

# بازمانده

طبابت هنر است،  
هنر هماهنگی قلب و اندیشه



|                         |  |
|-------------------------|--|
| سرشناسه                 | : صابریان، فرناز، ۱۳۶۷- همایی بروجنی، سینا ۱۳۶۶  |
| عنوان و نام پدیدآور     | : مجموعه سوالات مورد و ارتقای تخصصی بیماری های داخلی سال ۱۴۰۱: کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۲ |
| مشخصات نشر              | : پاسخگویی به سوالات: دکتر فرناز صابریان، دکتر سینا همایی بروجنی   |
| مشخصات ظاهری            | : تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.   |
| شابک                    | : ۳۵۴ ص.: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، نمودار (بخشی رنگی).  |
| وضعیت فهرست نویسی       | : ۵,۳۱۰,۰۰۰ ریال ۷-۷۰-۳-۵۶۰۳-۶۲۲-۹۷۸   |
| یادداشت                 | : فیبا   |
| موضوع                   | : سوالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب <b>Harrisons Principles of internal Medicine, 21st Edition</b> است.         |
| موضوع                   | : مجموعه سوالات بیماری های داخلی   |
|                         | : پزشکی داخلی -- آزمون ها و تمرین ها   |
|                         | : <b>Internal medicine -- Examinations, questions, etc.</b>  |
|                         | : پزشکی -- آزمون ها و تمرین ها   |
|                         | : <b>Medicine -- Examinations, questions, etc.</b>   |
| شناسه افزوده            | : جیمسن، ج. لاری   |
| شناسه افزوده            | : <b>Jameson, J. Larry</b>   |
| شناسه افزوده            | : هریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰ - ۱۹۷۸م. اصول طب داخلی هریسون  |
| رده بندی کنگره          | : RC۵۸   |
| رده بندی دیویی          | : ۰۰۷۶/۶۱۶   |
| شماره کتابشناسی ملی     | : ۸۶۶۵۸۳۴  |
| اطلاعات رکورد کتابشناسی | : فیبا   |

|  |                                    |
|--|------------------------------------|
| مجموعه سوالات مورد و ارتقای تخصصی بیماری های داخلی سال ۱۴۰۱ به همراه | چاپ و لیتوگرافی: <b>رزیدنت یار</b> |
| پاسخ های تشریحی از کتاب  | نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲                 |
| <b>Harrisons Principles of internal Medicine, 21st Edition 2022</b>  | تیراژ: ۱۰۰ نسخه                    |
| پاسخگویی به سوالات: دکتر فرناز صابریان، دکتر سینا همایی بروجنی       | شابک: ۷-۷۰-۳-۵۶۰۳-۶۲۲-۹۷۸          |
| ناشر: انتشارات کاردیا  | بهاء: ۵۳۱,۰۰۰ تومان                |
| صفحه آرا: سیده زهرا عربی زنجانی - <b>رزیدنت یار</b>                  |                                    |
| طراح و گرافیسیت: <b>رزیدنت یار - مهرداد فیضی</b>                     |                                    |

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸  
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# مجموعه سوالات مورد و ارتقاء تخصصی سال ۱۴۰۱ بیماری های داخلی

ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۲

## Harrisons Principles of internal Medicine, 21<sup>st</sup> Edition 2022

گردآوری و پاسخدهی به سوالات:

**دکتر فرناز صابریان**

متخصص داخلی

رتبه برتر مورد تخصصی سال ۱۴۰۰

هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

**دکتر سینا همایی بروجنی**

متخصص داخلی

رتبه برتر مورد تخصصی سال ۱۴۰۰

هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی



## سخن ناشر:

سپاس و ستایش شایسته پروردگاری که کرامتش نامحدود و رحمتش بی‌پایان است. اوست که بشر را دانش بیاموخت و با قلم آشنا کرد. به انسان رخصت آن داد که علم را به خدمت گیرد و با قلم خود و رسم خطوط گویا آن را به دیگران نیز بیاموزد.

خدایا از شاکران درگاهت و حقیقت‌جویان راهت قرارم ده و یاری‌ام کن تا در آموختن نلغزم و آنچه را آموختم، به شایستگی عرضه کنم.

رزیدنت‌یار، حامی و پیشرو در نظام کمک آموزشی پزشکی کشور به سبک نوین و مطابق با آخرین پیشرفت‌های آموزشی در حیطه پزشکی با کادری مجرب و آشنا طی ۱۴ سال گذشته از منظر متخصصین همواره بهترین محصولات را ارائه و در دسترس مخاطبین خود قرار داده است.

اثر پیش رو با توجه به محتوی بسیار غنی در مبحث بیماری‌های داخلی گردآوری شده و با استفاده از مفهومی نمودن مباحث و روان‌سازی توسط مؤلف محترم از منابع و رفرنس بوده و در روال گذر از گروه کنترل کیفیت رزیدنت‌یار با جمعی از اساتید رتبه A را به خود اختصاص داده است، امید است با مطالعه تمام مباحث پیش رو با یاری خداوند متعال پیروز و پایدار باشید.

مدیرمسئول انتشارات

با ما در تماس باشید:

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۰۸

۰۲۱ - ۸۸ ۹۴۵ ۲۱۶

آدرس الکترونیک مؤسسه رزیدنت‌یار:

[www.residenttyar.com](http://www.residenttyar.com)

[info@residenttyar.com](mailto:info@residenttyar.com)

در تلگرام با ما همراه باشید:

<https://t.me/residenttyar>



## فهرست

|          |   |
|----------|---|
| ۹.....   | سؤالات و پاسخنامه ارتقا تخصصی ۱۴۰۱..... |
| ۱۹۵..... | سؤالات و پاسخنامه مورد تخصصی ۱۴۰۱.....  |







✓ **سؤالات و پاسخنامه** ?  
**ارتقا تخصصی ۱۴۰۱**

- ۱- برای اندازه‌گیری کمی آنتی‌بادی‌ها در سرم بیمار مبتلا به دیسکرازی پلازما سل، استفاده از کدام روش صحیح است؟
- الف) الکتروفورز پروتئین‌های سرم  
ب) ایمونوالکتروفورز پروتئین‌های پلازما  
ج) ایمونوالکتروفورز پروتئین‌های سرم  
د) اندازه‌گیری زنجیره سبک به روش ELISA

