



سرشناسه	: پورندیم، مرجان - ۱۳۶۰؛ فیضی، هومان - ۱۳۵۰، گردآورنده
عنوان و نام پدیدآور	: شریان A داخلی: مجموعه سؤالات بیماری‌های داخلی ویژه آزمون ارتقاء و مورد تخصصی Harrison's principles of internal medicine- 20e - 2022/ ۱۴۰۳ پاسخدهی به سؤالات سیدسعید نورانی یزدی، سمیه گل محمدی، هدی ایمانی.
مشخصات نشر	: تهران: کاردیا، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	: ۳۵۶ ص: مصور(رنگی).
شابک	: ۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۸۵-۱: ریال ۵,۲۶۰,۰۰۰
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: سؤالات کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Harrison's principles of internal medicine, 21st. ed, 2022" اثر جوزف لاسکالزو... [و دیگران] است.
موضوع	: پزشکی داخلی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Internal medicine -- Examinations, questions, etc. پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Medicine -- Examinations, questions, etc.
شناسه افزوده	: گل محمدی، سمیه
شناسه افزوده	: جیمسن، ج. لاری
شناسه افزوده	: Jameson, J. Larry
شناسه افزوده	: لاسکالزو، جوزف، ۱۹۵۱-م.
شناسه افزوده	: Loscalzo, Joseph, 1951-
شناسه افزوده	: هریسون، تنسلی راندولف، ۱۹۰۰ - ۱۹۷۸م. اصول طب داخلی هریسون
رده بندی کنگره	: ۵۸RC
رده بندی دیویی	: ۰۰۷۶/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	: ۹۲۰۴۴۶۰
اطلاعات رکورد کتابشناسی	: فیپا

شریان A داخلی: مجموعه سؤالات بیماری‌های داخلی ویژه آزمون ارتقاء چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار

و مورد تخصصی ۱۴۰۳: برگرفته از کتاب "Harrisons-Principles-of-Internal-Medicine-20E-2022 است.  
نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲  
شابک: 978-622-5603-85-1

پاسخدهی به سؤالات: دکتر سید سعید نورانی یزدی، دکتر سمیه گل محمدی، دکتر هدی ایمانی

گردآورندگان: دکتر مرجان پورندیم - دکتر هومان فیضی

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار

طراح و گرافیسیت: رزیدنت یار

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرجنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۲۱ - ۶۶۴۱۹۵۲۰

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

# شریان A داخلی

مجموعه سؤالات بیماری‌های داخلی ویژه آمادگی آزمون ارتقاء و بورده تخصصی ۱۴۰۳

Harrisons-Principles-of-Internal-Medicine-20e-2022

## پاسخدهی به سؤالات:

دکتر سید سعید نورانی یزدی

فوق تخصص هماتولوژی آنکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سمیه گل محمدی

رتبه برتر آزمون بورده تخصصی ۱۴۰۱ دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر هدی ایمانی

رتبه برتر آزمون بورده تخصصی ۱۴۰۱ دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

## گردآوردگان:

دکتر مرجان پورندیم

دکتر هومان فیضی

## فهرست

سؤالات و پاسخنامه بیماری‌های گوارش و کبد.....	۹
سؤالات و پاسخنامه غدد.....	۱۷۵





## سوالات و پاسخنامه

### بیماری‌های گوارش و کبد

پانکراتیت حاد آمیلاز و لیپاز نرمال است. افزایش بیلی‌روبین و آلکالن فسفاتاز می‌تواند منجر به کلستاز ثانویه به تنگی مجاری صفراوی ثانویه به التهاب و فیبروز مزمن باشد. استئاتوره به عنوان یکی از complication های پانکراتیت مزمن تلقی می‌شود. گاهی برای تأیید تشخیص نارسایی اگزوکراین پانکراس اندازه‌گیری الاستاز مدفوع توصیه می‌شود. در ارزیابی رادیولوژیک اولین قدم انتخابی انجام CT اسکن می‌باشد که کلسیفیکاسیون و مجاری صفراوی و پانکراتیت دیلاته یا پانکراس آتروفیک را نشان می‌دهد.

شکل ۴-۳۴۸

۱. آقای ۳۵ ساله با سابقه درد شکم و دفع اسهال چرب از دو ماه قبل به درمانگاه مراجعه نموده است. طی این مدت بیمار ۶ کیلوگرم کاهش وزن داشته است. آزمایشات به شرح زیر است:

**Amylase=32 (40-140 U/L)**

**Lipase=98 (0-160 U/L)**

**Fecal Elastase=78 µg/G (NL > 100)**

اقدام تشخیصی بعدی کدام است؟

الف) اندوسونوگرافی پانکراس

ب) سی تی اسکن شکم

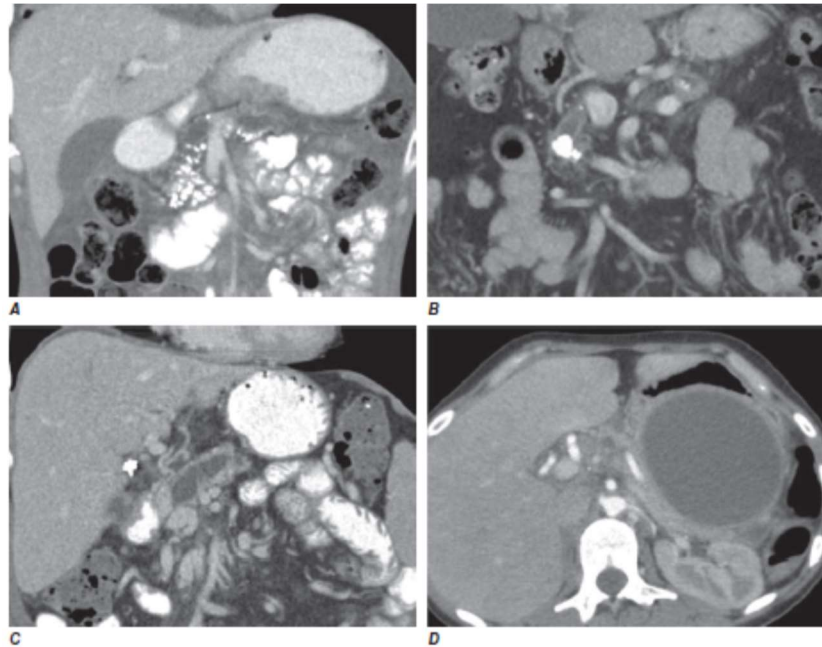
ج) ام آر آی شکم

د) تست تحریک سکرترین

پاسخ: گزینه ب

تشخیص پانکراتیت مزمن در مراحل اولیه و mild می‌تواند یک چالش باشد. برخلاف





- الف) تکرار سونوگرافی ۶ ماه بعد
- ب) تکرار سونوگرافی یک سال بعد
- ج) انجام عمل جراحی کیسه صفرا
- د) انجام سی تی اسکن شکم

پاسخ: گزینه ج

کوله سیستکتومی در بیماران علامتدار و همچنین در بیماران بدون علامت سنین بالای ۵۰ سال که دارای پولیپ بالای ۱۰ mm هستند یا با سنگ کیسه صفرا همراه است یا رشد پولیپ در سونوگرافی سریال دارند توصیه می‌شود.

