

۱- آقای ۴۰ ساله با دیابت نوع ۱ با درد قفسه صدري و انفارکتوس میوکارد بستری شده است. با توجه به تنفس کوسمول و خواب آلودگی ABG گرفته می‌شود. علائم حیاتی بیمار BP=110/60 mmhg, HR=120/min, RR=8/ min می‌باشد. آزمایشات به شرح زیر است:

ABG:PH : 7/15, Na= 132 meq/l, PCO₂: 23 mmHg, K=4/0 meq/l

HCO₃: 12 mmol /L, CL = 94 meq/l, BS=400mg/dl

تجویز تمام موارد زیر جهت بیمار در این مرحله توصیه می‌شود به جز؟

الف) بی‌کربنات سدیم

ب) انسولین رگولار وریدی

ج) نرمال سالین

د) پتاسیم

پاسخ: گزینه الف صحیح است.

کرایتریای تشخیصی DKA:

۱) هیپرگلیسمی ($250 \text{ mg/dl} < \text{BS}$)

۲) اسیدوز متابولیک ($15 \text{ mmol/L} > \text{HCO}_3^-$) با افزایش آنیون گپ (AG) و $\text{pH}_a > 7/3$

۳) کتوز (کتون خون و ادرار مثبت)

* ضمن انجام اقدامات تشخیصی و ارزیابی‌ها بعد از اثبات DKA باید هیدراتاسیون و انسولین‌تراپی هم طبق برنامه زیر شروع شود:

۱) تجویز سرم: اولین قدم تجویز سرم است.

A) ابتدا تجویز بولوس اولیه نرمال سالین (NaCl 0.9%) به میزان ۲-۳ لیتر، طی ۳-۱ ساعت اول است. (۲۰ cc/kg - ۱۰ در ساعت)

- جایگزینی کمبود سدیم و آب آزاد ظرف ۲۴ ساعت آینده صورت می‌گیرد. (در اغلب موارد ۳-۵ لیتر کمبود مایع است).

B) بعد از ثبات همودینامیک و برون‌ده ادراری کافی باید مایعات داخل وریدی را به سالین نیم نرمال (NaCl ۰/۴۵%) تغییر داد که این مقدار به کمبود حجم محاسبه شده بستگی دارد. تجویز سالین ۰/۴۵% درصد با سرعت ۵۰۰ cc/h - ۲۵۰.

- تغییر مایع از ۰/۹% NaCl (معادل ۱۵۴ meq/L کلروسدیم دارد) به سالین ۰/۴۵% درصد (معادل ۷۷ meq/L سدیم و کلر دارد) موجب کاهش روند به سمت هیپرکلرمی بعدی (اسیدوز هیپرکلرمیک) طی سیر DKA می‌گردد. به طور جایگزین می‌توان در ابتدای درمان از محلول رینگر لاکتات درون وریدی استفاده کرد و از بروز هیپر کلرمی بعدی که معمولاً طی درمان با نرمال سالین رخ می‌دهد کم کرد.



(C) بعد از شروع انسولین و در هنگام رسیدن گلوکز پلاسما به 250 mg/dl [در جدول ۸-۳۹۷ گفته ۲۵۰ و متن کتاب گفته $250-200 \text{ mg/dl}$] باید گلوکز به سرم اضافه کرد و سرم به گلوکز ۵ درصد ($\text{DW5 } \%$) و سالین (Half salin) $0/45$ درصد با سرعت $150-250 \text{ cc/h}$ تغییر یابد، تا سطح گلوکز سرم در محدوده $150-200 \text{ mg/dl}$ حفظ شود و همزمان سرعت انفوزیون انسولین هم کم شود. (ولی قطع نمی‌شود تا کتوزنز را مهار کند).

(۲) تجویز انسولین کوتاه اثر (رگولار) داخل وریدی (IV): ابتدا دوز یکباره (بولوس یا stat) انسولین کوتاه اثر داخل وریدی معادل $0/1 \text{ unit/kg/h}$ (واحد براساس وزن (کیلوگرم) در ساعت) داده می‌شود و سپس به صورت انفوزیون $0/1 \text{ unit/kg}$ در ساعت ادامه داده می‌شود تا سطح کافی و مداوم انسولین در گردش را فراهم کند. هدف گلوکز $150-200 \text{ mg/dl}$ و رفع اسیدوز است.

اگر ظرف ۲-۴ ساعت پاسخ نداد (یعنی عدم کاهش قند $100-50 \text{ mg/dl}$ در ساعت نشانه مقاومت به انسولین است) دوز انسولین باید به ۲ تا ۳ برابر افزایش یابد.

