اختلالات عملی و نسجی کلیه در دیابت

دکتر عباس صفویان *

مجله علمی نظام پزشکی
شماره ۶ ، صفحه ۵۰۵ ، ۱۳۴۹

اختلالات و ضایعات کلیوی از مهمترین عوارض دیابت و از شایعترین علل مرگ دیابتی‌ها ، مخصوصاً در سالهای اخیر ، بشمارمیروند .

پیدایش پروتئین در ادرار (پروتئینوری) وافزایش ازت خون و ازدیاد فشار خون نزد دیابتی‌ها ازمدتها پیش شناخته شده است. ازابتدای این قرن، کارهای تحقیقی فراوانی کثرت تظاهرات کلیوی را در ضمن پیشرفت دیابت به ثبوت رسانیده و نشان داده که اکثریت بیمارانی که دیابت آنها بیش ازده سال سابقه دارد، علائم کلیوی مختلفی را نشان میدهند وضایعات آناتومیك کلیوی آنان تقریباً ثابت است .

در ۱۹۳۶ دو محقق آمریکائی Kimmelistiel و Wilson برای اولین مرتبه یك ماهیت آناتوموکلینیك مشخصی را درنزد دیابتی‌ها توصیف کردند .

در سالهای اخیر انجام پونکسیون بیوپسی کلیه نزد دیابتی‌ها ومطالعه نسج کلیوی بامیکروسکوپ الکترونیك، شناخت دقیقتر این ضایعات را ممکن‌ساخته و زودرس بودن آنهارا ثابت کرده‌است. برمبنای این مطالعات تشریحی اکنون یك طبقه بندی منطقی ضایعات کلیوی دیابت ممکن شده است : (شکل ۱)

این طبقه‌بندی شامل سه گروه است که ازلحاظ تشریحی وبالینی هر یك مشخصات علیحده دارند که بطور خلاصه آنها را مورد مطالعه قرار خواهیم داد :

۱ـ ضایعات گلومرولی دیابت که ازکثیر الانتشارترین عوارض دژنراتیو دیابت بحساب میآیند .

۲ـ پیلونفریت‌های دیابتی که علت عفونی دارند .

۳ـ تظاهرات کلیوی که درضمن اغمای دیابتی مشاهده میشوند ودرحقیقت عبارتند ازیك نارسائی حادکلیوی .

۱	ضایعات گلمرولی دیابتی (عوارض «دژنراتیو»)
۲	پیلونفریت‌های دیابتی (عوارض عفونی)
	الف ـ عفونت ادراری ساده
	ب ـ پیلونفریت واقعی
	پ ـ نکروز پاپیلر
	ت ـ پنوماتوری پریمر
۳	عوارض کلیوی اغمای اسیدوستوزی (نارسائی کلیوی حادفونکسیونل)

شکل ۱- تقسیم‌بندی آناتوکلینیك ضایعات وعوارض کلیوی دیابت

۱ ـ ضایعات گلومرولی دیابت :

نکات زیر درپیدایش ضایعات گلومرولی شایان توجه است :

الف ـ زمینهٔ پیدایش ضایعات گلومرولی.

میزان شیوع ضایعات گلومرولی‌را بادقت نمیتوان تعیین کرد، زیرا آمارهای مختلف باهم قابل مقایسه نیست ومصداقهای تشخیص نیز همیشه یکسان نیستند . ولی بطور خلاصه میتوان گفت که ازوقتی انسولین و آنتی بیوتیکها تعداد و مخاطرات عوارض مربوط به‌اسیدوستوز وعفونت را نزد دیابتی‌ها بطور قابل ملاحظه‌ای کم کرده‌اند ، ضایعات گلومرولی بصورت یکی از معمولیترین وخطرناکترین عوارض دیابت درآمده‌اند .

آمار Marble دراین باره جالب توجه است . باجمع آوری

* دانشکده پزشکی ـ دانشگاه ملی ایران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

۶۰۰ شرح حال از دیابتیهائی که بین ۱۸۹۸ و ۱۹۵۳ فوت کرده‌اند ، این محقق نشان داده است که تاسال ۱۹۲۲ (سال کشف انسولین) هیچیك از آنها بعلت نارسائی کلیوی فوت نشده‌اند، درصورتیکه بین سالهای ۱۹۵۰ و ۱۹۵۳، علت مرگ ۶۳ درصد از بیماران بعلت ضایعات کلیوی بوده است .

سن بیمار در پیدایش ضایعات گلومرولی نقش مهمی دارد. ضایعات گلومرولی مخصوصاً نزد اشخاصی فراوان است که دیابت آنها ازدوران بچگی یانوجوانی شروع شده است .

قدمت دیابت یعنی مدت زمانی که از شروع دیابت میگذرد معمولا بعنوان یك عامل مهم در پیدایش ضایعات گلومرولی تلقی میشود. ضایعه گلومرولی غالباً حدود ۱۰ تا ۱۵ سال بعدازشروع دیابت تظاهر میکند . معذالك چنین بنظر میرسد که ضایعات نسجی خیلی زودتر تشکیل میشوند .

بیوپسی کلیه نزد دیابتی‌هائیکه فاقد هر گونه علامت بالینی یا بیولوژیك کلیوی هستند نشان داده است که ضایعات گلومرولی غیر قابل تردید نزد تعدادی ازآنها که کمتر از ۲۰ سال سن دارند وجود دارد که گاهی دیابت آنها فقط ازچند ماه پیش شروع شده است . حتی ضایعات مشابه دراشخاصی که فقط مبتلا به‌یك حالت پارا دیابتیك بوده‌اند مشهود شده است .

ب ـ تظاهرات بالینی واختلالات بیولوژیك

تظاهرات بالینی ضایعات گلومرولی دیابت هیچ گونه خصوصیات بارز نشانه‌شناسی (سمیولوژیك) ندارد و عملا مشابه اختلالات کلیوی گلومرولونفریت‌های مزمن هستند .

گاهی اوقات تشخیص بالینی ضایعات گلومرولی دیابت نزد مریضی مطرح میشود که دارای مشخصات کامل بالینی ضایعه گلومرولی مزمن ازقبیل وجود سندرم‌های مختلف بادرجات مختلف پروتئینوری، خیز، افزایش فشارخون و نارسائی کلیوی است . این مشخصات شایع‌ترین علاماتی هستند که در بخش‌های بیماریهای کلیه به‌آن برمیخوریم، اماچون عادت براین است که دردمراکز دیابت شناسی مرتباً ادرار بیماران دیابتی مورد آزمایش قرار گیرد ومیزان پروتئینوری سنجیده شود، تشخیص بالینی عوارض گلومرولی بیماران مذکور درمراحل زودتر صورت میگیرد.

ـ پروتئینوری ـ در اغلب موارد اولین اختلال، پروتئینوری است . ممکن است پروتئین در ادرار بمقدار فراوان دیده شود یابمقدار کمی موجود باشد . حتی میزان کمتر ازیك گرم آلبومین درادرار ۲۴ ساعته هم باید جدی وبعنوان یك نمودار ضایعات کلیوی تلقی‌شود وجستجوی سایرعلائم کلیوی را بدنبال بیاورد. گاهی پیدایش پروتئین درادرار تنها علامت اختلال کلیوی است، اما همین علامت بطورمنفرد هم یك پیش آگهی بدی رامطرح میکند و دراکثرموارد علامت اولیه یك عارضه کلیوی‌است که پیشرفت آن، هرقدرهم کندباشد، بالاخره بتدریج بطرف نارسائی کلیوی وازدیاد فشارخون خواهد بود .