۳. خانم ۴۶ ساله با سابقه پیوند کبد از دو هفته قبل، با تب و درد RUQ به

**FIGURE 348-4** Distribution of imaging features of chronic pancreatitis on computed tomography (CT). Distinct features of chronic pancreatitis are seen on selected images from contrast-enhanced CT scans of the abdomen from four unique patients, including the following. *A.* Numerous punctate calcifications involving the pancreatic parenchyma in the head and body. *B.* A moderate-sized calculus visualized in the pancreatic duct with associated ductal dilation. *C.* Significant pancreatic duct dilation and adjacent parenchymal atrophy secondary to a pancreatic duct stricture (which is not well seen on this scan). *D.* A large unilocular, encapsulated cyst in the tail of the pancreas consistent with a pseudocyst from prior pancreatitis. Note adjacent pancreatic parenchymal atrophy.

۲. آقای ۶۳ ساله بدون علائم گوارشی سونوگرافی شده و پولیپ ۱۱ میلی‌متری در کیسه صفرا گزارش شده است. بهترین اقدام کدام است؟ (بورد ۱۴۰۱)





د) انجام آسپیراسیون از ضایعه  
داخل شکمی از راه پوست و  
کشت و در صورت مثبت شدن  
کشت شروع آنتی‌بیوتیک  
وسیع‌الطیف

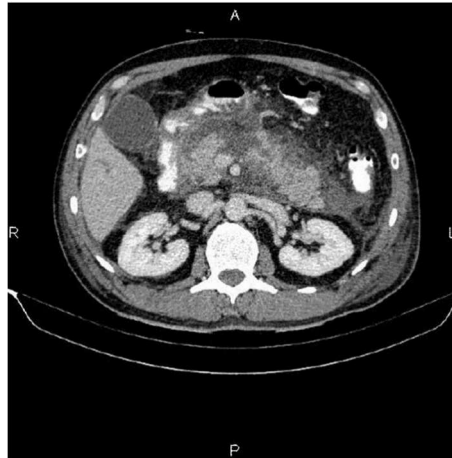
پاسخ: ج

در بیمار مبتلا به پانکراتیت حاد نکرروزان که در سیر بستری علائمی از عفونت پانکراس شامل تب، لکوسیتوز، و نارسایی ارگان وجود دارد، می‌بایست آسپیراسیون پوستی نکرروز و رنگ آمیزی گرم و کشت انجام شود. در بیماری که سپتیک به نظر می‌رسد، منطقی است که آنتی‌بیوتیک وسیع‌الطیف تا زمان حاضر شدن نتایج رنگ آمیزی گرم و کشت تجویز شود. در صورت کشت منفی، آنتی‌بیوتیک‌ها باید قطع شوند تا ریسک سوار شدن عفونت‌های فرصت طلب یا قارچی کاهش یابد.

در صورتی که علائم بیمار از جمله تب تداوم یابد، باید هر ۵-۷ روز FNA و رنگ آمیزی گرم و کشت از نکرروز پانکراس تکرار شود.

۴۹. خانم ۵۰ ساله با شکایت ضعف و بی‌حالی، خستگی و خارش بدن از ۶ ماه قبل به شما مراجعه نموده

تصویر آن را در پایین مشاهده  
می‌کنید:



در روز چهارم بستری بیمار دچار تب  $38.5^{\circ}\text{C}$ ، فشار خون  $100/60$  میلی‌متر جیوه،  $\text{PR}=120/\text{min}$  می‌شود. شرایط عمومی بیمار نسبت به چند روز گذشته به مراتب بدتر شده و بیمار توکسیک به نظر می‌رسد. مناسب‌ترین اقدام در این مرحله کدام است؟ (بورد ۱۴۰۰)

الف) مشاوره اورژانس جراحی  
ب) شروع آنتی‌بیوتیک  
وسیع‌الطیف

ج) انجام آسپیراسیون از ضایعه  
داخل شکمی از راه پوست و  
کشت و شروع آنتی‌بیوتیک  
وسیع‌الطیف





داروی فوق، کدام اقدام صحیح است؟

(بورد ۱۴۰۰)

الف) پیوند کبد

ب) آزاتیوپرین

ج) اینتیکولیک اسید

د) پردنیزولون

پاسخ: ج

کلانژیت صفراوی اولیه (PBC) معمولاً

زنان با میانگین سنی حدود ۵۰ سال را درگیر می‌کند.

AMA مثبت در ۹۵ درصد بیماران دیده می‌شود.

در پاتولوژی کلانژیت تخریبی غیرچرکی مزمن، ارتشاح لنفوسیتی مجاری کوچک و متوسط، داکتوپنی، فیبروز پورتال، فیبروز پل زنده و نهایتاً سیروز میکرو یا ماکروندولار دیده می‌شود.

اکثراً بدون علامت هستند، اما در صورت وجود علامت، خستگی غیرمتناسب با شدت بیماری یا سن بیمار شایع‌ترین علامت است. خارش در نیمی از بیماران گزارش می‌شود. زردی، هپاتومگالی، اسپلنومگالی، آسیت و ادم ممکن است دیده شود.

