williams -Campbell sendromu (anüler bronş kıkırdağı ø)
→ Mounier -Kuhn sendromu (konjenital trakeobronkomegali)

Klinik

Prodüktif öksürük ve koyu pürülan balgam (özellikle sabahları)
Hemoptizi, ateş , amiloidozis
Lokelize raller, wheezing, çomak parmak, hipoksemi ve dispne

Akciğer grafisi non spesifikdir



PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

6. soru: 6 yaşında kız hasta, antibiyotik tedavisine dirençli 6 aydır balgamlı öksürük, fizik muayenede parmaklarda çomaklaşma , sağ akciğerde krepitan ral var. Tanı?

Cevap :Bronşektazi

194

Kronik öksürük, sabahları bol balgam çıkarma şikayeti ile başvuran 6 yaşındaki olgunun yapılan fizik muaynesinde çomak parmak, ral ve wheezing saptanıyor. Öyküsünde iki yaşındayken kızamık ve adenovirus enfeksiyonu geçirdiği öğrenilen olgunun , çekilen ince kesitli toraks bilgisayarlı tomografide ekmek içi görünümü saptanıyor. Olgunun en olası tanısı aşağıdakilerden hangisiir

- A) Bronşektazi
- B) Bronşiolitis obliterans
- C) Kistik fibrosis
- D) Alveolar proteinozis
- E) Anfizem

BRONŞEKTAZİ

AC bronşlarında irreverzible dilatasyon >>>fonksiyon kaybı

Dilate bronş enfeksiyon odağı halini alır

KF (Gelişmiş ülkelerdeki en sık neden)

EYOLOJİ

Yabancı isim aspirasyonu, gastrit içeriğinin aspirasyonu, Primer silier diskinezi, İmmün yetmezlikler (özellikle humoral immün yetmezlikler)

Enfeksiyon (Adenovirüs, pertusis, kızamık, tbc, togavirüs, RSV)

KLİNİK

Prodüktif öksürük ve koyu pürülan balgam (özellikle sabahları)

Zaman zaman hemoptizi hikayesi

Tekrarlayan pnömoni atakları

Rekürren ateş

Egzersizin provake ettiği öksürük ve dispne

FM>>>Raller, Vizing, Çomak parmak, Hipoksemi

TANI

Akciğer grafisi non spesifiktir

SFT'lerinde obsrükatif, restriktif/mikst bulgular

En iyi tanı yöntemi yüksek rezolusyonlu BT **Ç.S.S.**

Ekmek içi görünümü, bal peteği, taşlı yüzük görünümü

PEDİATRİ

Konu kitabı: 99. sayfa

UZUN BOY

Uzun boy etyolojisi

Normal değişkenler

- *Yapısal
- *Genetik
- *Eksojen obezite

Endokrin bozukluklar

- *Hipofizer gigantizm
- *Erken seksüel gelişim
- *Tirotoksikoz
- *Beck-Wiedeman sendromu

Endokrin olmayan bozukluklar

- *Marfan sendromu
- *Serebral gigantizm (Sotos sendromu)
- *Homosistünüri
- *Klinefelter sendromu
- *XYY sendromu
- *Weaver Smith sendromu (r)

Serebral gigantizm (Sotos sendromu)

- *Antenatal ve YD ölçümleri yaştlarına göre ileride
- *Doğum kilosu ve boyu fazla >>> 4 yaşına kadar büyüme hızlı ve kemik yaşı ileridir (orantısız büyüme)
- *Dismorfik yüz >>> Alt çene dar ve uzun (prognatizm +), makrodolikossefali
Çıkık alın, keskin çene, yüksek arkli damak, hipertelorizm
- *Kol ve bacaklar iri, eller ve ayaklar büyük
- *Beyin anomalileri, nöbetler ve bozulmuş entelektüel gelişim (MR+) ve gelişme geriliği görülebilir
- *Çocukluğun orta döneminde büyüme hızı normale döner

Marfan sendromu

- *Fibrilin gen mutasyonu +
- *Uzun boy, geniş yüz, boyu aşan kol genişliği
- *Çok düşük üst-alt segment oranı
- *Uzun ince el (araknodaktili) ve ayak parmakları
- *Eklemlerde hiperekstansibilite, aort dilatasyonu +
- *Mitral ve diğer kapaklarda prolapsus ve yetersizlik
- *Lenste süperior subluksasyon, retinal ayrılma görülür
- *MRG'da dural ektopi önemli bir tanı belirtisi
- *Sodyum nitropurisit (idrarda sistin kristali) testi negatif

Homosistünüri

- *Tromboz +
- *Mental retardasyon +
- *Marfanoid vücut yapısı +
- *İdrarda homosistein artışı +
- *Lenste inferior subluksasyon +
- *Sodyum nitropurisit (idrarda sistin kristali) testi (+)

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

7. soru: Hangi hastalıkta kısa boy görülmez sorusu

Cevap : Marfan sendromu

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

7. soru: Hangi hastalıkta kısa boy görülmez sorusu

Cevap :Marfan sendromu

456

Marfan sendromu ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır ?

- ☒ A) Mental retardasyon
- ☐ B) Uzun boy
- ☐ C) Dissekan aort anevrizması
- ☐ D) Lens dislokasyonuna bağlı görme kaybı
- ☐ E) Dural ektazi

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

MARFAN SENDROMU

- *Tanıda Revize Ghent kriterleri (2010) kullanılır
- *FBN 1 (fibrilin) mutasyonu pozitifliği
- *Aile öyküsü olabilir, olmayabilir de
- *Baş parmak ve el işareti, pektus deformitesi, asimetrisi
- *Hind foot deformitesi, pes planus
- *Pnömotoraks, Dural ektazi, Protrözyo asetabuli
- *Azalmış üst /alt segment oranı; artmış kulaç / boy oranı
- *Skolyoz veya torakolumbar kifoz
- *Dirsekte azalmış ekstansiyon
- *Tipik yüz, stiralar, 3 ve üzeri myopi, ektopia lentis
- *Mitral valv prolapsusu (MVP), aort dilatasyonu

*Marfanda zeka normaldir

*En sık kardiyak patoloji MVP 'dir ama dissekan aortanevrizması da sık görülür **Ç.S.S**

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

8. soru: Sarı sklera, splenomegali, hb: 9 g/dl, MCHC:37, MCV: 75, retikülosit :%8 , indirekt bilirubin yüksek , antikor testi negatif, PY da sferositler var. Bu hastada tanıya yönelik istenmesi en uygun test ?

Seçenekler: G6PD düzeyi
Pürüvat kinaz düzeyi
Osmotik fragilite
Hemoglobin elktroforezi
Kleihauer-Betke testi

Konu kitabı: sayfa 238

HEREDİTER SFEROSİTOZ

Giriş

En sık eritrosit membran defektidir>>>Hücre iskeleti proteinlerinde defekt var
OD kalıtılır (nadiren OR 'de kalıtılır)
Ankrin-1 (%50-70), Band 3 (%15-20), Beta Spektrin (%15-20)
Alfa Spektrin (%5), Protein 4.2 (%5)

Klinik

Yenidoğanda >>>Hemoliz daha belirgin>>>Hemolitik anemi, Hiperbilirubinemi
Çocuklukta >>>Asemptomatik ,Solukluk, sarılık,
Yorgunluk, egzersiz intoleransı,
Kemiklerin genişlemesi, splenomegali, kolelitiazis (4-5 yaşlarında)
Folat eksikliği (artmış yapım nedeni)

4S: Solukluk, sarılık, Splenomegali, sferositoz

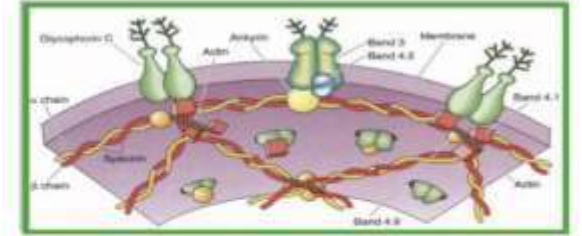
Aplastik kriz>>>En ciddi komplikasyonu. en sık neden parvo virüs B19'dur, her üç seri etkilenir

Tanı

Aile öyküsü pozitifliği, süt çocukluğu döneminden sonra belirginleşen splenomegali
Hemoliz bulguları>>>İ. bilirubinemi ,Hb 6-10 gr/dl , Rtc sayısı %6-20 , haptoglobulin ↓
MCV (N) ,MCHC:36-38 gr/dL (↑)
PY>>>hiperkromi, polikromazi, sferositoz (Osmotik fragilite ↑), D. Coombs negatif
USG>>>Safra kesesi taşları

Özgül testler

1. Kriyohemoliz
2. Osmotik meyil ektositometrisi
3. Eokin-5-maleimid
4. Jel elektroforezi
5. Dansitometrik ölçüm
6. DNA analizi



Tedavi

*Splenektomi >>>Küratiftir (öncesinde kapsüllü bakteri aşıları ve penesilin profilaksisi yapılmalı)
>>>Hb >10 mg /dl ve retikülosit <%10 ise splenektomi önerilmez
*Kan transfüzyonu
*Folik asit (günde 1 mg)

PEDİATRİ

Konu kitabı: sayfa 238

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

8. soru: Sarı sklera, splenomegali, hb: 9 g/dl, MCHC:37, MCV: 75, retikülosit :%8 , indirekt bilirubin yüksek , antikor testi negatif, PY da sferositler var. Bu hastada tanıya yönelik istenmesi en uygun test ?

Seçenekler: G6PD düzeyi
Pürüvat kinaz düzeyi
Osmotik frajilite
Hemoglobin elktroforezi
Kleihauer-Betke testi

H E M A T O L O J İ

226

Hereditör sferositoz ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır ?