ـ نارسائی کلیوی ـ این عارضه پس ازمدت زمانی کم و بیش طولانی پیش آمد میکند و باپروتئینوری توأم میشود . پیشرفت آن غالباً کنداست و اجازهٔ ادامه زندگی چندین ساله را میدهد. معذالك روزی بسرعت‌شدیدتر وخطیرتر میشود وبطور غیرقابل بازگشتی بسوی مرگ پیشروی میکند .

نارسائی کلیوی درضایعات گلومرولی دیابت ازنظر نشانه شناسی خصوصیتی‌ندارد ومثل‌دیگر نارسائی‌های کلیوی عام (Globale) اختلالات زیر را شامل میشود :

ـ سندرم احتباس ازت درخون : باافزایش اوره‌خون، ازدیاد ازت کلی غیرپروتئینی خون (N.P.N)، ازدیاد مقدار کراتینین، ازدیاد مقدار اسیداوریك وسایرعناصر ازت باقی مانده (Azote Résiduel)

ـ اختلالات آب والکترولیت‌ها (Hydro-electrolytiques) شامل:

ـ اختلالات تعادل اسید ـ باز.

ـ اختلالات تعادل اسموزی.

ـ اختلالات بعضی الکترولیتهای مخصوص مثل پتاسیم و کلسیم.

ـ سنجش عمل کلیه (Exploration Fonctionnelle) بوسیله روش کلرانس‌ها ، تنزل کم وبیش عمیق کلرانس اوره وکراتینین را نشان میدهد . اندازه گیری جداگانه کلرانسهای گلومرولی وتوبولی نشان داده است که اختلالات عملی ضایعه گلومرولی دیابت شامل مراحل زیر است :

ـ مرحله ابتدائی ـ در آن تنها کلرانس هیپوسولفیت دوسدیم تقلیل یافته است که معرف تقلیل پالایش گلومرلی است.

ـ مرحلهٔ بعدی که در آن کلرانس P.A.H. هم پائین میآید که معرف تقلیل ترشح توبولی و یا Flux Plasmatique reanl است. تقلیل این کلرانس همیشه کمتر از تقلیل کلرانس هیپوسولفیت است ، بطوریکه نسبت بین کلرانس گلومرولی وکلرانس توبولی (Filtration-Fraction)، همیشه تنزل میکند.

این تقلیل انتخابی یاترجیحی پالایش گلومرولی باعث تعجب نیست، وقتیکه به‌ضایعات نسجی گلومرولی دیابت که قبل‌ازهرچیز عبارت ازیك هیالینوز گلومرولی است ، توجه شود .

ـ ازدیاد فشارخون ـ ازدیاد فشارخون بسیارفراوان دیده‌میشود. دربیش از ۶۰٪ موارد وجوددارد و این افزایش فشار، هم‌فشار سیستولیك وهم فشاردیاستولیك را شامل میشود. درجهٔ شدت آن

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

متفاوت است . در بین ضایعات عروقی مختلفی که این افـزایش فشارخون بوجود میآورد، اغلب مصنفین روی ضایعات رتین اصرار زیاد کرده اند، ولی درحقیقت تشخیص این ضایعات ازضایعات رتین ناشی از دیابت، کار مشکلی است.

ـ سندرم نفروتیك ـ بعضی ها بغلط سندرم نفروتیك دیابتی را سندرم Kimmelstiel ـ Wilson مینامند. ولی در حقیقت این سندرم نفروتیك یکنوع از تظاهرات ضایعات گلومرولی دیابت است، همچنانکه در نفـروپاتی های گلومرولی دیگرهم تظاهر میکند .

ـ این سندرم نفروتیك هیچگونه خصوصیت نشانه شناسی ندارد ومثل دیگرسندرمهای نفروتیك شامل خیز، پیدایش پروتئین فراوان درادرار، هماتوری میکروسکوپی خفیف، افزایش چربی وکلسترل خون، هیپوپروتیدمی ، هیپوسرینمی ، هیپوگاماگلوبولینمی و ازدیاد «آلفادو» و «بتا» گلبولین است.

مطالعات ایمونوالکتـروفورز (Immuno ـ electrophorese) پروتئین پلاسماهیچگونه ناهنجاری مخصوص برای این نوع سندرم نفروتیك نشان نداده است.

ـ خصوصیات این سندرم نفروتیك یکی ازنظرشرایط پیدایش و دیگری ازنظرعلائمی است که با آن همراه میباشد .

ازنظرپیدایش، عامل اصلی قدمت دیابت است: زودتراز ۱۰ تا ۱۵ سال پس ازشروع دیابتهای اطفال ونوجوانان دیده میشود. غالباً عقیده براین است که درنزد زنان شایعتر است.

ازنظرعلائم همراه کننده: خصوصیت این سندرم نفروتیك دراکثر موارد توأم بودن آن بافشارخون، سندرم نارسائی کلیه وضایعـهٔ شدید رتین است.

درعارضهٔ رتین، بهاهمیت میکروآنوریسمها اصرار زیاد شده است. همچنین بعضی ها روی کثرت مـوارد نوروپاتی محیطی دراین سیمای بالینی (تابلوکلینیك) تأکید کرده اند.

ـ پیشروی ـ پیش آگهی ضایعهٔ گلومرولی دیابت بسیاربد ومعالجه علامتی سندرم نفروتیك ونارسائی کلیوی آن مشکل است. بعلاوه نفروپاتی خود معالجهٔ دیابت رامشکلترمیکند، احتیاج بهانسولین کم وعوارض کاهش قند خون زیاد میشود. برعکس عوارض اسیدوـ ستوز نزداین بیماران نادراست. پیشرفت نفروپاتی بتدریج بطرف وخامت ونارسائی کلیوی میباشد. معذالك این پیشروی ممکن است کند باشد و چندین سال طول بکشد . گاهی اوقات بتدریج که سندرم نارسائی کلیوی شدیدترمیشود، خیز وعلائم سندرم نفروتیك کاهش مییابد. مرگ غالباً بعلـت نارسائی کلیـوی فرا میرسد. گاهی هم پیش آمد مرگ بعلت یك عارضهٔ عروقی است.

پ ـ اختلالات نسجی ـ ضایعات بافت شناسی:

تاسال ۱۹۳۶ تنها ضایعهٔ کلیوی که همبستگی آن بادیابت شناخته شده بود وبعنوان یك ضایعه ویژه (Specifique) تلقی میشد، عبارت بود ازضایعه Armanni ـ Ehrlich یاوجود واکوئل های کوچك حاوی گلیکوژن درا پی تلیوم لوله ای هنله (Anse de Henle). درحقیقت اولین قـدم درشناخت دقیق ضایعات کلیوی دیابت در ۱۹۳۶ بوسیله Kimmelstiel و Wilson برداشته شد که با ارائه ۸ مریض وجود ندولهای هیالین را درگلرومرلها نشان دادندو نام این ضایعات را گلومرولواسکلروز انتر کاپیلر گذاشتند.

