



سرشناسه	ایمانی، هدی - ۱۳۶۸
عنوان و نام پدیدآور	مجموعه سوالات ارتقاء و مورد تخصصی بیماری های داخلی ۱۴۰۲
مشخصات نشر	تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	۳۲۶ ص: مصور (بخشی رنگی)، جدول (بخشی رنگی)، نمودار (بخشی رنگی).
شابک	۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۸۱-۳ ریال ۵,۳۱۰,۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	سوالیات کتاب حاضر برگرفته از کتاب <b>Harrisons Principles of internal Medicine 2022, 21st Edition</b> است.
موضوع	مجموعه سوالات بیماری های داخلی
موضوع	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 - ۱۹۷۸ م. اصول طب داخلی هریسون
رده بندی کنگره	RC۵۸
رده بندی دیویی	۰۰۷۶/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۸۶۶۵۸۳۴
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

مجموعه سوالات ارتقاء و مورد تخصصی بیماری های داخلی ۱۴۰۲ به همراه	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
پاسخ های تشریحی از کتاب	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲
<b>Harrisons Principles of internal Medicine, 21st Edition 2022</b>	تیراژ: ۱۰۰ نسخه
دکتر هدی ایمانی	شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۸۱-۳
ناشر: انتشارات کاردیا	بهاء: ۵۳۱,۰۰۰ تومان
صفحه آرا: سحر هداوند - رزیدنت یار	
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار - مهرداد فیضی	

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

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مجموعه سوالات ارتقاء و مورد تخصصی  
بیماری های داخلی ۱۴۰۲

ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی ۱۴۰۳

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

پاسخدهی به سوالات:

دکتر هدی ایمانی

رتبه برتر آزمون مورد تخصصی ۱۴۰۱

دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

## فهرست

۱۱.....	۱۴۰۲	سؤالات و پاسخنامه ارتقا تخصصی بیماری‌های داخلی
۱۶۹.....	۱۴۰۲	سؤالات و پاسخنامه مورد تخصصی بیماری‌های داخلی





## سؤالات و پاسخنامه

### ارتقا تخصصی ۱۴۰۲ رشته داخلی

۱. آقای ۳۰ ساله با سابقه دیابت تحت درمان با Empagliflozin با تهوع، استفراغ، درد شکم، کنفوزیون و تنفس‌های اسیدوتیک تحت بررسی می‌باشد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

BS=140 mg/dl  
Cr=1.6 mg/dl  
Na=140 meq/L  
K=4 meq/L  
Cl=115 meq/L  
Albumin=2.5 g/dl  
pH=7.20  
HCO<sub>3</sub>=15 meq/L  
PCO<sub>2</sub>=30 mmHg

اختلال اسید و باز مطرح کدام است؟

الف) Non-Anion Gap Metabolic Acidosis

ب) High Anion Gap Metabolic Acidosis

ج) Non-AG and High-AG Metabolic Acidosis

د) Metabolic Acidosis and Metabolic Alkalosis

پاسخ: ج

نفرولوژی- فصل ۵۵

طبق جدول ۱-۵۵ در صورتی که pH، HCO<sub>3</sub> و PaCO<sub>2</sub> هر سه پایین باشند، اسیدوز متابولیک مطرح خواهد بود. فرمول جبران به صورت زیر است:





انتظار  $\text{PaCO}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$  مورد

$$x = \frac{(1.5 \times 15)}{22.5} + 8 \pm 2 = 28.5 - 32.5$$

DISORDER	PREDICTION OF COMPENSATION	RANGE OF VALUES		
		pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Paco <sub>2</sub>
Metabolic acidosis	$\text{Paco}_2 = (1.5 \times \text{HCO}_3^-) + 8 \pm 2$ or Paco <sub>2</sub> will ↓ 1.25 mmHg per mmol/L ↓ in [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] or $\text{Paco}_2 = [\text{HCO}_3^-] + 15$	Low	Low	Low
Metabolic alkalosis	Paco <sub>2</sub> will ↑ 0.75 mmHg per mmol/L ↑ in [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] or Paco <sub>2</sub> will ↑ 6 mmHg per 10 mmol/L ↑ in [HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] or $\text{Paco}_2 = [\text{HCO}_3^-] + 15$	High	High	High
Respiratory alkalosis		High	Low	Low
Acute	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] will ↓ 0.2 mmol/L per mmHg ↓ in Paco <sub>2</sub>			
Chronic	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] will ↓ 0.4 mmol/L per mmHg ↓ in Paco <sub>2</sub>			
Respiratory acidosis		Low	High	High
Acute	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] will ↑ 0.1 mmol/L per mmHg ↑ in Paco <sub>2</sub>			
Chronic	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] will ↑ 0.4 mmol/L per mmHg ↑ in Paco <sub>2</sub>			