- A) Eritrosit membran bozukluğu sonucu osmotik frajilitede artma görülür
- B) %75 OD , %25 OR kalıtlıdır, OR form en ağır formdur
- C) Hereditör sferositozda ilk ortaya çıkan klinik bulgu hiperbilirubinemidir
- D) Splenomegali görülür ve splenektomiden fayda görülür
- ☒ E) Hg A2 yüksekliği görülür

***Hg A2 yüksekliği talasemide gördüğümüz bir laboratuvar kriteri , hereditör sferositozda görülmez

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

T* benzeri

HEREDİTER SFEROSİTOZ

*OD (daha sık), OR geçiş görülür
Ankrin-1 (%50-70), Band 3 (%15-20), Beta Spektrin (%15-20)
Alfa Spektrin(%5), Prrotein 4.2 (%5)

*4S bulgusu>>>sarılık, splenomegali,safra taşı, sferosit

*Eritrosit membran bozukluğu sonucu osmotik frajilite artışı>>>Hemolitik anemi

Dikkat>>>Coombs negatif hafif bir hemolitik anemi görülür

*İlk ortaya çıkan klinik bulgu indirekt hiperbilirubinemidir

*Splenomegali görülür ve splenektomiden çok fayda görülür

-Sferik eritrositlerin yıkım yeri dalaktır

PEDİATRİ

Konu kitabı : sayfa 69

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

9. soru: Down sendromunda aşağıdakilerden hangisi görülmez ?

Cevap: Erken puberte

DOWN SENDROMU (TRİZOMİ 21)

Genel Bilgiler

- *En sık görülen kromozom anomalisidir. Sıklığı diğer trizomilerde olduğu gibi anne yaşı ile artar
- *Çoğu annede mayoz I'de 21. kromozom çiftlerinden birinin ayrılmaması ile oluşur.
- *Orta derece MR'nin en sık genetik nedenidir
- *Down sendromu taraması 2. trimesterde >>> serbest Beta HCG ↑, östriol ve alfa fetoprotein düzeyi ↓ (3'lü test)
(Ense kalınlığı, gebelikte ilişkili plazma protein A ve inhibin A düzeyleri bakılması tanı şansısını %95'e çıkartır)
- *% 95 serbest trizomi, %1 mozaik (bazı hücreler normal sayıda kromozom içerir, bazı hücrelerde tirozomi 21 bulunur)
- *%4 Robertsonian translokasyondur (en sık 46 XX, rob(14;21)+21/46XY, rob(14;21) +21
-Robertsonian translokasyon ile oluşanlarda kromozom sayısı 46 olur
- *Dengeli translokasyon taşıyıcılarının (45,XX,rob(14;21) gibi) çocuklarında tekrarlama riski artmıştır
- *Anne t(21;21) taşıyıcısı ise çocuk %100 Down olur
- *Mozaik Down 46,XX/47,XX+21 yada 46XY/47,XY +21 şeklindedir (kromozomal nondisjunction)

Klinik

Genelde prematür doğar → term ise düşük doğum ağırlıklı olur
IQ genellikle <50, Down sendromlu çocukların gelişim basamakları normal çocuklara göre daha geri

🐼 **Endokrin sorunlar** → Büyüme ve kemik yaşı geri, puberte tarda, erişkin dönemde boy kısalığı
Hipotroidi, Hashimoto tiroidi

🐼 **Onkolojik** → Konjenital lösemnin en sık nedeni → ALL ve AML M7
Solid tümör görülme riski az

Down sendromunda dil dışı vamlı dışarıda durur ancak Down sendromunda makroglossi yok



PEDİATRİ

Konu kitabı : sayfa 69

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

9. soru: Down sendromunda aşağıdakilerden hangisi görülmez ?

Cevap: Erken puberte

GENETİK

441

Mikrosefali , hipotoni , boy kısalığı , simian çizgisi ve yukarı çekik palpebral aralığı ve gözlerde Brushfield denilen lekeleri dikkat çekilen olgunun çekilen ekokardiyografisinde atriyoventriküler kanal defekti tespit ediliyor. Olgunun 4 yaşında iken ALL tanısı alıyor. Bu olgunun en olası tanısı aşağıdakilerden hangisidir ?

- A) Noonan sendromu
- B) Trizomi 18
- C) Trizomi 21
- D) Klinefelter sendromu
- E) Turner sendromu

Göz → İriste Brushfield lekeleri , epikantus, strabismus , nistajus, glokom, katarakt

****Bitot lekeleri Down sendromunda görülmez Ç.S.S

İskelet bulguları → Atlantoaksiyal instabilite, eklem laksitesi

-Klinodaktili, 5. parmak kıvrık ve kısa, Hipotoni, eklemde hiperekstansiyon

-Ayak 1. ve 2. parmakları arasında geniş açıklık (sandalet açıklığı)

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip akademisi

DOWN SENDROMU

Genelde prematür doğar , Term ise düşük doğum ağırlıklı olur, IQ genellikle <50

Endokrin sorunlar

*Büyüme ve kemik yaşı geri, hipotroidi, hashimoto tiroidi
*Puberte tarda, erişkin dönemde boy kısalığı

Onkolojik >>> *Lösemi >>> En sık eşlik eden malignite Kalp anomalileri >>> *AVSD>>> Endokardiyal yastık defekti en sık saptanır Ç.S.S.

Deri bulgusu>>> *Simian çizgisi

GİS → Duodenal atrezi, TÖF, Hirschsprung hastalığı , Dil devamlı dışarıda

Fertilite sorunları → Erkekler infertil, kadınlar fertil olabilir

Baş ve yüz → Mikrosefali, fontaneller geniş , diş çıkmasında gecikme, yüksek damak
-Epikantus, burun kökü basıklığı, hipertelorizm

PEDİATRİ

Konu kitabı : sayfa 319

**2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU**

10 soru:

Üç yaşında 2 gündür yüksek ateş
Karın ağrısı ve sarılık
Ateş ve sarılık atakları nedeniyle son 1
yılıda 2 kere hastaneye yatış
Fm: İkter, sağ üst kadranda hassasiyet
ALT, AST, GGT yüksek
Direkt ve total bilirubin yüksek
Lökosit esteraz ve nitrit negatif
AFR yüksek, lökositoz var
Butabloya en sık neden olan
mikroorganizma?

Cevap:Gram negatif enterik bakteriler

SAFRA KESESİ HASTALIKLARI

Akut Kolanjit: İntrahepatik veya ekstrahepatik safra yolları tıkanıklığı + enfeksiyon (*E. coli*, *Klebsiella*, *enterokok*, *psödomonas*) birlikteliği

Klinik: Karın ağrısı, sarılık, ateş (*Charcot triadı*, %50-70 vakada)

Karın ağrısı, sarılık, ateş, hipotansiyon, bilinçbozukluğu (*Reynold pentadı*, %30 vakada)

Laboratuvar: KCFT ve bilirubin artışı, CRP artışı, lökositoz **Tanı:** USG, BT

Tedavi: Oral alım kesilir /Sıvı - elektrolit resusitasyonu/Gereken hastalara erken dekompresyon

Antibiyoterapi (*piperacilin+tazobactam*, *mezlocilin*, *imipenem* vb)

319

PEDİATRİ

**2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU**

11:İshali bulunan ve yapılan tahlillerde Strongyloides stercoralis ve Giardiyaintestinalis kisti olan çocukta verilmesi en uygun tedavi ?

Cevap:İvermektin ve metronidazol

GIARDİYAZİS

- *Deodenum ve jejunum mikroviluslarına yapışma>>> yağlı kötü kokulu gaita
- ***Tanı>>>>** Gaitada trofozit görülmesi,eozonofili (**paraziter enfeksiyon sonuça**),ince bağırsak biyopsisi
- ***Tedavi>>>** Metronidazol

WHİPPLE HASTALIĞI

- *Tropheryma whipplei etken olduğu , bir çok sistemi etkileyen bir hastalık
- *İshal , kilo kaybı, karın ağrısı, eklem ağrısı ile klinik prezente olur
- ***Tanı >>>** Deodenal biyopsi>>>**PAS (+)** makrofaj inklüzyon cisimcikleri,vilüslerde genişleme ve düzleşme
>>>PCR (**gaita örneği değil>>>dikkat**)
- ***Tedavi>>>** Seftriakson/meronem 2 hafta + 1 yıl kotrimaksazol kullanımı

PEDİATRİ

Konu kitabı: 238 sayfa

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

12. Herediter sferositozda aplastik krize en çok neden olan virüsün sorgulandığı soru ?

DOĞRU cevap :Parvovirüs B19



BÖLÜM 12 HEMATOLOJİ

MEBRAN DEFİKTLERİNE BAĞLI HEMOLİTİK ANEMİLER

HEREDİTER SFEROSİTOZ

Giriş

En sık eritrosit membran defektidir>>> Hücre iskeleti proteinlerinde defekt var
OD kalıtılır (nadiren OR 'de kalıtılır)
Ankrin-1 (%50-70), Band 3 (%15-20), Beta Spektrin (%15-20)
Alfa Spektrin (%5), Protein 4.2 (%5)

Klinik

Yenidoğanda >>> Hemoliz daha belirgin>>> Hemolitik anemi, Hiperbilirubinemi
Çocuklukta >>> Asemptomatik, Solukluk, sarılık,
Yorgunluk, egzersiz intoleransı,
Kemiklerin genişlemesi, splenomegali, kolelitiazis (4-5 yaşlarında)
Folat eksikliği (artmış yapım nedeni)
Aplastik kriz>>> En ciddi komplikasyonu. en sık neden parvo virüs B19'dur, her üç seri etkilenir

4S: Solukluk, sarılık, Splenomegali, sferositoz

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

12. Herediter sferositozda aplastik krize en çok neden olan virüsün sorgulandığı soru ?

DOĞRU cevap :Parvovirüs B19

390

- I-Eritema enfeksiyozum
- II-Aplastik krizler
- III-Polisitemi
- IV-Hidrops fetalis
- V-Hidrocefali

Yukarıdakilerden hangisi Parvo virus B19 'un yaptığı klinik bulgulardan değildir?