[نکته مهم: اگر پتاسیم اولیه سرم کمتر از $3/3 \text{ meq/L}$ باشد، تا زمانی که پتاسیم اصلاح نشود انسولین تجویز نمی‌شود].

- تجویز انسولین رگولار IV باید تا زمانی که اسیدوز برطرف گردد (pH نرمال شود) و بیمار به شرایط متابولیک پایدار برسد، ادامه یابد. پس از برطرف شدن اسیدوز و مقاومت به انسولین باید میزان انفوزیون انسولین را به $0/2-0/1 \text{ U/kg/h}$ کاهش داد. (یعنی بعد از رسیدن به قند هدف جهت رفع اسیدوز انفوزیون انسولین با دوز کمتر ادامه داده می‌شود).

(۳) در شروع درمان با پتاسیم سه حالت داریم:

(A) اگر پتاسیم زیر $3/3 \text{ meq/L}$ باشد، ابتدا انسولین نمی‌دهیم بلکه ابتدا درمان با پتاسیم شروع می‌شود تا به بالای $3/5$ برسد و سپس انسولین تجویز می‌کنیم.

اگر پتاسیم کمتر از $3/5 \text{ meq/L}$ باشد یا بیکربنات تجویز شده باشد \leftarrow تجویز پتاسیم به میزان $40-80 \text{ meq/h}$ (میلی اکی والان در ساعت) در سرم می‌باشد.

(B) اگر پتاسیم سرم کمتر از $5-5/2 \text{ meq/L}$ [بین $3/5-5/2 \text{ meq/L}$] باشد تجویز پتاسیم به میزان 10 meq/h [یا $20-30 \text{ meq/L}$ در سرم می‌باشد. (در جدول ۸-۳۹۷ ذکر شده)]. (در متن کتاب گفته شده دادن $20-40 \text{ meq/L}$ مایع وریدی پتاسیم منطقی خواهد بود و در صورت نیاز بیشتر هم داده می‌شود).

نکته: در لیتر اول K نمی‌دهیم بعد از برقراری ادرار و انجام EKG و نبود علائم هیپرکالمی در لیترهای بعدی پتاسیم تجویز می‌شود.

(C) اگر پتاسیم سرم بالای $5/2 \text{ meq/L}$ باشد؛ انسولین می‌دهیم اما پتاسیم نمی‌دهیم تا زمانی که K اصلاح شود و به زیر $5/2 \text{ meq/L}$ برسد.

(۴) طبق ADA تجویز بیکربنات، در صورت وجود اسیدوز شدید (pH شریانی >7) توصیه می‌شود. دوز تجویزی:

مقدار (50 mmol (meq/L)) بیکربنات سدیم در 200 میلی لیتر آب استریل همراه با 10 meq/L کلرید پتاسیم، طی ۲ ساعت داده می‌شود تا pH به بیش از ۷ برسد.

۲- خانم ۴۰ ساله، سه ماه قبل با $BMI=22kg/m^2$ مراجعه کرده و به دلیل قند خون بالا تحت درمان قرص متفورمین ۱۵۰۰ میلی گرم روزانه قرار گرفته است. در مراجعه اخیر به دلیل عدم کنترل مناسب قند خون و $HbA1C:10\%$ تست‌های سرولوژی درخواست می‌شود که پاسخ تست‌های Anti ICA و Anti GAD مثبت گزارش شده است. وی سابقه بیماری هاشیموتو را از ۵ سال قبل ذکر می‌نماید. کدام یک از تشخیص‌های زیر برای ایشان بیشتر مطرح است؟

الف) Ketosis Prone type2 Diabetes mellitus

ب) Latent autoimmune Diabetes of Adult

ج) Monogenic Diabetes mellitus

د) Type 1 Diabetes mellitus

پاسخ: گزینه ب صحیح است.

- دیابت ملیتوس نوع ۲ مستعد به کتوز (Ketose prone T₂DM):

نوعی از T₂DM است که بیماران مبتلا، تمام مشخصات T₂DM را دارند ولی می‌توانند با DKA تظاهر یابند، اما فاقد آنتی‌بادی‌های اتوایمیون هستند. ممکن است به درمان با داروهای خوراکی کاهنده قند، بیشتر از انسولین پاسخ دهند.

