# نارسائی حاد کلیه
# Acute Renal Failure

مجله نظام پزشکی
سال هشتم ، شماره ۱ ، صفحه ۲۵ ، ۱۳۶۰

دکتر بهروز برومند *

در برخورد با بیمارانی که درطی مدتی بسیار کوتاه و ناگهانی حجم ادرار آنان کم شده (Acute Oliguria) و به کمتر از ۴۰۰ سانتیمتر مکعب در ۲۴ ساعت تقلیل یافته واوره خونشان ازحد طبیعی بالاتر باشد ، نخست باید کوشش نمود تا علت کم شدن ادرار مشخص شود.
بطور کلی این بیماران را میتوان در سه گروه قرار داد:

۱ـ کم شدن خونی که به کلیه میرسد (Inadequate Renal Perfusion) معمولا موجب کاسته شدن کارمؤثر کلیه میشود و نتیجتاً بی آنکه ضایعه‌ای در نسوج کلیه‌ها وجود داشته باشد، از تمی غیرعضوی (Functional Azotemia or Pre-Renal Azotemia) ایجاد میگردد.

درصورت عدم جبران بموقع کاهش خون کلیه‌ها ، نارسائی عروقی کلیه (Circulatory renal failure) برقرار خواهد شد .
موارد عمده نارسائی حاد کلیه ثانویه به کاهش خون شریان کلیوی عبارتند از:

الف ـ شوک قلبی — Cardiogenic Shock
ب ـ خونریزی — Hemorrhage
پ ـ کم شدن حجم آب بدن — Dehydration
ت ـ شوک‌های ناشی ازعفونت — Septic Shock
ث ـ انسداد عروق آئورت یا شریانهای کلیوی — Vascular Obstruction

که دراین مورد معمولا منجر به کاهش حجم ادرار تامقدارصفر الی پنجاه سانتیمترمکعب در ۲۴ ساعت خواهد شد.

درمواردیکه آب و نمك خارج سلولی کاهش میابد ، برای طبیعی نگهداشتن ضریب تصفیه گلومرولی (Glomerular Filtration Rate, GFR) درصد بیشتری از خونیکه به گلومرول میرسد از صافی میگذرد .

بعبارت دیگر $\text{Filtration Fraction} = \frac{\text{GFR}}{\text{Renal Blood Flow}}$

افزایش میابد ودرنتیجه ، میزان فشارهیدروستاتیك عروق موئینه اطراف لوله‌های درهم پیچیده ابتدائی (P.C.T) کاسته و میزان فشارانکوتیك آن زیاد میشود و موجب ازدیاد جذب مجدد آب و نمك از لوله‌های ابتدائی (Enhanced Salt and Water Reabsorption) میگردد. این پدیده عکس‌العمل طبیعی لوله‌های ادراری درمواردی‌است که آب و نمك خارج سلولی کاهش‌میابد.
درنتیجه این‌ازدیاد جذب ازلوله‌های درهم پیچیده ابتدائی ادرار هرماده‌ای که در ادرار اولیه موجود در لوله‌ها بصورت محلول وجود داشته و قابل جذب مجدد نیز باشد به خون باز میگردد و باین‌ترتیب قسمت اعظم اوره‌ای که از صافی گذشته است مجدداً به‌بدن بازمیگردد ودرنتیجه‌ازحجم‌ادرار نهائی کاسته میشود واوره خون بالامیرود. ولی‌ادرار بسیارغلیظ شده وسدیم آن بسیار کم و حجم آن درحدود چهارصد سانتیمترمکعب خواهد شد. کاهش آب و نمك خارج سلولی ممکنست بعلت خونریزی ، تأثیر داروهای مدر ویااسهال و استفراغ وبالاخره تعریق زیاده ازحد باشد. در پاره‌ای موارد بدون خروج آب ونمك ازبدن وتنها دراثر جابجا شدن آب و نمك در فضاهائی از بدن (مانندن تجمع مایعات در معده وروده‌ها ، بعلت انسداد ویافلج روده‌ها در بیماریهای مختلف) ازمیزان خونیکه به کلیه‌ها میرسد کاسته میشود.

همانگونه که گفته شد قصور در اصلاح کاهش خون شریان کلیوی پس‌ازمدتی که‌درافراد مختلف یکسان نیست موجب برقراری ضایعه عضوی نکروز حاد لوله‌ای میشود . پس از برقرار شدن نکروزحاد لوله، حجم ادرار ازچهارصد سانتیمترمکعب نیز کمتر

* سازمان مرکزی نظام پزشکی ـ شماره عضویت نظام پزشکی ۱۳۹۳۱.

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

شده، سدیم ادرار زیاد و وزن مخصوص آن کم میشود ومواد زائد ناشی ازمتابولیسم پروتئین بطور پیشرونده دربدن احتباس خواهد یافت .

۲ـ انسداد مجاری ادرار (Obstructive Uropathy) : انسداد مجرای خروجی ادراربخصوص درمردهای مسن شایع‌ترین علت توقف ناگهانی ادرار است . معمولا میتوان باپرسش از بیماران به وجود تکرر ادرار شبانـه ، سابقه ناراحتی در شروع ادرار مانند مکث وتأخیر درخروج ادرار (Hesitancy) ،قطره قطره ادرار کردن درپایان ادرار وکم شدن قطروجهش ادرار پی‌برد. چنانچه نزد مبتلایان به انسداد مجرای خروجی ادرار ، سابقه تغییر ناگهانی میزان ادرار موجود باشد ، علت انسداد ممکنست وجود سنگ و یا لخته خون باشد. انسداد دریك حالب سبب کم شـدن حجم ادرار نخواهد شد و معمولا یا انسداد باید در هردو حالب باشد ویا دریك‌حالب ودرموردیکه بیمارفقط یك کلیه داشته باشد ویا تمام لوله‌های ادراری دراثررسوب ناگهانی‌اسیداوریك مسدود شده باشد.

۳ـ بیماریهای نسج کلیـه (Intrinsic Renal Disease) : این گروه انواع مختلف بیماریهای کلیه را شامل میشود مانند:

گلومرولونفریت تحت حاد
Rapidly Progressive Glomerulonephritis

انواع گلومرولونفریت حاد Acute Glomerulonephritis

ازدیاد فشارخون بدخیم Malignant Hypertension

نکروز دوطرفه قشر کلیه Bilateral Cortical Necrosis

نکروزحاد لوله‌ای در اثرداروهای نفروتوکسیك
Acute Tubular Necrosis

مسمومیت حاملگی Eclampsia

پس زدن حادکلیه پیوند شده
Acute rejection of transplanted kidney

از میان علل فوق ، نکروز حاد لوله‌ای (ATN) به تفصیل بحث خواهد شد زیرا که این بیماری دوره‌ای خاص داشته وبخودی‌خود قابل برگشت میباشد ، ازاینـرو آشنائی بیشتر بـا علائم و نحوه بیماریزائی ودرمان‌این‌بیماری نهایت ضرورت‌را دارد. بخصوص که اکنون متأسفانـه در میادین جنگ ، بدلیل خونریزیهـای شدیـد و تأخیر در جبران کمخونی موارد ATN زیاد دیـده شده است .