- A) I-II
- B) I-III
- C) III-V
- D) IV-V
- E) II-V

Hidrocefali denilince aklına intrauterin enfeksiyonlardan Toksoplazma gelsin

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

Parvovirüs B19 'un yaptığı klinik tablolar;

- *Eritema enfeksiyozum (5. hastalık)
- *Herediter hemolitik anemilerde aplastik krizler
- *Artrit
- *İntrauterin enfeksiyon>>>İntrauterin anemi>>>Hidrops fetalis
-Nonimmün hidrops fetalisin en sık enfeksiyöz nedeni>>>Parvovirüs B19

*Parvovirus B19

>>>polisitemi yapmaz Ç.S.S.

*Parvovirüs B19

>>>hidrocefali yapmaz

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

13. Siyanotik kalp hastalığı +EKG de sol aks sapması en olası hastalık ?

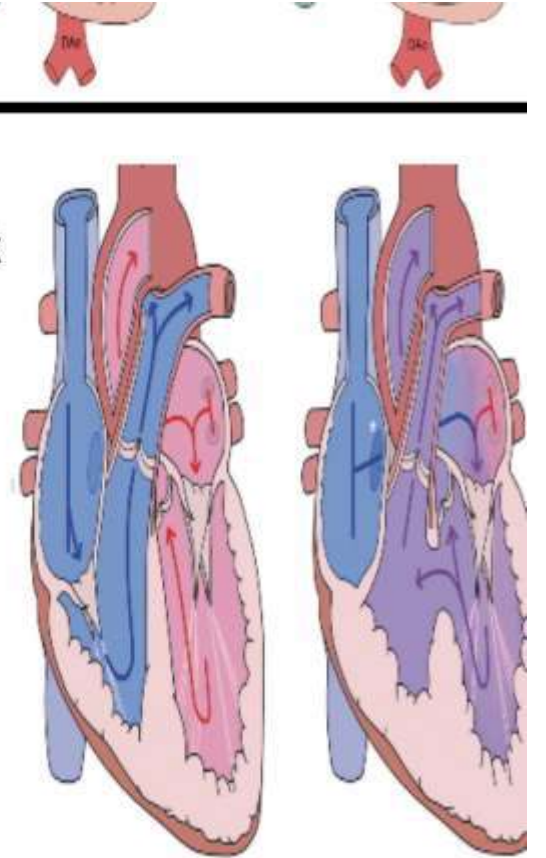
DOĞRU cevap : Triküspit atrezisi

Yanlış seçenekler

- *Fallot tetralojisi
- *Trunkus arteriozus
- *VSD+pulmoner atrezi
- *Çift çıkımlı sağ ventrikül

TRİKÜSPİT ATREZİSİ

- *Triküspit kapak yok, sağ ventrikül ileri derecede hipoplazik
- *Yaşam için ASD+VSD veya PDA şart (en sık VSD eşlik eder %80)>>> Pulmoner darlık sık
- *Siyanoz (genellikle doğumda)
- *Siyanoz, dispne, hipoksi nöbetleri görülür
- *Üfürüm genelde duyulmaz, bazen VSD ye bağlı fizik muayenede pansistolik üfürüm, (sternumun sol kenarında 3/6 pansistolik üfürüm duyulur)
- *S2 genellikle tek
- *EKG >>>> Sol aks (Superior QRS aksı), sol ventrikül hipertrofisi
- *TELE>>>> Pulmoner kan akımı azalmış, kardiyomegali yok
- *Tedavi>>>> PGE1, Balon atriyal septostomi
- Kesin tedavi>>>> Cerrahi (Fantom operasyonu)
- Cerrahiye kadar duktus arteriozusun açık kalması istenir



2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

14. Prematüre doğum öncesi uygulanan tek doz antenatal steroid uygulamasının etkilerinin sorgulandığı soru ?

Cevap: DOĞRU cevap

1. Neonatal mortaliteyi azaltır
2. RDS yi azaltır
3. Germinal matriks kanamasını azaltır

Tanı

Tedavi

*Klinik bulgular

*PAAC grafisi ile tanı olur

Buzlu cam görünümü (diffüz opasite)

Hava bronkogramı

Retikülogranüler görünüm (atelektazi → dansite ↓)

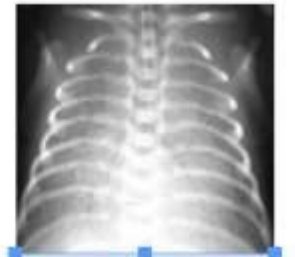
Kalp gölgesinin sınırları iyi seçilemez

*Kan gazı → Oda havasında $PaO_2 < 50$ mm/Hg (Hipoksi)

Hiperkarbi, metabolik asidoz



Hava bronkogramı



Retikülogranüler

1. Koruyucu tedavi Antenatal steroid (betametazon) → Doğum 24-34. haftalar da bekleniyorsa verilir
→ Doğum öncesi minimum 2 gün, maksimum 7 gün verilir

Betametazon → İKK, PDA, pnömotoraks, NEK, periventriküler lökomalizi riskini ↓

→ Kronik AC hastalığı gelişimini azaltmaz

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

14. Prematüre doğum öncesi uygulanan tek doz antenatal steroid uygulamasının etkilerinin sorgulandığı soru ?

Cevap: DOĞRU cevap

1. Neonatal morbiditeyi azaltır
2. RDS yi azaltır
3. Germinal matriks kanamasını azaltır

Evreleme

Komplikasyon

Korunma

* Intrakraniyal kanamaların tanısı ve evrelemesi ultrasonografi ile yapılır. Grade arttıkça hasar artar



Normal

Grade I: Kanama germinal matrikste sınırlı ve/veya ventrikülün %10'undan azında var

Grade II: Kanama ventrikülün %10-50'sini kapsar.

Grade III: Kanama ventriküllerin %50'den fazlasını kapsar ve ventriküllerde genişleme var

Grade IV: Beyin parankimine kanama var

* Posthemorajik hidrosefali ve periventriküler lökomalazi, kanamanın en önemli iki komplikasyonudur

* Diğer komplikasyonlar >>> mental motor retardasyon, işitme kusuru, serebral palsi (pretermde spastik dipleji)

Yenidoğanda SSS kanaması kötü prognoz işaretleri

* VP şant gerektiren progresif posthemorajik hidrosefali

* <30 GH yaş veya doğum ağırlığı <1000 gram

* Uzun mekanik ventilasyon (>28 gün)

* Intraparankimal kanama (evre 4 kanama)

* Periventriküler lökomalazi varlığı

* Kistik periventriküler lökomalazi

* İlk önlem iyi perinatal bakım ile prematüreliliğin ve travmatik doğumun önlenmesi

* Antikonvülzan alan annelere K vitamini verilmeli (fenobarbital, fenitoin alan)

* Antenatal steroidler (betametazon) ölüm riskini, grade III ve IV İVK ve PVL riskini azaltmaktadır.

* Çok düşük doğum ağırlıklı bebeklere >>> Düşük doz 3. gün indometazin verilebilir (tartışmalı)

**2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU**

14. Prematüre doğum öncesi uygulanan tek doz antenatal steroid uygulamasının etkilerinin sorgulandığı soru ?

Cevap: DOĞRU cevap

1. Neonatal mortaliteyi azaltır
2. RDS yi azaltır
3. Germinal matriks kanamasını azaltır

Prematürelerde Prognoz

- *Düşük doğum ağırlıklı bebeklerde mortalite riskleri yaşamın ilk 2 yılında artmış
- *Ek bir sorun yoksa preterm bebeklerin çoğu (1500-2000 gram arası olanlar) ya
- *Çok düşük doğum ağırlıklılar (<1500 g) ise özellikle ciddi enfeksiyon, yetersiz

Prematür bebeklerde nörogelişimsel sekel ve ölüm oranını azaltanlar;

>>> Yüksek gestasyon yaşı, dişi cinsiyet, tekli doğum, antenatal steroidler

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

15. Ateş, beslenememe , ses kısıklığı, kafasını eğik tutuma şikayeti olan çocuk . Fm de tortikolis, trismus, uvulada deviasyon ve tonsillerde hipertrofi var, Satürasyonu %88

Cevap: DOĞRU cevap :Parafarengeal apse

Yanlış cevaplar: Pnömoni, Krup, Astım atağı, Laringomalazi

Peritonsiller apse/selülit

Etken >>> A grubu streptokok /oral aneoroplar (polimikrobiyal) / S.aereus

Ateş , boğaz ağrısı, yuma güçlüğü

Ağızını açamaz (trismus), yutamaz, konuşamaz (pterygoid kaslarda spazm)

FM → asimetrik tonsil hipertrofisi ve uvula deviasyonu tipik

Kesin tanı → BT

Tedavi: İğne aspirasyonu + İ.V. antibiyotik (GAS ve aneoroplari kapsayacak şekilde)



Retrofarengeal apse/ lateral farengeal apse

< 3-4 yaş erkek sık (>5 yaş nadir görülür>>>lenf nodu involüsyona uğrar)

