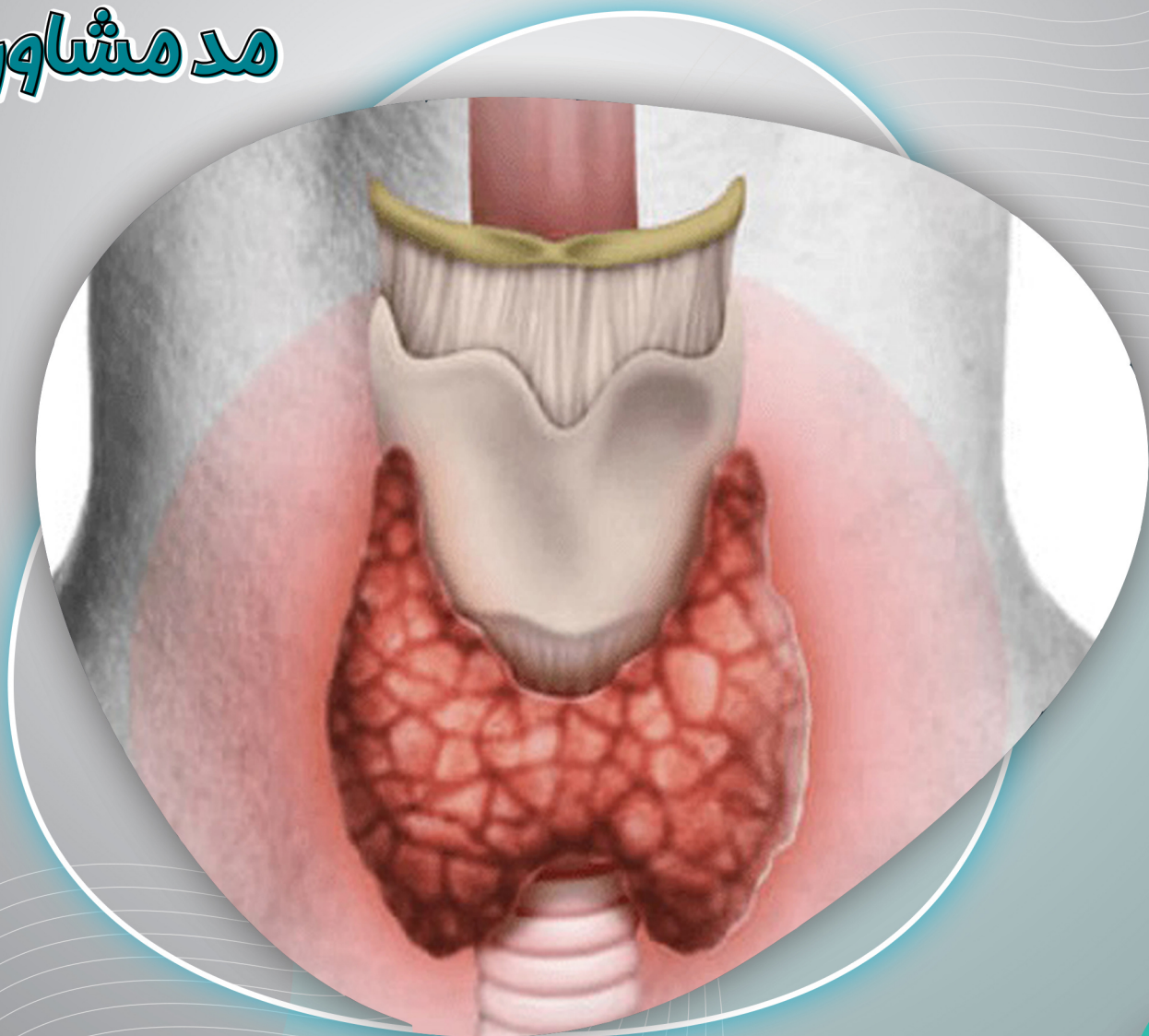


درسنامه ریپید

غدد

مد مشاور



گردآوری و تألیف: دکتر سارا نظری نژاد

فهرست

- فصل ۱ : محور هیپوتالاموس هیپوفیز..... ۱
- فصل ۲ : آدرنال ۷
- فصل ۳ : اختلالات جنسی مردان..... ۱۶
- فصل ۴ : چاقی..... ۱۹
- فصل ۵ : تشخیص و طبقه‌بندی دیابت ۲۲
- فصل ۶ : کنترل و درمان دیابت ۲۷
- فصل ۷ : عوارض دیابت ۴۳
- فصل ۸ : فیزیولوژی و ارزیابی تیروئید ۵۰
- فصل ۹ : هایپوتیروئیدی ۵۶
- فصل ۱۰ : هایپرتیروئیدی ۶۲
- فصل ۱۱ : بیماری ندولار تیروئید و کنسرتیروئید ۷۴
- فصل ۱۲ : هایپوگلیسمی ۸۲
- فصل ۱۳ : سندرم متابولیک ۸۵
- فصل ۱۴ : اختلالات متابولیسم لیپید ۸۷