**نشانه‌های بالینی :**

براساس شناخت کلی، نارسائی‌حادکلیه‌ها ویا نکروزحاد لوله‌ای بمعنای کم‌شدن ناگهانی‌حجم ادرار وبالارفتن‌اوره خون‌میباشد. باید درنظرداشت که هیچیك ازاین دوشرط جامع ومانع نیست .

برای روشن شدن این مسئله شایسته است موارد زیر ذکر شود. درحقیقت کم شدن حجم ادرار۲۴ ساعته میتواند درافرادیکه کار کلیه‌شان کاملا طبیعی است روی دهد . درافراد سالم با یك رژیم غذائی عادی درصورتیکه‌استفاده ازآب محدود شود، حجم ادرار تقریباً تاچهارصد سانتیمترمکعب در۲۴ساعت کاهش‌خواهد یافت. درحالیکه وزن مخصوص چنین ادراری حدود ۱/۰۳۰ یا بیشتر (که معادل‌ادراری‌بااسمولالیته درحدودهزارودویست میلی‌اسمول بازاء هرلیتر) میباشد . اگر از رژیم غذائی چنین شخصی نمك و پروتئین را حذف کنیم (که معمولا پیش ویا بعدازاعمال جراحی ودرافرادی بمدت طولانی بامحلولهای قندی داخل وریدی تغذیه میشونـد ) این حالت اتفـاق می‌افتد ، اسمولالیته چنین ادراری به‌حدود۳۰۰ میلی‌اسمول بازاء هرلیتر پائین خواهدآمد بی‌آنکه کارکلیه کاهش‌یافته باشد. درحقیقت دراینحالت ازمیزان موادیکه برای دفع به کلیه‌میرسد، بدلیل کم‌شدن میزان‌ورودی‌این‌موادبه‌بدن، کاسته شده‌است . میزان موادی‌که به‌کلیه میرسد بامقدار ادراری بین سیصد تاپانصد سانتیمترمکعب با وزن مخصوص ۱/۰۰۸ الی ۱/۰۱۴ دفع خواهد شد.

حجم ادرار افـراد سالم میتواند بطور طبیعی‌کم شود درحالیکه بسته به‌میزان‌آب ونمك، ادرارشان ممکنست غلیظ ویا رقیق‌باشد. نقطه مقابل این مورد وضعیتی است که در نکروز حاد لولـه‌ای (ATN) دیده میشود؟ حجم ادرار بسته به مورد گاهی ممکنست عادی و حتی ندرتـاً زیاد شود. میـزان اوره خون و یـا ازت اوره خون نیـز به تنهـائی بـرای قضاوت کافـی نیست ، در مواردیکه میزان سوخت پروتئین‌ها (Catabolism) افزایش‌یافته است مانندحالات‌بعدازعمل‌جراحی،ضربات شدید، سوختگی‌های وسیع ، همولیز دراثرتزریق خون غیرهم‌گروه و خونریزی در جهاز گوارش ، غلظت اوره خون میتواند افزایش یابد بی‌آنکه نکروز حاد لوله‌ای در کار باشد . بهرصورت درمواردکم شدن حجم‌ادرار بدون وجود ضایعه‌کلیوی درصورتیکه بیمار تب شدید نداشته و یا ضایعات ذکرشده بسیار وسیع وشدید نباشد، افزایش اوره بیش از ده الی پانـزده میلی‌گرم درصد بالاترازحد طبیعی نخواهد بود . ازآنجا که هریك از حالات فوق می‌تواند ایجاد نکروزحاد لوله‌ای بنماید، میتوان دریافت‌که تشخیص‌افتراقی بین اینحالات ومرحله‌آغاز نکروزحاد لوله‌ای چه مشکلاتی را دربر خواهد داشت . بادرنظرگرفتن مسائل فوق اکنون به‌بحث اشکال کلاسیك ATN می‌پردازیم :

معمولا نکروز حاد لولـه‌ای سه دوره مختلف دارد واین دوره‌ها زمان ثابتی ندارند و بسته به‌علت بیماری ، ممکنست یکی ازاین دوره‌ها تاآن حدکوتاه مدت باشدکه ازنظرمخفی بماند .

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

این سه دوره عبارتند از :

الف ـ مرحله آغاز (Onset Phase) .

ب ـ مرحله کم شدن حجم ادرار (Oliguric Phase) .

پ ـ مرحله بازگشت ادرار (Post Oliguric Phase یا Diuretic Phase)

درمرحله آغاز باید مطمئن شد موارد Prerenal Azotemia ویا انسداد درکار نباشد . اگرموارد یاد شده که دراین مرحله جزو تشخیص افتراقی قرار میگیرد رد شود برای اثبات وجود نکروز حاد لوله‌ای مهمترین آزمایشی که به‌تشخیص قطعی کمك می‌کند آزمایش کامل ادراراست .

دربیماران مبتلا به‌نکروز حاد لوله‌ای اسمولالیته ادرار (Urine Osmolality) برابر اسمولالیته خون ودرپاره‌ای موارد کمتراز خون است (اگر کار کلیه‌ها طبیعی و یا درمواردیکه نارسائی کلیه فونکسیونل باشد وبیمار از رژیم غذائی عادی استفاده کند ، اسمولالیته ادرار بمراتب بیشتراز اسمولالیته خون‌است). چنانچه امکان و وسیله تعیین‌اسمولالیته ادرارموجود نباشد، میتوان بجای آن وزن مخصوص ادرار (Specific Gravity) را اندازه گرفت و در بیماران مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای وزن مخصوص ادرار بدون توجه به میزان آب بدن بطور ثابت پائین و در حدود ۱/۰۰۲ الی ۱/۰۱۰ است .

باید توجه داشت که اگر مقدار زیادی قند و پروتئین در ادرار موجودباشد، ممکنست درحالیکه اسمولالیته ادرارپائین‌است وزن مخصوص آن بالابوده و وزن مخصوص‌نشان‌دهنده اسمولالیته‌ادرار نباشد. غلظت سدیم ادرار این بیماران بطورکلی زیاد و بیشتراز ۳۰ الی ۴۰ میلی‌اکی‌والانت درلیتراست ، درحالیکه درنارسائی فونکسیونل کلیه، غلظت سدیم‌ادرارهمیشه بسیارکم‌است. بهرصورت اگرمیزان اوره و وزن مخصوص ادرارپایین ومیزان سدیم‌ادرار زیادباشد، نشانه وجود ضایعه درلوله‌های‌ادراری‌است. اسمولالیته وغلظت اوره ادرار بالا نشانه سلامت‌کار کلیه‌ها میباشد. درآزمایش ادرار این بیماران معمولا خون وپروتئین قابل ملاحظه درادرار وجود ندارد وچنانچه پروتئین‌زیادی درادرارباشد، باید به‌دیگر علل نارسائی حاد کلیه بخصوص گلومرولونفریت حاد وتحت حاد فکر کرد .