Tonsilofarenjitler sonrası genelde görülür

Etken >>> Polimikrobiyal ,A grubu streptokok ,anaeroblar ,S.aureus

Klinik>>> Ense sertliği, Boyun ağrısı,tortikollis ,ateş, arka/yan farenks duvarında şişlik

Yutma güçlüğü, ağızdan salya akması, boyunda hareket kısıtlılığı

FM>>> Arka farinks duvarında şişlik gözlene bilir

Tanı>>> En iyi görüntüleme yöntemi kontrastlı →BT

Kesin tanı >>> Absenin drenajı ile absenin gösterilmesi ve etkenin üretilmesi

Komplikasyonlar: Hava yoluna bası (üst solunum yolu obstrüksiyonu)

Rüptür (aspirasyon), Mediastinit, Vena jugularis interna tromboflebiti

Tedavi : 3. kuşak sefalosporin + SAM /Klindamisin + drenaj uygulanması



2026 MART TUS ÇIKMIŞ SORU

16. Hangi hastalıkta PHT görülmesi en az olasıdır?

DOĞRU cevap :Kawasaki hastalığı
Yanlış seçenekler

- *KOA
- *Obstrüktif uyku apnesi
- *HIV enfeksiyonu
- *Triküspit sonrası sol-sağ şanta yol açan doğumsal kalp defektleri

KAWASAKI HASTALIĞI (İNFLAMMATORY PAN/MUKÖTİK LENF NODU SENDROMU)

Genel bilgiler

Çocukluk çağıının akut, kendini sınırlayan orta çaplı damar vaskülitidir. Gelişmiş ülkelerde en sık edinsel kalp hastalığı nedenidir. Hastalığın en önemli tutulum yeri >>> koroner arterlerdir (%15-20 oranında) %85'i <5 yaş (Ortalama 3 yaş), Erkeklerde kızlara göre daha fazla görülür %1'inde pozitif aile öyküsü var, İkizlerde görülme riski %13 (genetik olabilir mi?), enfeksiyon olabilir mi? Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır

Klinik

KVS bulguları → *KKY, miyokardit, perikardit
*Koroner arter anormallikleri (anevrizma)
*Periferik kangren, Reynaud fenomeni
Kas-İskelet Sistemi → Artrit, artralji
GIS → İshal, kusma, karın ağrısı
Hepatik disfonksiyon, safra kesesi hidropsu
SSS → Ağır huzursuzluk, aseptik menenjit, sensörinöral işitme kaybı
GÜS → Steril piyüri, üretrit, meatitis
Diğer bulgular → BCG aşısı bölgesinde eritem, endüryasyon
Anterior üveit (hafif) / peringunal soyulma



Akut dönem (0-10 gün)

*Yüksek ateş ve klasik Kawasaki bulguları bu dönemde görülür
*Miyokardit, geçici artrit ve steril piyüri, aseptik menenjit görülebilir
*Bu dönemde en sık ölüm nedeni miyokardit

Subakut dönem (11-30 gün)

*Ateş düşer
*Akral deskuamasyon
*Trombositoz, trombozlar
*Koroner anevrizma >>> ani ölüm
*Safra kesesi hidropsu

Konvelesan ve Kronik dönem (>30 gün)

*Anevrizma genişleyebilir, rüptür olabilir (Küçük anevrizmalarda gerileme)
*Anjina pectoris, kronik stenoz
*Miyokardial yetmezlik

TANI KRİTERLERİ

A. En az 5 gün süren ateş

B. Aşağıdaki durumlardan en az 4'ü

1. Bilateral nonpürülan konjonktival konjesyon
2. Orofarinks, mukozaya değişiklikler (ağız ve farinks hiperemisi, çilek dili)
3. Periferik ekstremitelerde değişiklikler (el-ayak sırtında şişlik/ kızarıklık) >>> 2-3 hafta sonra soyulma
4. Genellikle gövdede nonveziküler polimorfik döküntü
5. Çapı 1,5 cm'den büyük, tek taraflı servikal LAP

C. Diğer hastalık tablolarına uymayan hastalık

İnkomplet (atipik kriter) Kawasaki Hastalığı

- *Ateş + 4'ten daha az minör kriter
- *Genelde infantlarda görülür
- *EKO ve laboratuvar bulguları tanıda yardımcı
- *Tanı kronik arter anevrizmasının gösterilmesi ile konulur

*Tüm dönemlere bakıldığında en sık ölüm nedeni → kronik iskemik, Akut miyokard enfarktüsü

*Akut dönemde en sık mortalite nedeni → Miyokardit (sol ventrikül sistolik fonksiyonu azalır)

*Koroner anevrizma subakut dönemde (2-3 hafta) en sık ölüm nedeni

*İlk 10 gün IVIG verilenlerde kronik anevrizma riski < %5

*<6mm olan anevrizmalar genelde geriler

*> 8 mm anevrizmalar rüptür, tromboz, stenoz veya MI riski yüksek

Tedavi

*IVIG 2gr/kg, 10-12 saat IV tek doz verilir

-İlk doz IVIG ten 36 saat sonra ateş ve klinik devam ediyorsa >>> 2. doz IVIG verilir

*ASA 80-100mg/kg/gün (48 saat ateşsiz dönem veya hastalığın 14. gününden sonra dozu azaltılır)

*Konvelesan dönem → Aspirin (3-5 mg/kg/gün) tek doz, 6-8 hafta (kronik anevrizma yoksa)

*Koroner anormallik varsa → uzun süreli aspirin ± klopidogrel / warfarin / düşük molekül ağırlıklı heparin

*Akut kronik tromboz varsa → fibrinolitik tedavi (ürokinaz / streptokinaz)

Kawasaki de görülmeyenler

*Eksudatif konjonktivit
*Veziküler-bülöz döküntü
*Eksudatif farenjit, yaygın LAP
*Keskin sınırlı oral lezyonlar

Laboratuvar

- Lökositoz (BK > 15000 mm³, nötrofil hakimiyeti)
- CRP ve ESR yüksekliği
- Anemi (normokrom, normositik)
- Hipoalbuminemi (albumin < 3 g/dl), hiponatremi
- Trombositoz (1. haftadan sonra > 450 bin)
- Steril piyüri (idrar tetkikinde ≥ 10 lökosit)
- Transaminaz ve GGT yüksekliği
- BOS'ta pleositoz
- Lipid profili anormallikleri (HDL ↓, LDL ↑, TG ↑)

KAWASAKİ AYIRICI TANI

- *Viral ve bakteriyel enfeksiyonlar (en sık kızıl ile karışır)
- *Sistemik bağlançılı JİA / Toksik şok sendromu / Stevens-Johnson send.
- *Stafilokoksik haşlanmış deri sendromu / ilaç hipersensitivitesi

Kronik arter tutulumu risk faktörleri

- *Erkek cinsiyet
- *Uzamış ateş, IVIG'e yanıtızlık
- *<1 yaş
- *Hipoalbuminemi < 3,5 g/dl
- *CRP ve proBNP yüksekliği
- *Beyaz küre > 12.000 /mm³
- *Plt < 350.000, hematokrit düşüklüğü
- *Hiponatremi, nötrofili, KCFT yüksekliği

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

17. Gaita tetkikleri ve kullanıldığı hastalığın eşleştirildiği soru

**DOĞRU cevap : Fekal kalprotektin -
GİS kanaması**

Yanlış seçenekler

- *Protein kaybettiren enteropati
- *Ekzokrin pankreas yetmezliği
- *Yağ malabsorbsiyonu
- *Karbonhidrat malabsorbsiyonu

Protein malabsorpsiyonlu hasta değerlendirilmesi

- *Büyüme geriliği, hipoproteinemi, hipoalbuminemi (idrar protein atımı N), ödem görülür
- *Dışlanması gereken durumlar:
 - İdrar protein negatif olmalı (renal bozukluk dışlamak için)
 - Karaciğer sentez fonksiyon bozukluğu olmamalı
 - Malnütrisyon olmamalı
 - Ciltten kayıp olmamalı
- *İmmünglobulinler düşer>>> Enfeksiyonlarda artış olur
- *Dışkıda alfa 1 antitripsin artışı olur
 - Moleküler büyüklük albüminle aynı ancak GIS'te sindirilemez

PEDİATRİ

311

**2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU**

17. Gaita tetkikleri ve kullanıldığı hastalığın eşleştirildiği soru

Pankreasın ekzokrin fonksiyonlarını değerlendirme

- Ter testi
- Serum tripsinojeni azalır
- Gaitada fekal elastaz -1 (sensitivitesi ve spesifitesi yüksek)
- Duodenal aspiratta sekretin ve kolesistokinin stimülasyonu sonrası HCO₃, tripsin ve lipaz (gold standart!) ölçümü

**DOĞRU cevap : Fekal kalprotektin -
GİS kanaması**

Yanlış seçenekler

- *Protein kaybettiren enteropati
- *Ekzokrin pankreas yetmezliği
- *Yağ malabsorbsiyonu
- *Karbonhidrat malabsorbsiyonu

PEDİATRİ

308

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

17. Gaita tetkikleri ve kullanıldığı hastalığın eşleştirildiği soru

**DOĞRU cevap : Fekal kalprotektin -
GİS kanaması**

Yanlış seçenekler

- *Protein kaybettiren enteropati
- *Ekzokrin pankreas yetmezliği
- *Yağ malabsorbsiyonu
- *Karbonhidrat malabsorbsiyonu

tip akademisi

BÖLÜM 14
GİS

YAĞ MALABSORBSİYONU

Konjenital yağ emilim bozuklukları

- *Abetalipoproteimi/Hipobetalipoproteinemi
- *Şilomikron retansiyon hastalığı /Wolman hastalığı
- *Tangier hastalığı /Primer safra asit malabsorpsiyonu