است. تنها داروی مصرفی ایشان لووتیروکسین به دلیل سابقه هیپوتیروئیدی می‌باشد. در معاینه به جز اسپلنومگالی مشکل دیگری ندارد. در آزمایشات:

Hb=10 g/dl, WBC=3500/mm<sup>3</sup>,  
PLT=89000/mm<sup>3</sup>

AST=45 IU/L, ALT=40 IU/L, ALP=1000 IU/L, GGT= Increased

Total. Bil=2 mg/dl, Direct. Bil=1 mg/dl,  
INR=1, Cr=1 mg/dl

از بیمار سونوگرافی کامل شکم و لگن به عمل می‌آید که به جز بزرگی طحال و خشن شدن اکوی کبد نکته دیگری ندارد. در آزمایشات تکمیلی نتایج زیر به دست می‌آید:

AMA=Negative, Serum IgG<sub>4</sub>=Normal

در MRCP انجام شده، یافته غیرطبیعی وجود ندارد. از بیمار بیوپسی کبد به عمل می‌آید که شواهد فیبروز پل زنده و کاهش و تخریب مجاری صفراوی در فضاها پورت وجود دارد. برای بیمار درمان با UDCA با دوز کافی شروع می‌شود اما پس از گذشت ۳ ماه هیچ بهبود بالینی و آزمایشگاهی رخ نمی‌دهد. پس از قطع







اولسروز از کولیت عفونی مهم‌تر  
است؟ (بورد ۱۴۰۰)

الف) Crypt abscess formation

ب) Granuloma formation

ج) hypercellularity Lamina propria

د) Basal plasmacytosis

پاسخ: د

دو یافته در پاتولوژی به افتراق کولیت  
اولسروز از کولیت عفونی کمک می‌کند:  
\* به هم ریختگی ساختار کریپت (به  
صورت کریپت دوشاخه و با تعداد کاهش  
یافته، وجود فاصله بین قاعده کریپت و  
لایه عضلانی مخاط)  
\* وجود تجمعات قاعده‌ای لنفاوی و  
پلاسماسل

۵۱. خانم پرستار ۲۵ ساله که در بخش  
همودیالیز کار می‌کند هنگام  
خروج سوزن از رگ بیمار مبتلا به  
هیپاتیت C مزمن Needle Stick  
می‌شود. یک ماه بعد از ایشان  
آزمایشات زیر به عمل می‌آید: (بورد  
۱۴۰۰)

AST=145 IU/L, ALT=185 IU/L, ALP=280  
IU/L, Bil-T=1 mg/dl, Bil-D=0.1 mg/dl

درمان تظاهرات معمول در سیروز تفاوتی  
با انواع دیگر سیروز ندارد.

دیده شده که UDCA با دوز ۱۳ mg/kg-  
۱۵ می‌تواند سبب بهبود معیارهای  
بیوشیمیایی و هیستولوژیک بیماری شود.  
معمولاً به خوبی تحمل می‌شود، اگرچه  
ممکن است بعضی از بیماران از تشدید  
خارش با شروع دارو شکایت داشته باشند.

UDCA نشان داده است که می‌تواند  
سبب کاهش میزان پیشرفت PBC شود،  
اما روی برگشت بیماری یا درمان آن  
تأثیری ندارد.

تقریباً ۳۰-۴۰٪ بیماران پاسخ رضایت  
بخشی به UDCA ندارند. نیمی از این  
افراد با درمان Obeticholic acid پاسخ  
قابل ملاحظه ای دارند.

در موارد عدم جبران کبدی، پیوند کبد  
باید در نظر گرفته شود.

۵۰. خانم ۲۸ ساله از ۳ هفته قبل به علت  
درد شکم، ضعف و بی‌حالی و اسهال  
خونی مراجعه کرده است. در  
کولونوسکوپی زخم‌های منتشر در  
رکتوم و سیگموئید دیده شد. کدام  
معیار پاتولوژیک در افتراق کولیت





۲) دریافت کنندگان باریتورات،  
ریفامپین، پیرازینامید

۱۷۱. خانم ۲۵ ساله‌ای با سابقه خانوادگی  
کانسر کولون جهت کولونوسکوپی  
ارجاع داده شده است. وی سابقه  
ابتلا به تومور خوش خیم استخوان  
تیبیا را ذکر می‌کند. در  
کولونوسکوپی پولیپ‌های متعدد در  
سرتاسر کولون مشاهده می‌شود که  
از نوع آدنوم توبولار می‌باشد. در  
مورد این بیماری کدام گزینه  
صحیح است؟ (اهواز ۹۸)

الف) خطر سرطان دئودنوم بیشتر  
می‌شود.

ب) سرطان کولون بیشتر در سمت  
راست رخ می‌دهد.

ج) ترمیم‌پذیری DNA مختل است.

د) اختلال ژنتیکی از نوع اتوزوم  
مغلوب است.

پاسخ: الف

به جدول ۲-۸۱ توجه شود.

اقدام مناسب کدام است؟ (اهواز ۹۸)

الف) ادامه درمان و بررسی مجدد

تست‌های کبدی دو هفته بعد

ب) قطع درمان با ایزونیاژید

ج) کاهش دوز ایزونیاژید و ریفامپین

به نصف میزان فعلی

د) انجام فیبرو اسکن

پاسخ: الف

در ۱۰ درصد از بیماران تحت درمان با  
INH، سطح سرمی آمینوترانسفراز در  
چند هفته اول درمان افزایش می‌یابد. با  
این حال، این افزایش‌ها در بیشتر موارد  
خود محدود شونده و خفیف هستند  
(مقادیر  $ALT < 200$  IU/L)، و علی‌رغم  
مصرف مداوم دارو برطرف می‌شوند. اگر  
علائم و افزایش پیشرونده آنزیم پس از  
افزایش اولیه رخ ندهد، درمان ادامه می  
یابد.

آسیب کبدی هپاتوسلولار حاد ثانویه به  
INH تا ۶ ماه ممکن است رخ دهد و اغلب

در افراد زیر رخ می‌دهد:

۱) افراد الکلی





SYNDROME	DISTRIBUTION OF POLYPS	HISTOLOGIC TYPE	MALIGNANT POTENTIAL	ASSOCIATED LESIONS
Familial adenomatous polyposis	Large intestine	Adenoma	Common	None
Gardner's syndrome	Large and small intestines	Adenoma	Common	Osteomas, fibromas, lipomas, epidermoid cysts, ampullary cancers, congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium
Turcot's syndrome	Large intestine	Adenoma	Common	Brain tumors
MYH-associated polyposis	Large intestine	Adenoma	Common	None
Lynch syndrome (nonpolyposis syndrome)	Large intestine (often proximal)	Adenoma	Common	Endometrial and ovarian tumors (most frequently), gastric, genitourinary, pancreatic, biliary cancers (less frequently)
Peutz-Jeghers syndrome	Small and large intestines, stomach	Hamartoma	Rare	Mucocutaneous pigmentation; tumors of the ovary, breast, pancreas, endometrium
Juvenile polyposis	Large and small intestines, stomach	Hamartoma, rarely progressing to adenoma	Rare	Various congenital abnormalities

اغلب از سمت راست منشأ می گیرد.  
خونریزی مخفی مشخصه آن نیست.

۱۷۳. بیمار ۴۲ ساله با دیسفاژی به مایعات و جامدات از ۳ سال قبل همراه با halitosis مراجعه کرده است. در رادیوگرافی، تنگی در ناحیه دیستال مری مشهود است. کدام یک از یافته‌های زیر در این بیمار غیرمعمول است؟ (قطب ۷-۹۷)

- الف) نمای منقاری در دیستال مری
- ب) فقدان پرستالتیسم در تنه مری
- ج) شل نشدن LES به دنبال بلع
- د) فشار پایه بالا در LES

پاسخ: -

پاسخ صحیح ندارد

۱۷۴. آقای ۶۹ ساله جهت بررسی ارجاع شده است. شرح حال درد زانو و

۱۷۲. در خونریزی گوارشی ناشی از دیورتیکول کولون، تمام گزینه‌های ذیل صحیح است، به جز: (قطب ۷-۹۸)

الف) خونریزی مزمن و مخفی از مشخصات بارز خونریزی از دیورتیکول می باشد.

ب) اغلب خونریزی‌های ناشی از دیورتیکول، از کولون صعودی منشأ می گیرد.

ج) خونریزی از دیورتیکول کولون از علل شایع خونریزی گوارشی تحتانی است.

د) خونریزی از دیورتیکول کولون اغلب ناگهانی و بدون درد است.

پاسخ: الف

خونریزی از دیورتیکول شروع ناگهانی دارد، بدون درد است، گاهی با حجم زیاد و





نکته خاصی ندارد. موثرترین اقدام  
 برای ایشان کدام است؟ (قطب ۷-  
 ۹۸)  
 الف) تغییر آسپیرین به نوع انتریک  
 کوتد  
 ب) ادامه مصرف داروهای قبلی  
 ج) اضافه نمودن امپرازول ۲۰  
 میلی‌روزانه  
 د) اضافه نمودن رانیتیدین ۳۰۰  
 میلی‌روزانه

پاسخ: ج

به جدول ۷-۳۲۴ توجه شود

لگن به علت DJD را ذکر می‌کند.  
 درد ایشان به یک دوره، دوز بالای  
 استامینوفن، جواب نداده است. در  
 حال حاضر درد مفصلی وی با  
 مصرف روزانه دیکلوفناک که از ۳  
 ماه پیش شروع شده تحت کنترل  
 است. در حال حاضر هیچ شکایت  
 گوارشی ندارد. دیکلوفناک را اغلب  
 مواقع با غذا مصرف می‌کند. در  
 سابقه دیابت نوع دو، هیپرلیپیدمی  
 و HTN دارد و داروهای مصرفی  
 شامل متفورمین، تیازید،  
 آتورواستاتین، دیکلوفناک و  
 آسپیرین است. معاینه فیزیکی

	NO/LOW NSAID GI RISK	NSAID GI RISK
No CV risk (no aspirin)	Traditional NSAID	Coxib <i>or</i> Traditional NSAID + PPI <i>or</i> misoprostol Consider non-NSAID therapy
CV risk (consider aspirin)	Traditional NSAID + PPI <i>or</i> misoprostol if GI risk warrants gastroprotection Consider non-NSAID therapy	A gastroprotective agent must be added if a traditional NSAID is prescribed Consider non-NSAID therapy

Abbreviations: CV, cardiovascular; GI, gastrointestinal; NSAID, nonsteroidal anti-inflammatory drug; PPI, proton pump inhibitor.

Source: Republished with permission of MJH Life Sciences, LLC, from COX-2 inhibitor use after Vioxx: careful balance orend of the rope?, Fendrick AM, 10(11 Pt 1): 2004; permission conveyed through Copyright Clearance Center, Inc.

دی‌گزیلوز نرمال گزارش می‌شود.  
 محتمل‌ترین تشخیص چیست؟  
 (قطب ۷-۹۸)

۱۷۵. در بررسی بیمار ۵۵ ساله با  
 استئاتوره، بیوپسی دئودنوم نرمال،  
 تست شیلینگ اِبنرمال و تست





پاسخ: د

HBV حاد نیاز به درمان ندارد مگر در موارد هپاتیت B حاد شدید، درمان با آنالوگ نوکلئوزیدی در دوزهای خوراکی (انتکاویر یا تنوفوویر) توصیه می شود. درمان باید تا ۳ ماه پس از سروکانورژن HBsAg یا ۶ ماه پس از سروکانورژن HBeAg ادامه یابد.

۱۷۷. بیماری با سابقه سیروز کبدی در زمینه هپاتیت B در حال حاضر به علت آسیت شدید و انسفالوپاتی بستری شده است. یک نوبت سابقه خونریزی گوارشی به علت واریس مری را نیز ذکر می کند. کدام گزینه در مورد تصمیم گیری برای شروع درمان دارویی ضد ویروسی صحیح است؟ (قطب ۷-۹۷)

الف) در صورتی که ALT بیشتر از دو برابر طبیعی باشد

ب) در صورتی که HBV DNA بیش از ۲۰۰۰ Iu/ml باشد

ج) اگر HBV DNA مثبت گزارش گردد

د) در صورتی که HBe Ag مثبت باشد

پاسخ: ج

به جدول ۴-۳۴۱ توجه شود.

الف) بیماری سلیاک

ب) بیماری کرون

ج) لنفانژکتازی روده

د) بیماری ویپل

پاسخ: ب

اختلال در تست D-Xylose نشان دهنده بیماری مخاطی ژنوم و دئودنوم است. در لنفانژکتازی روده و بیماری ویپل بیوپسی دئودنوم غیر طبیعی است.

۱۷۶. پرستار جوان با شرح حال مشکوک

Needle Stick با فرد IV drug abuser

از چند هفته پیش، به علت

ضعف، بی حال و زردی مراجعه کرده

است. در معاینه هوشیار و اورینتته

می باشد. اسکلرا ایکتریک و معاینه

شکم نرمال است. در آزمایشات:

HBS Ag: Positive HBe Ag: Positive

HBe Ab: Negative HBV DNA: 10<sup>6</sup>IU

INR:2.1 AST: 1100

ALT:1300 ALP:480

Bil T: 11 Bil D:9

کدام اقدام صحیح است؟ (قطب ۷-۹۷)

الف) بستری در ICU و شروع

لامیوودین

ب) اقدام حمایتی در بخش

ج) بستری در بخش و شروع PEG-IFN

IFN

د) بستری در بخش و شروع تنوفوویر





HbA1c=8%Cr=1.1 mg/dl  
ALT=25 U/LUrinary Alb/Cr ratio=150  
mg/g

علاوه بر کنترل فشار خون، اضافه کردن کدام دارو برای کنترل قند خون این بیمار مناسب‌تر است؟ (بورد ۹۹)

الف) Empagliflozin

ب) Pioglitazone

ج) Sitagliptin

د) Repaglinide

پاسخ: الف

در بین گزینه‌ها تنها دارویی که باعث کاهش وقایع کاردیوواسکولار می‌شود و نیز سبب کاهش وزن و کاهش ریسک نفروپاتی می‌گردد SGLT2 Inhibitor است.

۹۴. خانم ۶۰ ساله با سابقه دیابت از ۱۲ سال قبل که تحت درمان با گلی‌کلازید می‌باشد، به علت افت قند خون بستری شده است. فشار خون mmHg ۱۴۰/۸۰ و وزن ۶۵ کیلوگرم دارد. در آزمایش اولیه قند خون ۴۵ mg/dl و کراتینین ۲/۹ mg/dl گزارش شده است. پس از قطع قرص و افزایش قند خون تصمیم به شروع انسولین گرفته شد اما بیمار

ج) کاهش ریسک نفروپاتی

د) کاهش میزان بستری شدن برای CHF

پاسخ: الف

امپاگلیفلوزین، کاناگلیفلوزین موجب کاهش وقایع کاردیوواسکولار و مورتالیتیه کاردیوواسکولار در بیماران DM2 با بیماری قلبی اثبات شده می‌شود. همچنین پیشرفت بیماری کلیوی دیابتی را کاهش می‌دهند، اما نباید در بیماران مبتلا به CKD مرحله 3b (eGFR <45) شروع شود و نباید با مرحله 4 (eGFR <30) CKD استفاده شود.

۹۳. آقای ۵۰ ساله با سابقه ۱۰ ساله دیابت نوع ۲ به منظور کنترل قند خون و آلبومینوری به شما ارجاع شده است. سابقه بیماری ایسکمیک قلبی و PCI را حدود یک سال قبل ذکر می‌کند. در حال حاضر تحت درمان با قرص متفورمین ۱۰۰۰ میلی‌گرمی دو عدد در روز می‌باشد. در معاینه وزن ۸۸ کیلوگرم و BMI=30 kg/m<sup>2</sup> و فشار خون mmHg ۱۶۰/۹۰ دارد. آزمایشات فعلی و یک ماه پیش بیمار که مشابه بوده به شرح زیر است:

FBS=140 mg/dl hpp=210 mg/dl





ج) آكاربوز  
د) لیناگلیپتین

امكان تزریق را ندارد و ناچار به  
تجویز داروی خوراکی هستید. کدام

دارو مناسب است؟ (بورد ۹۹)

پاسخ: د

الف) متفورمین

ب) گلیبوراید

به جدول ۴۰۴-۵ مراجعه شود.

	MECHANISM OF ACTION	EXAMPLES <sup>a</sup>	HbA <sub>1c</sub> REDUCTION (%) <sup>b</sup>	AGENT-SPECIFIC ADVANTAGES	AGENT-SPECIFIC DISADVANTAGES	CONTRAINDICATIONS
<b>Oral</b>						
Biguanides <sup>c</sup>	↓ Hepatic glucose production, ↑ insulin sensitivity, influence gut function	Metformin	1-2	Weight neutral, do not cause hypoglycemia, inexpensive, extensive experience, ↓ CV events	Diarrhea, nausea, lactic acidosis, vitamin B12 deficiency	Renal insufficiency (see text for GFR <30 mL/min), CHF, radiographic contrast studies, hospitalized patients, acidosis
α-Glucosidase inhibitors <sup>***</sup>	↓ GI glucose absorption	Acarbose, miglitol, voglibose	0.5-0.8	Reduce postprandial glycemia	GI flatulence, elevated liver function tests	Renal/liver insufficiency
Dipeptidyl peptidase IV inhibitors <sup>***</sup>	Prolong endogenous GLP-1 action; ↑ Insulin, ↓ glucagon	Alogliptin, linagliptin, saxagliptin, sitagliptin, vildagliptin	0.5-0.8	Well tolerated, do not cause hypoglycemia	Angioedema/urticarial and immune-mediated dermatologic effects	Reduced dose with renal insufficiency
Insulin secretagogues: Sulfonylureas <sup>c</sup>	↑ Insulin secretion	Glibornuride, gliclazide, glimepiride, glipizide, gliquidone, glyburide, glycopyramide	1-2	Short onset of action, lower postprandial glucose, inexpensive	Hypoglycemia, weight gain	Renal/liver insufficiency
Insulin secretagogues: Nonsulfonylureas <sup>c***</sup>	↑ Insulin secretion	Mitiglinide, nateglinide, repaglinide	0.5-1.0	Short onset of action, lower postprandial glucose	Hypoglycemia	Renal/liver insufficiency (except repaglinide)
Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors <sup>***</sup>	↑ Renal glucose excretion	Canagliflozin, dapagliflozin, empagliflozin, ertugliflozin	0.5-1.0	Do not cause hypoglycemia, ↓ weight and BP, renal protective, ↓ CV events	Urinary and genital infections, polyuria, dehydration, exacerbate tendency to hyperkalemia and DKA; see text	Moderate renal insufficiency, insulin-deficient DM <sup>f</sup>
Thiazolidinediones <sup>***</sup>	↓ Insulin resistance, ↑ glucose utilization	Pioglitazone, rosiglitazone	0.5-1.4	Lower insulin requirements	Peripheral edema, CHF, weight gain, fractures, macular edema	CHF, renal/liver insufficiency
<b>Parenteral/Oral</b>						
GLP-1 receptor agonists <sup>c***</sup>	↑ Insulin, ↓ glucagon, slow gastric emptying, satiety	Dulaglutide, exenatide, liraglutide, lixisenatide, semaglutide (oral formulation available)	0.5-1.0	Weight loss, do not cause hypoglycemia (unless combined with another insulin secretagogue or insulin); ↓ CV events	Injection, nausea, pancreatitis <sup>e</sup>	Renal disease, agents that also slow GI motility, medullary carcinoma of thyroid, pancreatic disease
<b>Parenteral</b>						
Amylin agonists <sup>c,d***</sup>	Slow gastric emptying, ↓ glucagon	Pramlintide	0.25-0.5	Reduce postprandial glycemia, weight loss	Injection, nausea, ↑ risk of hypoglycemia with insulin	Agents that also slow GI motility
Insulin <sup>c,d***</sup>	↑ Glucose utilization, ↓ hepatic glucose production, and other anabolic actions	See text and Table 404-4	Not limited	Known safety profile	Injection, weight gain, hypoglycemia	None
Medical nutrition therapy and physical activity <sup>e</sup>	↓ Insulin resistance, ↑ insulin secretion	Low-calorie, carbohydrate-controlled diet, exercise	1-3	Other health benefits	Compliance difficult, long-term success low	None

Note: Some agents used to treat type 2 diabetes are not included in table (see text).

Abbreviations: CHF, congestive heart failure; CV, cardiovascular; GI, gastrointestinal; HbA<sub>1c</sub>, glycosylated hemoglobin A<sub>1c</sub>.

<sup>a</sup>Examples are approved for use in the United States; others are available in other countries. Examples may not include all agents in the class. <sup>b</sup>HbA<sub>1c</sub> reduction (absolute) depends partly on starting HbA<sub>1c</sub>. <sup>c</sup>Used for treatment of type 2 diabetes. <sup>d</sup>Used in conjunction with insulin for treatment of type 1 diabetes. Cost of agent in the United States: \*low, \*\*moderate, \*\*\*high, \*\*\*\*variable. <sup>e</sup>Degree of risk uncertain, avoid in individuals with risk factors for pancreatitis. <sup>f</sup>Risk of euglycemic DKA in patients with insulin deficiency (e.g., type 1 diabetes).





تا ۷۵ ساله بدون بیماری قلبی عروقی، درمان با استاتین moderate intensity با هدف LDL کمتر از 100 mg/dl یا درمان با استاتین high intensity با هدف LDL کمتر از ۷۰ میلی‌در بیماران با عوامل خطر بیشتر ۳- در بیماران ۲۰-۳۹ ساله با عوامل خطر اضافی، درمان با استاتین moderate intensity را در نظر بگیرید.

۹۶. خانم ۵۶ ساله‌ای با لنگش متناوب اندام تحتانی مراجعه کرده است. سابقه سکته قلبی ۸ سال قبل و فشار خون بالا و دیس‌لیپیدمی تحت درمان با آتورواستاتین ۴۰ میلی‌گرم روزانه و مصرف الکل روزانه دارد. در معاینه BP=125/80 mmHg، BMI=31 kg/m<sup>2</sup> و نبض‌های دورسالیس پدیس هر دو اندام تحتانی به سختی قابل لمس بوده و شیارهای کف دست‌ها نارنجی رنگ می‌باشند. در بررسی آزمایشگاهی:

TG=295 mg/dl Cholesterol=285 mg/dl  
HDL=44 mg/dl TSH=1.8 mIU/l  
Cr=1.1 mg/dl LFT=Normal  
U/A=Normal

کدام اقدام در کنترل دیس‌لیپیدمی بیمار کمتر مؤثر است؟ (بورد ۹۹)

۹۵. آقای ۴۵ ساله با سابقه دیابت نوع ۲ از دو سال قبل به شما مراجعه نموده است. بیمار تحت درمان با متفورمین ۱۰۰۰ میلی‌گرم دو بار در روز می‌باشد. سابقه فشار خون و مصرف سیگار ندارد. در معاینات قد ۱۷۵ cm و وزن ۸۵ کیلوگرم و فشار خون ۱۳۰/۸۰ mmHg می‌باشد. رتینوپاتی و نوروپاتی ندارد. آزمایشات به شرح زیر است:

FPG=154 mg/dl A1c=8.3%  
Total chol=220 mg/dl HDL=46 mg/dl  
TG=295 mg/dl Cr=0.9 mg/dl  
Urine Alb/Cr=133 mg/g LFT=NI

تجویز کدام یک از داروهای زیر برای کاهش ریسک بیماری قلبی و عروقی مؤثر است؟ (بورد ۹۹)

الف) فنوفیبرات  
ب) آتورواستاتین  
ج) نیکوتینیک اسید  
د) کلستیرامین

پاسخ: ب

ADA درمان با استاتین را در این موارد توصیه می‌کند: ۱- همه بیماران مبتلا به دیابت و بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک باید درمان با استاتین high intensity دریافت کنند. ۲- در بیماران ۴۰







دارد که تحت درمان با لووتیروکسین  
۰/۱ میلی گرم روزانه می باشد. سابقه  
مصرف سیگار و الکل را از حدود ۱۰  
سال قبل ذکر می کند. در معاینه  
تست شوستوک مثبت است. در  
بررسی آزمایشگاهی:

TSH=1.2  $\mu$ IU/l (0.4-4.5) Ca=7.2 mg/dl  
(8.5-10.1)

P=2.1 mg/dl (2.5-4.5) PTH=16 pg/ml  
(15-60)

25(OH) Vit-D=35 ng/ml Serum Alb=4.2  
gr/l

Cr=1.2 mg/dl

کدام تشخیص برای بیمار محتمل تر  
است؟ (بورد ۹۹)

الف) هیپوپاراتیروئیدیسم به دنبال  
جراحی تیروئید

ب) پسودوهیپوپاراتیروئیدیسم نوع  
1b

ج) هیپومنیزیمی به علت مصرف الکل

د) ریکتز وابسته به ویتامین D تیپ  
یک

پاسخ: ج

با توجه به جدول ۵-۴۱۰ گزینه ج صحیح  
است

الف) محدودیت چربی و کلسترول

غذا و کاهش وزن

ب) اضافه کردن PCSK9 inhibitor

ج) اضافه کردن Fish oil

د) قطع مصرف الکل

پاسخ: ج

بیمار مبتلا به دیس بتا لیپوپروتئینمی  
فامیلیال است. بیماران در بزرگسالی با  
هیپرلیپیدمی، گزانتوم، بیماری زودرس  
عروق محیطی و قلبی تظاهر میابند.  
درمان آن در قدم اول رعایت رژیم غذایی  
و تغییر شیوه زندگی است. برای درمان  
فارماکولوژیک در قدم اول استاتین و در  
خط های بعدی فیبرات و PCSK9  
inhibitor توصیه می شود.