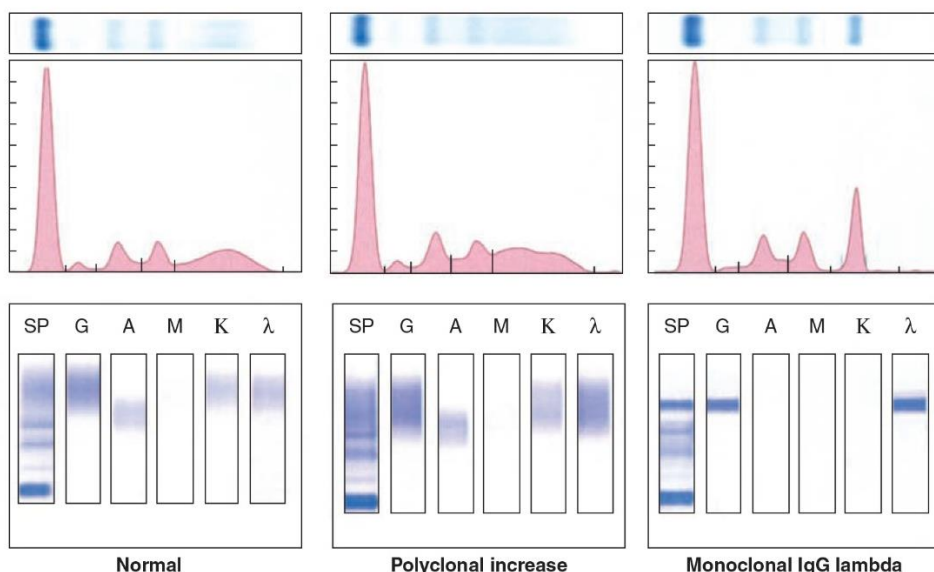
پاسخ: گزینه الف

(فصل ۱۱۱)

در بیماران تومور پلاسماسل در آنالیز الکتروفورز پروتئین‌های سرم پیک ناحیه‌ی گاما را داریم. spike M component در این ناحیه‌ی گاما دیده می‌شود.

آنتی‌بادی مونوکلونال حداقل باید  $0.5 \text{ gr/dl}$  یا  $5 \text{ gr/L}$  باشد تا با روش‌های quantitative قابل اندازه‌گیری باشد. میزان جزء M component میزان بار تومور را نشان می‌دهد M component علاوه بر تومور پلاسماسل در موارد CLL و لنفوم سلول B یا T، نئوپلاسم غیرلنفوئیدی مانند CML، کانسر برست، کانسر کولون و وضعیت‌های غیرنئوپلاستیک مانند سیروز، سارکوئیدوز، گوشه و پیودرما گانگرنوزوم و یکسری از بیماری‌های اتوایمیون مانند RA، میاستنی گراو، بیماری‌های cold agglutination و بعد از پیوندو ... دیده می‌شود.





**FIGURE 111-2 Representative patterns of serum electrophoresis and immunofixation.** The upper panels represent agarose gel, middle panels are the densitometric tracing of the gel, and lower panels are immunofixation patterns. The panel on the left illustrates the normal pattern of serum protein on electrophoresis. Because there are many different immunoglobulins in the serum, their differing mobilities in an electric field produce a broad peak. In conditions associated with increases in polyclonal immunoglobulin, the broad peak is more prominent (middle panel). In monoclonal gammopathies, the predominance of a product of a single cell produces a “church spire” sharp peak, usually in the  $\gamma$  globulin region (right panel). The immunofixation (lower panel) identifies the type of immunoglobulin. For example, normal and polyclonal increases in immunoglobulins produce no distinct bands; however, the right panel shows distinct bands in IgG and lambda protein lanes, confirming the presence of IgG lambda monoclonal protein. (Courtesy of Dr. Neal I. Lindeman.)

الکتروفورز پروتئین‌های سرم و اندازه‌گیری ایمونوگلوبین‌های سرم و زنجیره‌های سبک آزاد برای detect کردن spike M سودمند است و می‌توان در صورتی که جزء M protein با الکتروفورز پروتئین قابل اندازه‌گیری نباشد می‌توان از ایمونوالکتروفورز به عنوان اقدام تشخیصی تکمیلی استفاده کرد. اندازه‌گیری نمونه ادرار ۲۴ hr برای اندازه‌گیری پروتئین بنس جونز کمی کمک کننده است.

۲- خانم ۳۸ ساله تحت تعویض دریچه فلزی میترال قرار گرفته است. ۵ روز پس از شروع قرص وارفارین دچار اریتم پیشرونده پوست پستان همراه با تاول‌های بزرگ و هموراژیک و





نکروز ناحیه شده است. ضمن قطع وارفارین، برای درمان این اختلال توصیه مناسب کدام است؟

(ب) GCSF و دوز پایین وارفارین

(الف) ویتامین K و هپارین

(د) بتابلوکر خوراکی

(ج) آنتی بیوتیک وسیع الطیف

پاسخ: گزینه الف

نکروز پوستی ناشی از وارفارین عارضه‌ای است نادر که ۵-۲ روز بعد از آغاز درمان ممکن است رخ دهد. ضایعات اریتماتوز با حدود حاشیه‌ی مشخص بر روی ران، باسن، پستان و انگشتان پا می‌باشد به صورت مشخص مرکز ضایعه به صورت پروگرسو نکروز می‌شود. در بیوپسی از حاشیه‌ی ضایعات ترومبوس در میکروواسکولار دیده می‌شود.

نکروز پوستی در بیماران با کمبود پروتئین C و S دیده می‌شود. قبل از تأثیرات آنتی کوآگولاسیون اثرات آنتی ترومبوتیک از طریق کاهش فاکتور X و پروترومبین بروز می‌کند و نتیجه‌ی آن وضعیت پروکوآگولانسی است که ترومبوز را بروز می‌دهد. که ترومبوز بیشتر در بافت چربی بروز می‌کند.

درمان آن قطع وارفارین و مصرف ویتامین K است. در بیماران با ترومبوز به عنوان جایگزین می‌توان هپارین یا LMWH داد. در موارد کمبود پروتئین C می‌توان پروتئین C کنسانتره داد. در مواردی که کنسانتره پروتئین C در دسترس نباشد، FFP داده می‌شود. در نهایت هم اگر لازم باشد گرافت پوستی، انجام می‌شود.

۳- دختر ۱۶ ساله با سابقه عفونت‌های مکرر استاف اورئوس و اسپرژیلوس از مخاط تنفسی فوقانی، با واکنش التهابی شدید و لنفادنوپاتی به علت پلاکت ۷۰ هزار مراجعه کرده است. آفت ناحیه بوکال و التهاب پرّه بینی دارد. بررسی لکوسیت‌های بیمار حاکی از فقدان شدید هیدروژن پراکسیداز و اختلال در متابولیسم اکسیداتیو نوتروفیل و مونوسیت دارد. اختلال احتمالی کدام است؟

(ب) بیماری گرانولوماتوز مزمن

(الف) چدیاک هیگاشی

(د) نوتروپنی نئوناتال

(ج) ویسکوت ال‌دریچ





پاسخ: گزینه ب

(فصل ۳۵۱)

پاتوژنز بیماری کمبود ROS (Reactive oxygen species) است. به خاطر نقص ایمنی است که منجر به فقدان فاگوسیتوز در این بیماران می‌شود.