Ekzokrin pankreas eksikliği

- *İzole enzim eksiklikleri :Lipaz, tripsinojen, amilaz eksikliği görülebilir

Yağ malabsorbsiyonu bulguları

- *Steatore
- *ADEK düzeyi azalır, PT,aPTT ve INR uzar
- *Yağ asitlerinin kolon mukozasına hasarına bağlı macunsu ishal
- *Kilo kaybı /Nörolojik bulgular

Tanı>>> Kesin tanı: 3 günlük dışkıda yağ bakışı

Daha basit testler içinde en güvenilir olanı gaitada yağ tayini (steatokrit)

Vit A, E, D, K ölçümü, INR ölçümü

Safra asit eksikliğine bağlı yağ malabsorpsiyonu düşünülüyorsa>>>duodenal aspiratta safra asit düzeyi ölçümü

KARBOHİDRAT (KH) MALABSORPSİYONU

KARBOHİDRAT MALABSORPSİYONLU HASTA DEĞERLENDİRİLMESİ

- Dışkı asidiktir ($\text{pH} < 5.5$) ve redüktan madde pozitifdir
 - İndirgeyici şeker olmayan sükrozun tespiti için HCL ile hidrolize edilmeli
- Laktoz ve sükroz yükleme sonrası nefeste hidrojen artar
 - KH metabolize edilemez ve bakteri fermentasyonu ile üretilen gaz absorbe edilir ve nefesle H atılır
- Disakkaridaz ölçümü için ince bağırsak biyopsisi yapılır
 - Disakkaridazlar primer yetmezliklerde çok düşük
 - Kısmi ya da total villöz atrofiye disakkaridazlarda sekonder azalma olur

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

17. Gaita tetkikleri ve kullanıldığı hastalığın eşleştirildiği soru

**DOĞRU cevap : Fekal kalprotektin -
GİS kanaması**

Yanlış seçenekler

- *Protein kaybettiren enteropati
- *Ekzokrin pankreas yetmezliği
- *Yağ malabsorbsiyonu
- *Karbonhidrat malabsorbsiyonu

Giriş

Klinik

Tanı

CROHN HASTALIĞI (BÖLGESEL ENTERİT, BÖLGESEL İLEİT, GRANÜLOMATÖZ KOLİT)

- Ağızdan anüse tüm GIS tutulabilir, granöломatöz lezyonlar yapar
-atlamalı tutulum ve tam kat tutulum (*transmural*) şeklindedir
- Sigara ve oral kontraseptifler riski artırır
- İnflamasyon, striktür gelişimi ve penetrasyon (*fistül*) ile karakterizedir

- Sıklıkla kilo kaybı, karın ağrısı ve ishal ile başvurur
- Sistemik ve ekstraintestinal tutulum
 - Bu tutulumlar ülseratif kolite (ÜK) nazaran daha yüksek
 - Ateş, halsizlik ve çabuk yorulma
 - Büyüme ve seksüel gelişme geriliği, primer ya da sekonder amenore
 - Kemik matürasyonunda gecikme
- ÜK'nin aksine perianal hastalık (*abse, fistül*) sıktır
- İnce barsak tutulumu >>> obstrüksiyon (özellikle sağ alt kadranda) kliniği
- Kolon tutulumu >>> ishal, kanama kliniği görülür
- İntrabdominal abseler görülebilir

Ekstraintestinal bulgular

- Oral aftöz ülserler
- Periferik artrit (deformitesiz)/artraj (en sık ekstra intestinal bulgu)
- Çomak parmak, Episklerit, Osteoporoz
- Renal taşlar (ürik asit, oksalat)
- Safra taşları (safra asitinde azalmaya bağlı)
- En sık cilt bulgusu eritema nodozumdur
- Akut pankreatit /Primer sklerozan kolanjit

Tipik klinik bulgular>>> Karın ağrısı, ishal, kusma, sağ alt kadranda ağrısı, kilo kaybı
>>> Büyüme geriliği, iştahsızlık, perianal hastalık

Lab: Anemi, trombositoz, beyaz küre N veya hafif ↑
Hipoalbuminemi >>> *ince bağırsak inflamasyonu*
>>> *prot. kaybettiren enteropati*
Fekal kal protektin /laktoferrin artmıştır
Anti-sacchoromyces ve anti-E Coli antikorları +
antiOmpC ve anti-flajellin pozitifliği

AYIRICI TANI

- *Enfeksiyöz enteropatiler (yersinya, giardia), mezenter lenfadenit
- *Barsağın yabancı cisimle (*kürdan*) yırtılması, ince bağırsak lenfomasi
- *Tekrarlayan fonksiyonel karın ağrısı, çölyak hastalığı
- *JİA ve kronik granüломatöz hastalık

CH'da pANCA %20 +, ÜK'te pANCA %70 +

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

17. Gaita tetkikleri ve kullanıldığı hastalığın eşleştirildiği soru

DOĞRU cevap : Fekal kalprotektin - GIS kanaması

Yanlış seçenekler

- *Protein kaybettiren enteropati
- *Ekzokrin pankreas yetmezliği
- *Yağ malabsorbsiyonu
- *Karbonhidrat malabsorbsiyonu

PEDİATRİ

200

BÖLÜM 10 NEFROLOJİ

RENAL TÜBÜLER ASİDOZLAR (RTA)

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

18. RTA lar ile ilgili yanlışların sorulduğu soru

DOĞRU cevap :

*Distal RTA>>>>Anyon açığı normal
>>>Doğru

*Distal RTA da nefrokalsinozis
/nefrolitiazis beklenmez >>>Yanlış
beklenir

*Sistinoziste proksimal RTA görülmesi
beklenir>>>Doğru

RTA ortak klinik özellikleri

*Poliüri, polidipsi, dehidratasyon, büyüme geriliği

*Ortak laboratuvar: hiperkloremi, metabolik asidoz >>>İdrardan H atılımı ve bikarbonat emilimi bozukluğu vardır

***Anyon Gap/açığı normal** >>>Anyon Gap: $Na - (Cl + HCO_3) < 12$ ise >>>Anyon Gap yok; ama > 20 ise Anyon Gap (+)

RTA ayırıcı özellikler

*Distal ve proksimal RTA da hipokalemi, Tip 4 RTA da ise hiperkalemi (hiperkalemi olan tek tip)

*Distal RTA: hiperkalsiüri *Proksimal RTA→hiperfosfatüri, hipofosfatemi→rikets bulguları

Distal Tip RTA

- Distal tübülün lümene hidrojen sekrete etme fonksiyonu bozuk
- İdrar asidifikasyonu bozulur→ağır asidoza rağmen idrarlarını asit hale getiremezler→idrar Ph > 5.5 (alkali)
- Hiperkloremi, hipokalemi, hipositatüri, metabolik asidoz görülür
- Hiperkalsiüri** genellikle vardır →Nefrokalsinozis, nefrolitiazis
- Proksimal RTA' daki fosfat ve masif HCO_3 kaybı genelde görülmez
- Kemik demineralizasyonu (+) (ama raşitizm olmaz)

Distal RTA→Ortak bulgular + hiperkalsiüri+ Hipositatüri +Nefrokalsinozis+Osteopeni, kemik ağrısı, fraktür→idrar PH > 5.5

PEDİATRİ

200

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

18. RTA lar ile ilgili yanlışların sorulduğu soru

DOĞRU cevap :

*Distal RTA>>>>Anyon açığı normal
>>>Doğru

*Distal RTA da nefrokalsinozis
/nefrolitiazis beklenmez >>>Yanlış
beklenir

*Sistinoziste proksimal RTA görülmesi
beklenir>>>Doğru

Proksimal (Tip 2) RTA Nedenle

Primer	
1.İdiopatik Fankoni (Sporadik) (EN SIK) *OD /OR /X-geçişli (Dent hastalığı)	1.İl
2.Famlyal Fankoni *NHE1 defekti ,NBC defekti *Sistinozis Fankoni sendr. + fotofobi + hipotroidi * Okülo serebral distrofi (Lowe sendromu) :Fankoni send. + katarakt + MR	2.A 3.P
*Galaktozemi *Wilson hastalığı *Tirozinemi tip1 *Hereditör früktoz intoleransı *Glikojen depo hastalığı tip 1 (Won-Girke)	4.V

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

69

Renal tübüler asidoz (RTA) ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır ?