کارهای تحقیقی که بعداً انجام شد، ملاحظات محققین آمریکائی را کاملاً تأیید وتوصیف ضایعات گلرومرلی کلیه دیابتی رادقیقتر وکاملتر کرد. بدین ترتیب بود که Bell نشان دادکه در کنـارضایعات (دژنرسانس هیالین) ندولی (Nodulaire) شکل که Kimmelstiel, Wilson, توصیف کرده بودنـد ضایعات منتشره ای (Diffuses) وجود دارد که کثرت موارد آنها از ضایعات ندولی بیشتراست. بطوریکـه اکنون رویه براین است که ضایعات گلـومرولی اختصاصی دیابت را تحت نام گلومرولواسکلروز دیابتی توصیف میکننـد و این گلومرولواسکلروز میتوانـد یك شکـل منتشر و یایك شکل ندولی بخود بگیرد.

درحقیقت درادبیات طبی دراین باره یکنوع آشفتگی ایجاد شده است، بطوریکه نام ضایعات کیملستیل ویلسون اکثراً بهر دونوع ضایعه اطلاق میشود و حال آنکه در واقع باید این نام منحصر بتوصیف شکل ندولی باشد.

درسالهای اخیرانجام وسیع پونکسیون بیوپسی کلیوی واستفاده ازمیکروسکوپ الکترونیك کمك زیادی بهشناخت این ضایعـات گلومرولی دیابتی کرده است وکثرت فوق العاده این آسیبها رانزد دیابتی ها، حتی درمراحل اولیه دیابت، نشان داده واجازه داده است که جایگزینی صحیح این ضایعات درگلومرول بادقت بیشتری تعیین شودوتصحیحی درمورد عقیده Wilson, Kimmelstiel دربـارهٔ موقعیت انتر کاپیلرضایعه گلومرولی بعمل آید. دراین بحث ابتدا ضایعات معروف گلومرولواسکلروز را که مهمترین ضایعات گلومرولوپاتی های دیابتی است مطـالعه میکنیم ، سپس بطـور اجمال ، دیگر ضایعات گلومرولی وضایعات قسمتهای دیگر کلیه راکه گاهی باگلومرولواسکلروز همراه هستند، ازنظرمیگذرانیم: (شکل ۲).

۱ ـ گلومرولواسکلروز دیابتی

ـ ضایعات منتشره Lesions diffuses ـ فراوان ترین وزودرس ترین ضایعات گلومرولواسکلروز دیابتی است.

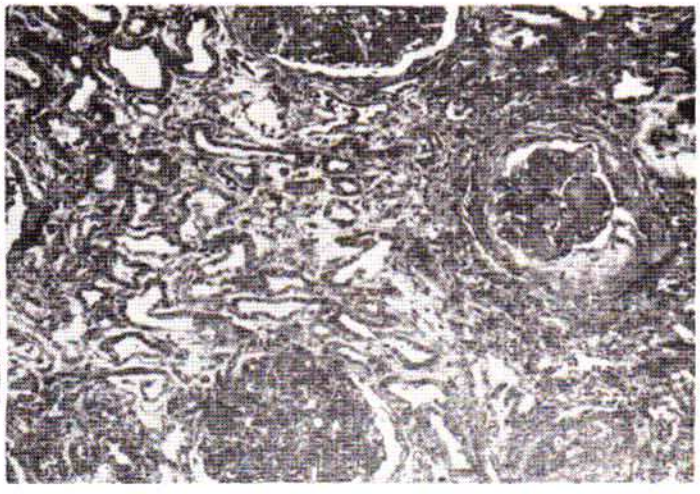
این ضایعات عبارتنـد از ضخیم شدن جدار رگهـای مؤئینـه

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

گلومرولی که غالباً توسط میکروسکپ اوپتیك دیدنی است ، این ضخیم شدگی (Epaississement) نامنظم است و در یك گلمرول ازیك خم مویرگی (Anse capillaire) تاخم دیگر و حتی ازیك نقطه تانقطهٔ دیگر همان Anse Capillaire متفاوت است. این ضخیم شدگی غالباً در نزدیکی قطب عروقی گلمرول برتری دارد. بیشتر اوقات این ضایعات عموم گلومرولهای مختلف را دربرمیگیرند، ولی بنظر میرسد که در مراحل اولیه، این ضخیم شدگی جدار درعین حال که در گلمرول ناحیه‌ای (Segmeortaire) دارد، درمجموع کلیه هم صورت کانونی (Focal) بخود میگیرد. (شکل ۲و۵)

ـ مطالعات هیستوشیمیك نشان میدهند که مادهٔ هیالینی مسئول این ضخیم شدگی بشدت اسیدوفیل و P.A.S مثبت است و این موضوع ما را بفکر می‌اندازد که این ماده غنی ازموکوپولی ساکاریدها است.

ـ مطالعات میکرسکوپی الکترونیك ـ نشان میدهند که ضخامت جدار گهای موئینه قبل ازهرچیز مربوط میشود بضخیم شدگی خودمامبران بازال. این ضخیم شدگی گاهی بسیارقابل توجه است بطوریکه ضخامت مامبرال بازان تا ده برابر اندازهٔ طبیعی اش میرسد، در بعضی نواحی، مامبران بازال ضخیم شده چین خوردگیهائی پیدا میکند که ممکن است به بهم چسبیدگی بعضی از قسمتهای آن منجر شود.



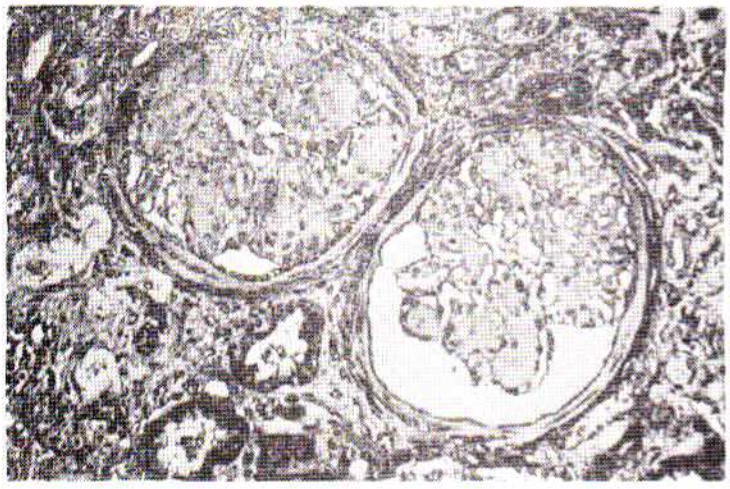
شکل ۲ـ ضایعات گلمرولی دیابتی : در گلمرول بالا و راست: ضایعات ندولی . در پائین و مرکز : ضایعات منتشر . در پائین و راست هیالینوز منتشر جدار یك سرخرگ کوچك

روی طرف آندوتلیال مامبران بازال رویش جوانه‌های نامنظم (Bourgeonnements) دیده میشود و این جوانه‌ها بامقداری از رسوبهای هیالینی (Depots Hyalins) بهیك دیگر متصل هستند که این رسوبها دارای همان ساختمان و همان خواص هیستوشیمیك مامبران بازال می باشند. این رسوبها سلولهای آندوتلیال را بعقب میرانند و بدین ترتیب لولهٔ درونی مویرگ تنگ میشود و میتواند کاملا مسدود گردد. تقریباً هیچوقت پرسلولی آندوتلیال وجود ندارد. سلولهای اپی تلیال ناهنجاری زیادی نشان نمیدهند. در یك مرحلهٔ پیشرفته، غالباً چسبندگی (fusion) پاهای Podocyte ها دیده میشود که تفاوتی با آنچه بطور کلی در پروتئین اوری‌های شدید ملاحظه میشود، ندارد.