درآزمایش میکروسکوپی ، ادرار بیماران مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای درمراحل مختلف حاوی تعداد زیادی سلولهای لوله‌های ادرار (Renal Tubular Cell) وسیلندرهای حاوی سلولهای لوله‌ای ادرار (Renal Tubular Cell Cast) و تعداد زیادی سیلندرهای گرانولر برنگ قهوه‌ای روشن (Brown Pigmented Granular Cast) و سیلندرهای هیالونوز (Hyaline Cast) میباشد. دربیمارانی که نارسائی فونکسیونل کلیه دارند ویا دچار ضایعات انسدادی مجاری‌ادراری میباشند، آزمایش میکروسکوپی ادرار تقریباً طبیعی است .

**مرحله کاهش حجم ادرار ۲۴ ساعته** (Oliguric Phase)

معمولا حجم ادرار۲۴ ساعته ، بسته به‌شدت بیماری ومیزان حجم مایعات خارج سلولی ، بین پنجاه تا چهارصد سانتیمتر مکعب است . گاهی اوقات این دوره بسیار کوتاه است و مشخص نمیشود . درپاره‌ای موارد که نکروز حاد لوله‌ای در اثر مصرف زیاد برخی آنتی بیوتیك‌ها مانند Gentamicin ویا داروی بیهوش کننده(Methoxyflurane (Penthrane ایجاد شود، دوره کم بودن حجم ادرار یابسیار کوتاه است ویا اصلا وجود ندارد . ممکنست نارسائی حادکلیه دراثر نکروز حاد لوله‌های ادراری درمرحله دوم‌بیماری‌همراه باحجم‌عادی‌ادرار ویادرپاره‌ای موارد همراه باازدیاد حجم‌ادرارباشد.

(Non-Oliguric High- Output Acute Renal Failure)

چنانچه دوره کم‌بودن حجم ادرار چند روزی ادامه یابد، ادرار کمی پاك‌ترشده و در آزمایش میکروسکوپی ادرار ، سلولهای لوله‌های ادراری یافت نشده یابسیارکم دیده میشود. بطورمتوسط این‌دوره ده تا چهارده روز ادامه دارد. ولی درمواردی نیزمدت آن ممکنست حتی یك الی دو روز بیشتر نباشد ، گاهی‌اوقات نیز ۶ تا ۸ هفته ادامه خواهد یافت.

درمرحله کم بودن حجم ادرارمعمولا مواد زائد ناشی ازکم شدن کارکلیه‌ها درخون تجمع پیدانموده واوره و کراتینین‌واسیداوریك خون افزایش می‌یابد. دربیمارانیکه مبتلا به‌نکروز حاد لوله‌ای باشند، ازدیاد اوره و کراتینین‌متناسب (به‌نسبت ۱۰ به‌یك مثلااگر ازت‌اوره‌خون(BUN) درحدود هفتادمیلی گرم‌درصدباشد، غلظت کراتینین خون (Serum Creatinine) درحدود هفت میلی گرم درصد خواهد بود) بایکدیگرخواهند بود درحالیکه درنارسائی‌های فونکسیونل مثلا درمواردکمبود شدید آب و نمك مایعات خارج سلولی ویا درنارسائی احتقانی قلب (CHF) نسبت ازدیاد BUN بمراتب بیشتراز کراتینین‌ودرحدودبیست‌به‌یك میباشد.علت این امر احتمالا افزایش جذب مجدد مواد قابل جذب در قسمت ابتدائی‌لوله‌های درهم‌پیچیده ادراری (Proximal Convoluted Renal Tubules) میباشد.

مرحله سوم مرحله ازدیاد حجم ادرار (Diuretic Phase) است دراین مرحله ممکنست حجم ادرار بطورناگهانی افزایش یابد. چنانچه حجم آب ونمك مایعات خارج سلولی کم باشد، ممکنست شروع این مرحله چندان چشمگیر نبوده و حتی سه الی چهارروز پس از شروع این مرحله نیز میزان اوره و کراتینین خون کاهش واضح نیابد . اگرضریب گلومرولی به یك سانتیمتر

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

مکعب دردقیقه برسد (درحال‌طبیعی GFR = 100-120 cc/min است) و لوله‌ها بدلیل نکروز قادر به جذب مجدد آن نباشند در ۲۴ ساعت ( مطابق با ۱۴۴۰ دقیقه ) حجم ادرار ۱۴۴۰ سانتیمتر مکعب خواهد بود . با در نظر گرفتن آنکه کاهش اوره و کراتینین نتیجه کار مؤثر گلومرولها بوده ودر ۲۴ ساعت باید حدود ۱۶۰ الی ۱۸۰ لیتر مایع ازصافی گلومرول عبورنموده‌تا هنگام عبور از لوله‌های ادراری ، حدود ۱۵۸ لیتر آن جذب مجدد گشته ودرحدود۲ لیتر بصورت ادرار نهائی‌دفع شود ودرنتیجه سموم دفع میشود ، میتوان درك نمود که چرا باوجود زیاد شدن حجم ادرار تاهنگامی که میزان GFR وجذب مجدد درلوله‌های ادراری‌افزایش‌نیافته‌است، اوره‌خون و کراتینین بطورقابل‌ملاحظه کاهش نخواهد یافت . در اثر اختلال کار لوله‌ای در این مرحله ممکنست مقدار زیادی آب و نمك دفع و بدن دچار کمبود حجم مایعات ونمك مایعات خارج سلولی‌شود واین‌خود سبب‌کاهش‌حجم ادرار وکار کلیه‌ها و تأخیر درپائین‌آمدن اوره و کراتینین خون گردد. بزرگترین خطردراین مرحله کاهش یاافزایش خارج از اندازه میزان یون پتاسیم است‌که میتواند موجب اختلال نظم وکار عضله قلب ومرگ ناگهانی گردد وباید دائماً کنترل شود. این اختلال کار لوله‌ها حتی ممکنست تاچندین روز پس از آنکه GFR به‌مقدارقابل‌ملاحظه‌افزایش‌یافته وبه‌حدطبیعی برسدنیز ادامه یابد و درمان بیماررا دچارا شکال کند. بطورکلی گاهی ممکنست دربعضی‌موارد عدم یانقصان قدرت تغلیظ ادرارتایکسال‌ادامه‌یابد. ممکنست در اثر تجویز بیش از اندازه مایعات به‌این بیماران ، با فشارحجم ادرار را زیاد نمائیم که درحقیقت مربوط به مرحله زیاد شدن حجم ادرار در اثر نکروز حاد لوله نبوده بلکه ناشی از ازدیاد حجم‌آب ونمك بدن است ،