- A) Poliüri, polidipsi, büyüme gelişme geriliği kliniği ile gelebilir
- B) Normal anyon açıklı metabolik hiperkloremik asidoz görülür
- C) Distal RTA tip 1 asidozdur, hiperkalsiüri ve nefrokalsinozis görülür
- D) Proksimal RTA tip 1 renal tübüler asidozdur, fosfatüri ve rikets görülür**
- E) Galaktozemi ve Wilson hastalığı RTA tip 2 nin önemli sebeplerindendir

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip akademisi

T*benzeri

*Proksimal RTA tip 2 renal tübüler asidozdur
*Galaktozemi, Wilson hastalığı, fankoni, sistinozis Tip2 RTA yapar
*Aminoasidüri, fosfatüri, glikozüri, hiperürikozüri-hipoürisemi görülür
*Fosfatüriden dolayı >>>rikets bulguları görülür

68

4 yaşındaki olguda büyüme gelişme geriliği, hipokalemi, asidoz, hiperkloremi saptanıyor. Hesaplanan anyon gap değeri normal olan olguda en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Renal tübüler asidoz**
- B) Bartter sendromu
- C) Gitelman sendromu
- D) Nefrotik sendrom
- E) Tübülo intertisyel nefrit

RTA ortak klinik özellikleri

*Poliüri, polidipsi, dehidratasyon, büyüme geriliği

*Ortak laboratuvar bulguları:

- Hiperkloremi
- Metabolik asidoz (anyon açığı normal)
- Hipokalemi (tip 4 RTA hariç)

*Distal RTA tip 1 asidozdur, hiperkalsiüri ve nefrokalsinozis görülür, idrar asitleştirilemez
*Proksimal RTA tip 2 asidozdur, fosfatüri ve rikets görülür, idrar asitleştirilebilir

Sistinozis, galaktozemi, fankoni sendromu, lowe sendromu proksimal renal tübüler asidoz yaparlar

PEDİATRİ

190

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

19. Oligüri, koyu idrar, HT, periorbital ödem, ,ASO düzeyi yüksek ve C3 düşük olan olgu da krepitan raller, nefes darlığı var ? Tanı

DOĞRU cevap :Pulmoner ödem

BÖLÜM 10 NEFROLOJİ

APSGN

Genel bilgiler

- *Mikrobik ajan bileşeni >>>böbreğe çöker>>>tip 2 immün reaksiyon>>> akut nefritik tablo
- *5-12 yaşında görülür, 3 yaştan önce nadirdir
- *Streptokokal farenjit (serotip 12) >>>1-2 hafta sonra
- *Streptokokal piyodermid (serotip 49) >>>3-6 hafta sonra başlar
- *Boğaz ve cilt enfeksiyonlarının erken tedavisi **APSGN riskini ortadan kaldırmaz**
- *Aynı serotiple 2. kez karşılaşmak zor, bu sebeple ARA 'dan farklı olarak benzatin penisilin profilaksisi gerekmez

Klinik

- *Nefritik sendrom (%10-20 Nefrotik sendrom)
- *Azotemi/oligüri >>>ABY'ye kadar giden bir seyir gösterir>>> Azotemi-Oligüri
- *Mikroskobik hematüri , gross hematüri
- *Ödem (nefrotik düzeyde olmayan)
- *HT (Hipervolemi) >>>Volüm yükü
- *Ciddi vakalarda>>> Kalp yetmezliği-**AC ödemi**-Konvülsiyon-Geçici görme kaybı
- *Hipertansif ensefalopati>>>Konvülsiyon, geçici görme kaybı, baş ağrısı, zihinsel bulanıklık

Tanı

- *Klasik öykü, klinik bulguların olması ile tanı konulur
- *AGBHS kanıt >>>ASO yüksekliği (farenjit geçirende), DNAaz B (deri enfeksiyonunda)
- *Sedim artar, idrarda eritrositler,eritrosit silindirleri, PMNL görülür, C3 (↓), CH 50 (↓) C4 (N veya hafif düşük)
C3 6-8 hafta sonra normalleşir>>>normalleşmesze kronik APSGN yada MPGN düşünülmeli
- *Eritrosit silendirleri ve PMNL artışı görülür

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

20. Hangi hastalıkta mononöritis
mütiipleks görülür >>>>sorusu

Doğru cevap :Poliarteritis
nodoza (PAN)

POLİARTERİTİS NODOZA (PAN)-KLASİK PAN

- *Çocuklarda nadir, ortalama 9 yaşında ortaya çıkar
- *Nedeni bilinmez>>>Viral enfeksiyonlar risk>>>HBV olguların %10-50'sinde (+) saptanır
- *Orta ve küçük çaplı arterlerin tam kat nekrozu>>>damarlarda skar, anevrizma ve tromboz görülür
- *Tutulmuş segmental (atlamalı) ve özellikle bifurkasyonlarda>>>Lezyonların farkı dönemleri bir arada bulunur
- *Deri, kas, eklem ve periferik sinirler sık tutulur >>>ama **en sık tutulmuş organ böbrektir**
- *Nörolojik tutulum>>>Duyusal motor nöropati, **motor mononöritis mütiipleks**
- *Kas> >> >>>>>>> Artralji ve miyalji sık /artrit nadir
- *KVS bulguları>>>>> Klinik olarak sık değil ,korner arter vaskülit, MI, kalp yetmezliği görülebilir
- *GİS bulguları>>>>> Mezenter arterit , GİS kanama, bağırsak perforasyonu, peritonit, pankreatit
- *Testis tutulumu>>>> Orşit, epididimit
- *Cilt tutulumu>>>>>**Livedo retikülaris**,purpurik döküntüler,cilt ülserleri, subkutan nodüller
- *Renal >>>Proteinüri (>300 mg/gün), hematüri, silendir varlığı, bozulmuş renal fonksiyon

EMG de mononöritis mütiipleks görülebilir.

Tanı>>>Altın standart >>>Konvansiyonel arteriografi ve biyopsi
Anjiyografi>>>>Anevrizma ve arterlerde segmenter daralma
Klasik olarak '**ip üzerinde boncuk**' görünümü

PAN olgularının önemli bir kısmında Hepatit B +

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

21. Aşı sonrası 6. ayda febril nöbet geçiren olguda , daha sonra sık febril nöbet ve sonrasında afebril miyoklonik nöbetler görülüyor. Antiepileptiklere yeterli yanıt alınamıyor, psikomotor gerilemede mevcut . Tanı ?

Doğru cevap :Dravet sendromu

İnfanntın ağır miyoklonik epilepsisi (Draveet sendromu)

- OD kalıtım, aile öyküsü pozitif
- **SCN1A gen** mutasyonu
- Her 1-2 ayda bir tekrarlayan febril ve afebril , unilateral klonik nöbetlerle karakterize
- Febril konvülziyonlardan farkı, nöbetlerin çok daha uzun ve sık aralıklarla tekrarlması
- 2.yıldan sonra miyoklonik, atipik absans ve parsiyel nöbetler >>> gelişimsel gerilik başlar
- EEG 'de hızlı diken dalga aktivitesi görülür
- Aşı sonrası nöbet ve ensefalopati gelişen aşı ensefalopatililerde genetik mutasyonları saptanmıştır

PEDİATRİ

360

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

V/McArdle

Kas miyofosforilaz eksikliği

Kas ağrısı Egzersiz intoleransı Myoglobinüri (rabdomyoliz),
Second- wind fenomeni pozitif ,CK ↑, amonyak ↑, ürik asit ↑
(dinlenme sonrası daha uzun süreli ve ağrısız egzersiz yapma)

Erişkinde en sık GDH!
Bol proteinli diyet,düşük doz
kreatinin, vitamin B6

22. Miyofosforilaz enzim eksikliği sonucu görülen hastalığın sorgulandığı soru ?

Doğru cevap :McArdle (GDH tip V)

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

23. Diyabetik ketoasidoz da görülmeyen patofizyolojinin sorgulandığı soru

Doğru cevap :Karaciğer ve yağ dokusunda glukoz tüketimin artması

Görülen mekanizmalar

- *Ketoasit üretiminin artması
- *Lipolizin artması
- *KC de glikojenolizin artması
- *Kc de glukoneogenezin artması

513

Son 2 aydır aşırı yemek yemesine rağmen zayıfladığı gözlenen 5 yaşındaki olgu acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvuruyor. Fizik muaynesinde hiperventilasyon, turgor tonusunda azalma saptanan olgunun son günlerde çok su içtiği, çok idrara çıktığı öyküsünde alınıyor. Laboratuvar incelemesinde metabolik asidoz, hiperglisemi, ketonemi, ketonüri ve nefeste aseton kokusu gözleniyor. Olgunun en olası tanısı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Akut pankreatit
- B) Diyabetik ketoasidoz
- C) Sepsis
- D) Salisilat intoksikasyonu
- E) Üre siklus defekti

HLA DR3, HLADR 4, HLA DP, HLA DQ non ASP/ASP diyabete yatkınlık sağlarken, HLA DR2 ve DLA DR 5 diyabete karşı korur B.S.S.

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

Diyabetik ketoasidoz klinik ipuçları

- *Poliüri, polidipis, dehidratasyon
- *Şiddetli kolik tarzı karın ağrısı, bulantı, kusma
- *Bilinç bulanıklığı

Tip1 DM

- *İnsülin azalır>>>Glikoz hücrelere giremez>>>Kanda osmolarite artar
- Çok su içme, çok idrara çıkma>>>Kompanse edilemezse dehidratasyon
- *İnsülin glikozu hücre içine sokamaz>>>Hücre sel açlık
- Polifaji, kilo kaybı
- *İnsülin yokluğunda kontrinsülinler hormonlar glukagon, epinefrin, ACTH, GH aşırı uyarılır
- Lipoliz>>>Asetil CoA artar>>>Keton cismi artar>>>Ketonemi, ketonüri, metabolik asidoz

***Metabolik asidoz>>>Karın ağrısı, derin ve hızlı solunum

***Kan glikozu >180 mg/dl olunca>>>>>>glikozüri, dehidratasyon daha da artar

PEDİATRİ

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

23. Diyabetik ketoasidoz da görülmeyen patofizyolojinin sorgulandığı soru

Doğru cevap :Karaciğer ve yağ dokusunda glukoz tüketimin artması

Görülen mekanizmalar

- *Ketoasit üretiminin artması
- *Lipolizin artması
- *KC de glikojenolizin artması
- *Kc de glukoneogenezin artması

514

Bir önceki olguya Tip 1 diyabet tanısı konulup insülin tedavileri başlanıyor. İnsülin tedavisini yetersiz alan, fazla stresli olan olgunun üst solunum yolu enfeksiyonu olduğu bir zamanda bilinç bulanıklığı ve uyku hali , karın ağrısı, derin ve hızlı solunum alma şikayetleri ile acile başvuruyor. Acilde yapılan tetkilerinde kan şekeri: 450 mg /dl, pH:7.1 , ketonemi ve ketonüri tespit ediliyor. Fizik muaynesinde turgor tonusunda aşırı derecede azalan olgunun tanısı aşağıdakilerden hangisidir ?