کپسول بومن هم همیشه یك ضخیم شدگی نشان میدهد که خواص هیستوشیمیك آن مثل ضخیم شدگی مامبران بازال است .

ـ ضایعات ندولی ـ (Lesions nodulaires) (شکل ۲و۳)

ضایعات ندولی عملا نادرتر از ضایعات منتشره و دیررس تر از آنها هستند و وقتی که دیده شوند همیشه باضایعات منتشره همراه میباشند. این ضایعات بصورت ندولهای مدوری جلوه گر میشوند که در پیرامون گلمرول قرار گرفته‌اند. خم موی رگ که یك ندول را احاطه میکند ، اگر ندول کوچك باشد لولهٔ آن اتساع پیدا کرده و اگر ندول بزرگ باشد لوله خم مویرگ غالباً مسدود شده است .



شکل ۳ـ گلمرولواسکلروز دیابتی ـ شکل ندولی ندولهای هیالینی درشت باموقعیت مرکز لوبولی دیده میشوند

ـ این ندولها ساختمان مطبق (Lamellaire) دارند ، مرکز آنها هیالینی ومعمولا فاقد باقیمانده‌های هسته‌ای است، حال آنکه یك یا دوردیف هسته معمولا درپیرامون آنها دیده میشود.

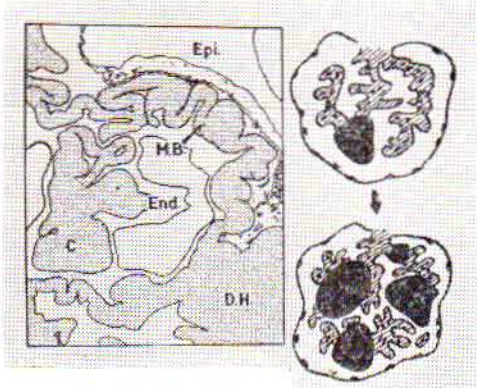
ـ تعداد ندولها بسیارمتغیر است، گاهی تعداد معدودی از گلمرولها دارای ندول هستند و گاهی اکثریت آنها. همچنین تعداد ندولها درهر گلمرول متغیر است . این ندولها مثل ماده هیالینی منتشر شدیداً اسیدوفیل و پاس مثبت هستند (شکل۴)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]



شکل۴ــ ضایعات گلمرولی دیابتی بامیکروسکوپ الکترونیک : تراکم ماده هیالینی درفضای انترکاپیلر شبیه ماده‌ای‌که مسامبران بازال مویرگهای گلمرولی را میسازد

وقتیکه چندین ندول دریك گلمرول وجوددارد میتوانند بهم ادغام شوند وجای گلمرول بوسیله یك توده هیالینی بزرگی که اطراف آن ازباقیماندهٔ فلوکولوس آترفیك احاطه‌شده اشغال میشود. (شکل۶) این توده هیالینی تغییرماهیت هیستوشیمیك پیدا میکند، بطوریکه خاصیت اسیدوفیل خود را از دست میدهد و بازوفیل میشود وپاس را بزحمت بخود میگیرد .



شکل ۵ــ گلمرولوز K-W
مامبران بازال : MB
آندوتلیوم : End
اپی‌تلیوم : Epi
رسوب هیالن : D.H
مویرگ گلمرولی : C

شکل ۶ــ (طرف راست): ضایعه ندولی و پیشروی آن (شکل‌تر سیمی)

ــ مطالعهٔ ضایعات ندولی بامیکروسکپ الکترونی بعلت اندازهٔ بزرگ ندولها، مشکل‌تر ازمطالعه ضایعات منتشره است، آنچه که ازمطالعات محققین مختلف برمیآید این است که تفاوت مهمی بین ضایعات ندولی وضایعات منتشره نیست و بیشتر مصنفین طرفدار وحدت (Unicité) دو نوع ضایعهٔ گلومرولوا سکلروزهستند، ضایعات ندولی ازپیشرفت ضایعات منتشر پیدامیشوند ندولهیالینی شکل موضعی و خیلی پیشرفت کرده‌ای از رسوبهای (depots) هیالینی راکه درقسمت قبل دیدیم تشکیل میدهد وبدین دلایل بعضیها از عقیده Kimmelstiel و Wilson که این ندولها را انترکاپیلر نامیده‌اند انتقادکرده ومتعقدندکه این ندولها هم مثل ضایعات منتشر در خود جدار مویرگ قرار دارند و داخل کاپیلری (Intracapillaires) هستند (شکل۴)

این بود دو نوع ضایعه بافت شناسی گلومرولی ــ اکنون به‌بینیم ویژگی (Spécificité) این ضایعات گلومرولواسکلروز چیست؟

ــ دراین باره عقاید کنونی هماهنگ است، هیچکس اختصاصی بودن ضایعات منتشررا، بدیابت، قبول ندارد، این ضایعات میتوانند در بیماریهائی بجزدیابت هم دیده‌شوند ولی برعکس آسیبهای نوع ندولی ویژه‌دیابت هستند ودرمواردی غیرازاین بیماری دیده نمیشوند. بایداضافه کرد که در دیابتهای ثانویه، ضایعات گلومرولواسکلروز بطوری نادر هستندکه برای اکثریت مصنفین وجودآنها موردشك است وهمچنین درهموکروماتوز این ضایعات دیده نمیشود.

۲ــ ضایعات دیگر

سایرضایعات کلیوی دیابت اهمیت کمتری دارند .

ــ ضایعات اکسوداتیو عبارتند از رسوب ماده فیبرنیوئید که بصورت هلال دراطراف خم مویرگ قرار میگیرند . این ضایعات ازسایر ضایعات گلومرولی دیابت نادرترند وهیچگونه خصوصیتی ندارند. دیررس هستند و بیشتر بهمراه ضایعات گلومرولواسکلروز پیشرفته منتشروندولی، روی برداشتهای اتوپسی دیده میشوند.

ــ ضایعات سرخ رگهای کوچك، اهمیت بیشتری دارند. ضایعات آرتریواسکلروز تقریباً همیشه باضایعات گلومرو لواسکلروز همراه میباشند. این ضایعات نه‌تنها سرخ رگهای کوچك آفران (Afferentes) را در برمیگیرند ، بلکه البته با درجهٔ کمتری سرخ رگهای کوچك افران (Efferentes) را هم مبتلا میکنند. جدار سرخرگهای کوچك بوسیله یك هیالینوز ضخیم شده ولوله درونی را تنگ کرده است .(شکل۲)

رسوبهای هیالن بلافاصله در خارج غشاء الاستیك درونی قرار میگیرند . این هیالینوز سرخرگی ویژه دیابت نمیباشد ولی در این بیماری باشدت بیشتری دیده‌میشود تادرنفروپاتی‌های دیگر.

ضایعات توبولی، غالباً باگلومرولواسکلروزهمراه‌هستند. مامبران بازال لوله‌های پیچ و واپیچ (contournés) غالباً بوسیله یك

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

مادهٔ هیالن ضخیم شده است . همچنین غالباً ، کم و بیش واضح ، آتروفی اپی‌تلیوم توبولی وجود دارد . آسیب‌های اکسوداتیو شبیه به‌آسیب‌های گلمرولی گاهی دراطراف‌لوله‌ها دیده میشود .