**علل ونحوه بیماری زائی درنکروزحاد لوله‌ای :**

علل عمده نکروز حاد لوله‌ای عبارتند از : (۱) کم شدن حجم مایعات و نمك بدن بمدت طولانی . (۲) همولیز داخل عروق (Intravascular Hemolysis).(۳) صدمات وسیع (Intensive Trauma) بخصوص در میدان‌های جنگ.(۴) شوکهای عمیق (Profound Shock) .(۵) گرما زدگی (Heat Stroke).(۶) سوختگی‌های وسیع.(۷) در مواردی که بکار بردن دارو برای لوله‌های ادراری خاصیت سمی(Nephrotoxic Agents) دارند، مانند داروی بیهوش‌کننده Methoxyflurane که مسمومیت‌با آن بستگی به میزان مصرف دارو دارد و Gentamicin چنانچه همراه با(Keflin) Cephalotin بکار رود اثر نفروتوکسیك آن بیشترمیشود و یا Cephaloridine که ندرتاً به‌تنهائی نیزایجاد نکروز حاد لوله مینماید . و بالاخره Kanamycin, Streptomycin, Polymixins وبسیاری ترکیبات نفروتوکسیك دیگر که در جدول فهرست کامل و نحوه اثرآنها مشاهده میشود .

درپاره‌ای ازبیماریها موادپیگمانته مانند هموگلوبین‌ومیوگلوبین درصورتیکه حجم آب و نمك مایعات خارج سلولی کم و یا بدن دچارحالت اسیدوز باشد میتواند نکروز حاد لوله‌ای ایجاد کند .

Myoglobinuria بطور عمده در بیماریهائی مانند ـ Acute Exertional Rhabdomyolysis و یا در سندرم عضلانی McArdle's syndrome که درآن اختلال درتجزیه گلی‌کوژن (Breakdown Glycogen) وجود دارد وتظاهر بالینی‌آن‌درد و گرفتگی‌عضلانی درهنگام حرکت است و علت‌آن احتمالا کمبود Myophosphorylase میباشد ، مشاهده میشود .

**نحوهٔ بیماریزائی** (Pathogenetic Mechanism).

با آنکه نحوه ایجاد بیماری بطور قطعی ثابت نشده ، فرضیه‌های زیر بیشتر ازهمه موردنظر است :

الف . انسداد لوله‌ها ( Tubular Obstruction ) ب . ازدیاد تراوائی‌لوله‌ها(Tubular Permeability) پ. تغییرات گردش خون در داخل کلیه (Renal Hemodynamic Alteration)

ت . تغییر نواحی انتشارخون در کلیه.

درگذشته معتقد بودند ضایعات سلولهای لوله‌های ادرار بیشتر درقسمت انتهائی‌لوله‌های ادراری است . وبهمین مناسبت اصطلاح Lower Nephron Nephrosis بکار رفته است . گمان میرفت که‌کمبود حجم ادرار بدلیل انسداد داخل لوله‌ها دراثر تجمع Cast و سلولهای از بین رفته در داخل لوله‌ها ایجاد میشود . عده‌ای دیگر معتقد بودند دراثر تورم سلولها فضای لوله ادراری بسته میگردد .

پس از دسترسی به روش تشریح ذره بینی( Microdissection ) بیشترمسئله تراوائی جدارلوله‌ها مطرح شده‌که در نتیجه‌آن خیز مایعات بین نسجی (Interstitial Edema) ایجاد میشود وادرار دوباره به داخل نسج کلیه‌ها بازمیگردد .

این خیز با فشاری‌که روی لوله‌ها میآورد، چنانچه انسدادی‌نیز موجودباشد، برشدت‌انسدادخواهد افزود. اخیراً نتایج‌تجربیات حاصل از Microdissection و مطالعه جریان خون کلیه ( Renal Blood Flow ) این‌نظریه را بوجودآورده‌که‌کمبود حجم ادرار ناشی از انقباض شریانهای آوران ـ ( Afferent Arterioles ) میباشدکه علت ایجاد این انقباض احتمالا فعالیت

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

**جدول ـ انواع موادی‌که برای بافت کلیه خاصیت سمی (Nephrotoxins) دارند**

| شماره | نوع | مثال |
|---|---|---|
| ۱ | فلزات سنگین وترکیبات آن | جیوه (Organic and inorganic mercury)<br>بیسموت ، اورانیم ، کادمیوم ، سرب ، طلا ، آرسنیك ، آهن ، نقره ، آنتیموان ، مس ، تالیوم وبرلیوم |
| ۲ | حلال‌های آلی<br>Organic Solvents | تتراکلرورکربن (Carbon tetrachloride)<br>الکل صنعتی (Methanol) |
| ۳ | گلی‌کول‌ها Glycols | اتیلن گلی‌کول (Ethylene glycol ) و دی‌آتیلن گلی‌کول ( Diethylene glycol ) |
| ۴ | مواد فیزیکی<br>Physical agent | اشعه ، گرمازدگی ، شوك الکتریکی<br>Electroshock therapy) |
| ۵ | مواد تشخیص<br>Diagnostic agent | موادیکه در پرتونگاری بخصوص از کیسه صفرا بکار میرود. |
| ۶ | مواد درمانی<br>Therapeutic agents | آنتی‌بیوتیك‌ها (سولفامید، پنی‌سلین، Cephalosporin ، Cephaloridine، استرپتومایسین، کانامایسین (Kanamycin)، آمفوتریسین (Amphotericin)،وانکومایسین(Vancomycine)، Bacitracin ، پولی میکسین (Polymyxin) ، Colistin ، سولفات نئومیسین (Neomycin Sulfate) ، تتراسیکلین (Tetracycline)، آمفوتریسین B ، Puromycine، گارامایسین (Gentomycin)<br>داروهای ضد درد : سالیسلات‌ها ـ فناستین وبوتازون.<br>داروهای ضد انعقادی : Phenisidione .<br>داروهای ضد تشنج : Trimethadione ، Paramethadone<br>داروهای پائین آورنده فشارخون :<br>هیدرالازین(Hydralazine)<br>داروهای مختلفه ، داروهای بالابرنده فشارخون ، داروهای مدر مانند لازیکس وداروهای بیهوشی وملین‌ها وسیکلوفسفامید. |
| ۷ | مواد مختلف | منواکسیدکربن(Carbon monoxide) ، اتر(ether)، زهرمار وعقرب و زنبور وقارچ‌های سمی (mushroom poison) |
| ۸ | داروهای‌حشره کش<br>Pesticides | ترکیبات حاوی فسفر ـ هیدروکربن‌های کلردار<br>(chlorinated hydrocarbons)<br>دی فنیل (Diphenyl) |
| ۹ | اختلال غلظت مواد موجود درخون<br>مانند | ازدیادکلیسم خون (Hypercalcimia).<br>ازدیاد اسیداوریك خون (Hyperuricemia).<br>کاهش پتاسیم خون (Hypokalemia). |

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

موضعی سیستم رنین ـ آنژیوتنسین ـ Renin Angiotensin ) System ) میباشد .