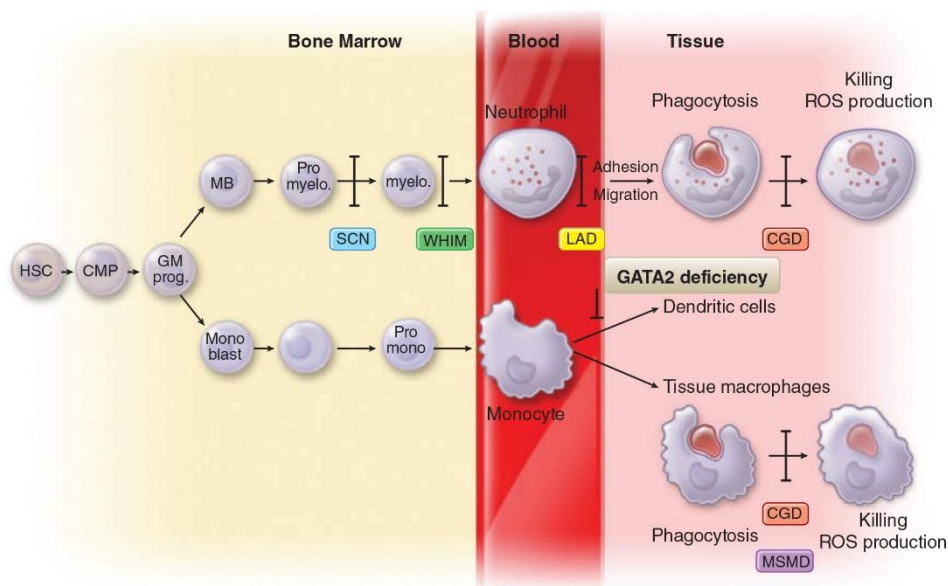




| TABLE 351-1 Classification of Primary Immune Deficiency Diseases   |  |
|--|--|
| <b>Deficiencies of the Innate Immune System</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Phagocytic cells:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Impaired production: severe congenital neutropenia (SCN)</li> <li>- Asplenia</li> <li>- Impaired adhesion: leukocyte adhesion deficiency (LAD)</li> <li>- Impaired killing: chronic granulomatous disease (CGD)</li> </ul> </li> <li>• Innate immunity receptors and signal transduction:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Defects in Toll-like receptor signaling</li> <li>- Mendelian susceptibility to mycobacterial disease</li> </ul> </li> <li>• Complement deficiencies:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Classical, alternative, and lectin pathways</li> <li>- Lytic phase</li> </ul> </li> </ul> |  |
| <b>Deficiencies of the Adaptive Immune System</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• T lymphocytes:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Impaired development</li> <li>- Impaired survival, migration, function</li> </ul> </li> <li>• B lymphocytes:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Impaired development</li> <li>- Impaired function</li> </ul> </li> </ul>  | Severe combined immune deficiencies (SCIDs)<br>DiGeorge's syndrome<br>Combined immunodeficiencies<br>Hyper-IgE syndrome (autosomal dominant)<br>DOCK8 deficiency<br>CD40 ligand deficiency<br>Wiskott-Aldrich syndrome<br>Ataxia-telangiectasia and other DNA repair deficiencies<br><br>XL and AR agammaglobulinemia<br>Hyper-IgM syndrome<br>Common variable immunodeficiency (CVID)<br>IgA deficiency |
| <b>Regulatory Defects</b>  |  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Innate immunity</li> <li>• Adaptive immunity</li> </ul>   | Autoinflammatory syndromes (outside the scope of this chapter)<br>Severe colitis<br>Hemophagocytic lymphohistiocytosis (HLH)<br>Autoimmune lymphoproliferation syndrome (ALPS)<br>Autoimmunity and inflammatory diseases (IPEX, APECED)  |

*Abbreviations:* APECED, autoimmune polyendocrinopathy candidiasis ectodermal dysplasia; AR, autosomal recessive; IPEX, immunodysregulation polyendocrinopathy enteropathy X-linked syndrome; XL, X-linked.





**FIGURE 351-1 Differentiation of phagocytic cells and related primary immunodeficiencies (PIDs).**

Hematopoietic stem cells (HSCs) differentiate into common myeloid progenitors (CMPs) and then granulocyte-monocyte progenitors (GM prog.), which, in turn, differentiate into neutrophils (MB: myeloblasts; Promyelo: promyelocytes; myelo: myelocytes) or monocytes (monoblasts and promonocytes). Upon activation, neutrophils adhere to the vascular endothelium, transmigrate, and phagocytose the targets.

Reactive oxygen species (ROS) are delivered to the microorganism-containing phagosomes. Macrophages in tissues kill using the same mechanism. Following activation by interferon  $\gamma$  (not shown here), macrophages can be armed to kill intracellular pathogens such as mycobacteria. For sake of simplicity, not all cell differentiation stages are shown. The abbreviations for PIDs are contained in boxes placed at corresponding stages of the pathway. CGD, chronic granulomatous diseases; GATA2, zinc finger transcription factor; LAD, leukocyte adhesion deficiencies; MSMD, Mendelian susceptibility to mycobacterial disease; SCN, severe congenital neutropenia; WHIM, warts, hypogammaglobulinemia, infections, and myelokathexis.

۷۰ درصد موارد X-linked recessive هستند. CGD در انتهای طیف مچوریشن لنفوسیتها اختلال وجود دارد. CGD منجر به بروز آبسه‌های قارچی یا باکتریال در ارگان‌های غنی از ماکروفاژ مانند لنف نود، کبد و ریه می‌شود.

عفونت‌های پوستی مکرر مانند فولیکولیت شایع است و به تشخیص زودرس CGD کمک می‌کند. عفونت شایع مانند استافیلوکوک آرتوس *serratia marcescens* و شامل برخلوریاسپاسییا، مایکوباکتریها و قارچ‌ها شامل آسپرژیلوس و نوکاردیا می‌باشد. CGD یک بیماری گرانولوماتوز است. گاهی اوقات این گرانولوماهای استریل منجر به بیماری انسدادی مثانه و پیلور و یا IBD like و colitis یا بیماری ریوی restrictive می‌شود.





برای درمان باید آنتی‌بیوتیک‌های وسیع‌الطیف و درمان ضدقارچی aggressive انجام داد. ضایعات گرانولوماتوز معمولاً به استروئید حساس هستند به عنوان مثال بهترین درمان برای آبسه‌های کبدی در این بیماران تجویز آنتی‌بیوتیک همراه با گلوکوکورتیکوئید می‌باشد. به عنوان درمان پروفیلاکسی برای عفونت‌های باکتریال و قارچی کوتری ماکسازول و آزول مانند ایتراکونازول می‌باشد. در مورد مصرف اینترفرون ۷ کنترآوری وجود دارد.

۴- آقای ۴۸ ساله مبتلا به مولتیپل میلوما به علت کلسیم و اسید اوریک بالا و نارسایی کلیه در بخش بستری است. بیوپسی کلیه هفته قبل مؤید رسوب آمیلوئید بوده است. ۳ هفته قبل از بستری دچار پیلونفریت شده و در این مدت تحت درمان با آنتی‌بیوتیک سفتریاکسون و NSAIDs و Bisphosphonate بوده است. با اطلاعات فوق، کدام عامل کمترین نقش را در توجیه نارسایی کلیه بیمار دارد؟

(ب) هیپرکلسمی

(الف) زولدرونیک اسید

(د) آنتی‌بیوتیک

(ج) آمیلوئیدوزیس

پاسخ: گزینه د

نارسایی کلیه در ۲۵٪ بیماران رخ می‌دهد و در بیش از نیمی از بیماران نوعی پاتولوژی در کلیه وجود دارد.

