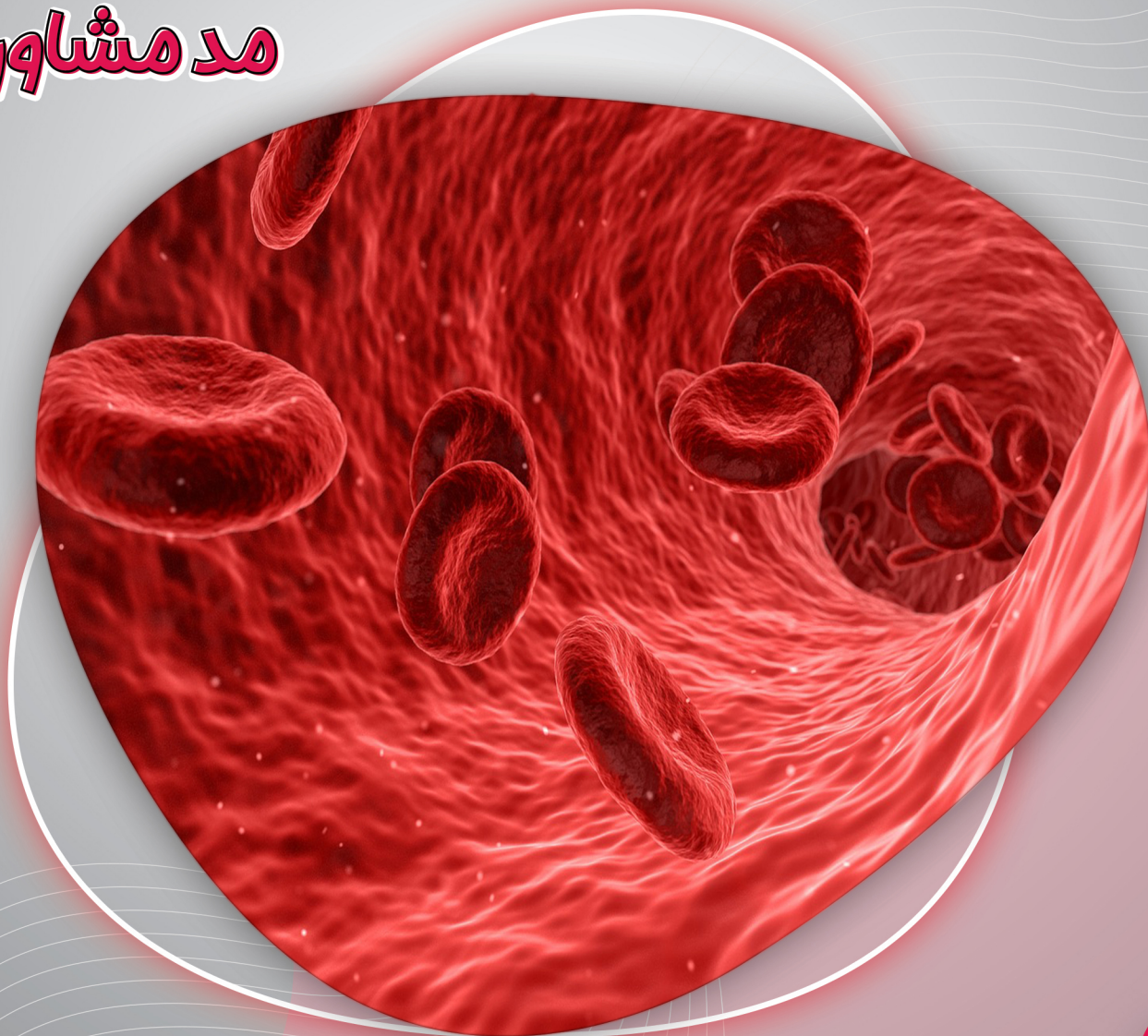


درسنامه اپید

فون و انگولوژی

مد مشاور



گردآوری و تألیف: دکتر سمیرا مقدم

فهرست

- فصل ۱: آنمی و پلی‌سیتی ۱
- فصل ۲: آنمی فقر آهن و سایر آنمی‌های هیپوپرولیفراتیو ۵
- فصل ۳: آنمی‌های همولیتیک و آنمی ناشی از خونریزی‌های حاد ۱۲
- فصل ۴: اختلالات هموگلوبین ۲۰
- فصل ۵: آنمی آپلاستیک و میلودیسپلازی ۳۰
- فصل ۶: آنمی مگالوبلاستیک ۳۷
- فصل ۷: انتقال خون ۴۲
- فصل ۸: لوسمی میلوئید حاد (AML) ۵۰
- فصل ۹: لوسمی میلوئید مزمن (CML) ۵۶
- فصل ۱۰: اختلالات لنفوسیت‌ها ۵۹
- فصل ۱۱: اختلالات گرانولوسیت و منوسیت ۷۱
- فصل ۱۲: بیماری‌های هموستاتیک و خونریزی دهنده ۷۲
- فصل ۱۳: اختلالات ترومبوتیک ۸۴
- فصل ۱۴: بیولوژی سرطان ۸۹
- فصل ۱۵: اپیدمیولوژی سرطان ۹۰
- فصل ۱۶: اصول درمان سرطان ۹۱
- فصل ۱۷: سرطان ریه ۹۲
- فصل ۱۸: سندرم‌های پارانتوپلاستیک آندوکرینولوژیک-هماتولوژیک ۹۶

فصل ۱

آنمی و پلی سیتی

۱- بیماری به دنبال خونریزی گوارشی حدود ۱۰٪ از حجم خون خود را از دست داده است. کدام علامت بالینی در این بیمار محتمل تر است؟ (پره انترنی اسفند ۱۳۹۰)

(الف) تعریق

(ب) دیس پنه

(ج) هایپوتانسیون وضعیتی

(د) تب

● **جواب:** با توجه به اتلاف خون ۱۰٪ علایم ناپایداری همودینامیک رخ می دهد. پس پاسخ هایپوتانسیون وضعیتی می باشد. (گزینه ج)



درسنامه ۱: تظاهرات بالینی آنمی

آنمی حاد به دو صورت **اتلاف خون** و **همولیز حاد** رخ می دهد.