فصل ۱

محور هیپوتالاموس هیپوفیز

۱- مرد ۵۰ ساله‌ای با شکایت سردرد و اختلال در میدان بینایی مراجعه کرده است. در MRI انجام شده، توده‌ای در سلا تورسیکا دارد. کدام یک از تست‌های آزمایشگاهی را در ابتدا برای بیمار درخواست نمی‌کنید؟ (تالیفی)

الف) IGF-1 (ب) پرولاکتین

ج) تست سرکوب شبانه با 8mg دگزامتازون (د) کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته

○ **جواب:** از جمله آزمایشات غربالگری بیماری‌های هیپوفیز، سرکوب شبانه با 8mg دگزامتازون می‌باشد نه 8mg. (گزینه ج)

درسنامه ۱: تومورهای هیپوفیز

نشانه‌های بالینی: سردرد، همی آنوپسی بای تمپورال (در اثر تحت فشار قرار گرفتن کیاسمای بینایی)، فلج اعصاب کرانیال و علائم ناشی از کاهش یا افزایش هورمون‌ها

بهترین روش تصویربرداری MRI می‌باشد.

آزمایشات غربالگری بیماری‌های هیپوفیز

اختلال	تست
تومور هیپوفیز: آدنوم مترشحه GH (آکرومگالی)	IGF-1 OGTT (اندازه‌گیری BS و GH در فواصل ۱۲۰، ۶۰، ۰ دقیقه)
پرولاکتینوما	پرولاکتین پایه سرم
آدنوم مترشحه ACTH	سطح کراتینین و کورتیزول آزاد ادرار ۲۴ ساعته تست سرکوب شبانه با 1 mg دگزامتازون کورتیزول بزاق ۱۱ شب سطح ACTH سرم
آدنوم مترشحه TSH	TSH, free T4, free T3 و زیرواحد آلفا
آدنوم مترشحه گنادوتروپین	LH, FSH, زیرواحد آلفا استرادیول (زنان)، تستوسترون (مردان)
کم‌کاری هیپوفیز: کمبود هورمون رشد	IGF-1, تست تحریکی گلوکاگون، آرژنین-GHRH، آرژنین-L-DOPA, ITT
کمبود گنادوتروپین	زنان: استرادیول پایه، LH, FSH مردان: تستوسترون ۸ صبح (توتال و آزاد)، LH, FSH
کمبود TSH	TSH, free T4
کمبود ACTH	کورتیزول و ACTH ناشتا تست تحریکی کوزین تروپین

۲- خانم ۲۹ ساله به علت گلاکتوره و اختلال پرئود مراجعه کرده است. سطح پرولاکتین ۲۲۰ نانوگرم در میلی‌لیتر می‌باشد.

کدام مورد زیر می‌تواند علت هایپرپرولاکتینمی بیمار باشد؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۷)

الف) مصرف ریسپریدون (ب) ورزش (ج) استرس روحی (د) زونا در سطح قفسه سینه

○ **جواب:** داروهایی مانند ریسپریدون می‌توانند باعث هایپرپرولاکتینمی در حد بالای 200 ng/ml شوند. (گزینه الف)



فصل ۲

آدرنال

۱- مرد ۲۸ ساله‌ای به دلیل ضعف و بی‌حالی و استفراغ و کاهش وزن به اورژانس مراجعه می‌کند. در معاینه فشارخون 80/50 mmHg با تغییرات ارتوستاتیک دارد. تعداد نبض ۱۱۰ در دقیقه است. در چین کف دست و مخاط دهان پیگمنتاسیون دارد. در آزمایشات:

Cortisol = 2 mcg/dl (6-14), ACTH = 300 pg/ml (5-65), BS = 55 mg/dl در این بیمار کدامیک از اختلالات آزمایشگاهی

زیر را انتظار ندارید؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۳)

الف) هایپوناترمی ب) هایپرکالمی ج) هایپرکلسمی د) آلكالوز متابولیک

○ جواب: در نارسایی آدرنال اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال داریم. (گزینه د)

درسنامه ۱: نارسایی آدرنال

تظاهرات بالینی: بی‌اشتهایی، کاهش وزن، خستگی، استفراغ، اسهال، تمایل به مصرف نمک، درد عضلانی و مفاصلی، درد شکم، و گیجی وضعیتی، پیگمنتاسیون پوست (فقط در نارسایی اولیه آدرنال)
اختلالات آزمایشگاهی: هایپوناترمی، هایپرکالمی، اسیدوز متابولیک خفیف، ازوتمی، هایپرکلسمی، آنمی، لنفوسیتوز، ائوزینوفیلی، هایپوگلیسمی (خصوصاً در کودکان)