علل نارسایی کلیه عبارت است از:

(۱) هایپرکلسمی (شایع‌ترین علت)

(۲) رسوب گلوومرولار آمیلوئید

(۳) هیپروریسمی

(۴) عفونت راجعه

(۵) استفاده مکرر از NSAID جهت کنترل درد

(۶) مواد کنتراست یددار مورد استفاده در تصویربرداری

(۷) مصرف بیس فسفونات‌ها

(۸) انفیلتراسیون کلیه‌ها با سلول‌های میلوم





آسیب توبولار ناشی از ترشح زنجیره‌های سبک همیشه وجود دارد که با افزایش میزان زنجیره‌ی سبک در توبول‌ها به طور مستقیم و با آزاد شدن آنزیم‌های لیزوزومی به طور غیرمستقیم آسیب رخ می‌دهد. سندرم فانکونی بالغین زودرس‌ترین تظاهرات آسیب توبولی است.

پروتئین اوری با هیپرتانسیون همراه نمی‌باشد و تقریباً همه‌ی پروتئین ادرار زنجیره‌ی سبک است. Alb کمی در ادرار وجود دارد (فانکشن گلومرول نرمال است) ولی با درگیری گلومرول پروتئین اوری غیرانتخابی رخ می‌دهد. بیماران آنیون گپ پایین (به علت جزء M کاتیونی) و سودوهایپوناترمی دارند. بیماران میلوما مستعد نارسایی حاد کلیه هستند خصوصاً اگر دهیدراته باشند.

اختلالات فانکشن کلیه به علل زیر با درمان مؤثر به طور نسبی قابل برگشت است:

(۱) بیماری رسوب زنجیره‌ی سبک

(۲) light chain cast نفرپاتی

(۳) آمیلوئیدوز

۵- آقای ۶۸ ساله به علت DVT ناشی از جراحی لگن تحت درمان با ریواروکسابان از ۱۰ روز

پیش می‌باشد. اختلال کدام تست انعقادی محتمل تر است؟

الف) PT

ب) aPTT

ج) BT

د) Rapid clot lysis

پاسخ: گزینه الف







**TABLE 65-4 Hemostatic Disorders and Coagulation Test Abnormalities**

**Prolonged Activated Partial Thromboplastin Time (aPTT)**

No clinical bleeding—↓ factor XII, high-molecular-weight kinogen, prekallikrein  
Variable, but usually mild, bleeding—↓ factor XI, mild ↓ factor VIII and factor IX  
Frequent, severe bleeding—severe deficiencies of factors VIII and IX  
Heparin and direct thrombin inhibitors

**Prolonged Prothrombin Time (PT)**

Factor VII deficiency  
Vitamin K deficiency—early  
Warfarin anticoagulation  
Direct Xa inhibitors (rivaroxaban, edoxaban, apixaban—note PT may be normal)

**Prolonged aPTT and PT**

Factor II, V, X, or fibrinogen deficiency  
Vitamin K deficiency—late  
Direct thrombin inhibitors

**Prolonged Thrombin Time**

Heparin or heparin-like inhibitors  
Direct thrombin inhibitors (e.g., dabigatran, argatroban, bivalirudin)  
Mild or no bleeding—dysfibrinogenemia  
Frequent, severe bleeding—afibrinogenemia

**Prolonged PT and/or aPTT Not Corrected with Mixing with Normal Plasma**

Bleeding—specific factor inhibitor  
No symptoms, or clotting and/or pregnancy loss—lupus anticoagulant  
Disseminated intravascular coagulation  
Heparin or direct thrombin inhibitor

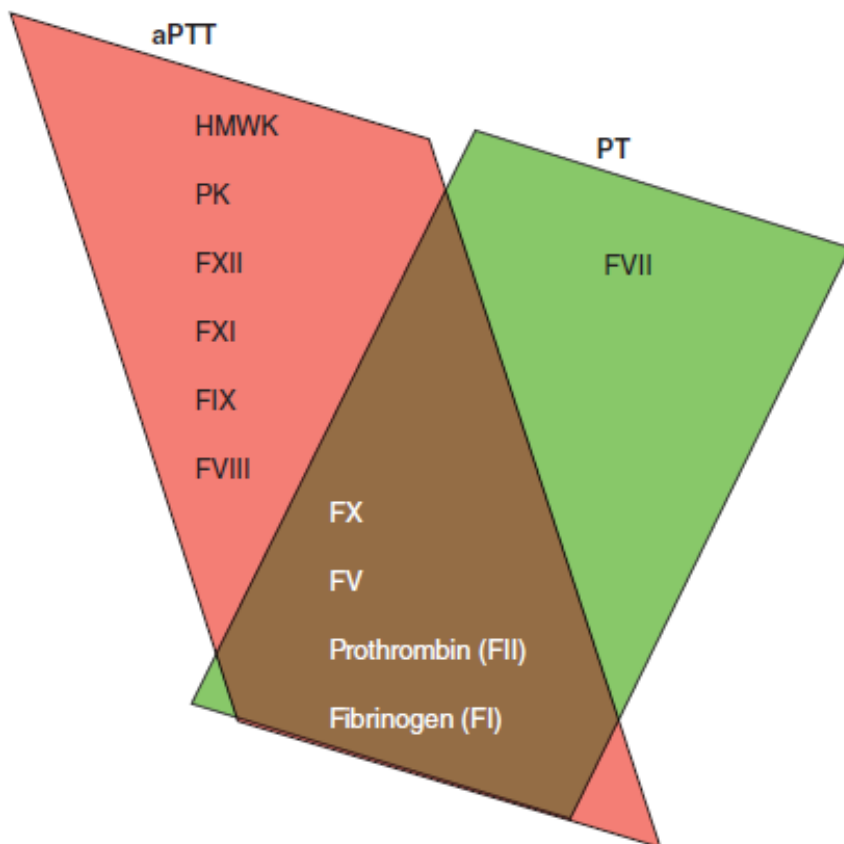
**Abnormal Clot Solubility**

Factor XIII deficiency  
Inhibitors or defective cross-linking

**Rapid Clot Lysis**

Deficiency of  $\alpha_2$ -antiplasmin or plasminogen activator inhibitor 1  
Treatment with fibrinolytic therapy





**FIGURE 65-6 Coagulation factor activity** tested in the activated partial thromboplastin time (aPTT) in red and prothrombin time (PT) in green, or b th. F, factor; HMWK, high-molecular-weight kininogen; PK, prekallikrein.

طبق جدول مواردی که منجر به طولانی شدن PT می شود کمبود فاکتور VII، کمبود ویتامین K در مراحل اولیه، مصرف وارفارین و مصرف مهارکننده های مستقیم Xa مثل ریواروکسابان، ادوکسابان می باشد. در مورد آپیکسابان می تواند PT نرمال باشد.