در اتلاف خون با توجه به درصد اتلاف خون علایم به شرح زیر است:
۱۰ الی ۱۵٪ <<< علایم ناپایداری همودینامیک (در این گروه افت فشارخون و کاهش پرفیوژن بافتی مساله اصلی ماست و نه آنمی)
بیش از ۳۰٪ <<< افت فشارخون و تاکی کاردی **وضعیتی**
بیش از ۴۰٪ <<< علایم **شوک هایپوولمیک** شامل: تنگی نفس، تعریق
در همولیز حاد علایم بیمار بسته به مکانیسم داخل یا خارج عروقی متفاوت است.
در همولیز داخل عروقی نارسایی کلیه، کمردرد حاد و وجود هموگلوبین در ادرار رخ می دهد.

۲- در مطالعه میکروسکوپی خون محیطی کدامیک از تغییرات زیر با افزایش RDW همخوانی دارد؟ (ارتقا داخلی تهریز تیر ۹۳)

(الف) پلی کرومازی

(ب) آنیزوسیتوز

(ج) پویکیلویتوز

(د) استوماتوسیتوز

● **جواب:** به تفاوت در اندازهی RBC آنیزوسیتوز گفته می شود که افزایش RDW نشان دهندهی آنیزوسیتوز می باشد. (گزینه ب)



درسنامه ۲: ارزیابی های آزمایشگاهی

RDW: به تفاوت در اندازهی RBC آنیزوسیتوز گفته می شود که افزایش RDW نشان دهندهی آنیزوسیتوز می باشد.
$$RDW = \frac{\text{انحراف استاندارد MCV}}{\text{میانگین MCV}}$$

اصلی ترین کاربرد RDW **افتراق بین تالاسمی و فقر آهن** است چرا که هر دو آنمی میکروسیتیک می دهد.
در آنمی فقر آهن ما آنیزوسیتوز داریم فلذا RDW افزایش پیدا می کند ولی در تالاسمی اندازه ها نرمال است.
پلی کرومازی: تفاوت در رنگ RBC به علت رتیکولوسیتوز است.
MCV: که سه حالت میکروسیتیک، نورموسیتیک و ماکروسیتیک دارد.