- A) Akut pankreatit
- ☒ B) Diyabetik ketoasidoz
- C) Sepsis
- D) Salisilat intoksikasyonu
- E) Üre siklus defekti

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tip
akademisi

T* benzeri

DİYABETİK KETOASİDOZ

- * Diabet vakaların önemli bir kısmı DKA ile gelip tanı alır
- *En önemli ve akut dönemde en ölümcül komplikasyon >>>ketoasidoza sekonder gelişen beyin ödemi

DKA Tanı Kriterleri

Hiperglisemi (>200 mg/dl)

1. Metabolik ve laktik asidoz (Ph< 7.35 veya HCO₃ < 15 mEq/L)
2. Ketonemi- ketonüri
3. Hiperosmolarite

BÖLÜM 13
ENDOKRİNOLOJİ

TİP 1 DİYABETES MELLİTUS (DM)-DİYABETİK KETOASİDOZ (DKA)

- * Vakaların %20-40'1 DKA ile gelip tanı alır
- * Enfeksiyonlar /Yetersiz insülin kullanımı /Stres
- * Hipokalemi ve yetersiz sıvı atımı
- * İlaçlar (Beta blokerler, steroidler, tiazidler ve kalsiyum kanal blokerleri)

Tip1 DM 'un en önemli ve akut dönemde en ölümcül komplikasyonu>>> ketoasidoza sekonder gelişen beyin ödemi

DKA Tanı Kriterleri

Hiperglisemi (>200 mg/dl)

1. Metabolik ve laktik asidoz (Ph< 7.35 veya HCO3 < 15 mEq/L)
2. Ketonemi- ketonüri
3. Hiperosmolarite

513

Son 2 aydır aşırı yemek yemesine rağmen zayıfladığı gözlenen 5 yaşındaki olgu acil servise karın ağrısı şikayeti ile başvuruyor. Fizik muaynesinde hiperventilasyon, turgor tonusunda azalma saptanan olgunun son günlerde çok su içtiği, çok idrara çıktığı öyküsünde alınıyor. Laboratuvar incelemesinde metabolik asidoz, hiperglisemi, ketonemi, ketonüri ve nefeste aseton kokusu gözleniyor. Olgunun en olası tanısı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Akut pankreatit
- B) Diyabetik ketoasidoz
- C) Sepsis
- D) Salisilat intoksikasyonu
- E) Üre siklus defekti

HLA DR3, HLADR 4, HLA DP, HLA DQ non ASP/ASP diyabete yatkınlık sağlarken, HLA DR2 ve DLA DR 5 diyabete karşı korur B.S.S.

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tıp
akademisi

T* benzeri

514

Bir önceki olguya Tip 1 diyabet tanısı konulup insülin tedavileri başlanıyor. İnsülin tedavisini yetersiz alan, fazla stresli olan olgunun üst solunum yolu enfeksiyonu olduğu bir zamanda bilinç bulanıklığı ve uyku hali, karın ağrısı, derin ve hızlı solunum alma şikayetleri ile acile başvuruyor. Acilde yapılan tetkiklerinde kan şekeri: 450 mg/dl, pH:7.1, ketonemi ve ketonüri tespit ediliyor. Fizik muaynesinde turgor tonusunda aşırı derecede azalan olgunun tanısı aşağıdakilerden hangisidir?

- A) Akut pankreatit
- B) Diyabetik ketoasidoz
- C) Sepsis
- D) Salisilat intoksikasyonu
- E) Üre siklus defekti

ENDOKRİNOLOJİ

Dr. Mehmet Şirin Kaya

tıp
akademisi

Diyabetik ketoasidoz klinik ipuçları

- *Poliüri, polidipsi, dehidratasyon
- *Şiddetli kolik tarzı karın ağrısı, bulantı, kusma
- *Bilinç bulanıklığı

Tip1 DM

- *İnsülin azalır>>>Glikoz hücrelere giremez>>>Kanda osmolarite artar
- Çok su içme, çok idrara çıkma>>>Kompanse edilemezse dehidratasyon
- *İnsülin glikozu hücre içine sokamaz>>>Hücre açlık
- Polifaji, kilo kaybı
- *İnsülin yokluğunda kontrinsülinler hormonlar glukagon, epinefrin, ACTH, GH aşırı uyarılır
- Lipoliz>>>Asetil CoA artar>>>Keton cismi artar>>>Ketonemi, ketonüri, metabolik asidoz

***Metabolik asidoz>>>Karın ağrısı, derin ve hızlı solunum

***Kan glikozu >180 mg/dl olunca>>>>>>>glikozüri, dehidratasyon daha da artar

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

23. Diyabetik ketoasidoz da görülmeyen patofizyolojinin sorgulandığı soru

Doğru cevap :Karaciğer ve yağ dokusunda glukoz tüketimin artması

Görülen mekanizmalar

- *Ketoasit üretiminin artması
- *Lipolizin artması
- *KC de glikojenolizin artması
- *Kc de glukoneogenezin artması

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. 15 yaşındaki çocukta kendi kendine konuşma, görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve yakınları tarafından zarar görebileceği düşüncesi var. Ayırıcı tanı?

Doğru cevap : **Dikkat eksikliği
hiperaktivite bozukluğu**

Ayrıcı tanıda düşünülmesi
gerekenler

- * Porfiriya
- * Erken başlangıçlı şizofreni
- * Porfiriya
- * SLE

DSM-5 Şizofrenik bozukluk Tanı kriterleri

*Aşağıdakilerden iki (veya daha fazlası), herbiri bir aylık sürede (veya başarılı bir şekilde tedavi edilirse daha az) önemli bir zaman dilimi mevcuttur. Bunlardan en az 1, 2 veya 3 olmalıdır

1. Sanrılar
2. Halüsinasyonlar
3. Dağınık konuşma (sık sık raydan çıkma veya enkoherans)
4. Çok dağınık ve katotik davranış
5. Olumsuz davranış (yani azalmış duygusal ifade veya avilasyon)

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. 15 yaşındaki çocukta kendi kendine konuşma, görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve yakınları tarafından zarar görebileceği düşüncesi var. Tanı?

**Doğru cevap :Dikkat eksikliği
hiperaktivite bozukluğu**

**Ayrıca tanıda düşünülmesi
gerekenler**

- *Porfiriya
- *Erken başlangıçlı şizofreni
- *Beyin tümörü
- *SLE

Kortikal tm>>> Kişilik ve hafıza bozukluğu, nöbet, konuşma bozukluğu
Orta hat- infratentorial tm>>> BOS drenajı sorun>>> KİBAS (baş ağrısı, kusma, papil ödem), makrosefali (geç bulgu)
Serebellar bulgular>>> Denge ve yürüme zorluğu, diplopi (6. sinir felci)
Serebellar tonsiller herniasyon (tortikollis)
Beyin sapı tm>>> Kranial sinir paralizileri, hemiparezi, klonus
Suprasellar tm ve 3. ventrikül tm>>> nöroendokrin sorun>>> DI, galaktore, erken veya geç puberte, hipotiroidi
Supratentorial>>> motor zayıflık, duyu değişikliği, konuşma bozukluğu, konvülsiyon
Diensefalik bölge>>> Hipofiz ve hipotalamus tümörlerinde görülür
-Diensefalik sendrom>>> Öfori, normal kalori almına rağmen aşırı zayıflama, büyüme geriliği

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. 15 yaşındaki çocukta kendi kendine konuşma, görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve yakınları tarafından zarar görebileceği düşüncesi var. Tanı?

**Doğru cevap :Dikkat eksikliği
hiperaktivite bozukluğu**

**Ayrıca tanıda düşünülmesi
gerekenler**

- *Porfria
- *Erken başlangıçlı şizofreni
- *Porfria
- *SLE

SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZUS (SLE)

ROMATOLOJİ



"Sistemik Lupus Uluslararası İşbirliği Klinikleri (SLICC) için Sınıflandırma Kriterleri"

Klinik Kriterler

Akut kutanöz lupus>>>Malar döküntü, bülöz lupus
Kronik kutanöz lupus>>>Klasik diskoid döküntü, lupus pannikülit
Ağız veya burun ülserleri
İz bırakmayan alopesi
Sinovit (≥2 eklem)
Serozit>>>Plörezi/perikardit
Böbrek>>>Hematüri/proteinüri vs.
Nörolojik>>>Nöbetler, psikoz, mononöritis multipleks, miyelit
Hemolitik anemi>>>Lökopeni ($<4,000/mm^3$) /lenfopeni ($<1,000/mm^3$)
Trombositopeni ($<100.000/mm^3$)

İmmünojenik Kriterler

- ANA pozitifliği
- Anti ds DNA pozitifliği
- Anti Smith pozitifliği
- Antifosfolipid antikor pozitifliği
- Düşük kompleman (C3, C4 veya CH50 seviyesi)
- Pozitif direkt Coombs testi (hemolitik anemi yokluğunda)

>4 kriter (en az 1 klinik + en az 1 immünojenik kriter olmak şartıyla)
veya
Biyopsi ile kanıtlanmış lupus nefriti + ANA + veya Anti ds DNA(+)lığı

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. 15 yaşındaki çocukta kendi kendine konuşma, görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve yakınları tarafından zarar görebileceği düşüncesi var. Tanı?