بسیاری اعتقاد دارند که کم شدن حجم ادرار در بیمارانیکه مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای هستند ، احتمالا تنها به یك عامل وابسته نیست بلکه حاصل تأثیر هم‌آهنگ وجمعی‌چند عامل‌مختلف‌یادشده است.

عامل دیگری که درکم کردن حجم ادرار تأثیردارد جابجا شدن خون از قشر ( Cortex ) کلیه‌ها به قسمت مرکزی کلیه‌ها (Redistribution of renal blood flow ) میباشد. بعنوان مثال بیمارانی که مبتلا به بیماری مزمن پیشرونده کلیه‌ها میباشند، میزان خون شریان کلیوی‌شان میتواند تا حد $\frac{1}{3}$ طبیعی کاهش‌یابد ولی بازهم کلیه‌ها قادراند کارخودرا آنچنان انجام‌دهندکه برای ادامه زندگی بطورطبیعی کافی باشد . درحالیکه همین‌اندازه‌کاهش خون شریانهای کلیوی ( بهردلیل خواه خونریزی و یا کمبود آب ونمك‌وخواه مصرف داروهای پائین‌آورنده فشارخون) بطور حاد در اشخاصی که قبلا کلیه آنها سالم بوده همراه باکاهش حجم ادرار وعلائم نارسائی کلیه‌ها خواهد بود . گمان میرود علت‌آنکه دربیماران مبتلا به‌بیماری‌مزمن کلیه این‌کاهش‌خون‌شریان کلیوی تحمل میشود و در بیماران مبتلا به نارسائی حاد کلیه قابل تحمل نیست، اختلاف‌انتشارخون (Hemodynamics ) بین این‌دودسته است .

دربیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه با وجودکاهش میزان کل خون شریان کلیوی میزان خونی که به قشر کلیه و بالنتیجه گلومرولها میرسدکافی است ودرنتیجه GFR کم نمیشود . در حالیکه دربیماریهای حاد ، خون این قسمت است‌که کم شده و درنتیجه GFR کاهش میابد .

بنابراین اندازه‌گرفتن میزان کلی خون شریان کلیوی‌کافی‌نبوده وباید انتشار این‌خون را درقسمتهای مختلف کلیه اندازه‌گرفت .

**از نظر آسیب شناسی :**

کلیه‌ها بزرگ و رنگ پریده بوده و در برش طولی قشر کلیه ضخیم‌وکم‌رنك وقسمت‌هرمی (Pyramids) تیره وپرخون‌میباشد. تغییرات نسجی در انواعی‌که بدنبال کاهش خون کلیه ـ Post ) Ischemic و یا بدنبال مصرف داروهای نفروتوکسیك ( Nephrotoxic ) ایجاد میشود کاملا متفاوت است . در نوع Nephrotoxic ضایعه سلولهای اپی‌تلیال لوله‌های ادرار وسیع و منتشر و یکنواخت بوده و بخصوص در قسمت لوله‌های درهم پیچیده ابتدائی ادراری قرارگرفته است . درنوع ـ Post Ischemic ضایعه سلولی اپی‌تلیال اکثراً موضعی، غیر یکنواخت و ناکامل بوده ودرلوله‌های ابتدائی وخصوصاً درلوله‌های انتهائی درهم‌پیچیده ادراری‌موجود میباشد. لوله‌های ابتدائی‌درهم‌پیچیده ادراری اکثراً اتساع یافته‌اند ونکروز آنها زیاد نیست .

با آنکه درنوع Post - Ischemic ضایعه از نظر آسیب‌شناسی موضعی بوده وهمه‌جارا مبتلا نکرده، شدت نارسائی کلیه ممکنست بمراتب‌زیادتر ازدسته نفروتوکسیك (که درآن‌ضایعه بطورمنتشر دربافت کلیه وجود دارد) باشد .

**از نظر بالینی :**

در مرحله نخست شرح حال و نحوه برقراری بیماری در تعیین علت نارسائی حاد کلیه بسیار مؤثر است . در اینمورد باید ازعلائم تحریك مثانه وشب ادراری ودفع سنگ‌های قبلی‌از ادرار ومیزان اسید اوریك‌خون درگذشته سئوال‌کرد . چنانچه‌بیماری سابقه عمل‌جراحی داردکه درآن خطر بسته شدن حالب‌ها وجود داشته(سزارین) بایدآنرا درنظرداشت تاعلل دیگر نارسائی‌حاد کلیه‌را چنانچه موجود است رد نمائیم . راجع به‌مصرف‌داروهای مسکن‌و آنتی‌بیوتیك‌هائی که‌نام‌برده شده وبرای‌کلیه مضرمیباشند باید اختصاصا سئوال‌نمود. درمورد بیمارانی‌که تحت‌عمل‌جراحی قرارگرفته‌اند دقیقاً سئوال‌شودکه میزان جذب ودفع‌آب واملاح چگونه بوده و بیمار چه اندازه خونریزی کرده است. از بیمار مشخصاً درموردتعریق‌زیاده ازحد، اسهال‌واستفراغ‌شدیدو بالاخره مصرف داروهای‌زیادکننده ادرار وپائین آورنده فشارخون‌سئوال شود . با در نظرگرفتن چنین شرح حالی میتوان به‌معاینه کامل بالینی پرداخت . در معاینه بالینی نکات زیرکاربردهای درمانی نیز دارند .

**اقدامات تشخیصی ودرمانی.**

پیش از شروع درمان این‌بیماران، دستورات کلی‌وغیر اختصاصی زیرضرور است :

۱ـ وزن کردن بیمار ـ توزین‌قابل اعتماد ، بهترین‌وساده‌ترین راه آگاهی از وضع تعادل‌آب و نمك دربدن میباشد ، بخصوص بررسی‌تغییرات‌آن به‌روشن‌شدن مسیر بیماری کمك زیادی میکند. متأسفانه بدلائل مختلف و اکثراً غیر موجه بیمار در هنگام بستری شدن غالباً وزن نمیشود . ممکنست به عذر بدحال بودن بیماررا وزن نکنند ویا اگر وزن کرده‌اندآنرا ثبت ننموده ویا ازخود بیمار وزن را پرسیده وبنویسند و بالاخره ممکنست وزنه ازکارافتاده ویا تنظیم نشده باشد. بهرصورت ده روز پس‌ازشروع بیماری آگاهی از وزن درهنگام بستری شدن وتفاوت‌آن باروز دهم میتواند به بهترین شکل وضع تعادل مایعات بدن را مشخص نماید .