پس  $\text{PaCO}_2=30$  مورد انتظار در صورت جبران در بازه ۲۸/۵-۳۲/۵ بایستی باشد که قرار دارد:  $\text{PaCO}_2=30$  پس اسیدوز متابولیک جبران شده است. جهت محاسبه AG، از فرمول زیر استفاده می‌شود و نیاز به آلومین برای اصلاح دارد (نرمال آلومین ۴/۵ gr/dl):

$$\text{AG} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-) = 140 - (115 + 15) = 10$$

به ازای هر ۱ gr/dl که Alb سرم پایین‌تر از مقدار طبیعی باشد، ۲/۵ mmol/L به AG اضافه شود پس AG واقعی کیس مطرح شده، ۱۵ می‌باشد تا اینجا اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا داریم (AG نرمال ۱۰ mmol/L است).

محاسبه  $\frac{\Delta\text{AG}}{\Delta\text{HCO}_3^-}$  به صورت زیر می‌باشد:

$$x = \frac{15 - 10 (\text{نرمال AG})}{25 - 15 (\text{نرمال HCO}_3^-)} = \frac{5}{10} = 0.5$$

مقادیر کمتر از ۱ وجود دو اسیدوز به طور همزمان (اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال) را مطرح می‌کند.





۲. خانم ۶۵ ساله با خواب‌آلودگی، تهوع و استفراغ به اورژانس آورده شده است. به علت فشار خون بالا از یک هفته قبل تحت درمان با هیدروکلروتیازید ۲۵ میلی‌گرم روزانه قرار داده شده است. در معاینه BP=95/50 mmHg, HR=105/min دارد. بیمار آگاهی به زمان، مکان و اشخاص نداشته و ادم محیطی ندارد. جهت بیمار یک لیتر سرم ایزوتونیک سالین طی ۲ ساعت شروع می‌شود. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Na=110 meq/L  
K=3.2 meq/L  
BUN=27 mg/dl  
Cr=1.4 mg/dl

بیمار در اورژانس دچار تشنج ژنرالیزه می‌شود. مناسب‌ترین اقدام در این مرحله کدام است؟

- الف) افزایش سرعت انفوزیون ایزوتونیک سالین  
ب) تزریق بولوس cc ۱۰۰ از محلول سالین ۳٪  
ج) انفوزیون cc ۲۰۰ سالین ۳٪ طی ۱۵ دقیقه  
د) انفوزیون cc ۱۰۰ سالین ۵٪ طی ۳۰ دقیقه

پاسخ: ب

### نفرولوژی - فصل ۵۳

درمان هایپوناترمی حاد علامتدار شامل تزریق بولوس cc ۱۰۰ از سالین هایپرتون ۳٪ است که به سرعت موجب بهبود سدیم سرم و وضعیت ذهنی می‌شود.

۳. خانم ۲۶ ساله به علت ضعف و بی‌حالی مراجعه کرده است. در معاینات فشار خون mmHg ۱۶۰/۹۰ دارد. آزمایش‌ها به شرح زیر است:

Serum:  
Na=142 meq/L  
K=2.7 meq/L  
Cl=105 meq/L  
HCO<sub>3</sub>= 30 meq/L  
Plasma Renin Activity=High  
Plasma Aldosterone=High  
Urine:  
Sodium=100 meq/L  
Potassium=82 meq/L