۲- کلیه موارد زیر جهت افتراق نارسایی اولیه و ثانویه آدرنال مفید هستند، به‌جز: (پره‌انترنی اسفند ۹۶)

الف) هایپوناترمی ب) هایپرکالمی ج) اسیدوز متابولیک د) هایپرپیگمنتاسیون

○ جواب: هایپوناترمی در هر دو نوع نارسایی آدرنال وجود دارد. سایر گزینه‌ها فقط در نارسایی اولیه آدرنال وجود دارند. (گزینه الف)

درسنامه ۲: افتراق نارسایی اولیه و نارسایی ثانویه آدرنال

نارسایی اولیه آدرنال (مانند آدیسون): کاهش ترشح گلوکوکورتیکوئیدها و مینرالوکورتیکوئیدها را داریم؛ در نتیجه ترشح ACTH افزایش می‌یابد؛ که باعث هایپرپیگمنتاسیون پوست می‌شود.

نارسایی ثانویه آدرنال: کاهش ترشح ACTH را داریم و فقط گلوکوکورتیکوئیدها کاهش می‌یابند و سطح مینرالوکورتیکوئیدها نرمال است. در واقع سطح ACTH پایین یا نرمال است. می‌تواند همراه با هایپوتیروئیدی، هایپوگنادیسم یا کمبود هورمون رشد باشد.

مهم‌ترین علت نارسایی ثانویه آدرنال، قطع مصرف گلوکوکورتیکوئیدهاست.

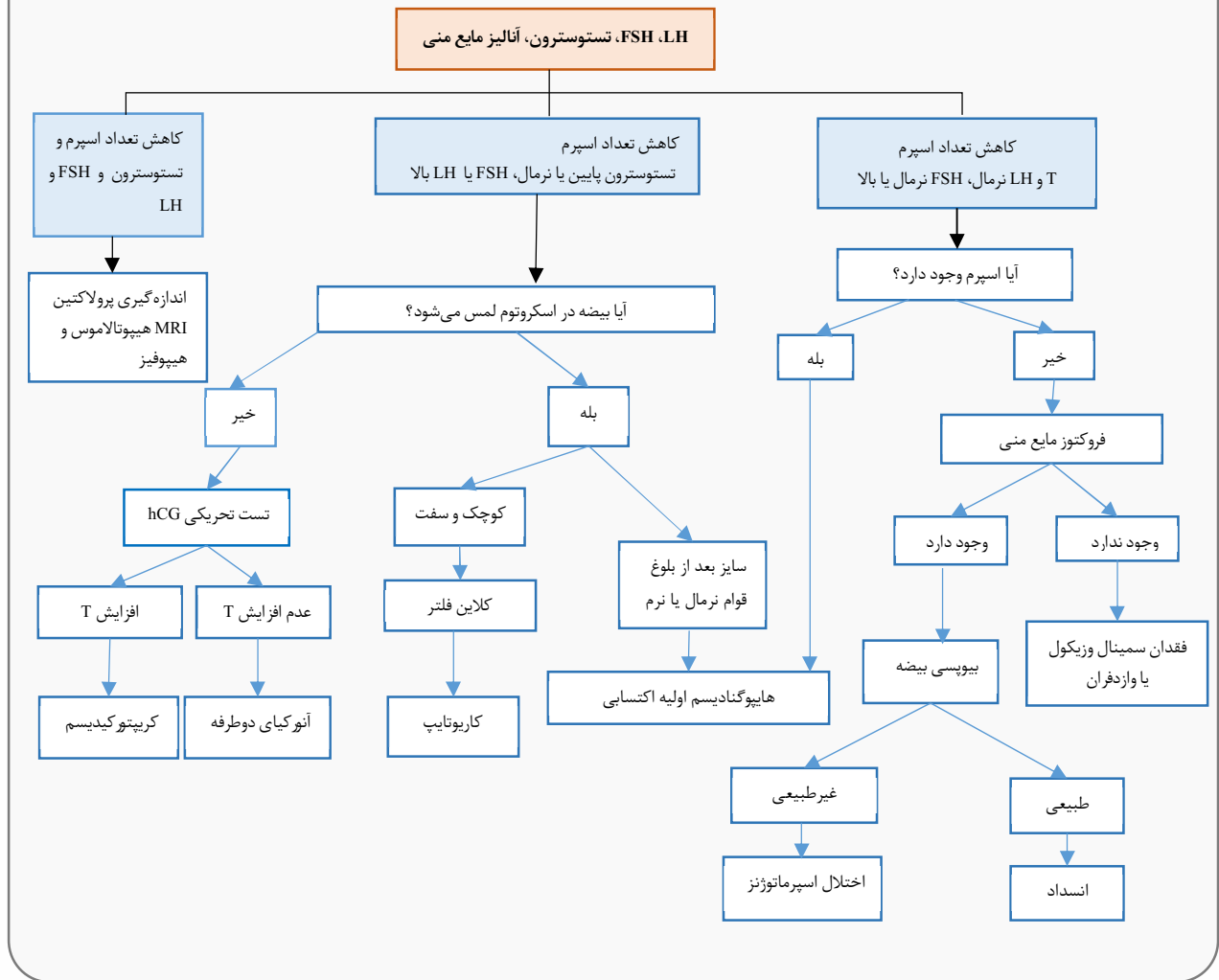
جهت افتراق نارسایی آدرنال اولیه از ثانویه، ACTH پایه صبحگاهی، آلدوسترون و فعالیت رنین پلاسما (PRA) اندازه‌گیری می‌شود.