ـ ضایعات بینابینی (Interstitielles) خفیف‌هستند، فقط یك فیبروز بینابینی بوسیله بعضی‌محققین‌مشاهده شده‌است، ولی‌وجود آسیبهای پیلونفریت بهمراه آسیب‌های گلومرواسکلروز مورد شك است و اکثریت مصنفین آنرا رد میکنند.

ت ـ ارتباط آناتوموکلینیك ـ Correlations Anatomo cliniques

مسأله مهمی که مطرح است اینستکه آیا رابطه‌ای بین منظره‌های کلینیکی‌مختلف این نفروپاتی بانوع ضایعات تشریحی کلیه‌ها وجود دارد یانه ؟

Kimmelstiel و Wilson درمشاهدات اولیه خود ملاحظه کرده بودند که دیابتی‌های حامل گلومرواسکلروز ندولی، فشارخون شدید، پروتئین اوری زیاد ، خیزهایی از نوع نفروتیك و نارسائی کلیوی دارند . دردنباله این توصیف تا مدتها تمایل براین بود که‌ارتباطی بین آسیب‌های‌گلومرولواسکلروز ندولی‌ووجود ندرم نفروتیك موجود است. ولی امروزه عکس این موضوع ثابت‌شده است وحتی خود Kimmelstiel هم‌اخیراً خلاف عقیده اولیه‌خود را قبول کرده است .

اگر ارتباط آناتوموکلینیکی‌موجود باشد بین‌شدت‌ووسعت ضایعات گلمرولواسکلروزمنتشروضایعات سرخرگهای کوچك‌ازیکطرف ودرجه نارسائی کلیوی وزیادی فشارخون، ازطرف دیگراست.

ث ـ بیماری زائی (Pathogenie)

در مورد پاتوژنی گلمرولوپاتی‌های دیابتی فرضیه‌های بسیاری ارائه شده‌است، ولی هیچیك مورد تائید همگان نیست ودوسئوال اصلی پیش میآید :

اول : ـ آیا ضایعات بافت شناسی گلمرولی نتیجهٔ یك تغییرشکل موضعی(Transformation in situ) ماده اصلی-Substance) fondamentale هست یا اینکه بعلت رسوب موادی که در پلاسمای‌خون‌جریان دارند،درجدار مویرگ‌ها، بوجودآمده‌اند؟ این مسأله هنوز حل نشده است . فرضیهٔ رسوب یك ماده موجود درپلاسما از اینجا سرچشمه گرفته است که ساختمان‌میستوشیمیك ضایعات گلومرولواسکلروز شامل‌مخلوطی است ازلیپوپروتئین‌ها وموکوپولی ساکاریدها و موادی که حاوی‌آهن وپورفیرین‌است، وانگهی بعضی مطالعات، ازدیاد بتالیپوپروتئین‌ها و موکوپولی ساکاریدها را درپلاسمای دیابتی‌ها نشان داده است .

برحسب فرضیه دیگر ،ماده هیالن بوسیله دپولی مریزاسیون‌ماده اصلی غشاء پایه (Membrane basale) درمحل ساخته میشود . این دپولی مریزاسیون تحت تأثیرعواملی است که هنوز شناخته نشده‌اند .

کارهای تحقیقی‌جدید تمایل به‌این دارند که این‌تغییرشکل‌موضعی (Transformation in-situ) را مربوط بیك فعل و انفعال ایمونولوژیك بدانندکه انسولین درآن نقشی برعهده دارد .

Berns وهمکاران‌بااستفاده ازروش ایمونوفلورسانس نشان‌داده‌اند که ندولهای‌گلومرواسکلروز دیابتی،هم‌انسولین‌را جذب میکنند وهم سرمهای آنتی انسولین را .

همچنین مصنفین دیگری نشان داده‌اند که حضور باز دارنده (Inhibiteur) های سرمی انسولین نزد دیابتی‌هائیکه مبتلا به‌نفروپاتی هستند بیشتر دیده میشود تانزد آنهائی‌که نفروپاتی ندارند .

این فرضیه البته بسیار جالب است ولی باید پرسید پس‌نفروپاتی دیابتی‌هائی را که هرگز انسولین دریافت نکرده‌اند چگونه تفسیر کنیم ؟

دوم ـ سئوال دوم اینستکه‌آیا ضایعات‌کلیوی تابع اختلال‌تنظیم قند (Glyco-regulation) هستند یااز آن مستقل میباشند .

ارتباط پیدایش ضایعات کلیوی بااختلالات تنظیم قند تا مدتها مورد قبول همه بود.ازنظربالینی بنظرمیرسیدکه عوارض‌کلیوی بیشتر در دیابت‌های شدید قدیمی وبد متعادل‌شده دیده میشوند. ازنظرتجربی‌هم توانسته بودند باایجاد تغییرات شدید وطولانی قند خون، نزد موش ضایعات‌کلیوی نزدیك به‌گلومرواسکلروز دیابتی بوجود آورند.

ولی دلایل مهمی علیه این فرضیه موجود است : وجود ضایعات کلیوی‌ازهمان‌ابتدای پیدایش‌دیابت‌وحتی‌نزدبیماران‌پارادیابتیك، وجود این ضایعات دردیابتهای خفیف ومتعادل شده ، نادربودن نفروپاتی در هموکروماتوز و دیابت‌های ثانوی.

بنابراین میتوان تصورکردکه اختلال تنظیم قند ونفروپاتی، دو نتیجهٔ مستقل ازهم، ازیك ناهنجاری متابولیك اساسی‌هستند.

ج ـ معالجه ـ

۱ـ چون پاتوژنی مسلمی براین نفروپاتی شناخته نیست هیچ معالجه پیشگیر مطمئنی برای این عارضه دیابت وجود ندارد .

۲ـ پیدایش پروتئین اوری تنها، هیچ معالجه‌ای لازم ندارد.

۳ـ رژیم بدون نمك فقط درصورت وجود خینر یا هیپرتانسیون لازم است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

۴ـ درمان هیپرتانسیون با داروهای معمولی ضد فشار خون انجام میشود .

۵ـ معالجه سندرم نفروتیك دیابتی‌ها بسیار مشکل و نومیدکننده است. کورتیکوتراپی قاعدتاً مجاز نیست . مدرهای سولفامیدی بوسیلهٔ بعضی‌ها بانتیجه خوبی تجویز شده،امـا باید دراین‌باره محتاط بود . اسپیرولاکتون نتایج بهتری میدهد.

۶ـ پیدایش‌یك نارسایی کلیه نزددیابتی‌ها،مسائل درمانی‌ورژیمی مشکلی‌را مطرح میکند. بایدازیکطرف مقدار گلوسیدهاولیپیدها را در رژیم غذائی تقلیل داد وازطرف دیگر مقدار پروتیدهارا. درعمل مقدار لیپیدهارا باید بسیار محدودکرد . جیره‌پروتیدی مربوط خواهد بود به‌ارزش عملی کلیه ولی اصولا نبـاید از ۳۰ گرم در۲۴ساعت کمتر باشد . بنابراین برای‌تأمین مقدارکالری کافی اجباراً باید مقدار گلوسیدها را خیلی تقلیل نداد.انسولین درمـانی برحسب جیرهٔ گلوسیدی، مقرر خواهد شد.