ضدانعقده های مستقیم خوراکی جهت تجویز بدون مانیتورینگ طراحی شده اند ولی در موارد زیر پایش ها سودمند است:

(۱) ارزیابی پذیرش

(۲) تشخیص تجمع یا overdose





۳) تشخیص مکانیسم خونریزی

۴) تشخیص فعالیت قبل از جراحی یا مداخله

PT در ارزیابی کیفی فعالیت ضدانعقادی مهارکننده‌های فاکتور Xa و aPTT در مصرف دابیگاتران کاربرد دارد.

ریواروکسابان و ادوکسابان PT را بیشتر از apixaban طولانی می‌کند از این رو بررسی لازم است. آنتی فاکتور Xa برای ارزیابی فعالیت apixaban کاربرد دارد. زمان انعقاد ترومبین رقیق شده در ارزیابی کمی dabigatran کاربرد دارد.

۶- خانم ۵۸ ساله با سابقه فامیلی سرطان روده، تحت کولونوسکوپی غربالگری قرار می‌گیرد. پولیپ ۱۰ میلی‌متری در کولون عرضی داشته که برداشته می‌شود. گزارش پاتولوژی Low grade adenomatous polyp بوده است. برای کاهش خطر عود پولیپ و ابتلا به سرطان کولون،

همه موارد زیر صحیح است، به جز:

الف) استفاده از رژیم‌های حاوی کلسیم زیاد

ب) آسپرین با دوز ۷۵ mg روزانه

ج) مصرف استروژن - پروژسترون در یائسگی

د) استفاده منظم از استاتین

پاسخ: گزینه الف و د می‌تواند صحیح باشد.

ASA و سایر NSAID ها مفیدترین ترکیبات مهارکننده کانسر کولون هستند. مصرف منظم ASA دارای اثرات زیر است:

کاهش آدنوم‌ها و کارسینوم‌های کولون و مرگ ناشی از کانسر روده‌ی بزرگ / کاهش احتمال بروز سایر آدنوم‌های پیش بدخیم به دنبال درمان کارسینوم قبلی کولون.

اثرات مهمی آسپیرین با طول مدت مصرف و میزان مصرف مرتبط است.

سطح پلاسمایی کافی ویتامین D با کاهش ریسک پولیپ‌های آدنوماتوز و کانسر کولورکتال همراه است. ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان و اسید آسکوربیک (توکوفرول) و  $\beta$  کاروتن در کاهش بروز آدنوم بعدی در بیماری که یک آدنوم کولون آن خارج شده است بی‌اثر است. مصرف استروژن با کاهش ریسک کانسر





کولورکتال در زنان همراه است (به علت اثر روی سنتز اسیدهای صفراوی و ترکیب آن‌ها و کاهش سطح سنتز IGF-1) البته به علت اثرات مضر کاردیوواسکولار مصرف آن محدود شده است. در مورد رژیم غذایی، رژیم غذایی پرچرب همراهی با افزایش ریسک ایجاد کانسر برست، کولون و پروستات و اندومتريوم دارد. علی‌رغم این ارتباط رژیم غذایی پرچرب عامل ایجاد کانسر نیست. در بعضی مطالعات رژیم‌های غذایی غنی از فیبر با کاهش ریسک ایجاد پولیپ کولون و کانسر کولون invasive در ارتباط هستند. البته در برخی مطالعات دیگر اثرات رژیم غذایی غنی از میوه و سبزیجات و low fat و high fiber ثابت نشده است. درادیشن هاریسون ۲۰۲۰ اثرات کلسیم و ویتامین D در کاهش ریسک کانسرهای کولورکتال ثابت نشده است و تأثیری نداشته است.

۷- خانم ۲۵ ساله دارای یک فرزند ۴ ساله بدون سابقه سرطان در خود و فامیل و بدون هیچ علامت خاصی، برای غربالگری سرطان مراجعه می‌کند. انجام کدام تست ضروری است؟

الف) پاپ اسمیر و بررسی سیتولوژی

ب) انجام تست پاپیلوما ویروس هر سال

ج) معاینه هر دو پستان توسط پزشک مجرب

د) سونوگرافی ترانس واژینال

پاسخ: گزینه الف

Screening recommendation for asymptomatic subject not known to be at increased risk for target

طبق جدول ۳-۷۰





TABLE 70-3

**Screening Recommendations for Asymptomatic Subjects Not Known to Be at Increased Risk for the Target Condition<sup>a</sup>**

| CANCER TYPE                      | TEST OR PROCEDURE                               | USPSTF  | ACS   |   |
|----------------------------------|---|---|---|---|
| Breast                           | Self-examination                                | "D" <sup>b</sup> (Not in current recommendations; from 2009)  | Women, all ages: No specific recommendation   |   |
|                                  | Clinical examination                            | Women ≥40 years: "I" (as a stand-alone without mammography) (Not in current recommendations; from 2009) | Women, all ages: Do not recommend   |   |
|                                  | Mammography                                     |   | Women 40–49 years: The decision to start screening mammography in women prior to age 50 years should be an individual one. Women who place a higher value on the potential benefit than the potential harms may choose to begin biennial screening between the ages of 40 and 49 years. ("C") | Women 40–44 years: Provide the opportunity to begin annual screening  |
|                                  |   |   |   | Women 45–54 years: Screen annually  |
|                                  |   |   |   | Women ≥55 years: Transition to biennial screening or have the opportunity to continue annual screening  |
|                                  |   |   |   | Women ≥40 should continue screening mammography as long as their overall health is good and they have a life expectancy of 10 years or longer |
|                                  |   |   | Women 50–74 years: Every 2 years ("B")  |   |
|                                  |   |   | Women ≥75 years: "I"  |   |
| Magnetic resonance imaging (MRI) | "I" (Not in current recommendations; from 2009) | Women with >20% lifetime risk of breast cancer: Screen with MRI plus mammography annually               |   |   |
|                                  |   | Women with 15–20% lifetime risk of breast cancer: Discuss option of MRI plus mammography annually       |   |   |
|                                  |   | Women with <15% lifetime risk of breast cancer: Do not screen annually with MRI                         |   |   |
| Tomosynthesis                    |   | Women, all ages: "I"  | No specific recommendation  |   |