- دیابت اتوایمیون نهفته بزرگسالان

((Latent Autoimmune Diabetes of the Adult (LADA)):

- ۱۰٪-۵ افراد با ظاهر فنوتیپی T₂DM هستند، که نقص مطلق انسولین ندارند؛ اما دارای آنتی‌بادی‌های اتوایمیون T₂DM (اتوآنتی‌بادی‌های ICA و GAD) هستند.

- اغلب کمتر از ۵۰ سال دارند.

- لاغرتر از افراد T₂DM هستند.

- سابقه شخصی یا خانوادگی ابتلا به سایر بیماری‌های اتوایمیون را دارند.

- معمولاً طی ۵ سال نیاز به انسولین درمانی پیدا می‌کنند. (یعنی ابتدا با داروی خوراکی کنترل می‌شوند).

- شک به اشکال مونوژنیک دیابت در:

(۱) افراد با شروع دیابت در کودکی یا اوایل بزرگسالی (به ویژه شروع بیماری در ۶ ماه اول زندگی)،

(۲) وجود توارث اتوزومال دیابت،

(۳) دیابت‌های بدون ویژگی‌های تیپیک دیابت نوع ۱ و ۲ (ویژگی‌های آتیپیک دیابت نوع ۲ دارند)

(۴) و نیز وجود هیپرگلسیمی ناشتایی خفیف و پایدار.

- در افراد مشکوک به دیابت مونوژنیک باید تست‌های ژنتیکی، جهت انتخاب نوع درمان انجام شود.

- خصوصیات کلی T1DM:

۱- معمولاً سن زیر ۳۰ سال،

۲- لاغر اندام بودن،

۳- نیاز به انسولین از بدو تشخیص،

۴- همراهی با سایر بیماری‌های اتوایمیون (سلیاک، ویتلیگو، تیروئید اتوایمیون، آدیسون، آنمی پرئیشوز)



۵- DKA از عوارض آن است.

۶- معمولاً دوره بدون علامت ندارند.

۳- خانم ۲۰ ساله با سابقه بیماری گریوز تحت درمان متی‌مازول از ۲ ماه قبل به علت تب، گلودرد، ضعف و بی‌حالی که از ۲ روز قبل شروع شده، مراجعه کرده است. در معاینه $PR=90/min$, $T=39^{\circ}C$ و آگزودای سفیدرنگ روی لوزه‌ها مشهود است. آزمایشات به شرح زیر است:

WBC=1500/mm³

PMN<%20

T4=13μg/L(4-12)

TSH=0/01mlu/L(0/4-4)

علاوه بر قطع متی‌مازول و تجویز آنتی‌بیوتیک مناسب، جهت درمان قطعی تیروتوکسیکوزیس وی تجویز کدام مورد

صحیح‌تر است؟

الف) پروپیل تیواوراسیل

ب) کربی‌مازول

ج) ید رادیواکتیو

د) پردنیزولون

پاسخ: گزینه ج صحیح است.

عوارض جانبی داروهای ضد تیروئید

عوارض مینور: راش، کهیر، تب، آرترالژی ← ۱-۵٪

درمان: بهبودی خودبه‌خودی یا تغییر دارو، راش درمان با آنتی‌هیستامین

عوارض ماژور:

۱) هپاتیت (خصوصاً توسط PTU ایجاد می‌شود و منع مصرف در کودکان)

۲) واسکولیت، سندرم شبه لوپوس

۳) کلستاز (متی‌مازول و کربی‌مازول)

۴) آگرانولوسیتوز (کمتر از ۱٪)

با اینکه عوارض ماژور نادر است، باید داروها قطع شود و اصلاً مجدداً شروع نشود و سایر درمان‌ها مثل یدتراپی یا

جراحی جهت درمان انتخاب شود.

آگرانولوسیتوز که به صورت ایدیوسینکراتیک و ناگهانی است، با علایم تب و گلودرد و زخم دهانی (عدم پایش

CBC).

۴- آقای ۴۵ ساله با سابقه هیپرتانسیون که از سه سال قبل تحت درمان با دیلتیازم ۱۸۰ میلی‌گرم روزانه بوده، با حملات افزایش فشار خون از ۲ ماه قبل مراجعه کرده است. BP=155/100mmHg و آزمایشات به شرح زیر است:
 Na=138mEq/L, FBS=104mg/dl
 K=3/4 mEq/L