۳. خانم ۳۴ ساله با سابقه‌ی آنمی و هیپرمغز شدید و طولانی مدت درمان نشده از یک سال قبل با آزمایشات زیر مراجعه نموده است:

WBC = ۵۶۰۰, Hb = ۷, Ferritin = ۵, serum iron = ۱۰, TIBC = ۴۵۰

کدام یک از موارد آزمایشگاهی زیر در این بیمار محتمل نیست؟ (پروانتری شهریور ۱۴۰۱)

الف) وجود Target cell در خون محیطی

ب) $\text{protoporphyrin} > ۲۰۰$

ج) هیپروپولیفراسیون مغز استخوان

د) هیپوکرومی و میکروسیتوز

○ جواب: در آنمی فقر آهن شدید بیشتر هیپرپلازی مغز استخوان داریم نه هیپوپولیفراسیون مغز استخوان (گزینه ج)



درسنامه ۳: مراحل فقر آهن

فقر آهن سه مرحله دارد که به ترتیب: تعادل منفی آهن، خونسازی همراه با فقر آهن و در نهایت آنمی فقر آهن در مرحله‌ی تعادل منفی آهن نیاز بدن به آهن بیشتر از توانایی جذب آهن از رژیم غذایی می‌باشد. همه‌ی موارد در این مرحله طبیعی می‌باشد اما **ذخایر آهن کاهش** پیدا کرده است.

کاهش ذخایر آهن با این موارد مشخص می‌شود:

کاهش فریتین سرم و کاهش آهن مغز استخوان

طبق جدول زیر در این مرحله TIBC کاهش پیدا می‌کند ولی طبق متن هاریسون طبیعی است.

مراحل آزمایشگاهی ایجاد فقر آهن				
آنمی فقر آهن	خونسازی همراه با فقر آهن	تعادل منفی آهن	طبیعی	
○	○	۰-۱+	۱-۳+	□ ذخایر آهن مغز استخوان
<۱۵	<۱۵	<۲۰	۵-۲۰۰	□ فریتین سرم (μg/L)
>۴۰۰	>۳۸۰	>۳۶۰	۳۶۰	□ TIBC (μg/dL)
<۳۰	<۵۰	طبیعی	۳۰۰	□ SI (μg/dL)
<۱۰	<۲۰	طبیعی	۵۰-۱۵۰	□ درصد اشباع
<۱۰	<۱۰	طبیعی	۳۰-۵۰	□ درصد سیدروبلست‌های مغز استخوان
>۲۰۰	>۱۰۰	طبیعی	۴۰-۶۰	□ پروتوپورفیرین گلوبول قرمز (μg/dL)
میکروسیتیک / هیپوکرومیک	طبیعی	طبیعی	طبیعی	□ مورفولوژی گلوبول قرمز

۴. خانمی ۲۰ ساله به علت خستگی مراجعه نموده است. آزمایشات بیمار به شرح زیر می‌باشد:

Hb = ۱۳, MCV = ۸۱, protoporphyrin = ۱۵

Iron saturation = ۸.۸٪

SI = ۴۵, TIBC = ۴۰۰, Ferritin = ۱۴

این بیمار در چه مرحله‌ای قرار دارد؟ (ارتقا دافلی شیراز تیر ۹۱)

Negative Iron balance (ب)

Normal (الف)

Iron deficiency anemia (د)

Iron deficient erythropoiesis (ج)

○ جواب: با توجه به جدول سوال قبل آهن سرم در خونسازی همراه با فقر آهن کمتر از ۵۰ می‌باشد. که در اینجا ۴۵ است. (گزینه ج)





درسنامه ۵: آنمی همولیتیک اتوایمیون با آنتی‌بادی گرم (AIHA)

آنمی همولیتیک اتوایمیون با آنتی‌بادی گرم به علت تولید اتوآنتی‌بادی ضد RBC ایجاد می‌شود و باعث تخریب RBC بیشتر در طحال و کبد (خارج عروقی) می‌شود.

تظاهرات و تشخیص:

- اسپلنومگالی

- زردی

- افت شدید هموگلوبین تا ۴ در عرض چند روز

- رتیکولوسیتوز

- میکرواسفروسیت و پلی‌کرومازی

- اگر همراه با ترومبوسیتوپنی اتوایمیون باشد <<< سندرم Evan's

- تشخیص قطعی با تست آنتی گلوبلین مستقیم (کومبس)

- آنمی همولیتیک اتوایمیون با آنتی‌بادی گرم شایع‌تر بوده و در درمای ۳۷ درجه دارای عملکرد می‌باشد.