| CANCER TYPE | TEST OR PROCEDURE                                 | USPSTF  | ACS   |
|-------------|---|---|---|
|             | Sigmoidoscopy                                     | Every 5 years; modeling suggests improved benefit if performed every 10 years in combination with annual FIT  | Adults ≥45 years: Every 5 years   |
|             | Fecal occult blood testing (FOBT)                 | Every year  | Adults ≥45 years: Every year  |
|             | Colonoscopy                                       | Every 10 years  | Adults ≥45 years: Every 10 years  |
|             | Fecal DNA testing                                 | At least every 3 years  | Adults ≥45 years: Every 3 years   |
|             | Fecal immunochemical testing (FIT)                | Every year  | Adults ≥45 years: Every year  |
|             | Computed tomography (CT) colonography             | Every 5 years   | Adults ≥45 years: Every 5 years   |
| Lung        | Low-dose CT scan                                  | Adults 55–80 years, with a ≥30 pack-year smoking history, still smoking or have quit within past 15 years: "B"<br><br>Discontinue once a person has not smoked for 15 years or develops a health problem that substantially limits life expectancy or the ability to have curative lung surgery                                 | Men and women, 55–74 years, with ≥30 pack-year smoking history, still smoking or have quit within past 15 years: Discuss benefits, limitations, and potential harms of screening; offer smoking cessation counseling where relevant; only perform screening in high-volume, high-quality lung cancer screening and treatment centers.   |
| Ovarian     | CA-125<br><br>Transvaginal ultrasound             | Women, all ages: "D"<br><br>Women with a high-risk hereditary cancer syndrome: No recommendation  | Currently, there are no reliable screening tests for the early detection of ovarian cancer. For women at high risk of ovarian cancer, it has not been proven that using transvaginal ultrasound or serum CA-125 lowers their chances of dying from ovarian cancer.  |
| Prostate    | Prostate-specific antigen (PSA)                   | Men 55–69 years: The decision to undergo periodic PSA-based screening should be an individual one. Men should have an opportunity to discuss the potential benefits and harms of screening with their clinician. Clinicians should not screen men who do not express a preference for screening ("C")<br><br>Men ≥70 years: "D" | Starting at age 50, men at average risk and with a life expectancy of ≥10 years should talk to a doctor about the uncertainties, risks, and potential benefits of screening. If African American or have a father or brother who had prostate cancer before age 65, men should have this talk starting at age 45. For men with more than one first-degree relative with prostate cancer diagnosed before age 65, have this talk starting at age 40. How often they are screened will depend on their PSA level. |
|             | Digital rectal examination (DRE)                  | No individual recommendation  | As for PSA; if men decide to be tested, they should have the PSA blood test with or without a rectal exam.  |
| Skin        | Complete skin examination by clinician or patient | Adults, all ages: "I"   | No guidelines   |





| CANCER TYPE | TEST OR PROCEDURE   | USPSTF   | ACS   |
|-------------|---------------------|--|---|
| Cervical    | Pap test (cytology) | <p>Women &lt;21 years: "D"</p> <p>Women 21–29 years: Screen with cytology alone every 3 years ("A")</p> <p>Women 30–65 years: Screen with cytology alone every 3 years, or with co-testing (HPV testing + cytology) every 5 years (two of three options, see HPV test below) ("A")</p> <p>Women &gt;65 years, with adequate, normal prior Pap screenings: "D"</p> <p>Women after total hysterectomy for noncancerous causes: "D"</p> | <p>Women &lt;21 years: No screening</p> <p>Women 21–29 years: Screen every 3 years</p> <p>Women 30–65 years: Screen with co-testing (HPV testing + cytology) every 5 years or cytology alone every 3 years (see HPV test below)</p> <p>Women &gt;65 years: No screening following adequate negative prior screening</p> <p>Women after total hysterectomy for noncancerous causes: Do not screen</p>  |
|             | HPV test            | <p>Women &lt;30 years: Do not use HPV testing for cervical cancer screening</p> <p>Women 30–65 years: Screen with HPV testing alone or in combination with cytology every 5 years (two of three options, see Pap test above) ("A")</p> <p>Women &gt;65 years, with adequate, normal prior Pap screenings: "D"</p> <p>Women after total hysterectomy for noncancerous causes: "D"</p>   | <p>Women &lt;30 years: Do not use HPV testing for cervical cancer screening</p> <p>Women 30–65 years: Preferred approach to screen with HPV and cytology co-testing every 5 years (see Pap test above)</p> <p>Women &gt;65 years: No screening following adequate negative prior screening</p> <p>Women after total hysterectomy for noncancerous causes: Do not screen</p>   |
| Colorectal  | Overall             | <p>Adults 50–75 years: "A" Screen for colorectal cancer; the risks and benefits of the different screening methods vary</p> <p>Adults 76–85 years: "C" The decision to screen should be an individual one, taking into account the patient's overall health and prior screening history</p>  | <p>Adults ≥45–75 years: Screen for colorectal cancer with either a high-sensitivity stool-based test or a structural (visual) examination (≥45 years, qualified recommendation; ≥50 years, strong recommendation).</p> <p>Adults 76–85 years: Individualize screening based on patient preferences, life expectancy, health status, and prior screening history (qualified recommendation).</p> <p>Adults &gt;85 years: Discourage screening (qualified recommendation).</p> <p>Every 5 years</p> |





طبق این جدول breast self examination توصیه نشده است.  
در مورد انجام HPV test در زنان زیر ۳۰ سال به عنوان غربالگری کانسر سرویکس ضرورتی ندارد و توصیه نمی‌شود.

در مورد پاپ اسمیر طبق جدول در زنان ۲۹-۲۱ سال هر ۳ سال توصیه می‌شود (غربالگری با سیتولوژی). در زنان ۳۰-۶۵ سال غربالگری زنان HPV test همراه با سیتولوژی هر ۵ سال یا تست HPV به تنهایی هر ۳ سال توصیه می‌شود.  
در زنان بالای ۶۵ سال نیازی به غربالگری تست‌ها نیست.

۸- آقای ۳۰ ساله با تنگی نفس و تورم صورت مراجعه می‌کند. در معاینه احتقان وریدهای سر و گردن دارد. در مدارک همراه، توده بزرگ مدیاستن با جواب پاتولوژی ژرم سل تومور دیده می‌شود. پس از اقدامات اولیه، کدام درمان مناسب است؟

الف) شیمی درمانی

ب) پرتو درمانی

ج) جراحی اورژانس

د) دگزامتازون با دوز بالا

پاسخ: گزینه الف

(فصل اورژانس‌های انکولوژی / سندرم ورید اجوف فوقانی)

SVC در اثر انسداد SVC که منجر به کاهش شدید برگشت وریدی از سر و گردن و اندام فوقانی می‌گردد. علل آن عبارت است از:

۱) تومورهای بدخیم: کانسر ریه، لنفوما و تومورهای متاستاتیک

۲) علل خوش‌خیم: وسایل داخل عروقی مثل کاتتر CVA دائمی، پیس میکر / ونتیلاتور / انسداد راه هوایی فوقانی نیازمند درمان اورژانسی است.

دیورتیک با رژیم کم نمک، بالا بردن سر و اکسیژن منجر به بهبود موقت علائم می‌شود. گلوکوکورتیکوئید به جز در توده لنفوم مدیاستن نقشی در درمان ندارد.  
رادیاسیون در بیماران با non-SCLC یا سایر تومورهای جامد متاستاتیک انجام می‌شود.