کدام تشخیص مطرح است؟

الف) Renal artery stenosis





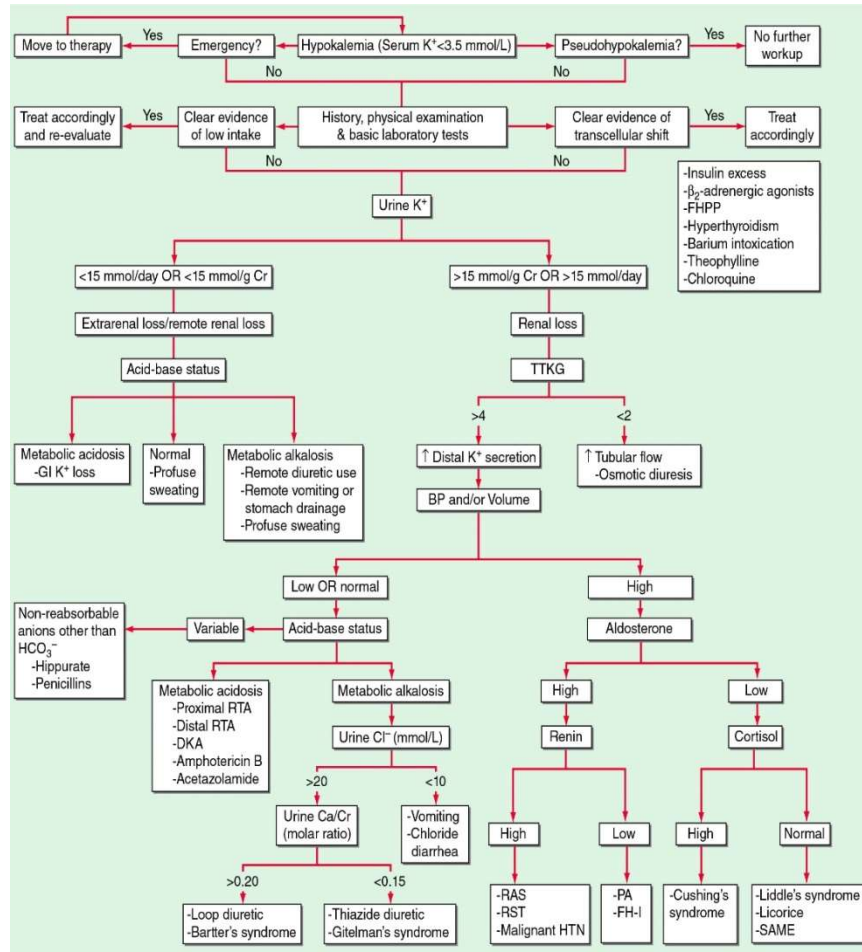
Primary hyperaldosteronism (ب)

Liddle's syndrome (ج)

Cushing disease (د)

پاسخ: الف

نفرولوژی - فصل ۵۳



**FIGURE 53-7 The diagnostic approach to hypokalemia.** See text for details. AME, apparent mineralocorticoid excess; BP, blood pressure; CCD, cortical collecting duct; DKA, diabetic ketoacidosis; FH-I, familial hyperaldosteronism type I; FHPP, familial hypokalemic periodic paralysis; GI, gastrointestinal; GRA, glucocorticoid remediable aldosteronism; HTN, hypertension; PA, primary aldosteronism; RAS, renal artery stenosis; RST, renin-secreting tumor; RTA, renal tubular acidosis; SAME, syndrome of apparent mineralocorticoid excess; TTKG, transtubular potassium gradient. (Reproduced with permission from DB Mount, K Zandi-Nejad: Disorders of potassium balance, n BM Brenner [ed], Brenner and Rector's The Kidney, 8th ed, Philadelphia, W.B. Saunders & Company, 2008.