در نارسایی اولیه آدرنال: ACTH > 20 pg/ml و RPA > 3 ng/ml/h

در نارسایی ثانویه آدرنال: ACTH < 20 pg/ml و RPA < 3 ng/ml/h



درسنامه ۲: اپروچ به هایپوگنادیسم



۳- کدام یک از موارد زیر نمی‌تواند علت ژنیکوماستی باشد؟ (تالیفی)

الف) هایپوتیروئیدی (ب) هایپرتیروئیدی (ج) سمینوما (د) دیالیز

○ **جواب:** هایپرتیروئیدی، تومورهای بیضه و دیالیز از علل ژنیکوماستی می‌باشند. اما هایپوتیروئیدی باعث ژنیکوماستی نمی‌شود. (گزینه الف)

درسنامه ۳: اتیولوژی ژنیکوماستی

فیزیولوژیک: نوزادی، بلوغ

پاتولوژیک: **نئوپلاسم** (آدرنال، بیضه، تولید اکتوپیک ACTH)، نارسایی اولیه گناد، هایپوگنادیسم ثانویه، نقص آنزیمی تولید تستوسترون، سندرم عدم حساسیت آندروژن، بیماری کبدی، سوءتغذیه همراه با refeeding، دیالیز، هایپرتیروئیدیسم، افزایش فعالیت آروماتاز خارج گنادی، داروها (استروژن و آگونیست‌های استروژن، گنادوتروپین‌ها، آنتی آندروژن‌ها و مهارکننده‌های تولید آندروژن، عوامل سایتوتوکسیک، درمان ضدتروویروسی، اسپیرونولاکتون، سایمتیدین، هورمون رشد)، الکلی، HIV، ایدیوپاتیک

۱۲- خانم ۶۵ ساله دیابتی به شما مراجعه کرده است. او روزانه 1500mg متفورمین مصرف می‌کند اما قندخونش کنترل نیست. بیمار تنها زندگی می‌کند و از افت قند هراس دارد. در معاینه $BMI = 33$ است. مناسب‌ترین داروی خط دوم درمان کدام است؟ (پره‌انترنی اسفند ۹۷)

الف) گلی بن کلامید ب) رپاگلینید ج) سیتاگلیپتین د) پیوگلیتازون

○ **جواب:** مناسب‌ترین دارو برای این بیمار دارویی است که خطر هایپوگلیسمی و افزایش وزن نداشته باشد. (گزینه ج)



درسنامه ۱۲ : مهارکننده‌های DPP4 (دی پپتیدیل پپتیداز)

مهارکننده‌های DPP4 (دی پپتیدیل پپتیداز): شامل سیتاگلیپتین، لیناگلیپتین، ساکساگلیپتین، ویلداگلیپتین مکانیسم اثر: ۱- مهار تجزیه GLP1 اندوژن و در نتیجه تقویت اثر اینکرتین و تحریک ترشح انسولین بدون ایجاد هایپوگلیسمی و افزایش وزن ۲- کاهش گلوکاگون اثرات: کاهش HbA1C به میزان 0.5-0.8% و بهبود 2hpp عوارض: واکنش‌های افزایش حساسیت (از جمله آنافیلاکسی، آنژیوادم و سندرم استیون جانسون) و درد شدید مفاصل و پانکراتیت حاد کنترل‌اندیکاسیون‌ها: ۱- بیماری پانکراس و یا وجود ریسک فاکتورهای پانکراتیت حاد (مصرف زیاد الکل، افزایش شدید تری گلیسرید و هایپرکلسمی)، ۲- در نارسایی کلیه نیاز به کاهش دوز می‌باشد.