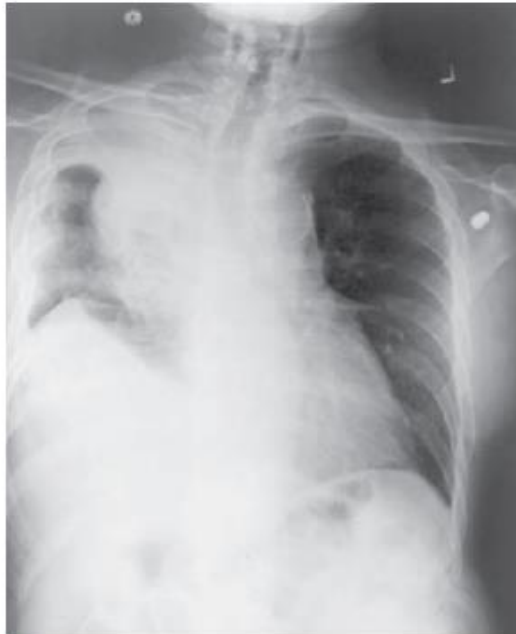


کموتراپی در کانسره‌های زیر مؤثر است:

SCLC ریه، لنفوما یا تومور ژرم سل

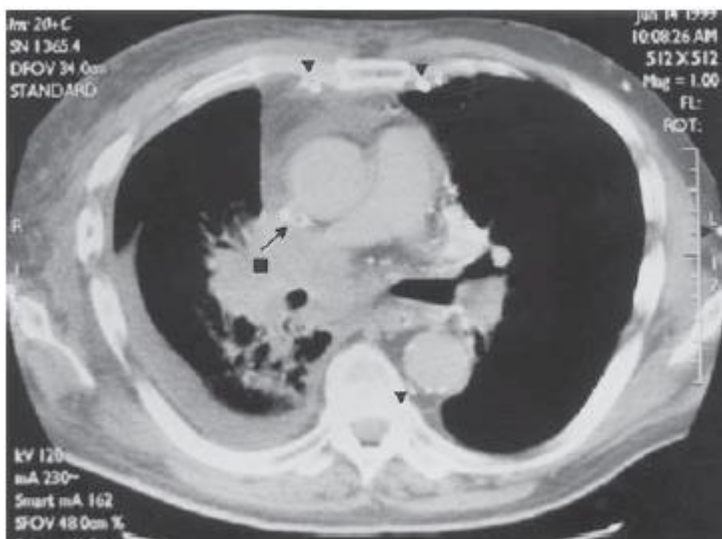
SVC در ۳۰-۱۰٪ موارد عود می‌کند که درمان تسکینی با استنت داخل عروقی است.

گذاشتن استنت زودرس در علائم شدید ضروری است اما از عوارض پس از استنت به علت افزایش برگشت وریدی، تسریع نارسایی قلب و ادم ریوی است.

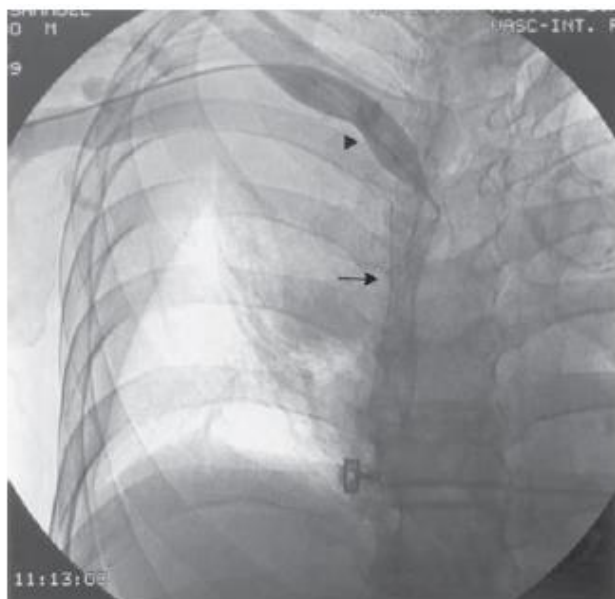


A





**B**



**C**

**FIGURE 75-1 Superior vena cava syndrome (SVCS).** *A.* Chest radiographs of a 59-year-old man with recurrent SVCS caused by non-small-cell lung cancer showing right paratracheal mass with right pleural effusion. *B.* Computed tomography of same patient demonstrating obstruction of the superior vena cava with thrombosis (arrow) by the lung cancer (square) and collaterals (arrowheads). *C.* Balloon angioplasty (arrowhead) with Wallstent (arrow) in same patient.





۹- خانم ۳۷ ساله در ماه ۶ حاملگی با احساس فشار و درد پستان سمت راست مراجعه کرده است. وجود توده‌ای در پستان از چند ماه پیش که تاکنون تغییری در اندازه و شکل نداشته را ذکر می‌کند. در معاینه توده‌ای کاملاً متحرک با حدود مشخص لمس می‌شود. تغییر پوست و کشیدگی نوک پستان ندارد. بهترین اقدام کدام است؟