۹۷. آقای ۳۲ ساله ای به علت اسپاسم های  
عضلانی مراجعه کرده است. از تپش  
قلب، اضطراب و پارسستزی در  
انگشتان شاکی است. علائم بیمار به  
تدریج افزایش یافته است. سابقه  
تیروئیدکتومی به علت بیماری گریوز





TABLE 410-5 Functional Classification of Hypocalcemia (Excluding Neonatal Conditions)	
<b>PTH Absent</b>	
Hereditary hypoparathyroidism	Hypomagnesemia
Acquired hypoparathyroidism	
<b>PTH Ineffective</b>	
Chronic kidney disease	Active vitamin D ineffective
Active vitamin D lacking	Intestinal malabsorption
↓ Dietary intake or sunlight	Vitamin D–dependent rickets type II
Defective metabolism:	
Anticonvulsant therapy	Pseudohypoparathyroidism
Vitamin D–dependent rickets type I	Mutant, less active PTH
<b>PTH Overwhelmed</b>	
Severe, acute hyperphosphatemia	Osteitis fibrosa after parathyroidectomy
Tumor lysis	
Acute kidney injury	
Rhabdomyolysis	

Abbreviation: PTH, parathyroid hormone.

- الف) آلدرونیت
- ب) رالوکسیفن
- ج) کلسیتونین
- د) دنوزوماب

پاسخ: د

رالوکسیفن باعث افزایش خطر DVT و مرگ ناشی از stroke در زنان مسن تر می شود و بنابراین در زنان با سن بالای ۷۰ سال توصیه نمی شود. Denosumab باعث افزایش BMD در مهره، هیپ، و ساعد شده و موجب کاهش Fx مهره‌ها، غیر مهره ای و هیپ شده است. کلسی تونین برای درمان هیپرکلسمی، پاژه و استئوپورز در زنانی که بیش از ۵

۹۸. خانم ۶۰ ساله با کمردرد مراجعه کرده است. در دانسیتومتری انجام شده تشخیص استئوپنی در ناحیه کمر و لگن داده شده و ریسک شکستگی در ۱۰ سال آینده (FRAX=6%) در ناحیه لگن گزارش شده است. در رادیوگرافی، شکستگی در مهره اول کمری مشهود است. بیمار به علت رفاکس شدید تحت درمان با امپرازول است. سطح کلسیم، فسفر، عملکرد کلیوی، تست‌های تیروئیدی و عملکرد کبدی نرمال است. کدام درمان مناسب‌تر است؟ (بورد ۹۹)





شده است. اختلال هوشیاری از ۵ روز قبل شروع شده و در طی ۲۴ ساعت اخیر افزایش یافته است. در معاینه سطح هوشیاری در وضعیت استوپور می‌باشد. علایم حیاتی

بیمار به شرح زیر است:

BP=90/55, PR=58/min, RR=16/min,  
BT=37°C

در آزمایشات انجام شده:

(Urea=70, Cr = 1.6, Na=115, K=4.5,  
FreeT4= 0.5 (NI:0.8-1.8), TSH=6.7  
(NI:0.3-4.5

اندازه‌گیری تمام موارد زیر در این بیمار صحیح است به جز: (قطب ۲-۹۸)

الف FSH سرم

ب AntiTPO Ab سرم

ج کورتیزول و ACTH سرم

د پرولاکتین سرم

پاسخ: ب

با توجه به جدول ۲-۳۷۹ در نارسایی هیپوفیز اندازه‌گیری Anti TPO سرم جایگاهی ندارد.

علائم آزمایشگاهی:

(۱) افزایش LH و FSH

(۲) غلظت تستسترون پایین

(۳) افزایش استرادیول

۱۴۷. در کدام یک از بیماریهای زیر، ضمن

کاهش تراکم استخوان ALP خون

افزایش یافته و کلسیم ادرار در حد

mg/ 24h30 می‌باشد؟ (قطب ۲-۹۸)

الف) پاژه

ب) هیپرتیروئیدی

ج) هیپوپاراتیروئیدی اولیه

د) استئومالاسی

پاسخ: د

کمبود ویتامین D در بچه‌ها (ریکتز) و در بالغین (استئومالاسی) نام دارد: افزایش PTH، افزایش ALK-p، کاهش کلسیم، کاهش P، هیپوکلسیوری، فسفاتوری، هیپوپاراتیروئیدی ثانویه