ولی باید دانست که دیابت،همراه بانارسائی کلیوی، بسیارناثابت وبرقرارکردن تعادل‌آن، مشکل‌است. هیپوگلیسمی بآسانی پیش میآید . بطوریکه میدانیم پیش‌آمد نارسایی کلیوی غالباً میزان احتیاج به‌انسولین راکم میکند .

بهرحال چون‌نزد چنین‌بیمارانی، هیپوگلیسمی مخاطرات زیادی رابهمراه دارد عاقلانه تراینست که‌یك درجه مختصرهیپرگلیسمی تحمل‌شود تاآنکه‌بخواهیم بهرقیمتی یك‌تعادل دقیق‌بدست‌آوریم. علاوه‌برمسائل‌پرهیزورژیم، نارسایی‌پیشرفته‌ی‌کلیه نزددیابتی‌ها، مثل سایر نارسائی‌هـای کلیوی ، متأسفانه بجز تعـادل هیدرو‌الکترولیتیك (تاحد ممکن) معالجهٔ دیگری ندارد .

روایی یاناروایی روشهـای Epuzation Extrarénal بصورت برنامه‌های مستمر ،که‌دردیگر نارسائیهای‌مزمن کلیه‌مطرح‌میشود، موردبحث‌است،ولی دراینجا زمینهٔ دیابتی‌وآسیب‌پذیری مخصوص این بیماران وبخصوص‌همه جاگیری ضایعات دژنراتیو، امکانات استفاده از این روش‌ها را بسیار محدود میکند.

۲ـ پیلونفریت‌های دیابتی

این عوارض‌کلیوی نادرتر ازضایعات‌گلومرولی هستند وبرخلاف آنها غیر قابل اجتناب نیستند . مبدأ آنهـا عفونی است و درسه قسمت میتوان آنهارا خلاصه‌کرد :

الف ـ عفونت های ادراری ساده : این‌عوارض‌نزددیابتی‌هابسیار فراوان است. مخصوصاً نزدزنان زیاد مشاهده میشود . پیش‌آمد عفونت‌ادراری ظاهراً باقدمت‌دیابت رابطه‌ای ندارد، ولی باسن بیمار ارتباط دارد وپس ازسن۵۰ فراوانتر است.

بیشتر اوقات‌عفونت‌ادراری مخفی‌وبی سروصداست وفقط امتحان مرتب ومنظم ادرار، پیوری و باکتری میزی (Bacteriurie)را نشان میدهد. گاهی‌هم‌باتب وعلائم‌فونکسیونل‌ادراری‌همراه‌است. ژرم‌های مسئول مختلف‌انـد ـ کلی باسیل از دیگران فراوانتر دیده میشود .

عفونتهای‌ادراری بامبدأ Levures هم نزددیابتی‌ها نسبتاًفراوان است. بسیاری ازاوقات عفونتهای ادراری بوسیلهٔ کاتتریسم‌مثانه ومانورهای آندوسکوپی براه میافتند، چنین‌اعمالی‌باید بخصوص نزددیابتی‌هاباحتیاط‌زیادوفقط درصورت‌لزوم‌واقعی‌انجام‌گیرند.

ب ـ پیلونفریت‌های واقعی: تعیین کثرت وقوع حقیقی پیلو‌نفریت دیابتی‌کار مشکلی است چونکه در بعضی آمارها تشخیص پیلونفریت فقط مبتنی برعلائم کلینیك‌است ویاوجود ژرم درادرار را به‌معنای پیلونفریت تلقی میکنند واین‌کافی نیست.

نتایج مطالعات تشریحی هم‌برحسب اینکه با اتوپسی یـابیوپسی انجام‌گرفته باشد متفاوت است . مطالعات اتوپسی نشان میدهد که‌پیلونفریت تقریباً نزد۲۰٪ از دیابتی‌ها وجود دارد. برعکس پونکسیون‌بیوپسی کلیه نزد دیابتی‌ها درموارد نادری به تشخیص پیلونفریت منتهی‌میشود وحال آنکه این تشخیص،درخیلی‌موارد، ازنظر بالینی بسیارمحتمل‌است. این‌امر بدلیل‌خاصیت‌فوکال‌ضایعات پیلونفریت است .

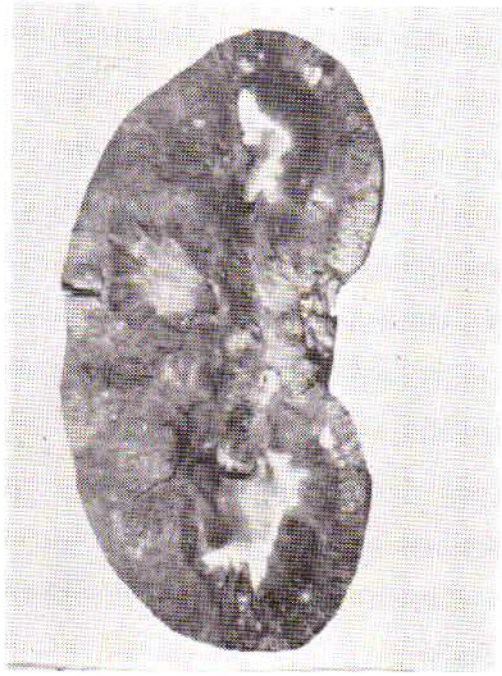
ازنظر بالینی: پیلونفریتهـای دیـابتی هیچ خصوصیتی نسبت‌به سایرین ندارند. گاهی‌حملات(کریزهای)واضح پیلونفریت حاد همراه‌بادردهای‌کمری، تب وسندرم عفونت ادراری وجود دارد. گاهی پیلونفریت مزمن بی‌سروصدا و بتدریج تشکیل میشود . عفونت ادراری طولانی بامشی‌تدریجی به‌نارسائی‌تدریجی کلیوی پیش میرود. درهردوصورت پیشروی در مدت کم و بیش طولانی بطرف نارسایی کلیوی سیرمیکند و غـالباً یك هیپروکلرومی در تابلوی‌این‌نارسایی کلیه وجود دارد . پیدایش‌ازدیاد فشارشریانی بسیار فراوان است ولی حتمی نیست .

پ ـ Necrose papillaire : یك‌عارضه پیش رونده(Evolutif) کثیرالانتشار وخطیر پیلونفریت دیابتی است .

ـ ازنظرتشریحی : این عارضه عبارت‌است‌ازیك نکروزایسکمیك درپـاپی‌های‌کلیوی در مـاوراء خط برخورد پوسته ومغـز کلیه (Cortico-medullaire)(شکل۷). معمولا پاپی‌های متعددی در یك کلیه یااغلب دردوکلیه مبتلاهستند. درناحیهٔ نکروز، سلولهای توبولی‌دچار تمام‌آثار ضایعهٔ‌نکروتیك‌هستندولی هیچگونه سلول التهابی‌وجودندارد . برعکس‌درحدنسج‌سالم‌یك‌عکس‌العمل‌التهابی (Inflammatoire) با (Infiltration) سلولی وجود دارد وبعد بتدریج عکس‌العمل فیبروز پدیدآید.(شکل۸)

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

بعدازسقوط پاپی، حفره هرمی (pyramidal) که بجـای میماند بتدریج ازیك اپی‌تلیوم نازك پوشیده میشود، گاهی Thrombose های سرخ رگهای کوچك ویارگهـای مویینه در نواحی نزدیك به‌نکروز مشاهده میشود.