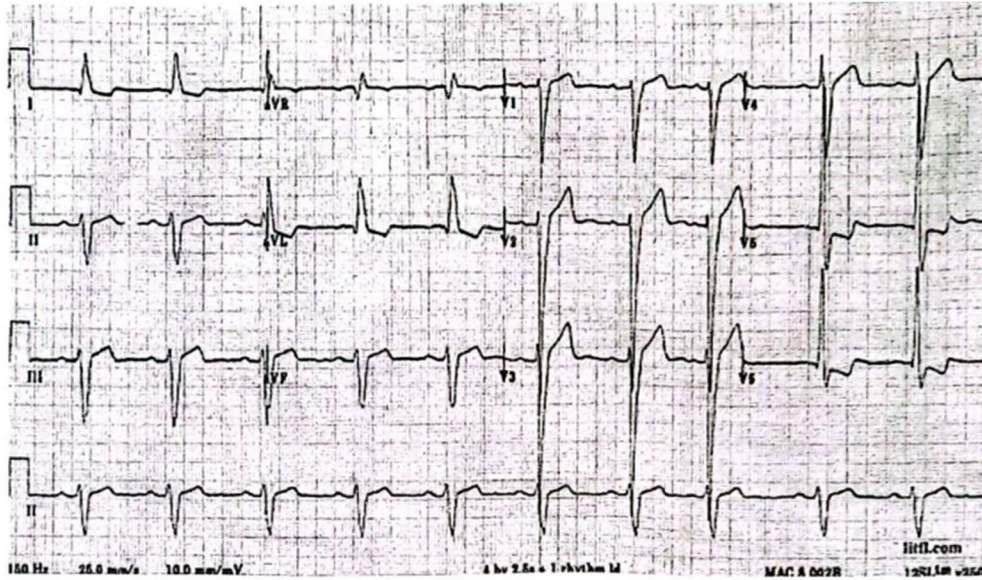




در هایپوکالمی همراه با دفع پتاسیم ادراری بالاتر از نرمال و فشار خون بالا + آلدوسترون بالا + رنین بالا، ۳ تشخیص افتراقی مطرح می‌شود:

RAS (renal artery stenosis) و RST (renin secreting tumor) و فشار خون بدخیم

۴. خانم ۴۳ ساله به علت حملات کاهش سطح هوشیاری در بخش اورژانس بستری است. در معاینه نبض دو کوهانه و سوفل سیستولیک دارد که با ایستادن تشدید می‌شود. نوار قلبی نشان داده شده است. کدام تشخیص محتمل تر است؟



- الف) تنگی شدید دریچه آئورت
- ب) نارسایی شدید دریچه میترال
- ج) کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک
- د) میکزوم دهلیزی

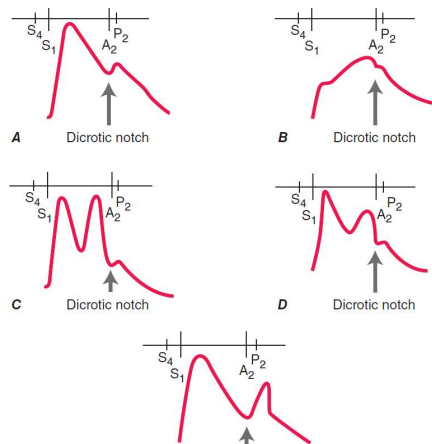
پاسخ: ج

قلب - فصل ۲۵۹





سوفل HOCM و MVP از سوفل های سیستولیک بوده که با مانور والسالوا و بعد از ایستادن بلندتر می شوند. شدت این سوفل ها با چمباتمه زدن و بالا بردن پاها کاهش می یابد. سایر سوفل ها عکس این حالت هستند.



**FIGURE 239-2 Schematic diagrams of the configurational changes in carotid pulse and their differential diagnoses.** Heart sounds are also illustrated. **A.** Normal. S<sub>4</sub>, fourth heart sound; S<sub>1</sub>, first heart sound; A<sub>2</sub>, aortic component of second heart sound; P<sub>2</sub>, pulmonic component of second heart sound. **B.** Aortic stenosis. Anacrotic pulse with slow upstroke to a reduced peak. **C.** Bisferiens pulse with two peaks in systole. This pulse is rarely appreciated in patients with severe aortic regurgitation. **D.** Bisferiens pulse in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. There is a rapid upstroke to the first peak (percussion wave) and a slower rise to the second peak (tidal wave). **E.** Dicrotic pulse with peaks in systole and diastole. This waveform may be seen in patients with sepsis or during intraaortic balloon counterpulsation with inflation just after the dicrotic notch. (Reproduced with permission from K Chatterjee, W Parmley [eds]: *Cardiology: An Illustrated Text/Reference*. Philadelphia, Gower Medical Publishers, 1991.)

نبض دو کوهانه در AI و HOCM دیده می شود.

۵. در بیمار با حالت Delirium، بی قراری و Hyperactivity اولین تشخیص چیست؟

الف) Urinary tract infection

ب) Benzodiazepine toxicity

ج) Alcohol withdrawal

د) Renal failure





سؤالات و پاسخنامه  
بورد تخصصی ۱۴۰۲  
رشته داخلی

۱. خانم ۴۸ ساله با ضعف و خستگی و تب گهگاهی از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. در معاینه لبه طحال لمس می شود. آزمایش ها به شرح زیر است:

WBC=49000/ $\mu$ L  
PMN=30%  
Band=30%  
Metamyelocyte=23%  
Promyelocyte=5%  
Lymph=9%  
Mono=3%