۱۴۸. خانم ۵۷ ساله‌ای به علت تشدید

اختلال هوشیاری به اورژانس آورده





HORMONE	TEST	BLOOD SAMPLES	INTERPRETATION
Growth hormone (GH)	Insulin tolerance test: Regular insulin (0.05-0.15 U/kg IV)	-30, 0, 30, 60, 120 min for glucose and GH	Glucose <40 mg/dL; GH should be >3 µg/L
	GHRH test: 1 µg/kg IV	0, 15, 30, 45, 60, 120 min for GH	Normal response is GH >3 µg/L
	L-Arginine test: 30 g IV over 30 min	0, 30, 60, 120 min for GH	Normal response is GH >3 µg/L
	L-Dopa test: 500 mg PO	0, 30, 60, 120 min for GH	Normal response is GH >3 µg/L
Prolactin	TRH test: 200-500 µg IV	0, 20, and 60 min for TSH and PRL	Normal prolactin is >2 µg/L and increase >200% of baseline
ACTH	Insulin tolerance test: regular insulin (0.05-0.15 U/kg IV)	-30, 0, 30, 60, 90 min for glucose and cortisol	Glucose <40 mg/dL Cortisol should increase by >7 µg/dL or to >20 µg/dL
	CRH test: 1 µg/kg ovine CRH IV at 8 a.m.	0, 15, 30, 60, 90, 120 min for ACTH and cortisol	Basal ACTH increases 2- to 4-fold and peaks at 20-100 pg/mL Cortisol levels >20-25 µg/dL
	Metrapone test: Metrapone (30 mg/kg) at midnight	Plasma 11-deoxycortisol and cortisol at 8 a.m.; ACTH can also be measured	Plasma cortisol should be <4 g/dL to assure an adequate response Normal response is 11-deoxycortisol >7.5 µg/dL or ACTH >75 pg/mL
	Standard ACTH stimulation test: ACTH 1-24 (cosyntropin), 0.25 mg IM or IV	0, 30, 60 min for cortisol and aldosterone	Normal response is cortisol >21 g/dL and aldosterone response >4 ng/dL above baseline
	Low-dose ACTH test: ACTH 1-24 (cosyntropin), 1 µg IV	0, 30, 60 min for cortisol	Cortisol should be >21 µg/dL
	3-day ACTH stimulation test consists of 0.25 mg ACTH 1-24 given IV over 8 h each day		Cortisol >21 µg/dL
TSH	Basal thyroid function tests: T <sub>3</sub> , T <sub>4</sub> , TSH	Basal measurements	Low free thyroid hormone levels in the setting of TSH levels that are not appropriately increased indicate pituitary insufficiency
	TRH test: 200-500 µg IV	0, 20, 60 min for TSH and PRL <sup>a</sup>	TSH should increase by >5 mIU/L unless thyroid hormone levels are increased
LH, FSH	LH, FSH, testosterone, estrogen	Basal measurements	Basal LH and FSH should be increased in postmenopausal women Low testosterone levels in the setting of low LH and FSH indicate pituitary insufficiency
	GnRH test: GnRH (100 µg) IV	0, 30, 60 min for LH and FSH	In most adults, LH should increase by 10 IU/L and FSH by 2 IU/L Normal responses are variable
Multiple hormones	Combined anterior pituitary test: GHRH (1 µg/kg), CRH (1 µg/kg), GnRH (100 µg), TRH (200 µg) are given IV	-30, 0, 15, 30, 60, 90, 120 min for GH, ACTH, cortisol, LH, FSH, and TSH	Combined or individual releasing hormone responses must be elevated in the context of basal target gland hormone values and may not be uniformly diagnostic (see text)

dl گزارش شده است. همه موارد زیر برای

وی مفید است، به جز: (قطب ۲-۹۸)

الف) رژیم غذایی و ورزش

ب) جراحی Bariatric

ج) فنترمین به مدت یک سال

د) lorcaserin تا کاهش وزن مطلوب

پاسخ: ج

جواب با رفرنس جدید قابل پاسخگویی

نیست

aEvoked PRL response indicates lactotrope integrity.

Abbreviations: T3, triiodothyronine; T4, thyroxine; TRH, thyrotropin-releasing hormone. For other abbreviations, see text.

۱۴۹. آقای ۵۸ ساله‌ای جهت بررسی سالانه

مراجعه کرده است. BMI وی ۳۶ کیلوگرم

بر مترمربع می‌باشد. در بررسی بعمل آمده

فشار خون وی ۱۴۰/۹۰ mmHg، اندازه دور

شکم ۱۱۵ cm است. قند خون ناشتای وی

و TG=195mg/dl و 118mg/dl

HDL=30mg/dl و Total Cholesterol=225mg/dl

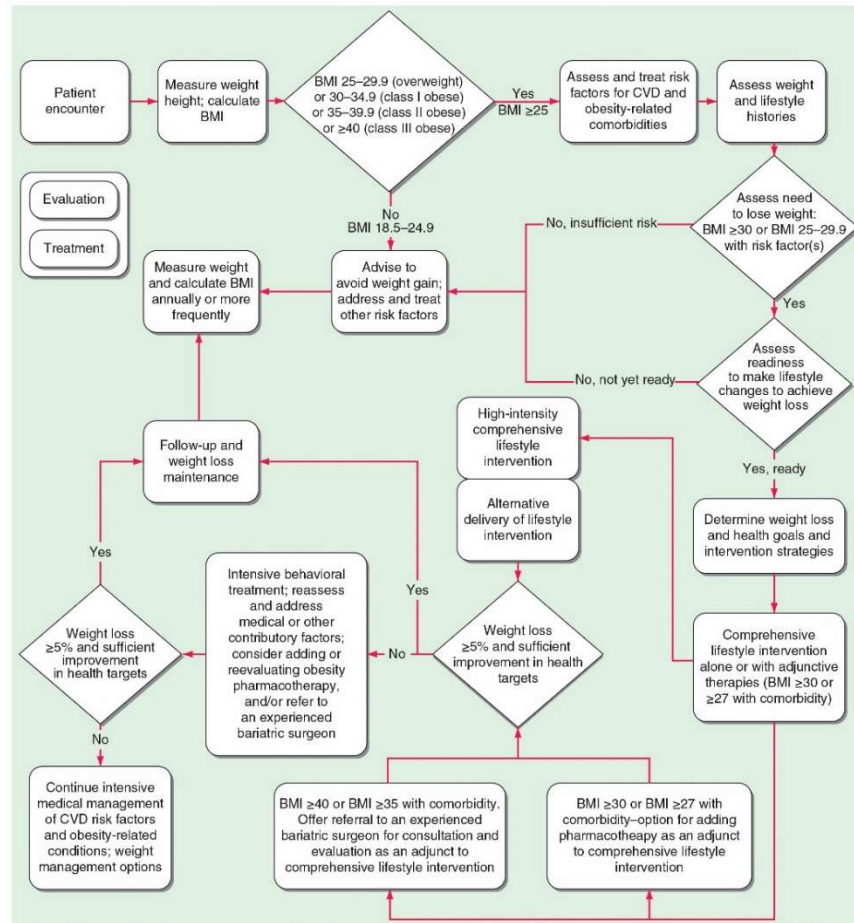




ترکیب فنترمین / توپیرامات برای کاهش وزن تایید شده است.

به جدول ۴۰۲-۴ و الگوریتم ۴۰۲-۲ توجه شود.

لورکاسرین توسط FDA برای کاهش وزن در سال ۲۰۱۲ تایید و در سال ۲۰۲۰ از بازار خارج شد.



and Drug Administration. (Reproduced with permission from MD Jensen et al: 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and The Obesity Society. Circulation 129(25 Suppl 2):S102, 2014.)

**FIGURE 402-2 Treatment algorithm—chronic disease management model for primary care of patients with overweight and obesity.** This algorithm applies to the assessment of overweight and obesity and subsequent decisions based on that assessment. BMI indicates body mass index; CVD, cardiovascular disease; FDA, U.S. Food