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

۲ـ کنترل مایعات ورودی وخروجی( Intake and Output ) چنانچه دقیق انجام شودکمك ارزنده‌ای خواهد بود ولی اگر با دقت انجام نگیرد گمراه کننده نیز هست و بهرصورت نمیتواند جایگزین توزین دقیق روزانه شود .

۳ـ فشارخون ونبض : تغییرات نبض‌وفشارخون‌درحالت‌خوابیده وایستاده ونسبت به میزان‌فشارخون وتعداد ضربان نبض درهنگام بستری‌شدن میتواند ازنخستین نشانه‌های‌کاهش حجم مایعات‌داخل عروقی باشد .

۴ـ قوام پوست : هرچند دربیماران مسن صددرصد قابل اطمینان نیست ولی همراه بـا خشکی یا رطوبت مخاط‌های چشم و زبـان ( درصورتیکه بیمار ازراه دهـان تنفس میکند ) میتواند پاره‌ای آگاهی‌ها راجع به وضعیت تعادل مایعات بدن بدهد.

۵ـ خیز(Edema) . باید به‌وجودیاعدم خیزدراندامها یا اطراف استخوان ساکروم ( Presacral Edema ) توجه داشت.

۶ـ اندازه مثانه بعنوان قسمتی از معاینه باید سعی‌نمود تا توسط دق ولمس‌مطمئن شدکه علت‌کم شدن حجم ادرار،انسداد مجرای خروجی ادرار واحتباس ادرار درمثانه نیست .

۷ـ آزمایش قلب . ازنظروجود نارسائی احتقانی قلب ( CHF) با جستجوی نشانه‌هایی مانند وجود رال‌های مرطوب درریه‌ها ، وجود مایع درفضای جنب یا صفاق ، صدای سوم قلب ریتم‌گالوپ ( Galloop ) باید بررسی شود.

۸ـ حساسیت‌ناحیه‌کلیه . درنکروزحاد لوله‌ای دلیلی‌برای‌ازدیاد حساسیت‌وجود ندارد، ولی‌چنانچه نارسائی‌حاد کلیه‌دراثرضایعات انسدادی درمجاری ادرار باشد به تشخیص کمك میکند .

۹ـ رنگ‌مخاطها. اکثراً وجودپریدگی‌رنگ‌مخاطهاخونریزی با همولیزرا مطرح مینماید .

۱۰ـ با بدست آوردن آگاهی‌های فوق وگرفتن شرح‌حال دقیق درصورت امکان، معمولا قدم بعدی درخواست آزمایشهایی بشرح زیراست‌که ممکنست به تشخیص بیماری کمك کند :

۱ـ فرمول شمارش گلبولی (بخصوص هماتوکریت‌که باین وسیله گاهی اوقات میتوان قضاوت نمود آیا بیمار دچار کم شدن آب خون ( Hemoconcentration ) میباشد یا نه ).

۲ـ ازت اوره خون (BUN ) و کراتینین ونسبت‌آنها بهم .

۳ـ الکترولیت‌های خون ( سدیم ـ پتاسیم ـ کلر ـ بیکربنات ) غلظت‌کلسیم ، فسفر، اسید اوریك ومنیزیم.

۴ـ اسمولالیته خون وادرار درصورت امکان .

۵ـ میزان غلظت سدیم وپتاسیم ادرار.

۶ـ آزمایش‌کامل ادرارکه بهتر است وسیله پزشك درمان کننده انجام شود .

آزمایش‌های فوق حداقل کارهائی است‌که حتماً باید قبل‌ازشروع درمان انجام شود .

طبیعی است‌که درصورت امکان‌گرفتن نوار منحنی‌قلب ( EKG) بخصوص از نظرازدیاد یاکمبود پتاسیم خون‌کمك ارزنده‌ای‌است و پرتونگاری از سینه و یك عکس‌ساده از شکم میتواند اطلاعات مفیدی بدست دهد .

**اقدامات درمانی:**

چنانچه تااین‌مرحله وجود نکروزحاد لوله‌ای‌قطعیت نیافته‌باشد، اقدامات درمانی زیر که جنبه تشخیصی نیزدارد ضرور است :

۱ـ دادن محلولهای حاوی کریستالوئید ( باید توجه داشت اگر دادن‌مایعات بصورت محلول‌قندی انجام شودکمکی به‌بیمارننموده وحجم مایعات داخل عروق را بالا نخواهد برد بلکه وارد فضای بین بافتی‌میشود ) یا خون. چنانچه امکان‌داشته باشددادن‌مایعات باید همراه با اندازه‌گیری فشارمایع داخل وریدی‌باشدومیتوان با لوله‌بخصوص‌فشار Vedge Pressure ودرصورت موجودنبودن Swan Gans Catheter با Central Venous pressure line فشار وریدهـای مرکزی را بسادگی تعیین نمود و آنقدر مایع تزریق کرد تا فشار خون وریدهای مرکزی به حدود۱۲الی۱۴ سانتیمترآب برسد ( تذکراین نکته نیزضروراست‌که محلولهای نظیر رینگر ( Ringer's Lactate ) حاوی پتاسیم(۴میلی‌اکی‌والانت بازاء هرلیتر و مقداری یون منیزیم بوده ومطلوب‌نیست) گاهی اوقات در مواردیکـه کمبود میزان آب و نمك بدن علت نارسائی‌فونکسیونل‌کلیه بوده باشد، تجویزمایعات داخل وریدی برای برطرف نمودن نارسائی‌فونکسیونل‌کافی بوده وبیمارشروع به ادرار کرده و غلظت اوره وکراتینین خون‌کاهش‌خواهد یافت. درصورتیکه نکروزحاد لوله‌ای برقرارشده باشد وتجویزمایعات منجر به زیاد شدن ادرارنشود بازهم براساس‌تجربه ، ازنظرسیر بیماری، بهتر است‌که چنین‌بیمارانی‌مبتلابه‌کمبود زیاده ازاندازه آب ونمك نباشند تا چنانچه دوره اولیگوری تمام شود بتوانندبا برخورداری از میزان‌کافی آب ونمك بدن در روز مقدار زیادی ادرار تولید نمایند .

