

## انطباق سؤالات نفرولوژی آزمون دستیاری ۱۴۰۲ با درسنامه طلایی نفرولوژی

۱۰۱- اولین اقدام دارویی در درمان هایپر کالمی شدید ( $K=8$ ) همراه با تغییرات در الکتروکاردیوگرام کدام است؟

الف) انجام همودیالیز

ب) تزریق وریدی فورسماید

ج) انفوزیون وریدی کلسیم

د) انفوزیون وریدی بی کربنات سدیم

پاسخ: گزینه ج / این سوال صراحتاً در صفحه ۵۲ درسنامه طلایی نفرولوژی نوآوران دانش آمده است.

### درمان هایپرکالمی

غلظت  $K \geq 6.5$  حتی در غیاب تغییرات EKG باید به طور شدید درمان شروع شود چون تغییرات EKG در پیش بینی

احتمال مسمومیت قلبی ارزش کمی دارد.

درمان عبات است از:

الف: کم کردن عوارض فیزیولوژی هایپرکالمی بر قلب بدون اثر بر غلظت پتاسیم. شامل تجویز وریدی کلسیم گلوکونات ۱۰٪

به مقدار ۱۰ml طی ۲-۳ دقیقه که حدود ۱ تا ۳ دقیقه شروع اثر و ۳۰ تا ۶۰ دقیقه طول اثر دارد و اگر تغییرات ECG برطرف نشد و

یا مجدداً ایجاد شد باید دوز تکرار شود.

مجدد در همین صفحه بر درمان عوارض قلبی اشاره شده است.

### نحوه برخورد با هایپرکالمی:

در صورتی که مقدار  $K > 5.5 \text{ meq}$  در همراهی با تغییرات ECG و یا مقدار  $K \geq 5/6$  بود اول باید درمان را شروع کرد چون

با عوارض قلبی بالای همراه هست و پس از stable شدن به دنبال علت گشت.

۱۰۲- آقای ۴۵ ساله مبتلا به دیابت و فشارخون به درمانگاه مراجعه می کند. سابقه نارسایی کلیه در مادرش در زمینه

دیابت داشته است. در آزمایش فعلی، کراتینین ۱ میلی گرم در دسی لیتر است بهترین اقدام برای تشخیص درگیری

کلیه در زمینه دیابت، کدام گزینه زیر است؟

الف) نسبت البومین به کراتینین در ادرار

ب) اندازه گیری پروتئین ادرار ۲۴ ساعته

ج) سونوگرافی کلیه ها

د) کلیرانس کراتینین

پاسخ: گزینه الف / توجه سوال بسیار مهم و نکته دار. شاید تصور شود که میزان کراتینین نرمال است. اما دقیقاً این

مورد در کتاب درسنامه طلایی نفرولوژی نوآوران دانش مطرح شده است / صفحه ۱۰۱ درسنامه طلایی نفرولوژی

**جعبه سیاه نکات:** اگر مقدار UAUC در یک مرد بالای ۱۷ mg/gr باشد و در یک زن بالای ۲۵ mg/gr باشد نشانه بیماری اولیه کلیه است و در این مرحله اغلب مقدار Cr نرمال است و همین مقدار آلبومینوری می تواند اولین نشانه آسیب کلیه باشد.



**کعبه ویراستار:** بر اساس هاریسون ۲۰۲۲: ۱) در مردان بیش از ۲/۵ میلی گرم بر میلی مول یا ۲۲/۱۲ میلی گرم بر گرم، ۲) زنان ۳/۵ میلی گرم بر میلی مول یا ۳۰ میلی گرم بر گرم مقادیر بالا نشانگر برای تشخیص زودهنگام بیماری اولیه کلیوی و بیماری میکروواسکولار سیستمیک است.

ویراستار دقیقا در کتاب به اشتباه رایج برخی نیز اشاره کرده است.

صفحه ۱۰۳

**کعبه ویراستار:** در این کتاب منظور از UAUC مقدار آلبومین ادرار به کراتینین ادرار است.

حتی در فصل دوم نیز اشاره شده است.

۱۰۳- خانم ۸۵ ساله‌ای از سرای سالمندان به دلیل ضعف و کاهش هوشیاری به بیمارستان آورده شده است. بیمار آنوریک و در معاینه BP=80/50 mmHg و پالس اندامها ضعیف و اندامهای بیمار سرد می باشد. آزمایشات به شرح زیر است:

PH=7.19. PC02-21mmHg. HCO3-9 mEq/L

BUN-180 ng/dL, Cr-2.5 mg/dl, Na-159 meq/L, K-6 meq/L

اولین اقدام برای این بیمار کدام است؟

الف) تجویز سرم نرمال سالین

ب) شروع نوراپی نفرین

ج) دیالیز اورژانس

د) تجویز بی کربنات سدیم

پاسخ: گزینه الف / این سؤال شاید مهر محکمی بر خارق العاده بودن کتاب درسنامه طلایی نوآوران دانش باشد. بیمار با هایپرناترمی خانمی مسن در سرای سالمندان / دقیقا قسمت هایلایت شده صفحه ۳۶ کتاب درسنامه طلایی

## هایپرناترمی

شیوع این حالت کمتر از هایپوناترمی است و اغلب در افراد مسن یا بستری در بخش‌های مراقبت ویژه یا افرادی که به آب دسترسی ندارند ایجاد می‌شود.

تعریف هایپرناترمی سدیم پلاسمای بیش از ۱۴۵ میلی‌ایکوی والان ( $PNa > 145 \text{ meq}$ ) است همیشه به خاطر داشته باشید در یک فرد هوشیار که آب در دسترس دارد تا زمانی که قادر به نوشیدن است هایپرناترمی ایجاد نمی‌شود. هایپرناترمی = چرا آب نخورده است. افزایش PNa حتماً با افزایش SOS همراه است و ما هایپرناترمی کاذب نداریم.

### سوال درمان را خواسته / صفحه ۳۸ در سننامه طلایی نوآوران دانش

#### درمان هایپرناترمی:

اول از همه باید علت زمینهای هایپرناترمی درمان شود مثل علل دارویی، هایپرکلسمی یا هایپوکالمی یا اسهال و جهت پیشگیری از ادم مغزی باید کمبود آب آزاد در طی حداقل ۴۸ ساعت اصلاح شود و اگر  $PNa > 160$  باشد روزانه بیش از  $10 \text{ mmol/d}$  سدیم کم نشود مگر هایپوناترمی حاد باشد (زیر ۴۸ ساعت) که در این صورت می‌توان  $1 \text{ mmol/h}$  در ساعت بدون خطر و نگرانی، سدیم را کم کرد. بهترین راه دادن آب بدون الکترولیت از راه NG-Tube است. اگر فرد قادر به نوشیدن نبود می‌توان از محلول  $DW 5\%$  و یا نیم نرمال یا  $\frac{1}{4}$  نرمال استفاده کرد و اگر فرد افت فشار خون داشت و سدیم سرم بالای ۱۶۰ بود حتی می‌توان از نرمال سالین هم استفاده کرد چون سدیم نرمال سالین  $154 \text{ meq}$  است. ولی اگر هایپرناترمی شدید نبود نباید از نرمال سالین استفاده کرد. در موارد DI مرکزی می‌توان از DDAVP به صورت وریدی، داخل بینی و یا خوراکی استفاده کرد.

**نکته:** ۱- در موارد DI نفروژنیک ناشی از لیتیوم راه دیگر درمان استفاده از تیازیدها است که با القای هایپوولمی باعث کم شدن ورود مایع به مجاری جمع کننده می‌شود. استفاده از NSAID تا حدی در درمان NDI مفید است ولی با افزایش سمیت گوارش و کلیوی همراه است.

۲- استفاده از تیازید، آمیلوراید و NSAID فقط در موارد هایپرناترمی مزمن به همراه پلی‌اوری مفید هستند و در موارد هایپوناترمی حاد نباید استفاده شوند.

از فرمول زیر می‌توان برای محاسبه کمبود آب آزاد در موارد هایپرناترمی استفاده کرد.

$$\text{Water Deficite} = \frac{PNa - 140}{140} \times \text{TBW}$$

$$\text{Total Body water} = \text{TBW}$$

۱۰۴- خانم ۶۶ ساله‌ای که از دو سال قبل به علت نفروپاتی دیابتی تحت دیالیز صفاقی قرار دارد، دو نوبت دچار شکستگی خود بخود استخوانی شده است. در آزمایشات انجام شده:

Ca 10.4 mg/dL., P= 4.7 mg/dL, iPTH= 57 pg/mL

کدامیک از تشخیص‌های زیر محتمل تر است؟

الف) هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه

ب) بیماری آدینامیک استخوان

ج) آمیلوئیدوزیس کلیوی

د) استئومالاسی ناشی از آلومینیوم

پاسخ: گزینه ب / تمام سناریو بیمار در کتاب در سننامه طلایی نفروژنی نوآوران دانش موجود و هایلایت شده / صفحه

۱۰۸ در سننامه

## Adynamic Bone Disease: Low Turn over

کلسیمم بالا، ویتامین D بالا و سطح PTH نرمال تا پایین است.

فعالیت استئوبلاستها و استئوکلاستها کم شده است. این حالت در افراد دیابتی و سالمند شایع تر است و علت آن مصرف زیاد

ترکیبات ویتامین D و کلسیم است که سبب کاهش حجم و معدنی شدن استخوان و سرکوب PTH می‌شود.

عوارض استخوان آدینامیک عبارتند از:

۱- افزایش احتمال شکستگی استخوان،

۲- درد استخوان،

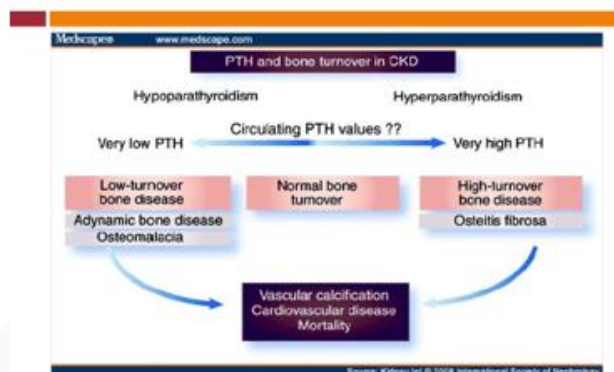
۳- افزایش کلسیفیکاسیون عروقی و

۴- گاهی ایجاد یک توده حاوی کلسیم زیاد در بافت نرم که به آن Tumoral calcinosis می‌گویند.

**جعبه سیاه نکات:** در استخوان آدینامیک به دلیل ایجاد microfractureهای متعدد استخوانی و عدم ترمیم آن به دلیل در اختلال هموستاز کلسیم و فسفر، اغلب دردهای بسیار شدید عضلانی - اسکلتی وجود دارد.

**درمان استخوان آدینامیک:** کاهش مصرف کلسیم و کلسیتریول است.

## PTH and Bone Turnover



تصویر: ۶-۷

**نکته:** ۱- سطح هدف  $PTH = 150-300 \text{ pg/ml}$  توصیه شده است.

۲- مقدار کلسیم بین ۹ - ۵/۸ میلی حفظ شود.

۳- سطح PTH باید ۲-۹ برابر حد بالای نرمال باشد و سطوح پائین تر باعث استخوان آدینامیک و افزایش ریسک شکستگی می‌شوند.

عوامل زیر با افزایش کلسیفیکاسیون قلبی و عروقی همراه هستند: هر چه سطح فسفر بالاتر باشد، PTH بالا و بیماری Adynamic Bone

۱۰۵- بیمار آقای ۵۶ ساله‌ای است که به دلیل MI حاد تحت آنژیوپلاستی عروق کرونر و درمان با هپارین قرار می‌گیرد. در بدو مراجعه  $Cr=1mg/dL$  داشته ولی در روز هفتم بستری، کراتینین به  $2mg/dL$  و BUN به  $15mg/dL$  افزایش یافته است. در معاینه پورپورای قابل لمس در ساق پاها دارد آزمایش ادرار به شرح زیر است:  
**U/A: protein = +1, WBC=10-12, RBC=10-15, Eosinophil cast=+**

محتمل ترین علت نارسایی کلیه چیست؟

الف) کنتراست نفروپاتی

ب) واسکولیت عروق کوچک

ج) نفریت بینابینی حاد

د) آترو آمبولی

پاسخ: گزینه د / توجه مهم: چرا گزینه الف صحیح نیست (متاسفانه فردی که تصاویر دفترچه از ایشان پخش شده گزینه الف را انتخاب کردند)

اما چرا گزینه الف صحیح نیست در صفحه ۹۱ درسنامه طلایی نوآوران دانش اشاره شده است.

### Contrast nephropathy

**RFها:** وجود CKD، نفروپاتی دیابتی، مالتیپل میلوما و هایپوولمی

اغلب کراتینین طی ۴۸ - ۲۴ ساعت پس از کنتراست بالا می‌رود و ۳-۵ روز بالا باقی می‌ماند و طی یک هفته بهبود پیدا می‌کند و به ندرت نیاز به دیالیز پیدا می‌کنند.

ترکیبات حاوی ید سبب این نوع نفروپاتی می‌شوند و سایر مواد مثل دوز بالای گادولینیوم در MRI و محلول خوراکی فسفات سدیم به عنوان مسهل روده‌ها هم امکان دارد سبب آسیب کلیه شوند.

بنابراین بیمار تازه در روز هفتم مقدار کراتینین بالاتری دارد.

اما پاسخ صحیح سوال در کتاب درسنامه طلایی نوآوران دانش هایلایت شده

### AED – Atherombolic Disease

AED به دلیل کنده شدن پلاک های آترواسکلروزیس حاوی کلسترول از عروق بزرگ خصوصا آنورت ایجاد می‌شود. اغلب در افراد مسن که ریسک فاکتورهای آترواسکلروز را دارند و به دنبال یک مداخله داخل شریانی مثل آنژیوگرافی عروق کرونری، جراحی قلب یا آنورت به وجود می‌آید و در سن زیر ۴۰ سال نادر است. آمبولی های کلسترولی در شریان های بین لوبولی یا قوسی کلیه قرار می‌گیرند.

جعبه سیاه نکات: AED گاهی به دنبال درمان با هپارین یا ترومبولیتیک هم به وجود می‌آید.



اشاره صریح!

هایلایت جواب سوال

اشاره به کلید واژه‌ها در هایلایت ویراستار

۱۰۶ - خانم ۳۷ ساله با سابقه دریچه فلزی قلب، دیابت و پروتینوری ۶۸۰۰ میلی گرم در ادرار ۲۴ ساعته مراجعه می‌کند. کشت خون منفی، HIV منفی، کمپلمان نرمال، ANCA و ANA هر دو منفی و آنتی بادی Anti PLA2 Receptor با تیترا بالا مثبت است. سایر آزمایشات به شرح زیر است:

**Creatinine: 1.2 mg/dL**

**U/A: Protein 4+, RBC: 3-6 hpf, WBC: 2-3hpf**

کدام تشخیص جهت بیمار مطرح است؟

الف) Warfarin induced Nephropathy

ب) Membrane Nephropathy

ج) Diabetic Nephropathy

د) Bacterial Endocarditis

پاسخ: گزینه ب / این سؤال بر اساس آخرین ویرایش منابع بوده صراحتاً تمامی موارد موجود در سؤال در کتاب آورده شده

دقت کنید مثبت بودن آنتی فسفولیپاز A2

صفحه ۱۳۰ در سننامه طلایی نوآوران دانش

**Membranous GN=MGN**

شایع ترین علت سندرم نفروتیک در بالغین است. در مردان دو برابر زنان و بیشتر در دهه ۴ و ۵ دیده می‌شود.

**که جعبه ویراستار:** دامنه ۱ از ترومبوسپودین 7A آنتی ژن تارگت نفروپاتی ممبرانوس از نوع ایدیوپاتیک.

**علامت:** پروتئینوری در حد نفروتیک + عملکرد کلیوی نرمال و فشارخون نرمال

**اتیولوژی:** به دو دسته اولیه یا ایدیوپاتیک و ثانویه تقسیم می‌شود.

نوآوران دانش  
(ماهان)



**اولیه:** شایع‌ترین شکل است و اتوانتی بادی علیه دامنه یکم از ترومبوسپودین - 7A (THSD7A) در ۵٪ از بیماران و علیه گیرنده فسفولیپاز A2 پودوسیت‌ها در ۷۰٪ این فرم دیده می‌شود و اغلب با یک سندرم نفروتیک، فشار خون نرمال و در یک‌سوم موارد هماچوری مراجعه می‌کنند



**ثانویه:** اتوایمیون (SLE، تیروئیدیت اتوایمیون)، عفونت‌ها (هپاتیت B و C)، داروها (پنی سیلامین، (NSAID) بدخیمی‌ها غیرخونی (کائسر کولون، سرطان ریه)

**پاتولوژی:** افزایش ضخامت GBM اساس تشخیص است که در دیواره‌های مویرگها برجستگیهای شبیه نیزه (Spike) دیده می‌شود

### که جعبه ویراستار:

**نکته پاتولوژی رابینز:** الگوی Dome and Spike در نمونه بیوپسی بیماران MGN در میکروسکوپ الکترونی دیده می‌شود.

و اغلب رسوب مقادیر زیادی C<sub>3</sub>+ IgG در ایمتوفلورسانس دارند تا یک سوم موارد بدون درمان بهبودی کامل دیده می‌شود (برعکس (FSGN)، در ۱/۳ موارد با درمان ACE یا ARB رژیم کم نمک و کم پروتئین علامت کاهش می‌یابد و در یک‌سوم موارد کاندید دریافت استروئید هستند و سایر درمان‌ها شامل سایکلواسپورین و Rituximab است. در کل سیر MGN آهسته است به طوری که بقای کلیه برای ۵ سال بالای ۸۰٪ و برای ۱۵ سال ۶۰٪ است. بهبود خود به خود در طی ۱۲-۲۴ ماه اول رخ می‌دهد. در MGN ثانویه به لوپوس آنها IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>2</sub>, IgG<sub>3</sub> بیان بیشتری دارند ولی در MGN اولیه فقط IgG<sub>1</sub>, IgG<sub>4</sub> دیده می‌شود. ریتوکیماب باعث رمیشن طولانی مدت پروتئینوری می‌شود و می‌تواند به عنوان خط اول درمان استفاده گردد.

**نکته:** در بیماران MGN که سندرم نفروتیک شدید به معنای پروتئینوری  $< 10 \frac{gr}{day}$  دارند باید درمان شوند ولی در بیماری که پروتئینوری دو  $> 4 \frac{gr}{day}$  دارند درمان حیاتی است.

**دقت کنید که پروتئینوری در حد نفروتیک می باشد.**

۳- سندرم نفروتیک: دفع بیشتر یا برابر با ۳۵۰۰ میلی گرم (Proteinurine  $\leq 3500mg$ ) در روز پروتئین که عمدتاً آلبومین است.

**بنابراین تمامی سؤالات درس نفرولوژی با درسنامه طلایی نوآوران دانش قابل پاسخگویی بود.**