Doğru cevap :Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu

Ayrıca tanıda düşünülmesi gerekenler

- *Porfiriya
- *Erken başlangıçlı şizofreni
- *Porfiriya
- *SLE

Dikkat eksikliği Hiperaktivite bozukluğu (DEHB)

- *Çocuklardaki en sık nörodavranışsal bozukluk. Etiyolojide dopaminerjik genler rol oynar. EEG anormallikleri de
- *DEHB ; dikkat eksikliği ve dikkati sürdürmede bozukluk , dürtü kontrolünde bozukluk ve motor aşırı aktivite
- *DEHB tanısının konulmasını sağlayan DSM-5 kriterleri 5-12 yaş çocuklarda yapılan saha çalışması ile konulmu

*DSM-5 kriterlerine göre;

- Davranışlar çocuğun gelişimsel düzeyiyle uyumsuz olmalı
(aynı yaş ve gelişim düzeyindeki diğer çocuklardan önemli ölçüde farklı)
- 12 yaşından önce başlamalı
- En az 6 ay boyunca mevcut olmalı
- İki ve ya daha fazla ortamda (okul-ev) çıkmış olmalı
- Bağımsız gözlemciler tarafından bildirilmiş olmalı
- Başka bir bozukluğa ikincil çıkmış olmamalı

*Dikkat eksikliğinin, hiperaktivitenin baskın olduğu ya da kombine oldukları tipler var

*Tedavi: Davranış odaklı tedaviler ve metilfenidat kullanılır

Metil fenidat yan etkileri;

- İştah azalması, kilo kaybı, uykusuzluk, uykuya dalma güçlüğü, HT, aritmi, tikler
- Karın ağrısı, bulantı, baş ağrısı, sinirlilik, huzursuzluk, taşikardi, çarpıntı, ağız kuruluğu

*DEHB ile birlikte olan hastalıklar

- Fragil X sendromu, Fetal alkol sendromu
- Yaygın gelişimsel bozukluk (otizm vs), şizofreni, bağlanma kusuru
- Obsesif kompulsif bozukluk, Gilles de la Tourette sendromu

Deliryumda ajitasyon, kork, durumdaki dalgalanma, ory

DSM-5 Şizofrenik bo

*Aşağıdakilerden iki (veya daha fazla) semptomün (veya başarılı bir zaman diliminde) önemli bir zaman diliminde veya 3 olmalıdır

1. Sanrılar
2. Halüsinasyonlar
3. Dağınık konuşma (sık sık)
4. Çok dağınık ve katotil
5. Olumsuz davranış (ya da avilasyon)

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. 15 yaşındaki çocukta kendi kendine konuşma, görsel ve işitsel halüsinasyonlar ve yakınları tarafından zarar görebileceği düşüncesi var. Tanı?

Doğru cevap :Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu

Ayrıca tanıda düşünülmesi gerekenler

- *Porfria
- *Erken başlangıçlı şizofreni
- *Porfria
- *SLE

Özellik	Akut Hepatik Porfiriler	Kutanöz Porfiriler
Başlıca Tutulum	Karaciğer (hepatik enzim defekti)	Deri (fotosensitivite)
Başlangıç Yaşı	Genç erişkin dönemi (özellikle kadınlarda)	Çocukluk veya erişkin çağ
Ana Klinik Bulgular	Şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma, nörolojik bulgular (paralizi, epilepsi), psikiyatrik semptomlar	Güneşe maruz kalan bölgelerde büller, erozyonlar, skar, hiperpigmentasyon, hirsutizm
Atak Tetikleyiciler	İlaçlar (barbitüratlar, antikonvulsanlar), alkol, enfeksiyon, açlık, hormonal değişiklikler (menstrüasyon)	Güneş ışığı, hepatotoksinler, demir yükü (PCT), hepatit C
İdrar Bulgusu	Atak sırasında porfobilinojen (PBG) ve ALA ↑ (idrarda koyulaşma olabilir)	Porfirinler ↑, idrar genellikle kırmızı-kahverengi renkte, idrarda eritrosit yok
Laboratuvar Tanısı	İdrar PBG/ALA ölçümü, plazma porfirin analizi	Plazma/eritrosit porfirin düzeyleri, idrar/fekal porfirin analizi
En Sık Tipler	Akut İntermitan Porfiri (AIP), HCP, VP	PCT, EPP, Konjenital Eritropoietik Porfiri
Tedavi	Akut atakta hemin, glukoz infüzyonu, tetikleyicilerden kaçınma	Fotoproteksiyon, flebotomi (PCT), hidroksiklorokin, karaciğer izlemi
Prognoz	Atak tekrarlayabilir, nörolojik sekeller bırakabilir	Kronik deri bulguları ve skarlar kalabilir, bazı tiplerde karaciğer tutulumu gelişebilir

2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

24. Brusella ile ilgili doğruların sorulduğu soru ?

Doğru cevap :

**Zoonotik bir hastalık etkekn
Meningit yapabilir**

*******Anne sütünden bebeğe
geçmez ifadesi yanlış. Çok
nadiren olsa geçebilir**

BRUSELLA

Gram negatif kokobasil

Enfekte hayvan ile direkt temas, inhalasyon veya taze süt ve süt ürünü tüketimi ile bulaşır

İnsandan insana bulaş nadir → Transplasental, kan transfüzyonu, kemik iliği nakli ile bulaşabilir

Ondulan (dalgalı ateş), terleme, LAP, artirit, anemi, lökopeni, trombositopeni, baş ağrısı, hepatosplenomegali görülebilir

Kronik enfeksiyonda → Subfebril ateş, nörolojik ve psikiyatrik bulgular görülür

Tanı: Rose bengal (tarama testi)

Wright aglütinasyon testi (titre → 1/160 ve üzeri anlamlı /2 hafta ara ile 4 kat artış olmalı)

Kültür (en az 2 ayrı kültür pozitifliği) kesin tanı

***Yalancı serum aglütinasyon testi negatifliği sebebi; Non aglütinan blokan antikor varlığı, erken dönemde testin yapılması, Brusella canis ile enfekte olmak, yüksek titrede antikor varlığına bağlı prozon etkisi

Tedavi: < 8 yaş → TM-SMX + rifampisin +/- gentamisin 4-6 hafta tedavi

> 8 yaş → Doksisisiklin + rifampisin +/- gentamisin 4-6 hafta tedavi



2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

25. Brusella ile ilgili doğruların sorulduğu soru ?

Doğru cevap :

**Zoonotik bir hastalık etkeni
Meningit yapabilir**

*******Anne sütünden bebeğe
geçmez ifadesi yanlış. Çok
nadiren olsa geçebilir**

BRUSELLA

Gram negatif kokobasil

Enfekte hayvan ile direkt temas, inhalasyon veya taze süt ve süt ürünü tüketimi ile bulaşır

İnsandan insana bulaş nadir → Transplasental, kan transfüzyonu, kemik iliği nakli ile bulaşabilir

Ondulan (dalgalı ateş), terleme, LAP, artirit, anemi, lökopeni, trombositopeni, baş ağrısı, hepatosplenomegali görülebilir

Kronik enfeksiyonda → Subfebril ateş, nörolojik ve psikiyatrik bulgular görülür

Tanı: Rose bengal (tarama testi)

Wright aglütinasyon testi (titre → 1/160 ve üzeri anlamlı /2 hafta ara ile 4 kat artış olmalı)

Kültür (en az 2 ayrı kültür pozitifliği) kesin tanı

***Yalancı serum aglütinasyon testi negatifliği sebebi; Non aglütinan blokan antikor varlığı, erken dönemde testin yapılması, Brusella canis ile enfekte olmak, yüksek titrede antikor varlığına bağlı prozon etkisi

Tedavi: < 8 yaş → TM-SMX + rifampisin +/- gentamisin 4-6 hafta tedavi

> 8 yaş → Doksisiklin + rifampisin +/- gentamisin 4-6 hafta tedavi



2026
MART
TUS ÇIKMIŞ
SORU

25. Brusella ile ilgili doğruların sorulduğu soru

Doğru cevap :

Zoonotik bir hastalık etkeni
Meningit yapabilir

*****Anne sütünden bebeğe
geçmez ifadesi yanlış. Çok
nadiren olsa geçebilir

for *B. cetaceae*. These species were later named *Brucella pinnipedialis* and *Brucella ceti*.¹⁰ Later, *Brucella microti* was identified in animals in 2008,¹¹ and *Brucella inopinata* from a breast implant in 2010.¹² Finally, *Brucella vulpis* was isolated from mandibular lymph nodes of red foxes in Austria.¹³

2744

EPIDEMIOLOGY

Although the disease is accepted as the most common zoonotic disease worldwide, global annual frequency of human brucellosis cases remains elusive¹⁻²⁶ and underreporting is a common problem.²⁷

2745

Brucellosis incidence varies widely not only between countries, but also within countries.²⁸ As an example, Muslim and Druze populations in Israel suffered from brucellosis outbreaks,²⁹ and there are communities in the developing world in which the disease is the most common cause of febrile illness.³⁰ Brucellosis is most commonly seen in the Mediterranean countries, the Balkans, the Persian Gulf, the Middle East, and

adaptive immune responses^{30,31} T lymphocyte responses are essential to mediate protection against brucellosis and are required for efficient bacterial clearance.³²

Although the presence of specific antibodies is of utmost importance in diagnosis, they play a limited role in the immune response.³⁵ The IgM antibodies increase in the first week and the IgG antibodies

Metinde bulaş yolları olarak şunlar sayılmış:

- En önemli: kontamine koyun/keçi sütü (yani pastörize edilmemiş süt ürünleri)
- Enfekte hayvanlarla temas
- aerosol inhalasyonu
- konjonktival bulaş
- Nadir olarak:
 - kan transfüzyonu
 - kemik iliği nakli
 - cinsel temas

☞ Ama özellikle “anne sütüyle bulaşır” diye net bir ifade yok.