- آنمی همولیتیک اتوایمیون با آنتی‌بادی گرم ممکن است ایدیوپاتیک باشد یا در ارتباط با یک بیماری اتوایمیون مثل لوپوس و یا عارضه‌ی جانبی دارویی مثل Nivolumab

۷. در تمام موارد زیر احتمال عود در آنمی همولیتیک اتوایمیون افزایش می‌یابد، بجز: (پره ارتقاء دافلی-۱۴)

الف) نارسایی حاد کلیه (ب) سندرم Evan's

ج) هموگلوبین کمتر از ۷ (د) عفونت

○ جواب: به جز گزینه‌ی ج بقیه‌ی گزینه‌ها باعث افزایش احتمال عود می‌شود. (گزینه ج)



درسنامه ۶: درمان آنمی همولیتیک اتوایمیون با آنتی‌بادی گرم

- خط اول <<< کورتون

- ریتوکسیماب که ترکیبش با کورتون میزان عود را کاهش می‌دهد.

- آنتی‌بادی از نوع IgG می‌باشد.

- در موارد عودکننده و مقاوم به درمان دارویی اسپلنکتومی می‌کنیم که البته موجب بهبودی بیماری نمی‌شود و فقط باعث بهبود آنمی و کاهش نیاز به کورتون می‌شود.

- آزاتیوپرین، سیکلوفسفامید، ...

- در موارد حاد و شدید تزریق RBC انجام می‌شود.

۸. کودک ۱۰ ساله به دنبال ابتلا به بیماری ویروسی دچار تب و لرز و آنمی حاد و ایکتر خفیف و هموگلوبین اوری می‌شود. در

آزمایشات $Hb = 7$ و $LDH = 1600$ دارد. کدام جمله در مورد این بیماری صحیح نمی‌باشد؟ (پرائترنی میان دوره- آبان ۱۴۰۰)

الف) همولیز در این بیماری با واسطه‌ی کمپلمان رخ می‌دهد.

ب) در این بیماری آنتی‌بادی بر علیه آنتی ژن P ساخته می‌شود.

ج) در این بیماری همولیز گلبول قرمز در دمای کم (۴ درجه‌ی سانتی‌گراد) رخ می‌دهد.

د) اسپلنکتومی در این بیماری جایگاهی ندارد.

○ جواب: لیز گلبول قرمز در حضور کمپلمان در بیماری هموگلوبین اوری حمله‌ای سرد در دمای ۳۷ درجه رخ می‌دهد البته Anti P در دمای پایین به RBC می‌چسبد ولی لیز در دمای ۳۷ درجه رخ می‌دهد. (گزینه ج)



- جداول کمک کننده به درک بیشتر مفاهیم فصل

بیماری‌ها و وضعیت‌های بالینی که با همولیز داخل عروقی همراه هستند				
توضیحات	روش تشخیصی مناسب	مکانیسم اصلی	شروع / سیر زمانی	
	تکرار Cross match	تقریباً همیشه ناسازگاری ABO	ناگهانی	انتقال خون ناسازگار
شدت یافتن به دلیل فعال شدن کمپلمان	فلوسیتومتری جهت تشخیص تعداد گلبول‌های قرمز CD59(-)	تخریب گلبول‌های قرمز CD59 با واسطه کمپلمان	مزمین با دوره‌های بدتر شدن حاد	هموگلوبینوری حمله‌ای شبانه (PNH)
معمولاً به علت عفونت ویروسی شروع می‌شود.	آزمایش برای آنتی بادی Donath-Landsteiner	لیزایمنی RBC های طبیعی	حاد	هموگلوبینوری حمله‌ای سرد (PCH)
ارگانیزم‌های دیگری نیز می‌توانند مسئول باشند.	کشت خون	اگزوتوکسین‌های تولید شده توسط کلسترییدیوم پر فرنژنس	بسیار حاد	سپتی سمی
عوامل مختلف از جمله صدمات آندوتلیال همانژیوم دریچه قلب مصنوعی نشت کننده	مورفولوژی گلبول قرمز در لام خون محیطی	تکه تکه شدن RBC	حاد یا مزمین	میکروآنژیوپاتی
به دنبال رقصیدن شدید دیده می‌شود	اخذ شرح حال	تخریب مکانیکی	ناگهانی	هموگلوبینوری Marsh
آغاز آن با خوردن یک بشقاب بزرگ باقلا بوده ولی عامل آغاز کننده می‌تواند عفونت یا دارو نیز باشد	سنجش G6PD	تخریب گلبول‌های قرمز پیرتر دچار نقص G6PD	حاد	فاویسم