شکل ۷ــ نکروز پاپیلر : ضایعات ماکروسکوپی

بهمراه ضایعات نکروتیك ، غالب اوقات آسیب‌های پیلونفریت ونفریت بینابینی وضایعات عروق مشاهده میشود .

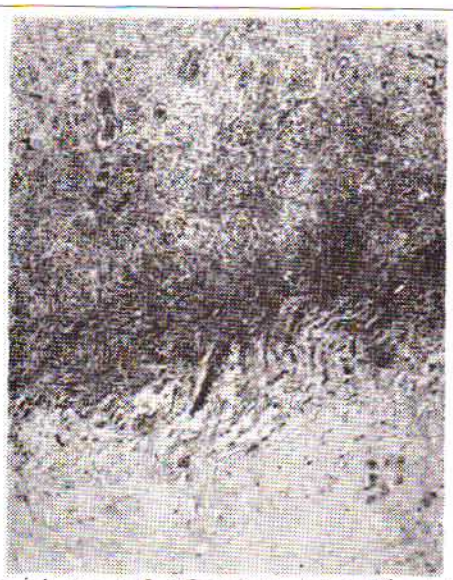
ــ ازنظر بالینی، منظره متنوع وتشخیص مشکل است .

بیشتر اوقات نکروز پاپیلر بصورت یك عارضهٔ حاد نهائی پیلو- نفریتهای شدیدهمراه باپوسه اولیگوآنوری‌تظاهر میکندونکروز پاپیلر، یك‌کشف اتوپسی است .

ولی‌گاهی اوقات نکروز پاپیلر بصورت حملات مکرر پیلونفریت حاد همراه باتب شدیـد ، دردهـای کمری ، چرك در ادرار ، افزایش ناگهانی اوره خون و گاهی هموکولتور مثبت تظاهر میکندکه درضمن آنها وجودکولیك نفرتیك ویاهماتوری بـاید جلب توجه‌کند ومارا به‌جستجوی‌قطعات پاپی(Papille)درادرار بیمار وادار سازد.

رادیولوژی‌مخصوصاً اوروگرافی‌داخل‌وریدی‌همراه‌باتوموگرافی یا پیلوگرافی رتروگراد (که خالی ازخطر نیست) گاهی کمك شایانی به‌تشخیص میکند .(شکل۹)

مشخص‌ترین تصاویر، تصاویری هستند بصورت قوس (Arcade) یاحلقه بدورپاپی نکروزه (Forme Papillaire) ویا تصاویری بصورت لکه‌های مدور در وسط ناحیه مدولر که باپـایه خود به انتهای کالیس متصل میشوند(Forme Medullaire) .



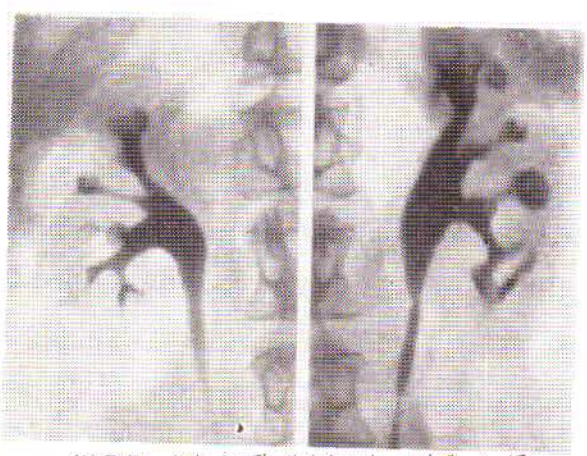
شکل ۸ــ نکروز پاپیلر : وضع میکروسکوپی : در طرف چپ ناحیه نکروز ــ دروسط ناحیه‌انتهایی ــ درطرف راست پارانشیم میانی (مدولر) باضایعات مختصر

ــ دربیماری‌زائی(Pathogenie) نکروز پاپیلر، نقش‌اساسی بافعل و انفعالات عروقی‌است. نزد شخص سالم هم، واسکولاریزاسیون پاپیل‌های کلیوی و پیرامیدها ضعیف است . نزد دیابتی ضایعات عروقی باعث کم خونی ناگهانی میشودکه دوعامل تسهیل کننده نکروزیعنی‌عفونت ادرار ازیکطرف واختلالات متابولیك مدولر با پرباری مواد گلیکوپروتیدیك Glyco protidiques واستاتوز (Steatose) ازطرف دیگر برآن اضافه میشود.

پ ــ یك عارضه عفونی ادراری نـادر نـزد دیابتی‌ها : عبارت است از: Pneumaturie primaire

این عارضه مخصوصاً نـزد دیابتی‌هائی دیده میشود که عفونت ادراری مزمن دارند بخصوص اگریك عامل‌احتباس ادرار باآن همراه باشد.

پنوماتوری بصورت خروج گازدرآخر ادرار ریزی‌تظاهرمیکند.



شکل ۹ــ تصاویر رادیولوژیك نکروز پاپیلر (U.P.R) دراین شکل ضایعات نکروز درهمه پاپی‌ها ولی درمراحل مختلف پیشروی دیده میشود

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

امتحان رادیـولوژی با نشان دادن هوا در مثانـه تشخیص را تأیید میکند.

ـ چند مورد Pyonephrose gazeuse همراه بـا پنوماتوز رادیولوژیك کلیوی نزد دیابتی‌ها مشاهده شده است.

پنوماتوری درهرحال محتملا دراثر تخمیر ادرارغنی از گلوکز تحت تأثیرعوامل میکروبی ویا (Levure) ها بوجود میآید.

د ـ درمان عوارض عفونی کلیوی: این‌مسأله دراطراف یك اصل کلی دورمیزند.

معالجه صحیح عفونت ادراری خود شامل تعـادل دقیق دیـابت ازیکطرف و مبارزه باعفونت بوسیلهٔ تجویز آنتی‌بیوتیك ازطرف دیگراست. تجویز آنتی‌بیوتیك بایـد زود و بموقع انجام گیرد وممتد ومبتنی برمطالعه حساسیت این ویتروژرمها باشد. درخارج ازبدن (Invitro)

بجاست باردیگر خطرمانورهای آندوسکوپی وکاتتریسم مثانه را نزددیابتی‌ها یادآوری کنیم.

در صورت نارسایی کلیوی، دستورهای پرهیزی همانها هستندکه درمورد ضایعات گلومرولی نام بردیم.

معالجه نکروزپاپیلر جزدرمان پیشگیرنده‌نیست، یعنی درمان زود وبهنگام وصحیح هرگونه عفونت‌ادرار وپیلونفریت.

۳ ـ عوارض کلیوی ضمن اسیدوستوز دیابتی.

وجود یك‌نارسائی کلیوی درضمن‌اغماءدیابتی بسیارفراوان‌وشناخته شده است.

الف ـ نزد بیمارانی‌که اعمال کلیوی طبیعی داشته‌اند:

منظره بالینی بیشتراوقات عبارت‌است ازیك نارسایی حادکلیوی (Fonctionnelle) که بزودی قابل بازگشت است.