کدام اقدام تشخیصی مناسب است؟

الف) IDH1

ب) PML-RARS

ج) BCR-ABL

د) FLT3

پاسخ: ج

هماتولوژی - فصل ۱۰۵

:CML

• تظاهرات بالینی: جدول ۱-۱۰۵





**TABLE 105-1 Presenting Signs and Symptoms of Newly Diagnosed Philadelphia Chromosome-Positive Chronic Myeloid Leukemia in Chronic Phase**

PARAMETER	PERCENTAGE
Age $\geq 60$ years (median)	40-50 (55-65)
Female gender	35-45
Splenomegaly	30
Hepatomegaly	5-10
Lymphadenopathy	5
Other extramedullary disease	2
Hemoglobin $< 10$ g/dL	10-15
Platelets	
$> 450 \times 10^9$ cells/L	30-35
$< 100 \times 10^9$ cells/L	3-5
White blood cells $\geq 50 \times 10^9$ cells/L	35-40
Marrow	
$\geq 5\%$ blasts	5
$\geq 5\%$ basophils	10-15
Peripheral blood	
$\geq 3\%$ blasts	8-10
$\geq 7\%$ basophils	10
Cytogenetic clonal evolution other than the Philadelphia chromosome	4-5
Sokal risk	
Low	60-65
Intermediate	25-30
High	10

علائم رایج در زمان مراجعه، آنمی و اسپلنومگالی و تظاهرات ناشی از آن‌ها مانند خستگی، ضعف، کاهش وزن، سیری زودرس و درد یا توده در LUQ هستند. یافته‌های کمتر شایع وقایع ترومبوتیک یا انسداد وریدی (ناشی از لکوسیتوز یا ترومبوسیتوز شدید) است.

• یافته‌های فیزیکی: شایع‌ترین آن اسپلنومگالی است.

موارد با شیوع کمتر عبارتند از: هیپاتومگالی، لنفادنوپاتی و بیماری خارج مغز استخوان (ضایعات پوستی).

• یافته‌های خون محیطی و مغز استخوان: لکوسیتوز با میزان  $10-500 \times 10^9/L$  دیده می‌شود. شیفیت به چپ با غلبه نوتروفیل‌ها و وجود باند سل، میلویت، متامیلوسیت، پرومیلوسیت و بلاست‌ها (کمتر از ۵٪) در ارزیابی خون محیطی وجود دارد. ترومبوسیتوز رایج است. در صورت وجود ترومبوسیتوپنی، پروگنوز بد، تشدید بیماری یا اتیولوژی دیگر مطرح می‌شوند. آلکالن فسفاتاز لکوسیتی پایین بوده و سطوح Vit B<sub>12</sub>، اسید اوریک، LDH و لیزوزیم افزایش یافته است.





- تشخیص: تشخیص CML آسان است و بستگی به وجود t(9;22) دارد که به عنوان ناهنجاری کروموزوم فیلادلفیا شناخته شده است.

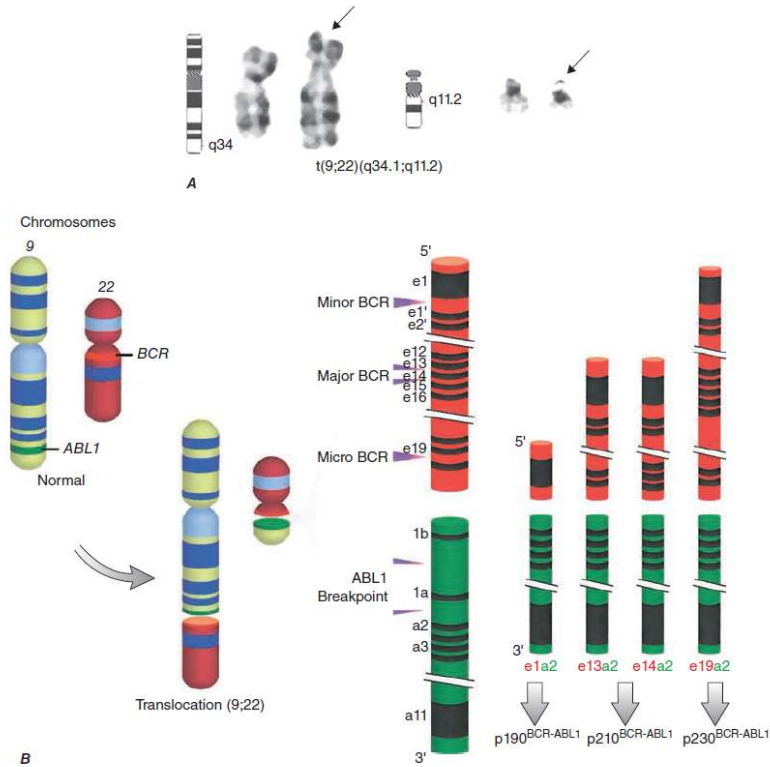


FIGURE 105-1. **A**, The Philadelphia (Ph) chromosome cytogenetic abnormality. **B**, Breakpoints in the long arms of chromosome 9 (*ABL1* locus) and chromosome 22 (*BCR* regions) result in at least three different *BCR-ABL1* oncoprotein messages, p210<sup>BCR-ABL1</sup> (most common message in chronic myeloid leukemia [CML]), p190<sup>BCR-ABL1</sup> (present in two-thirds of patients with Ph-positive acute lymphoblastic leukemia; rare in CML), and p230<sup>BCR-ABL1</sup> (rare in CML and associated with an indolent course). Other rearrangements (e.g., e14a3, e14a3) are less common. (© 2013 The University of Texas MD Anderson Cancer Center.)

۲. آقای ۴۸ ساله به علت INR=1.8 تحت بررسی است. PTT نرمال است. همه موارد زیر به عنوان

عامل این اختلال محتمل است، به جز:

الف) ارگاتروبان

ب) ریواروکسابان

ج) مراحل اولیه کمبود ویتامین K

د) کمبود فاکتور VII

پاسخ: الف



## هماتولوژی - فصل ۱۱۸

آرگاتروبان:

این دارو در کبد متابولیزه می‌شود. بنابراین در نارسایی کبدی باید با احتیاط استفاده شود، توسط کلیه‌ها متابولیزه نشده و به همین علت برای درمان بیماران HIT نسبت به لپیرودین در نارسایی کلیه بهتر است. برای پایش اثر ضدانعقادی این دارو از aPTT استفاده می‌شود و PTT هدف ۳-۱/۵ برابر مقادیر پایه است اما به ۱۰۰ ثانیه نباید برسد. INR را نیز طولانی می‌کند و به همین دلیل تغییر دارو به وارفارین مشکل است. برای غلبه بر این مشکل می‌توان به جای INR از سطح فاکتور X برای پایش وارفارین استفاده کرد و یا مصرف آرگاتروبان، ۲-۳ ساعت قبل از اندازه‌گیری INR، متوقف شود. مکانیسم عمل دارو مهار مستقیم ترومبین است.

۳. آقای ۶۰ ساله با لنفوم DLBCL در مرحله چهارم بیماری تحت کموتراپی با رژیم R-CHOP قرار می‌گیرد. بلافاصله با شروع داروی ریتوکسی ماب، دچار تب، لرز، تهوع و سردرد شده و چند دقیقه بعد دچار تنگی نفس شدید می‌شود. پس از قطع درمان و اقدامات حمایتی بهبود پیدا می‌کند. تشخیص محتمل کدام است؟

الف) Cytokine release syndrome

ب) Tumor lysis syndrome

ج) Pulmonary lymphangitis carcinomatosis

د) Immune mediated pneumonitis

پاسخ: الف

## انکولوژی - فصل ۷۵

انفوزیون آنتی‌بادی‌های انسانی مانند ریتوکسیماب برای اولین بار می‌تواند منجر به بروز تب، لرز، تهوع و سردرد شود. در ۱۰٪ از بیماران برونکواسپاسم و هایپوتانسیون نیز ایجاد می‌شود. تظاهرات آزمایشگاهی شامل افزایش سطوح آمینوترانسفرازهای کبدی، ترومبوسیتوپنی و طولانی شدن PT است که به عنوان سندرم رهایی سیتوکین (CRS) شناسایی می‌شود. دیفن هیدرامین، هیدروکورتیزون و استامینوفن قادر به پیشگیری یا سرکوب علائم مرتبط با تزریق هستند. در صورت بروز این واکنش، انفوزیون متوقف





شده و پس از رفع علائم، با نصف سرعت قبلی شروع می‌شود. در موارد شدید از Tocilizumab استفاده می‌شود.