۱۳- مرد ۵۰ ساله با سابقه دیابت از ۲ سال قبل، تحت درمان با متفورمین 2000mg روزانه می‌باشد. رژیم غذایی را زیر نظر مشاور تغذیه رعایت می‌کند. در آزمایشات اخیر: $HbA1C = 7.3\%$, $Cr = 1.2$, $BS2hpp = 250mg/dl$, $FBS = 110mg/dl$ برای کنترل بیماری به ویژه قند بعد از غذا کدامیک از موارد زیر توصیه می‌شود؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۶)

الف) افزایش دوز متفورمین ب) شروع پیوگلیتازون
ج) تجویز گلی کلزید د) شروع آکاربوز

○ **جواب:** مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز (مانند آکاربوز) برای کنترل قند بعد از غذا توصیه می‌شود. (گزینه د)



درسنامه ۱۳ : مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز

مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز: شامل آکاربوز، میگلیتول و وگلیبوز مکانیسم اثر: تأخیر جذب گلوکز از طریق مهار آنزیمی که اولیگوساکاریدها را به قندهای ساده‌تر تبدیل می‌کند. اثرات: کاهش قند پس از غذا. این داروها تأثیر چندانی در HbA1C ندارند. (کاهش به میزان 0.5-0.8) عوارض: اسهال، اتساع شکم و افزایش آنزیم‌های کبدی کنترل‌اندیکاسیون‌ها: IBD، گاستروپاریزی، Cr بالاتر از mg/dl ۲، نارسایی کبد و نارسایی کلیه مصرف همزمان این داروها با رزین‌های اسیدهای صفراوی و آنتی اسیدها ممنوع می‌باشد. نکته: مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز باعث افزایش سطح سولفونیل اوره‌ها و در نتیجه افزایش وقوع هایپوگلیسمی می‌شوند. نکته: اگر با مصرف مهارکننده‌های آلفاگلوکوزیداز، هایپوگلیسمی رخ دهد، باید قندهای ساده مصرف شود. زیرا تجزیه و جذب کربوهیدرات‌های پیچیده در مصرف‌کنندگان این دارو با تأخیر رخ می‌دهد.

درسنامه ۱۳: فشارخون در دیابت

فشارخون هدف در دیابت در بیماران جوان و یا در بیماران با ریسک بیماری قلبی عروقی کمتر از ۱۳۰/۸۰ می‌باشد. در سایر موارد (غیرجوان و بدون ریسک فاکتور قلبی عروقی) فشارخون هدف، کمتر از ۱۴۰/۹۰ می‌باشد. درمان: همه بیماران با دیابت و هایپرتانسیون، باید در ابتدا با یک مهارکننده ACE/ARB درمان شوند. در ادامه داروهای بتابلاکر، تیازید، یا بلوک‌کننده‌های کانال کلسیم باید اضافه شود. در موارد فشارخون مقاوم به درمان، اضافه کردن دیورتیک نگهدارنده پتاسیم یا آنتاگونیست مینرالوکورتیکوئید می‌تواند مفید باشد.

۱۵- کدام یک از موارد زیر از ریسک فاکتورهای زخم پای دیابتی نمی‌باشد؟ (تالیفی)

- الف) سیگار (ب) جنس مونث (ج) اختلال کنترل قندخون (د) نوروپاتی دیابتی
 ○ جواب: یکی از ریسک فاکتورهای زخم پای دیابتی، جنس مذکر می‌باشد. (گزینه ب)

درسنامه ۱۴: عوارض اندام تحتانی

ریسک فاکتورهای زخم پای دیابتی و آمپوتاسیون: جنس مذکر، مدت دیابت بالای ۱۰ سال، نوروپاتی محیطی، اختلال ساختاری پا (کالوس، ناخن ضخیم، اختلالات استخوانی)، PAD، سیگار، سابقه زخم یا آمپوتاسیون قبلی، اختلال دید، اختلال کنترل قندخون، نوروپاتی دیابتی نکته: کشت باید از قاعده زخم دبرید شده، یا از درناژ چرکی انجام شود. عمق زخم باید با مشاهده و probing با یک وسیله استریل غیرنوک‌تیز تعیین شود. سطح پلاننار پا شایع‌ترین محل زخم پای دیابتی است. مداخلات موثر در زخم پای دیابتی: ۱- عدم وزن‌گذاری (off loading) ۲- دبریدمان ۳- پانسمان زخم ۴- آنتی بیوتیک سیستمیک (آنتی بیوتیک موضعی تاثیری ندارد). ۵- بازسازی عروق ۶- آمپوتاسیون محدود

۱۶- مرد ۶۰ ساله با سابقه دیابت از ۱۰ سال قبل، به علت زخم به درمانگاه مراجعه کرده است. گرافی ساده پا نکته خاصی ندارد. در آزمایشات ESR = 70 است. با شک به استئومیلیت کدام تصویربرداری مناسب‌تر است؟ (دستیاری اردیبهشت ۱۴)

- الف) MRI (ب) Bone Scan (ج) Labeled WBC Scan (د) PET scan
 ○ جواب: اختصاصی‌ترین مدالیته برای تشخیص استئومیلیت، MRI است. (گزینه الف)