طبقه بندی آنمی‌های همولیتیک ایمنی اکتسابی

نوع آنتی بادی	
سرد بیشتر IgM دمای مناسب ۴ تا ۳۰ درجه	گرم بیشتر IgG دمای مناسب ۳۷ درجه یا Mixed
اولیه ثانویه به عفونت ویروسی ثانویه به سایر عفونت‌ها ثانویه به سایر بیماری‌ها ثانویه به داروها	بیماری آگلوتینین سرد EBV CMV مایکوپلاسما هموگلوبین اوری حمله‌ای سرد بیماری آگلوتینین سرد در بیماری والدنشتروم، لنفوم لنالیدوما
	AIHA (ایدیوپاتیک) پاروویروس B19 HIV HCV EBV واکسن های ویروسی بابزیا AIHA در لوپوس، اسکلرودرمی، آرتریت روماتوئید، CLL، اختلالات لنفوپرولیفراتیو، میلوم مولتیپل بدخیمی‌ها، اختلالات التهابی مزمن (IBD)، تیروئیدیت (از جمله هاشیموتو)، بعد از پیوند آلوژنیک (HSCT آلونژیک)، CVID داروهای تنظیم کننده Immune checkpoint سفتری‌اکسون، سفوتتان، پیپراسیلین، متیل دوا و فلوئدارابین

فصل ۷

انتقال خون

۱. بیماری با گروه خونی A در اورژانس بستری می‌باشد و به دلیل مسمومیت با وارفارین لازم است تحت ترانسفیوژن FFP قرار گیرد. در بانک خون FFP با گروه خونی A موجود نمی‌باشد. FFP با کدامیک از گروه‌های خونی زیر را می‌توانیم جایگزین کنیم؟

(پروانه‌ی شهریور ۹۸ - قطب ۸ کشوری)

الف) O مثبت ب) B مثبت ج) AB مثبت د) O منفی

○ **جواب:** چون FFP دارای پلاسمای بدون سلول خونی است گروه خونی AB که فاقد آنتی‌بادی ضد A و ضد B در پلاسما (FFP) است، دهنده همگانی FFP می‌باشد. (گزینه ج)

درسنامه ۱: گروه‌های خونی و انواع فرآورده

آنتی ژن‌ها و آنتی بادی‌های گروه خونی ABO					
فرآورده‌های خونی سازگار			آنتی‌بادی‌های طبیعی	فنوتیپ	ژنوتیپ
پلاسما	کنسانتره پلاکت	کنسانتره RBC			
AB یا A	AB یا B، O، A	O یا A	آنتی B	A	O/A یا A/A
AB یا B	AB یا A، O، B	O یا B	آنتی A	B	O/B یا B/B
AB	B یا A، O، AB	O یا B، A، AB	ندارد	AB	B/A
O یا AB، B، A	AB یا B، A، O	O	آنتی A و آنتی B	O	O/O

FFP دارای پلاسمای بدون سلول خونی است گروه خونی AB که فاقد آنتی‌بادی ضد A و ضد B در پلاسما (FFP) است، دهنده همگانی FFP می‌باشد و جهت تزریق پلاسما و FFP سازگاری ABO کفایت می‌کند و Rh مثبت یا منفی مهم نیست. پس **دهنده‌ی همگانی FFP** گروه خونی **AB مثبت** و دهنده‌ی همگانی **خون کامل و پک سل O منفی** است انواع فرآورده خونی:

کنسانتره RBC: اندیکاسیون‌های تزریق: ۱- درمان یا پیشگیری از آنمی و یا ایسکمی بافتی ۲- هموگلوبین پایین با توجه به علائم (بیماران با همودینامیک پایدار کمتر از ۷ در جراحی ارتوپدی جراحی قلب یا وجود بیماری قلبی عروقی کمتر از ۸ و در بیماری کرونری حاد کمتر از ۹ تا ۱۰) البته این اعداد در نوزادان مبتلایان به ترومبوسیتوپنی شدید و آنمی مزمن وابسته به تزریق خون استفاده نمی‌شود و همچنین در آنمی‌های تغذیه‌ای مثل کمبود آهن، B_{12} یا فولات توصیه نمی‌شود.

پلاکت: اندیکاسیون تزریق عبارت است از: ۱- اختلالات خونریزی دهنده ناشی از ترومبوسیتوپنی ۲- پلاکت مساوی یا کمتر از الف) ۵۰۰۰ در صورت فقدان تب یا عفونت ب) ۲۰۰۰۰-۱۰۰۰۰ در صورت وجود تب یا عفونت ج) ۵۰۰۰۰ در جراحی، آندوسکوپی یا پروسیجرهای تهاجمی د) ۸۰۰۰۰ در جراحی اعصاب یا جراحی‌های چشم ۳- کوآگولوپاتی هیپوولمیک حاد. توجه شود در ترومبوسیتوپنی ایمیون، ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین و میکرو آنژیوپاتی ترومبوتیک تزریق پلاکت توصیه نمی‌شود.

افرادی که به دنبال تزریق پلاکت پاسخ آنها کم باشد معمولاً انتقال خون‌های مکرر داشته و آنتی‌بادی بر ضد آنتی‌ژن‌های HLA دارند. شناسایی‌های آنتی‌بادی‌های ضد HLA مقاومت به تزریق پلاکت را مشخص می‌کند.

فصل ۹

لوسمی میلوئید مزمن (CML)

۱. آقای ۶۰ ساله به علت خستگی زودرس مراجعه کرده است. در معاینه طحال ۱۰ سانتی متر زیر لبه دنده لمس می‌شود. در فرمول شمارش خون محیطی

WBC = ۱۶۰۰۰۰, PMN + band = ۶۹%, Lymph = ۳%

Promyelocyte = ۵%, Myelocyte = ۸%, Metamyelocyte = ۵%

Eosinophil = ۵%, Basophil = ۵%, Hb = ۱۰ gr / dl, Platelet = ۴۸۵۰۰۰

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟ (دستیاری - اردیبهشت ۱۴۰۳)

CML (د)

ALL (ج)

CLL (ب)

AML (الف)

● **جواب:** CML به علت: علائم آنمی (خستگی)، اسپلنومگالی، لکوسیتوز با غلبه نوتروفیلی، افزایش تعداد بازوفیل‌های خون (با تولید بیش از حد هیستامین موجب خارش، اسهال، گرگرفتگی و حتی زخم‌های گوارشی می‌شود). (گزینه د)



درسنامه ۱: تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی CML

- در مردان و در سنین ۵۵ تا ۶۵ شایع تر است.
- CML به علت ژن BCR-ABL که محصول ترانسلوکاسیون ۹ و ۲۲ است ایجاد می‌شود.
- مهم‌ترین ریسک فاکتور CML رادیاسیون یونیزان با دوز بالا است.
- شایع‌ترین علائم ناشی از آنمی و اسپلنومگالی می‌باشد. اسپلنومگالی شایع‌ترین یافته در معاینه بالینی است و علائم آن سیری زودرس، درد یا توده در LUQ می‌باشد.
یافته‌های آزمایشگاهی: لکوسیتوز شدید همراه با شیفت به چپ و غلبه نوتروفیلی، مشاهده باندسل، میلوسیت متامیلوسیت پرومیلوسیت و بلاست در CBC این بیماران، افزایش بازوفیل در CML موجب خارش می‌شود، گاهی افزایش ائوزینوفیل، ترومبوسیتوز، کاهش آلکالین فسفاتاز، افزایش میزان ویتامین B_{۱۲}، اسید اوریک، LDH و لیزوزیم، آنمی بررسی مغز استخوان: هیپرسلولار بوده و هیپرپلازی شدید در رده میلوئید (نسبت میلوئید به اریتروئید ۱۵ تا ۲۰ به ۱ است). افزایش فیبروز رتیکولن مغز استخوان شایع است.
تأیید تشخیص CML براساس وجود کروموزوم فیلادلفیا (۱۹؛۲۲) و باید همواره براساس آنالیز مغز استخوان به همراه ارزیابی سیتوژنتیک انجام شود.

۲. کدامیک از معیارهای Accelerated phase of CML نیست؟ (پرانترنی میان دوره - آبان ۱۴۰۰)

(الف) افزایش بلاست در خون محیطی بیشتر از ۱۵%

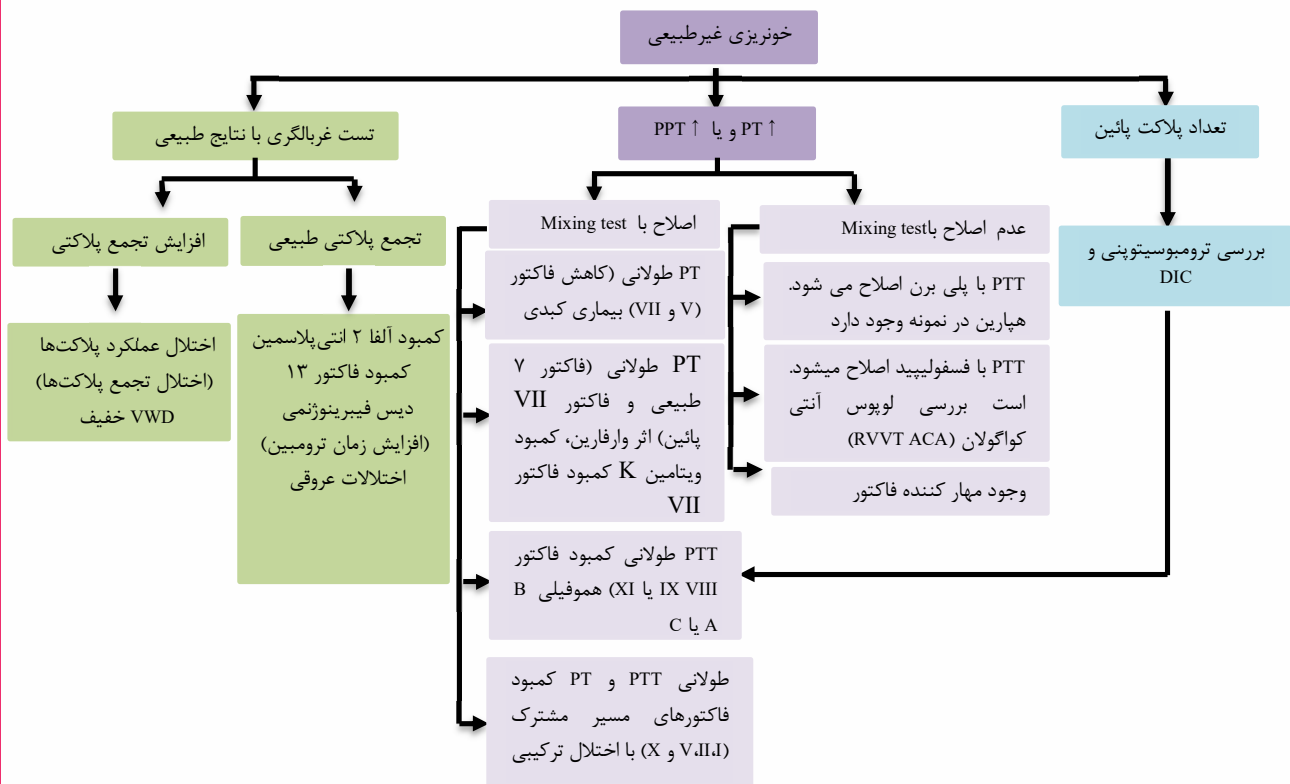
(ب) اضافه شدن ناهنجاری‌های کروموزومی علاوه بر کروموزوم فیلادلفیا

(ج) وجود کانون‌های بلاست در بافت اکسترامدولاری

(د) ترومبوسیتوپنی کمتر از ۱۰۰۰۰۰

● **جواب:** وجود کانون‌های بلاست در بافت اکسترامدولاری از معیارهای Accelerated phase of CML نیست. (گزینه ج)





۲. خانم ۳۰ ساله بدون علامت بالینی به علت پلاکت پائین به درمانگاه مراجعه کرده است. سابقه بیماری خاصی نمی‌دهد. داروی خاصی مصرف نمی‌کند و شرح حالی از عفونت اخیر نمی‌دهد. نتایج آزمایشات ایشان به شرح زیر است
 $WBC = 8000$, $Hb = 14g / dL$, $PLT = 60000$

در لام خون محیطی بجز کمبود پلاکت مورد پاتولوژیک دیگری دیده نمی‌شود.

HIV Ab ، ANA و HCV Ab منفی هستند. LDH و ESR طبیعی است.

مناسب‌ترین پیشنهاد درمانی کدام گزینه می‌باشد؟ (پراترنی میان دوره - فردا ۱۴۰۲)

الف) پردنیزولون خوراکی

ب) تزریق پلاکت

ج) ایمنोगلوبولین وریدی

د) پیگیری بیمار

○ **جواب:** ترومبوسیتوپنی خفیف (۵۰۰۰۰-۱۵۰۰۰۰) موجب خونریزی نمی‌شود و نیاز به درمان ندارد ولی باید علت آن مشخص باشد. (گزینه د)

درسنامه ۲: خونریزی ناشی از ترومبوسیتوپنی

تا زمانی که تعداد پلاکت در ترومبوسیتوپنی به کمتر از ۲۰۰۰۰ نرسیده باشد، خونریزی اتفاق نمی‌افتد. مگر این که اختلال عملکرد پلاکتی به علت سندرم میلودیسپلاستیک، مصرف آسپیرین یا NSAID باشد. پلاکت کمتر از ۱۰۰۰۰۰ در تروما یا هنگام جراحی میتواند مشکل‌ساز باشد. نکته: ترومبوسیتوپنی خفیف (۵۰۰۰۰-۱۵۰۰۰۰) موجب خونریزی نمی‌شود و نیاز به درمان ندارد ولی باید علت آن مشخص باشد.

درسنامه ۲: سندرم کوشینگ



تظاهرات بالینی تومورهایی که موجب تولید اکتوپیک ACTH و سندرم کوشینگ می‌شود: افزایش وزن مرکزی، پیگمنتاسیون پوست، شکنندگی پوست و کبودی، احتباس مایعات، هیپرتانسیون، هیپوکالمی، آلكالوز متابولیک، عدم تحمل گلوکز، هیپرگلیسمی و گاهی سایکوز ناشی از استروئید مهم‌ترین تظاهرات ناشی از سندرم کوشینگ هستند.

۳. اریتروسیتوز در کدام کانسر به صورت پارائئوپلاستیک دیده می‌شود؟ (ارتقاء داخلی دانشگاه گیلان و مازندران - تیر ۹۷)

الف) کارسینوم سلول کلیوی

ب) کارسینوم پانکراس

ج) کانسر ریه

د) کانسر کولون

○ **جواب:** اریتروسیتوز در کارسینوم سلول کلیوی به صورت پارائئوپلاستیک دیده می‌شود. (گزینه الف)



درسنامه ۳: سندرم‌های پارائئوپلاستیک

اریتروسیتوز: اریتروسیتوز با هماتوکریت بیشتر از ۵۲٪ در مردان و ۴۸٪ در زنان مشخص می‌شود و اتیولوژی آن کانسر کلیه، هپاتوما و همانژیوبلاستوم مخچه ای می‌باشد.

ترومبوسیتوز: اگر تعداد پلاکت‌ها بیشتر از ۴۰۰۰۰۰ باشد به آن ترومبوسیتوز گفته می‌شود و IL-۶ عامل ایجاد ترومبوسیتوز پارائئوپلاستیک است. در کانسره‌های زیر مشاهده

۱- سرطان ریه و دستگاه گوارش ۲- کانسر پستان، تخمدان و آندومتر ۳- لنفوم

اُوزینوفیلی: اتیولوژی آن لنفوم، لوسمی، کانسر ریه، کانسر سرویکس، دستگاه گوارش، کلیه و پستان

۴. آقای ۵۵ ساله سیگاری با تشخیص سرطان ریه جراحی تومور و سپس شیمی‌درمانی می‌شود بعد از دوره اول شیمی‌درمانی

دچار DVT اندام تحتانی راست می‌شود؛ کدام مورد در پاتوژنز این ترومبوز مطرح می‌باشد؟ (پراترنی اسفند ۹۷)

الف) داروهای کموتراپی

ب) جراحی سرطان

ج) آزاد شدن مواد پیش انعقادی از تومور

د) همه موارد

○ **جواب:** پاسخ گزینه د می‌باشد



درسنامه ۴: ترومبوفیلیت و ترومبوز ورید عمقی (DVT)

DVT و امبولی ریه شایع‌ترین اختلالات ترومبوتیک در مبتلایان به کانسر هستند. ترومبوفیلیت مهاجر با مراجعه ممکن است تظاهر اولیه کانسر باشد.

درمان: هپارین Unfractionated یا هپارین با وزن مولکولی پائین (LMWH) به صورت وریدی و برای حداقل ۵ روز آغاز شده و طی ۱ تا ۲ روز برای آنها وارفارین تجویز می‌شود. (INR بین ۲ تا ۳ تنظیم شود). وارفارین باید به مدت ۳ تا ۶ ماه ادامه یابد.

روش جایگزین تجویز هپارین LMWH به مدت ۶ ماه

در جدول زیر ارزیابی ریسک ترومبوآمبولی آورده شده است.