۴. خانم ۳۵ ساله با ضعف و بی‌حالی و خستگی زودرس از سه ماه پیش و تنگی نفس کوششی از یک ماه پیش مراجعه نموده است. سابقه خونریزی قاعدگی زیاد دارد. در معاینه رنگ پریده می‌باشد. علائم حیاتی نرمال است. آزمایش‌ها و لام خون محیطی را ملاحظه می‌کنید:

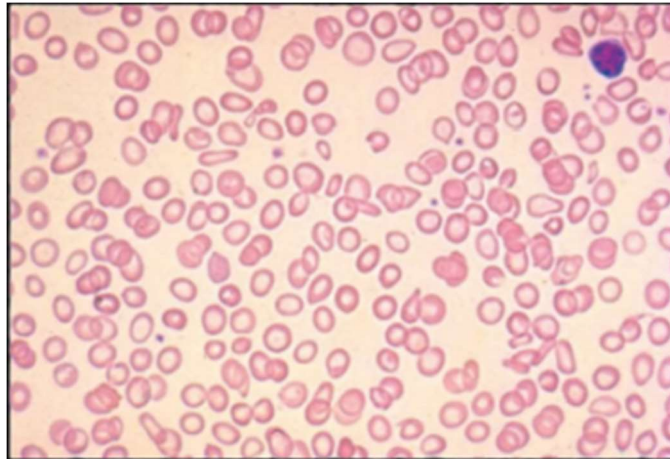
WBC=6500/ $\mu$ L

Hb=7.5 g/dL

MCV=75 fl

Plt=450,000/ $\mu$ L

RDW=High

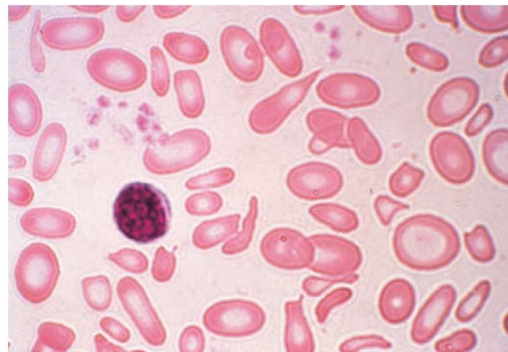


- کدام اقدام زیر ارجح است؟
- الف) هموگلوبین الکتروفورز
  - ب) ترانسفوزیون خون
  - ج) درمان با آهن خوراکی
  - د) انجام کولونوسکوپی توئال

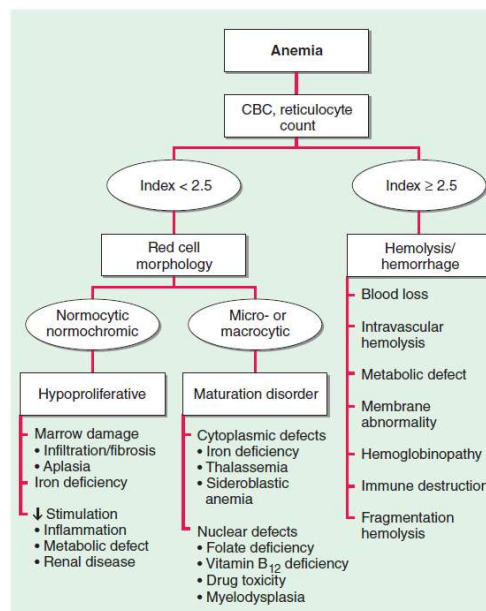
پاسخ: ج

هماتولوژی - فصل ۶۳





**FIGURE 63-4 Severe iron-deficiency anemia.** Microcytic and hypochromic red cells smaller than the nucleus of a lymphocyte associated with marked variation in size (anisocytosis) and shape (poikilocytosis). (From RS Hillman et al: Hematology in Clinical Practice, 5th ed. New York, McGraw-Hill, 2010.)



**FIGURE 63-17** The physiologic classification of anemia. CBC, complete blood count.

- تشخیص افتراقی های آنمی میکروسیتیک عبارتند از: آنمی فقر آهن / تالاسمی / آنمی سیدروبلاستیک با توجه به وجود سلول های قرمز میکروسیت و هیپوکروم که کوچکتر از هسته لنفوسیت هستند، همچنین تنوع در اندازه RBC ها (آنیزوسیتوز) و تنوع در شکل آن ها (پوئی کیلوسیتوز) آنمی فقر آهن مطرح است و درمان با آهن خوراکی توصیه می شود.