درسنامه ۱۵: استئومیلیت

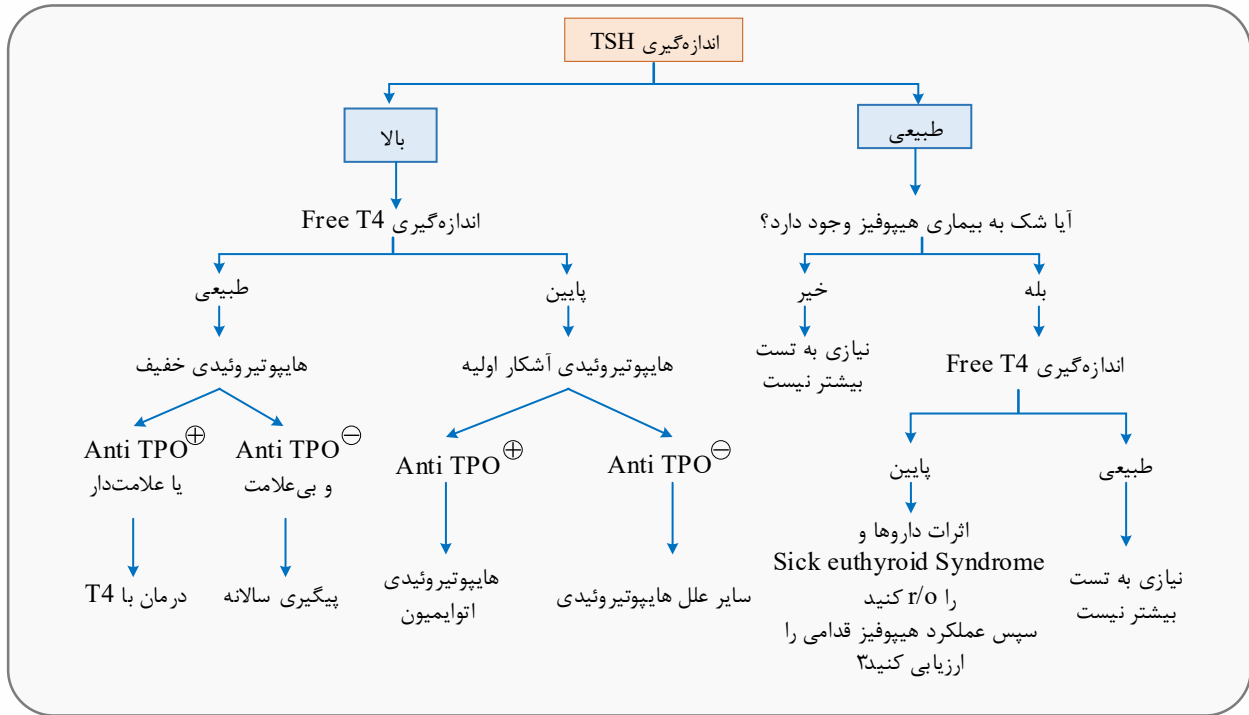
در زخم‌های مزمنی که به درمان پاسخ ندادند، باید جهت بررسی استئومیلیت رادیوگرافی ساده پا انجام شود. MRI، اختصاصی‌ترین مدالیته جهت تشخیص استئومیلیت است. درمان آن ترکیبی از آنتی بیوتیک و دبریدمان استخوان می‌باشد.

۱۷- شایع‌ترین تظاهر پوستی در دیابت چیست؟ (تالیفی)

- الف) خشکی و خارش پوست (ب) پاپول پره تیبیال پیگمانته (ج) اریتم ندوزوم (د) اریتم
 ○ جواب: گزینه الف

درسنامه ۱۶: تظاهرات پوستی دیابت

شایع‌ترین تظاهر پوستی در دیابت خشکی و خارش پوست می‌باشد. یکی دیگر از تظاهرات پوستی، درموپاتی دیابتی یا پاپول پیگمانته پره تیبیال است که با یک ماکول یا پاپول قرمز شروع می‌شود و به یک ناحیه از هایپرپیگمنتاسیون گرد پیشرفت می‌کند.



۵- بیماری با خستگی، بی‌حال و پف آلودگی پلک‌ها به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات FT4 و TSH هر دو پایین گزارش شده است. سابقه خونریزی شدید زایمانی در آخرین زایمان ۱۵ سال قبل را ذکر می‌کند. تشخیص مناسب کدام است؟

(پره‌انترنی میان‌دوره آبان ۹۶)

(الف) هایپوتیروئیدی اولیه

(ب) هایپوتیروئیدی سنترال

(ج) Sick euthyroid syndrome

(د) thyroid hormone resistance

● **جواب:** در این بیمار به دنبال خونریزی شدید زایمانی، سندرم شیهان (نکروز پس از زایمان در هیپوفیز قدامی) رخ داده که شایع‌ترین شکل نکروز ایسکمیک هیپوفیز قدامی است. TSH هم کاهش یافته است. پس تشخیص، هایپوتیروئیدی ثانویه می‌باشد. (گزینه ب)