در عده‌ای ازبیماران با نارسائی فونکسیونل کلیه ممکنست‌تجویز میزان کافی مایعات به تنهائی‌کمك نکند. به این بیماران دراین مرحله ( یعنی پس از اطمینان از عدم‌کمبود حجم‌خون) بایدیکی ازداروهای مدر (که درزیر ذکرخواهد شد ) تجویزشودوگاهی اوقات این خود سبب باز شدن ادرار میشود و حتی اگر نکروز حاد لوله‌ای‌نیز برقرارشده باشد، ممکنست تااندازه‌ای‌حجم ادرار ۲۴ ساعته را زیادتر کند . درهرصورت هرچه دوره اولیگوری کوتاهتر شود ویا میزان ادرار ۲۴ ساعته بسیارکم نباشد ازنظر

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

درمان کمك مؤثرتری است . داروهای مدر که دراین‌مرحله بکار میروند عبارتند از :

الف، Mannitol که یك Osmotic diuretic است. داروی‌بسیار خوبی بـرای موارد نارسائی فونکسیونل کلیه میباشد ، هرچند براساس نظر عده‌ای از محققان با توجه به آنکه Mannitol با بالابردن فشار اسمزی موجب کم شدن خیز سلولی‌وخیز بافت بین نسجی(که براساس‌تصورعده‌ای ازعلل کم شدن‌حجم‌ادراری‌نیست) میگردد، ازاینرو برای درمان‌اولیگوری دردرمان ATN پیشنهاد شده‌است. ولی اگرنکروز حاد لوله‌ای وسیع موجود باشد تأثیر نخواهد داشت. بدلیل آنکه‌فشاراسمزی‌خون‌را بالامیبرد وممکنست حجم مایعات داخل عروقرا زیاد ازحد افزایش داده سبب بروز نارسائی قلب گردد . میزان معمولی استعمال‌آن ۱۲ الی ۲۵ گرم تزریق داخل وریدی است .

ب ـ داروهای مدر کـه روی قوس هنله اثر مینماید ـ Loop ) ( Diuretics مانند Furosemide ( Lasix ) واسیداتاکرینیك (Ethacrynic Acid) که مانع از جذب فعال کلر و در نتیجه سدیم از قوس هنلـه میشونـد ( بازاء هرمیلـی مول سدیم هفت میلی لیتر آب دفع میشود ) و این موجب زیاد شدن حجم ادرار خواهد شد . علاوه برآن شواهدی در دست است که مقادیر زیاد فورسمید ( Lasix) سبب افـزایش خون در قشر کلیـه‌ها شده واین خودکمخونی قشر کلیه‌ها را که باعتقاد عده‌ای عامل‌نکروز حاد لوله‌ای است برطرف می کند . باید توجه داشت که Lasix جزو داروهائی است که موارد نارسائی حادکلیه و ATN دراثر مصرف‌آن گزارش شده است .

راه تجویز Lasix دراین‌بیماران‌ازراه وریدی‌است‌وباید به‌مقدار زیادآنرا مصرف کرد. معمولا ابتدا صدمیلی گرم یکجا ( Bolus ) داخل‌ورید تزریق کرده ، اگر پس از نیمساعت تأثیری نکرد این میزان‌را میتوان دوبرابر نمود وتا حداکثر یك تزریق‌هزار میلی‌گرم یکجا پیش رفت . چنانچه این مقدار مؤثر نباشد معمولا مقادیر زیادترهم تأثیری نخـواهد داشت . در ۲۴ ساعت میتوان دوهزار میلی گرم از لازیکس‌را بدون عوارض عمده تجویز نمود. درمورد Ethacrynic Acid اشکال در مورد تجویز مقـدار زیاد یکی حجم زیاد مایعی است کـه همراه با دارو وارد بدن میشود دیگرخطر کرشدن ( Ototoxicity ) مطرح است. چنانچه‌تجویز مایعات وداروهای‌مدربه گونه‌ای که‌ذکرشدموجب زیادشدن‌ادرار نشود میتوان یقین کردکه نکروز پیشرفته حاد لوله‌های ادراری برقرارشده وباید ازاین پس درتجویز مایعات رعایت احتیاط را نمود . ( البته مشروط برآنکه احتمال وجود انسداد در مجرای خروجی ادرار رد شده باشد) بدین‌معنی که دراین‌مرحله میزان تجویز مایعات چه ازراه دهان وچه ازراه ورید بایدبرابرمیزان ادرار ۲۴ ساعته باضافه دفع غیرمحسوس (که عبارتست از۵ الی ۱۰ سانتیمتر مکعب بازاء هر کیلوگرم وزن بدن ) باشد .

اصولا زمانیکه تشخیص نکروز حاد لوله‌ای ( ATN ) قطعی‌شده است باید تجویزهمه موادی که راه دفع آن ازطریق کلیه‌ها میباشد محدود شود . محدودیت لازم برای میزان دریافت سدیم ، پتاسیم ومایعات را باید تعیین نمود . مسئله حیاتی دیگردقت در تجویز بسیاری ازداروهاست که ازراه کلیه دفع یا متابولیزه میشوندمانند آلکالوئیدهای دیژیتال(معمولا مقدار(dose) نگاهدارنده‌آن نصف میزان‌عادی است) وبعضی‌آنتی‌بیوتیك‌ها که درپیش‌ازآنها نام‌برده شد (که هم ازراه کلیه‌ها دفع ومتابولیزه میشوند وهم‌خاصیت‌سمی برای کلیه‌هادارند).همچنین‌درمصرف‌بسیاری‌ازداروهای‌آرام‌بخش باید رعایت احتیاط را نمود.

در مورد رژیم غذائی نیازی به‌آن نیست که ازرژیم بدون‌پروتئین استفاده شود چه این موجب تحلیل نسوج از راه سوخته شدن و بکارگرفته شدن پروتئین‌خود بدن ودرنتیجه تعادل منفی‌پروتئین میشود .

کافی است از رژیم نیم گرم پروتئین بـا ارزش حیاتی بالا بازاء هر کیلوگرم وزن بدن در۲۴ ساعت استفاده کرد . میتوان بجای این‌رژیم درمرحله‌کمبود ادرار ازرژیمی که حاوی‌اسیدهای‌آمینه ( Amino Acids ) مختلف و مقـدار زیاد کربوهیدرات ( از راه دهان یا بصورت تجویـز وریدی ) استفـاده کرد . استفـاده از چنین رژیمی فعلا درهمه‌جا میسر نیست . دراین رژیم عوارض متعدد مانند ازدیاد مایعات دریافتی ودرنتیجه ازدیادحجم مایعات بدن ، عفونت‌های قارچی، اسیدوز ( بخصوص دراطفال)وبالارفتن اسمولالیته خون پیش‌میآید . بهرصورت بسته به موقعیت‌وامکانات باید تصمیم مناسب راگرفت .

چنانچه با وجود همه مراقبتها در بیمارانیکـه دوره کمبود حجم ادرار را میگذارنند اختلالی در الکترولیت و یا عوارض دیگـر پیش‌آید، راههای درمانی زیر پیشنهاد میشود :

شایع‌ترین‌اختلال‌الکترولیتی( بخصوص وقتی نکروز حادلوله‌ای همراه با ازدیاد سوخت ( Catabolism ) و یـا اسیدوز باشد ) ازدیاد غلظت پتاسیم خون ( Hyperkalemia ) میباشدکه‌میتواند بیماررا دراین مرحله بـا اثر نامطلوبش روی قلب از بین‌ببرد. درموارد خیلـی فوری میتوان از تجویز محلول بیکربنات سدیم داخل وریـد ( بایـد توجـه داشت کـه غلظت کلسیم خون کم نباشد که درآنصورت بیمـار ممکنست دچـار گرفتگی شدیـد عضلات بخصوص عضلات تنفسی شود ) استفاده کرد . بهتر است

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]

پیش از تجویز بیکربنات محلول کلرور کلسیم ( $Ca\ Cl_2$ ) و یا گلوکونات کلسیم داخل‌ورید تجویز نمود که هم ازعوارض کمبود کلسیم خواهد کاست وهم بدلیل آنکه اثرفیزیولوژیك کلسیم روی عضله قلب ضد اثرپتاسیم است از اثرات سوء ازدیاد پتاسیم کاسته خواهد شد . در موارد فوری میتوان از تجویز توأم انسولین و گلوکز (۳ گرم گلوکز همراه با یك واحد انسولین) استفاده کرد که‌موجب کم‌شدن موقتی‌غلظت پتاسیم‌خون ازراه واردنمودن پتاسیم به داخل سلول میشود .

درموارد غیرفوری میتوان از تجویز- Kayexalate ( Sodium Polystyrene Sulfonate ) همراه باسوربیتول به‌میزان۱۵الی ۶۰ گرم از راه دهان یا تنقیه ( Retention Enema ) برای تعویض‌پتاسیم با سدیم استفاده نمود وپتاسیم را از بدن‌خارج کرد. تقریباً هر گرم از این دارو موجب کاهش یك میلی اکی‌والانت پتاسیم میشود. اگرهیچیك از کوششهای فوق برای پائین آوردن پتاسیم مؤثر واقع نشد باید بیمار را وسیله دیالیز صفاقی و یا همودیالیز درمان نموده ، از خطر ازدیاد پتاسیم رهانید .

چنانچه ابزار اندازه‌گیری پتاسیم موجود نباشد، میتوان ازروی تغییرات موجود در EKG ( مانند موج T بلند و نوك تیز و کمپلکس QRS پهن و محو شدن موج P ) برای ادامه درمان تصمیم گرفت . عارضه دیگری که در بیماران مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای باید موردتوجه قرارگیرد عفونت‌است. ۳۰٪ از موارد مرگ و میر این بیماران ناشی از عفونت میباشد . یکی از علل شایع عفونت این‌بیماران ماندن سوند مثانه( Foley Catheter ) بمدت طولانی است . اصولا پس ازآنکه از بازبودن مجرای خروجی مطمئن شدیم نیازی به نگاهداشتن سوند فولی نمیباشد وباید هرچه زودتر آنرا از مثانه خارج کرد .

عده‌ای معتقدند افرادی که مبتلا به ATN هستند دارای زمینه مساعدی برای ابتلا به‌عفونت مجاری ادرار نیزمیباشند .

تذکر این نکته ضرور است که در این بیماران هیچگاه نباید بعنوان پیش‌گیری ازعفونت اقدام به درمان با آنتی‌بیوتیك نمود (میتوان‌برای‌تشخیص‌سریع پیش‌ازبروز نشانه‌های عفونت گاه‌بگاه از ادرار ودیگر محیطهای مورد شك کشت بعمل آورد). سومین عارضه شایع در این بیماران خونریزی از جهاز گوارش میباشد که ۲۵٪ از مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسائی حاد کلیه به این‌علت است . بیشتر اوقات علت ممکنست Stress Ulcer باشد وبرای‌پیشگیری ودرمان‌آن میتوان‌ازژل‌هیدروکسید آلومینیم ($Al(OH)_3$) استفاده نمودکه در عین‌حال‌ازافزایش و احتباس فسفر دربدن نیز ممانعت میکند . باید توجه داشت‌که از داروهای ضد ترشی‌معده ( Anti - Acid ) حاوی منیزیم استفاده نشود ، چه این بیماران قادر به دفع آن نیستند. وبالاخره برای پیش‌گیری از این خونریزی یا درصورت بروز، برای درمان خونریزی معده از تزریق وریدی Cimetidine (Tagamet ) استفاده شود .

## دیالیز :

چنانچه دوره‌کمبود حجم ادرار طولانی شود وعلیرغم درمان طبی ومحافظه‌کارانه در بیمار علائم سندرم اورمی و یا ازدیاد پتاسیم و آب و نمك بدن و نارسائی شدید قلب چپ به نحوی ظاهر شود که موجب به‌خطر انداختن حیات بیمارگردد، باید به درمان با دیالیز متوسل‌شد . بسته به موقعیت وامکانات میتوان‌هم از دیالیز صفاقی و هم از دیالیز خونی استفاده کرد تا بیمار دوره‌کاهش‌کار کلیه راگذرانیده و نیازش به استفاده از کلیه مصنوعی برطرف شود و به زندگی عادی بازگردد .

## پیش‌آگاهی ( Prognosis ):

تا حدود سی‌سال پیش تقریباً ۹۰ درصد از بیمارانی‌که مبتلا به نکروزحاد لوله‌ای بودند درمعرض خطرمرگ قرارداشتند . در حدود سالهای ۱۹۵۰ با کشف آنتی‌بیوتیك و آگاهی بهتر از فیزیولوژی آب ونمك و درمان ازدیاد پتاسیم و رژیم‌های غذائی مناسب وبالاخره دیالیز، به‌گونه مؤثری‌آمار مرگ‌ومیرتاحدود ۵۰ درصدکاهش یافت . البته علت مرگ و میر این بیماران تنها نارسائی‌کار کلیه‌ها نیست بلکه بیشتر عوارض و از جمله عوارض بیماری اصلی‌که سبب بروز نکروز حاد لوله‌ای بوده‌است‌میباشد. دربعضی ازمراکز که بیماران مبتلا به بیماری زمینه‌ای‌مهمی‌نباشند ممکنست ازنظر میزان مرگ ومیر کمتر باشد. ولی‌حتی درچنین مراکزی هم مرگ و میر از ۲۵٪ موارد نارسائی حاد کلیه دراثر نکروز حاد لوله‌ای‌کمتر نبوده است .

REFERENCES :

1- Merrill, J. P.: Acute Renal Failure. New. Engl. J. Med. April, 7, 1960.
2- Barger, A.C.: The renal circulation: New. Engl. J. Med. 284. 9, 1971.
3- Harrington, J.T.: Acute Oliguria. New. Engl. J. Med. 292, Jun. 9. 1975.
4- Flamembaum, W.: Pathophysiology of Acutc Renal Failure. Arch Intern. Med. 131. 1973.
5- Levinsky, N. C.: Pathophysiology of Acute Renal Failure. New. Engl. J. Med. 296, 1453, 1977.
6- Walshe, Venuto, R C.: Acute Oliguric Renal Failure Induced by Indomethacin: Possible Mechanism . Ann. Intern. Med: 91: 47-9, 1979.
7- Nancy, E. G., Dodelsan, R. Eisinger, R.,P.: Indomethacin - Associated. Acute Renal Failure. Am. J. Med. 69 ; 135 _ 137, 1980.

[ Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-09 ]