مناسب‌ترین اقدام اولیه تشخیصی بعدی در بیمار فوق کدام است؟

الف) Plasma Aldosterone/PRA

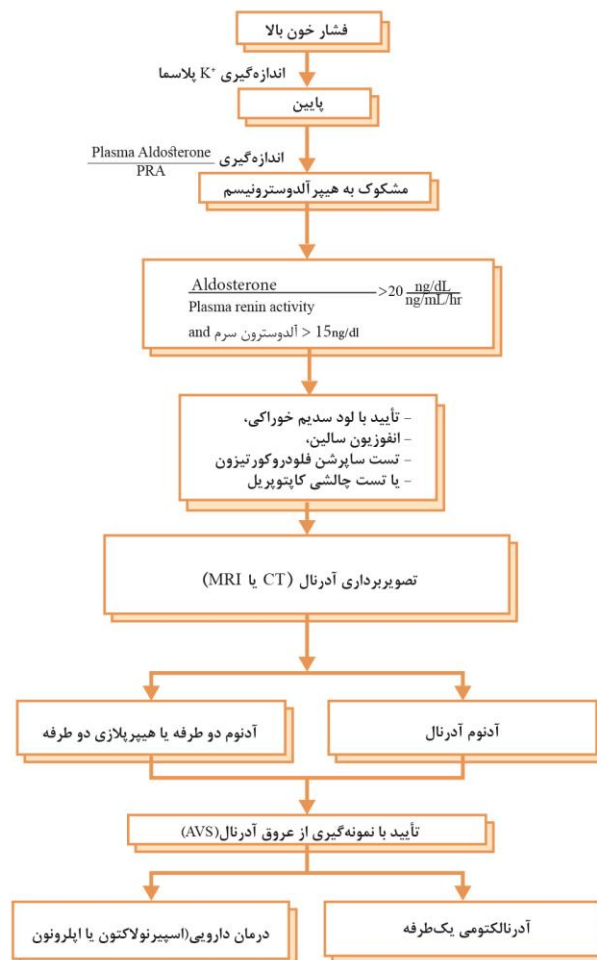
ب) Plasma free Normetanephrine

ج) Urine Metanephrine

د) Plasma free Metanephrine

پاسخ: گزینه الف صحیح است.

• بررسی و تشخیص هیپرآلدوسترونیسم:





• تظاهرات بالینی فئوکروموسیتوم:

چون بیشتر فئوکروموسیتوم ها، نوراپی نفرین را به عنوان کاتکول آمین اصلی ترشح می کنند، شایع ترین یافته هیپر تانسیون (اغلب حمله ای یا پاروکسیمال) است.

- سایر علائم شایع دیگر شامل تریاد سردرد، تپش قلب و تعریق است.

- همچنین برافروختگی، اضطراب، اسهال، تهوع، خستگی، کاهش وزن و درد سینه و شکم از جمله علائم دیگر هستند. هیپوتانسیون ارتوستاتیک نیز می تواند رخ دهد.

- این علائم در زمینه استرس هیجانی، ورزش، بیهوشی، فشار بر شکم یا مصرف غذاهای حاوی تیرامین ممکن است ایجاد شوند.

- تغییرات قابل ملاحظه در فشار خون از مشخصات این بیماری است و معمولاً افزایش فشار خون به داروهای استاندارد ضد فشار خون پاسخ نمی دهد.

- ابنورمالیتی قلبی و همچنین واکنش های ایدیوسینکراتیک به داروها نیز ممکن است رخ دهد.

برای تشخیص:

قدم اول: در فرد مشکوک به فئوکروموسیتوم غربالگری بیو شیمیایی است.

***گرچه اندازه گیری سطح متانفرین و کاتکول آمین های تجزیه شده در ادرار معمول ترین تست برای غربالگری است؛ اما سطح متانفرین و نورمتانفرین آزاد پلاسما بهترین تست برای تأیید یا رد فئوکروموسیتوم است.

۵- آقای ۳۲ ساله ای به دنبال تروما، MRI مغز می شود که آدنوم هیپوفیز ۱۱×۱۲ میلی متر گزارش می شود. شرح حال و معاینه بیمار نکته خاصی ندارد. در بررسی عملکرد هورمونی، پرولاکتین ۹۰ ng/ml (۲۳-۴۰ ng/ml مقدار نرمال) TSH=2mlu/L(0/4-4) است. مناسب ترین اقدام بعدی کدام است؟

الف) بررسی سایر محورهای هیپوفیز قدامی

ب) بررسی میدان و حدت بینایی

ج) اندازه گیری پرولاکتین در سرم رقیق شده

د) انجام MRI هیپوفیز با گادولینیوم

پاسخ: گزینه ج صحیح است.

در پرولاکتینوما (آدنوم هیپوفیز)، سطح PRL سرم با سایز تومور ارتباط دارد و به موازات هم هستند. سطح PRL بالاتر از ۲۵۰ ng/ml (<۲۵۰ ng/ml) دال بر وجود پرولاکتینوماست.

اثر قلاب Hook Effect ← هر جا بیمار یک توده هیپوفیزی خیلی بزرگ و علائم بالینی دارد اما سطح پرولاکتین تنها به طور خفیف بالا رفته است باید به Hook effect شک کرد. علت این پدیده مخدوش کننده این است که غلظت های خیلی بالای PRL سرم، سبب اشباع آنتی بادی ها در سنجش ایمونورادیومتریکی دو جایگاهی استاندارد شده و منجر به سطوح کاذب پایین می شود؛ مؤلف: به طور خلاصه سطح بسیار بالای PRL منجر به اشتباه معرف و خطا در آزمون می شود] و جهت رفع این حالت مخدوش کننده باید تست با رقت $\frac{1}{100}$ تکرار شود.

- ۶- در سونوگرافی تیروئید، کدام یافته در ندول‌ها، به ترتیب بیشترین حساسیت و ویژگی را برای بدخیمی دارد؟
- (الف) هیپواکوژنیسیته، ماکروکلسیفیکاسیون
 (ب) حاشیه نامنظم، میکروکلسیفیکاسیون
 (ج) نمای سالیده، هیپواکوژنیسیته
 (د) میکروکلسیفیکاسیون، حاشیه نامنظم

پاسخ: گزینه ج صحیح است.

جدول ۱-۳۷۸ کتاب غدد پارسه - طبقه‌بندی ویژگی‌های سونوگرافی همراه با سرطان تیروئید	
میانگین اختصاصیت (بازه)	میانگین حساسیت (بازه)
۵۳٪ (۲۶-۹۲)٪	۸۱٪ (۴۸-۹۰)٪
۹۴٪ (۹۲-۹۴)٪	۴۱٪ (۲۷-۵۹)٪
۸۹٪ (۶۹-۹۸)٪	۴۴٪ (۲۶-۷۳)٪
۷۹٪ (۶۲-۸۵)٪	۵۵٪ (۱۷-۸۴)٪
۴۸٪ (۳۰-۵۸)٪	۸۶٪ (۷۸-۹۱)٪
۹۲٪ (۸۲-۹۳)٪	۴۸٪ (۳۳-۸۴)٪

- ۷- در مرد ۲۵ ساله‌ای که به علت اختلالات لیپیدی تحت بررسی می‌باشد، سطح کلسترول سرم برابر ۳۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و تری‌گلیسرید سرم برابر ۳۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و HDL برابر ۳۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد. اندازه‌گیری مجدد لیپیدها نتایج مشابه را داشته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

- (الف) هیپوکلسترولمی فAMILIAL
 (ب) کمبود لیپوپروتئین لیپاز
 (ج) دیس بتا لیپوپروتئینمی فAMILIAL
 (د) هیپرکلسترولمی پلی ژنیک

پاسخ: گزینه ج صحیح است.

دیس بتالیپوپروتئینمی فAMILIAL

- آپو E شامل آلل E4، E3، E2 که E2 تمایل پایین‌تر برای اتصال به گیرنده‌های LDL دارد. آپو E در سطح LP (لیپوپروتئین هاست)



در فرم هموزیگوت اگر اختلال در آپو E2 باشد، لیپوپروتئین لیپاز، هسته تری گلیسرید را هیدرولیز کرده و باعث تجمع لیپوپروتئین‌های غنی از کلسترول می‌شود (شیلومیکرون VLDL، ذرات باقی‌مانده IDL) دیابت و الکل باعث افزایش ظهور این فنوتیپ می‌شوند. تظاهر فنوتیپ اتوزومی غالب در کودکی، نیاز به یک عامل ثانویه ندارد. CHD زودهنگام، بیماری عروق محیطی، گزانتوم در چین کف دستی، کلسترول بالا (۳۰۰-۴۰۰) تری گلیسرید بالا (۳۰۰-۴۰۰) دارد.

نسبت کلسترول به TG درون VLDL زیاد شده است. $\frac{Chol}{TG} > 0.2$ می‌توان ذرات VLDL باقی‌مانده را (IDL، β VLDL) با الکتروفورز ژل آگار شناسایی کرد. تشخیص قطعی: آزمایش ژنتیکی برای شناسایی هموزیگوسیتی یا جهش در آپو E2 است.

مؤسسه فرهنگی انتشاراتی
پیشگامان پارسه