(الف) جراحی توده

(ب) ماموگرافی تشخیصی

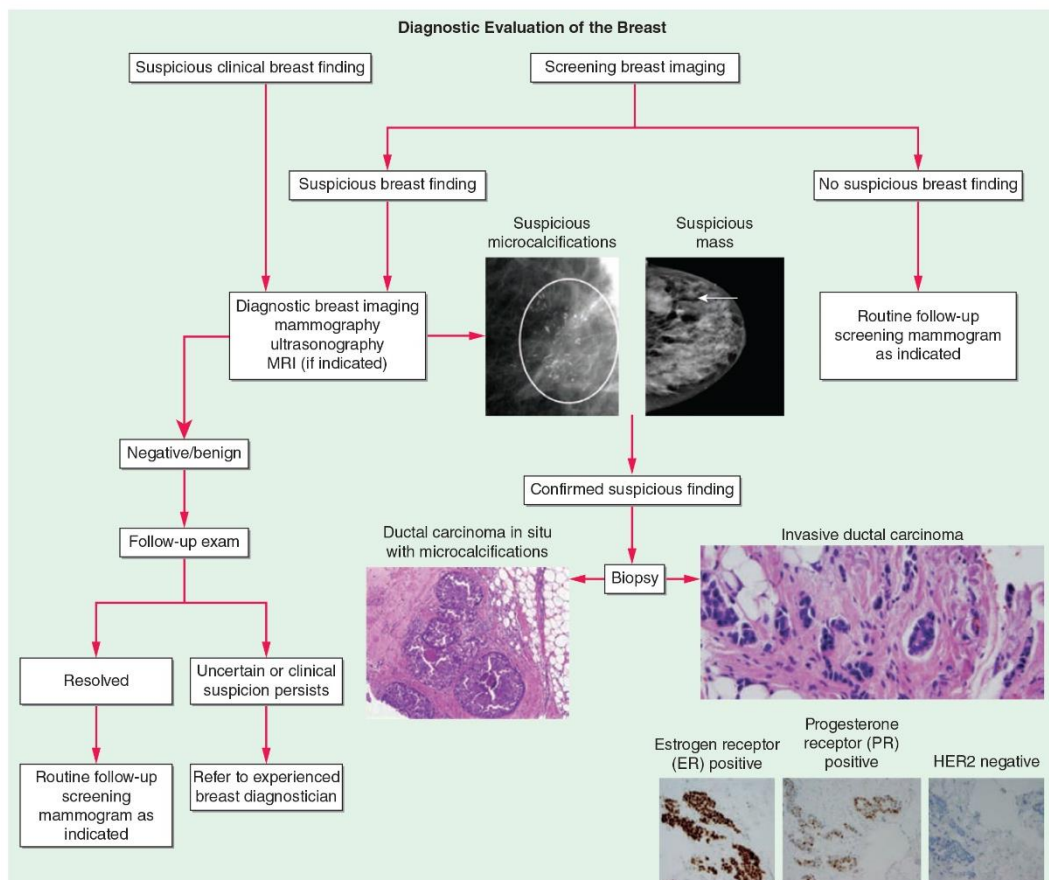
(ج) بیوپسی سوزنی

(د) پیگیری دوره‌ای

پاسخ: گزینه ج

توده‌ای که در پستان بعد از چند ماه تغییر شکل نداشته است به عنوان یک عامل خطر تلقی می‌شود و باید بررسی Imaging شود. یعنی گزینه ب هم می‌تواند گزینه‌ی صحیح باشد. اگرچه در سنین زیر ۴۰ سال ارزش پیشگویی کننده کمتری دارد.





**FIGURE 79-2 Evaluation and workup of breast lesions.** For more extensive details, see [https://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/breast-screening.pdf](https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/breast-screening.pdf). (Mammographic images courtesy of Drs. Mark Helvie and Colleen Neal, Department of Radiology, Michigan Medicine. Photomicrographs courtesy of Dr. Celina Kleer, Department of Pathology, Michigan Medicine.)

شیوع کانسر برست در زنان باردار ۳...۴... می باشد. بافت Breast در حاملگی تحت تأثیر استروژن، پروژسترون و پرولاکتین و لاکتوژن جفتی می باشد.

توده‌ی پستان آشکار در بارداری مهم است و باید مثل افراد غیرحامله با آن برخورد شود.

بیماران باردار اغلب با توده‌ی پیشرفته مراجعه می کنند. توده‌های پایدار در زن باردار و شیرده نباید به یافته‌های فیزیکی تغییرات خوش خیم نسبت داده شود بلکه باید سریع تر ارزیابی انجام شود.





۱۰- خانم ۵۱ ساله با ضعف و بی حالی مزمن و آنمی هیپوکروم میکروسیتیر مراجعه می کند. با شک فقر آهن دو ماه تحت درمان ترکیبات آهن خوراکی قرار می گیرد ولی بهبودی حاصل نمی شود. معاینه ژنیکولوژیک نرمال است. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC: 7600/ $\mu$ l

Serum Iron: 95  $\mu$ g/dl

Hb: 8.2 g/dl

Ferritin: 190 ng/ml

MCV: 76 fl

MCH: 26 pg

PLT: 210,000/ $\mu$ l

RBC: 3,800,000/ $\mu$ l

جهت تشخیص، کدام اقدام زیر مناسب است؟

الف) آندوسکوپي و بیوپسی دئودنوم

ب) کولونوسکوپي کامل

ج) رنگ آمیزی آهن مغز استخوان

د) پروفایل تست های کلاژن واسکولار

پاسخ: گزینه ج

TABLE 93-4

Diagnosis of Microcytic Anemia

| Tests                                 | Iron Deficiency | Inflammation      | Thalassemia  | Sideroblastic Anemia |
|---------------------------------------|-----------------|-------------------|--|----------------------|
| Smear                                 | Micro/hypo      | Normal micro/hypo | Micro/hypo with targeting  | Variable             |
| Serum iron ( $\mu$ g/dL)              | <30             | <50               | Normal to high   | Normal to high       |
| TIBC ( $\mu$ g/dL)                    | >360            | <300              | Normal   | Normal               |
| Percent saturation                    | <10             | 10-20             | 30-80  | 30-80                |
| Ferritin ( $\mu$ g/L)                 | <15             | 30-200            | 50-300   | 50-300               |
| Hemoglobin pattern on electrophoresis | Normal          | Normal            | Abnormal with $\beta$ thalassemia; can be normal with $\alpha$ thalassemia | Normal               |

Abbreviation: TIBC, total iron-binding capacity.





TABLE 93-6

## Diagnosis of Hypoproliferative Anemias

| Tests                 | Iron Deficiency  | Inflammation | Renal Disease  | Hypometabolic States |
|-----------------------|------------------|--------------|----------------|----------------------|
| Anemia                | Mild to severe   | Mild         | Mild to severe | Mild                 |
| MCV (fL)              | 60–90            | 80–90        | 90             | 90                   |
| Morphology            | Normo-microcytic | Normocytic   | Normocytic     | Normocytic           |
| SI (µg/dL)            | <30              | <50          | Normal         | Normal               |
| TIBC (µg/dL)          | >360             | <300         | Normal         | Normal               |
| Saturation (%)        | <10              | 10–20        | Normal         | Normal               |
| Serum ferritin (µg/L) | <15              | 30–200       | 115–150        | Normal               |
| Iron stores           | 0                | 2–4+         | 1–4+           | Normal               |

Abbreviations: MCV, mean corpuscular volume; SI, serum iron; TIBC, total iron-binding capacity.

با توجه به عدد فریتین و عدم پاسخ به درمان آهن خوراکی پس موارد آندوسکوپي و Bx دئودنوم و کلونوسکوپي کامل جزء مواردی است که رد می شود. با توجه به پروفایل آهن و سایر آزمایشات مواردی از جمله آنمی سیدروبلاستیک و MDS می تواند مطرح باشد که رنگ آمیزی آهن مغز استخوان در تشخیص به ما کمک می کند.

در مورد گزینه د و با توجه به میزان آهن بالای ۵۰ آنمی ناشی از بیماری های التهابی مطرح نمی باشد. رنگ آمیزی آهن BM اطلاعاتی در مورد انتقال مناسب آهن به اریتروبلاست های در حال تکامل می دهد. در رنگ آمیزی اسمیر BM به طور طبیعی ۲۰-۴۰ درصد اریتروبلاست های در حال تکامل که سیدروبلاست نامیده می شوند دارای گرانول های فریتین قابل مشاهده در سیتوپلاسم هستند که نشان آهن اضافی مورد نیاز در سنتز هموگلوبین است. در صورت مهار آزاد شدن آهن از محل های ذخیره، آهن قابل شناسایی می شود و سیدروبلاست ها کم شده یا وجود ندارند. در سندرم های میلودیسپلاستیک، اختلال عملکرد میتوکندری رخ می دهد و آهن در میتوکندری شبیه گردنبند در اطراف هسته ی اریتروسیت تجمع یافته که سیدروبلاست های حلقوی (ring sideroblast) نامیده می شود.

۱۱- آقای ۲۷ ساله به علت ضعف و بی حالی از چند ماه پیش مراجعه می کند. رنگ پریده و مختصر ایکتریک است. تمایل به خوردن خاک دارد. مدتی است که گاهی پررنگی ادرار نیز دارد. ارگانومگالی و آدنوپاتی ندارد. آزمایشات به شرح زیر است:

