

فهرست مطالب

بخش ۱ فیزیولوژی..... ۱

فصل ۱ سلول، عصب و عضله..... ۳

فصل ۲ قلب و گردش خون..... ۹

فصل ۳ کلیه و مایعات بدن..... ۱۷

فصل ۴ ریه و نفس..... ۲۱

فصل ۵ دستگاه عصبی..... ۲۵

فصل ۶ دستگاه کوارش..... ۳۱

فصل ۷ غدد درون ریز و تولیدمثل..... ۳۵

بخش ۲ داروشناسی اختصاصی خوشببری..... ۳۹

فصل ۸ داروهای سیستم عصبی..... ۴۱

فصل ۹ هوشبرهای استنشاقی..... ۴۹

فصل ۱۰ هوشبرهای داخل وریدی..... ۵۵

فصل ۱۱ ضد دردهای اپیوئیدی و غیراپیوئیدی..... ۶۱

فصل ۱۲ بی‌حس‌کننده‌های موضعی..... ۷۳

فصل ۱۳ شل‌کننده‌های عضلانی..... ۷۷

فصل ۱۴ مسمومیت..... ۸۵

بخش ۳ اصول و روش‌های بیهوشی و بیماری‌های همراه ۹۳

فصل ۱۵ آماده‌سازی قبل از جراحی و مدیریت حین جراحی ۹۵

فصل ۱۶ ملاحظات خاص و ویژه در بیهوشی ۱۸۵

فصل ۱۷ دوره‌ی بهبودی پس از عمل جراحی ۲۲۹

بخش ۴ مراقبت‌های ویژه ۲۳۹

فصل ۱۸ مراقبت‌های ویژه ICU ۲۴۱

فصل ۱۹ تفسیر گازهای خون ۳۰۷

فصل ۲۰ احیای قلب - ریوی ۳۱۹

بخش ۵ مبانی آموزش پزشکی ۳۳۵

فصل ۲۱ مبانی آموزش پزشکی ۳۳۷

بخش ۶ سؤالات آزمون ورودی دوره کارشناسی ارشد سال ۱۳۹۹ ۳۶۵

فصل ۲۲ سؤالات آزمون ورودی دوره کارشناسی ارشد سال ۱۳۹۹ ۳۶۷

پاسخنامه ۳۸۳

فهرست منابع ۴۰۵



کلیه و مایعات بدن

۱. تنگی شدید آرتریول‌های وایبران چه تأثیری بر میزان فیلتراسیون گلومرولی دارد؟
(الف) افزایش می‌دهد.
(ب) تأثیری ندارد.
(ج) کاهش می‌دهد.
(د) ابتدا کاهش و سپس افزایش می‌دهد.

۲. در شرایط فیزیولوژیک نسبت داخل لوله‌ای به پلاسمایی کدام یک از موارد زیر در انتهای نفرون کاهش می‌یابد؟

(الف) بی‌کربنات (ب) اینولین (ج) اسید پارآمینوهیپوریک (د) کراتینین

۳. ترشح اولیه‌ی یون هیدروژن در کدام ناحیه‌ی نفرون صورت می‌گیرد؟

(الف) قسمت نازک قوس هنله (ب) لوله ابتدایی
(ج) لوله انتهایی (د) قسمت ضخیم قوس هنله

۴. عمده‌ترین مکانیسم انتقال در شاخه‌ی ضخیم صعودی هنله کدام است؟

(الف) انتقال مخالف سدیم - هیدروژن (ب) انتقال همراه بی‌کربنات - پتاسیم و یون کلر
(ج) انتقال مخالف سدیم - گلوکز (د) انتقال همراه سدیم - پتاسیم و یون کلر

۵. نقش فیزیولوژیک آنژیوتانسین II در کلیه‌ها چیست؟

(الف) تنگ کردن آرتریول‌های وایبران
(ب) تنگ کردن آرتریول‌های اوران
(ج) کاهش بازجذب سدیم و آب
(د) افزایش تشکیل نیتریک اکساید توسط اندوتلیوم عروق

پاسخنامه

۱. (ج) در تنگی متوسط GFR افزایش می‌یابد و RBF تغییری نمی‌کند و در تنگی شدید و GFR و RBF هر دو کاهش می‌یابد.
۲. (الف) تنها ماده‌ای در بین گزینه‌های ذکر شده بازجذب دارد بی‌کربنات است.
۳. (ج)
۴. (د)
۵. (الف)
۶. (ج)
۷. (د)
۸. (ب)
۹. (الف)
۱۰. (ج) کلیرانس گلوکز و اسید آمینه در افراد نرمال صفر است.
۱۱. (الف) افزایش ترشح آلدوسترون سبب افزایش بازجذب سدیم و افزایش ترشح پتاسیم و هیدروژن می‌شود که ترشح هیدروژن سبب ایجاد آلکالوز متابولیک می‌گردد. در ستوز علت تجمع اجسام ستونی شامل استون، اسیداستواسیتیک و اسید بتا هیدروکسی بوتیریک و در اسهال به دلیل دفع بی‌کربنات اسیدوز متابولیک به وجود می‌آید. کاهش تنفس به علت تجمع دی‌اکسید کربن منجر به ایجاد اسیدوز تنفسی می‌شود.
۱۲. (ب) آنزیم گلوتامیناز در توپول‌های سینه‌کزیمال کلیه در شرایط اسیدوز متابولیک القا می‌شود. این آنزیم گلوتامین را به گلوتامات تبدیل می‌کند سپس گلوتامات توسط آنزیم گلوتامات دهیدروژناز به آلفا کتوگلوئارات تبدیل می‌شود. در هر مرحله از این واکنش‌ها یک یون آمونیوم تولید می‌شود که کلیه با دفع آن‌ها بی‌کربنات جدید می‌سازد، یعنی در ازای ورود هر گلوتامین از کبد به کلیه دو بی‌کربنات جدید ساخته می‌شود.
۱۳. (ج) موادی که به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شود فقط جز آزاد آن‌ها در کلیه فیلتر شده و وارد توپول می‌شود. چون ۴۰ تا ۵۰ درصد کلسیم پلاسما به پروتئین پلاسما متصل است لذا غلظت آن در پلاسما حدود دو برابر غلظت آن در مایع توپولی است. البته به علت اثر دونان غلظت کاتیون‌هایی مانند سدیم و پتاسیم نیز در پلاسما اندکی بیشتر و غلظت آنیون‌هایی مانند کلر و بی‌کربنات اندکی کمتر از فیلتر است.