درسنامه ۵: هایپوتیروئیدی ثانویه (مرکزی)

هایپوتیروئیدی ثانویه معمولاً همراه با کمبود سایر هورمون‌های هیپوفیز قدامی می‌باشد. سطح TSH می‌تواند **پایین، نرمال یا کمی افزایش یافته (کمتر از ۱۰)** باشد. هدف از درمان، نگه داشتن T4 در نیمه بالایی محدوده نرمال می‌باشد. (برای پیگیری باید از free T4 استفاده کرد. نه TSH)

۶- آقای ۵۷ ساله به علت ضعف و بی‌حالی و سردرد به پزشک مراجعه می‌کند. در معاینه رنگ پریده بوده و ادم اطراف اربیت، خشکی پوست و کاهش موهای صورت مشاهده می‌شود. فشارخون 100/50 mmHg و PR = 70/min می‌باشد. تیرومگالی ندارد. آزمایشات بیمار به شرح زیر است: TSH = 5 (0.4-4.5), T4 = 3mg/dl (4.5-12), T3 = 60 ng/dl (80-200)

مناسب بعدی کدام است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۸-اهواز)

(الف) اندازه‌گیری Anti TPO

(ب) بررسی محور هیپوفیز-هیپوتالاموس

(ج) سونوگرافی تیروئید

(د) اسکن تیروئید

● **جواب:** در این بیمار با توجه به افزایش خفیف TSH (کمتر از ۱۰)، هایپوتیروئیدی ثانویه مطرح است و باید محور هیپوتالاموس-هیپوفیز بررسی شود. در هایپوتیروئیدی اولیه **افزایش TSH شدیدتر** می‌باشد. (بالاتر از ۱۰) (گزینه ب)



درسنامه ۱۴: درمان افتالموپاتی تیروئیدی

افتالموپاتی خفیف تا متوسط تیروئیدی نیاز به درمان ندارد. اقدامات کلی شامل کنترل هورمون‌های تیروئیدی، ترک سیگار، اشک مصنوعی، پمادچشم، عینک‌های تیره می‌باشد. ادم پری اربیت ممکن است به بالا آوردن سرتخت حین خواب یا دیورتیک پاسخ دهد. حین خواب، جهت محافظت از قرنیه می‌توان از پچ یا نوارچسب استفاده نمود. دیپلویی خفیف با منشور یا سلنیوم بهبود می‌یابد.

افتالموپاتی شدید (درگیری عصب اپتیک و یا کمویس) را با پالس متیل پردنیزولون و ریدی درمان می‌کنیم. در افتالموپاتی متوسط، گلوکوکورتیکوئید خوراکی به کار می‌رود. در صورت عدم تاثیر گلوکوکورتیکوئید، جهت دکمپرسیون اربیت، یکی از دیواره‌های اربیت برداشته می‌شود. در افتالموپاتی متوسطی که به گلوکوکورتیکوئید پاسخ نداده است، می‌توان رادیوتراپی خارجی انجام داد.

نکته: teprotumumab یک آنتی بادی مونوکلونال است که تاثیر سریعی در درمان پروپتوز و دیپلویی دارد.
نکته: جهت درمان درموپاتی تیروئیدی می‌توان از پماد گلوکوکورتیکوئید قوی با پانسمان بسته استفاده کرد. اکثر توتاید نیز موثر است.

۱۵- در همه‌ی انواع تیروتوکسیکوز ذکر شده در گزینه‌های زیر، جذب ید رادیواکتیو پایین است، به‌جز: (تالیفی)

- الف) تیروئیدیت تحت حاد (ب) گریوز (ج) تیروتوکسیکوز ساختگی (د) استروما اوواری
 ○ جواب: در گریوز، جذب ید رادیواکتیو (RAIU) افزایش یافته است. در سایر گزینه‌ها RAIU کاهش یافته است. (گزینه ب)

درسنامه ۱۵: سایر علل تیروتوکسیکوز

علل تیروتوکسیکوز با جذب ید رادیواکتیو (RAIU) کاهش یافته عبارتند از: تیروئیدیت تخریبی (شامل تیروئیدیت تحت حاد و تیروئیدیت خاموش)، تیروتوکسیکوز ساختگی، افزایش دریافت ید، بافت اکتویک تیروئید (استروما اوواری)، متاستاز عملکردی کارسینوم فولیکولار

آدنوم هیپوفیزی ترشح‌کننده TSH موجب هایپرتیروئیدی با گواتر منتشر می‌شود. در این بیماران، TSH افزایش یافته یا به طور نامتناسبی نرمال می‌باشد. درمان آن ترکیبی از جراحی ترانس اسفنوئیدال، رادیاسیون سلا و اکثر توتاید می‌باشد. همچنین جهت درمان تیروتوکسیکوز می‌توان از داروهای ضد تیروئید و یا ید رادیواکتیو استفاده نمود.

۱۶- خانم ۶۰ ساله‌ای با شکایت تب و لرز و گلودرد مراجعه کرده است. در معاینه، گواتر دارد و تیروئید در لمس تندر می‌باشد و در آزمایشات، تست‌های عملکرد تیروئید نرمال و ESR افزایش یافته است. محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (تالیفی)

- الف) تیروئیدیت تحت حاد (ب) تیروئیدیت حاد (ج) تیروئیدیت هاشیماتو (د) تیروئیدیت ریدل
 ○ جواب: وجود تندر نس و ESR افزایش یافته و تست‌های تیروئیدی نرمال مطرح‌کننده تیروئیدیت حاد می‌باشد. (گزینه ب)

درسنامه ۱۶: تیروئیدیت حاد

تیروئیدیت حاد بر اثر عفونت چرکی تیروئید ایجاد می‌شود.

علائم شامل درد تیروئید با ارجاع به گوش یا گلو، تب، دیسفاژی، گواتر کوچک دردناک غیرقرینه، اریتم و لنفادنوپاتی می‌باشد. در آزمایشات افزایش ESR و CRP و عملکرد تیروئید نرمال داریم.

در FNA، ارتشاح PMN مشاهده می‌شود. جهت درمان، آنتی بیوتیک براساس رنگ‌آمیزی گرم و کشت تجویز می‌شود. در صورت وجود آبسه باید درناژ جراحی صورت گیرد.



فصل ۱۴

اختلالات متابولیسم لیپید

۱- خانم ۵۰ ساله با آزمایشات زیر مراجعه نموده است. میزان LDL را محاسبه کنید. (پره‌انترنی شهریور ۹۵-زنگان)

HDL = 40mg/dl , TG = 300mg/dl , total cholesterol = 240mg/dl

(د) ۱۶۰

(ج) ۱۵۰

(ب) ۱۴۰

(الف) ۱۲۰

$$VLDL = \frac{TG}{5} = \frac{300}{5} = 60$$

$$LDL = 240 - (40 + 60) = 140$$

○ جواب: گزینه ب

درسنامه ۱: تشخیص دیس لیپیدی

در صورتی که TG کمتر از ۴۰۰ باشد، می‌توان سطح VLDL را با تقسیم کردن TG بر عدد ۵ به دست آورد. سپس LDL را با فرمول زیر محاسبه می‌کنیم:

$$LDL = \text{Total cholesterol} - (\text{HDL} + \text{VLDL})$$

در صورتی که TG بالای ۴۰۰ باشد، باید LDL را مستقیماً اندازه‌گیری کنیم.

غربالگری دیس لیپیدی: از طریق اندازه‌گیری کلسترول توتال و HDL ناشتا یا غیرناشتا و سپس تکرار تست‌ها هر ۳-۵ سال یک بار می‌باشد. غربالگری باید در موارد زیر انجام شود:

۱- غربالگری همگانی از ۳۵ سالگی در آقایان و از ۴۵ سالگی در خانم‌ها

۲- کودکان، تنها در صورت سابقه خانوادگی اختلالات لیپوپروتئین یا بیماری عروقی زودرس

۳- بالغین با بیماری عروق کرونر یا ریسک فاکتورهای بیماری عروق کرونر (هایپرتانسیون، دیابت، سیگار، سابقه بیماری عروق کرونری قبل از ۵۵ سالگی در یکی از بستگان درجه یک مرد یا قبل از ۶۵ سالگی در یکی از بستگان درجه یک زن) یا مبتلا به معادل‌های بیماری عروق کرونری (بیماری علامت‌دار شریان کاروتید، بیماری شریان محیطی، آنوریسم آئورت شکمی، دیابت)

۲- آقای ۵۸ ساله سیگاری با درد قفسه سینه فعالیتی به پزشک مراجعه کرده است. در آزمایشات , Chol = 250 , TG = 380

HDL = 32 و FBS در دو نوبت ۲۰۰ و ۱۸۰ بوده است. تجویز کدام دارو برای بیمار مناسب‌تر است؟ (پره‌انترنی شهریور ۹۹)

(د) نیاسین

(ج) امگا۳

(ب) رزواستاتین

(الف) فنوفیبرات

○ جواب: LDL محاسبه شده در این بیمار با استفاده از فرمول ارائه شده در درسنامه ۱، ۱۴۲ می‌باشد. همچنین بیمار مبتلا

به دیابت است. بنابراین جهت پیشگیری اولیه باید استاتین تجویز شود. درمان دارویی هایپرتری گلیسریدی زیر ۵۰۰ نیز استاتین است. (گزینه ب)