ضعف اعمال‌کلیه بیشتر اوقات همراه با تظاهرات بالینی نیست و فقط بصورت یك‌ازدیاد خاموش مقداراوره خون جلوه‌گرمیشود. هیپرازتمی پیشرس(غالباً در۲۴ ساعت‌اول) وخفیف وغالباً حدود یك گرم درلیتراست. میزان رفع ادرار معمولا کم‌نشده‌است (شاید بعلت اثر Osmotique هیپرگلیسمی). فقط دراشکال همراه با کولاپس (Collapsus) شدید کم‌میزی(Oligurie) دیده میشود. پروتئین اوری خفیف غالباً موجود است . مطالعات فونکسیونل درساعات اول‌اغما وقبل ازمعالجه، یك تنزل (Clearance) های گلمرولی وتوبولی را (تقریباً بیك‌میزان) نشان داده‌اند. Flux Plasmatique renal بوسیلهٔ بعضی‌ها اندازه‌گیری شده وهمیشه پائین بوده است.

ـ پیشروی‌این‌عارضه‌دراکثرموارد، تحت‌اثردرمان‌Acido cetose ـ دیابتی بطرف بهبودپیش‌میرود. نارسایی کلیه بزودی‌عقب‌نشینی‌میکند. تستهای‌عملی بوضع‌طبیعی برمیگردندوهیچ‌داغ بیماری (Sequelle) باقی نمیماند.

در موارد نادری با وجود پیشرفت مطلوب اسیدوستوز، نارسائی کلیه عقب‌نشینی نمیکنـد. اولیگوآنوری مستقر میشود و منظره یك نفروپاتی Tubulo - interstitielle حاد ظاهرمیشود. اگر باتوسل به‌تصفیه خارج ازکلیوی، بیمار مرحله حاد را پشت سر گذاشت، شفای کامل‌بدون‌داغ بیماری (Sequelle) بدست‌خواهدآمد.

ـ ازنظر بیماری‌زایی (پاتوژنی) این‌نارسائی کلیوی فونکسیونل نتیجهٔ اختلالات جریان‌خون وبیولوژیکی است‌که اغمای دیابتی بهمراه‌دارد. کولاپس، دزیدراتاسیون خارج‌سلولی، هیپوکالیمی، اسیدوز با درجات‌مختلف تأثیرمیگذارند. مخصوصاً دزیدراتاسیون خارج سلولی نقش اساسی برعهده دارد.

ب ـ درنـزد اشخاصیکـه قبلا مبتلا بیك نارسائی‌کلیوی مزمن بوده‌اند.

این نارسائی کلیه معمولا در ضمن‌اغما، تشدید میشود. دراینجـا بازهم بیش‌ازمورد قبل، تصحیح‌سریع اختلالات بیولوژیك‌مربوط به اسیدوستوزاهمیت فراوان دارد. درهر صورت سرانجام بیمار خوب نیست.

اگر هـم پیشروی بلافاصله بسمت و خـامت غیرقابل بازگشت نارسایی‌کلیه نباشد، دربسیاری ازموارد وضع فونکسیونل کلیه پس ازشفای اسیدوستوز دیابتی، یك درجه بدتر میشود.

خلاصه

طی‌یك‌بررسی اجمالی‌مسائل‌کلیوی دیابت، این‌اختلالات وضایعات را درسه‌گروه بزرگ متمایزمی‌کنیم:

۱ـ ضایعات‌گلومرولی‌دیابت ۲ـپیلونفریتهای‌دیابت ۳ـتظاهرات کلیـوی ضمن اغماء دیابتی ـ مخصوصاً توجه را به کثرت موارد ضایعات‌گلومرولی وزودرس بودن پیش‌آمد آنهاکه گاهی ممکن است در مراحل پردیـابتی (Prédiabiétiques) ملاحظه شوند، جلب میکنیم. ازنظر بالینی وبیولوژیك بطورکلی‌خصوصیتی نسبت به‌سایر ضایعات گلومرولی ندارنـد و مخصوصاً روی این نکته باید اصرارشودکه سندرم نفروتیك دیابتی‌مترادف باسندرم Kimmelstiel-wilson نیست بلکه یکنوع از تظاهرات‌ضایعات گلومـرولی دیابتی‌است، همچنان‌که درضایعات گلومرولی دیگر هم تظاهر میکند .

ضایعات آناتوموپاتولوژیك را ازنظر اوپتیك والکترونیك مفصلا موردبحث قرارداده مخصوصاً توجه‌را به‌خاصیت Intracapillare بودن «رسوبـات» (Dépots) هیـالینوز چه در نوع گلمرولو اسکلروزمنتشر (diffuse) وچه درنوع گلمرولواسکلروزندولی، معطوف میداریم . از نظر پاتوژنی، تئوریهای مختلف و مخصوصاً

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]

نتیجه تحقیقات جدید درمورد تغییر شکل موضعی (In situ) مادهٔ اصلی (fondamentale) غشاء پایه، تحت تأثیر تضاد انسولین-سرم آنتی انسولین مورد بحث قرار گرفته است .

درمورد پیلونفریتهای دیابتی مخصوصاً روی کثرت موارد آنها ، روی روش کم سروصدای (Torpide) اغلب اشکال بالینی آنها و بویژه روی این عارضه بسیار خطیر آنهاکه نکروز پاپیلر است اصرار شده است. بهترین عاملی که در مبارزهٔ علیه خطر اخیر وجود دارد پیشگیری آن بوسیله معالجهٔ صحیح ومنطقی وزودرس هر گونه عفونت ادراری نزد دیابتی هاست .

درخاتمه بطور خلاصه تظاهرات کلیوی اغمای دیابتی که بصورت یك سندرم نارسائی کلیوی حاد فونکسیونل است و نقشی که این سندرم درپیش آگهی کلی اغمای دیابتی ایفا میکند، مورد مطالعه قرار گرفته است .

BLBLIOGRAPHIE

1- Baylon. H, Kreis. H, Kleinknecht. D et Coumel Ph. Syndrome néphrotique et syndrome de Kimmelstiel - Wilson. Rapport au 34e Congrès Francais de Médecine. Paris-1963 Masson Ed.

2- Berns. A-W., Owens. C.T., Hirata Y., et Blumenthal H.T., The pathogenesis of diabetic glomerulosclerosis. Diabetes, 1962. II. 304

3- Blum E., Les infections urinaires gazeuses chez les diabétiques Presse médicale 1961-69-2283.

4- Croisat P. Traeger J., et Viala J.J., L'infection urinaire chez le diabétique-Le Rein des Diabétiques Rapports au 33e-Congrès Francais de Médecine Paris-1961 Masson Ed.

5- Dérot M. et coll. Le rein dans le coma diabétique. Rapport au 33e-Congrès Francais de Médecine. Paris-1961 Masson. Ed.

6- Dérot. M. Diabète et Maladies de la Nutrition. Ed. Med. Flammarion. Paris-1962.

7- Farpour A. Fonctions Rénales dans la Glomerulo - selérose intercapillaire de Kimmelstiel-Wilson-Thèse Genève - 1956.

8- Hamburger J., Richet. G., Crosnier. J., Antoine. B. Ducrot. H., Funck-Brentano. J.L., Méry. J.P., et De Montera. H., Néphrologie. Ed Med. Flammarion Paris-1966.

9- Legrain. M. Le rein diabetique. Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker. Flammarion Ed. Paris-1960.

10- Mériel. P., La glomerulose diabétique Les Monographies M-S. No- 100-1962.

11- Mériel. P. et coll. La glomerulose diabetique Etude ultrastructurale. Presse Medicale 1962. 70. 667.

12- Méry. J.P. et Josso. F. Indications et Limites de la corticotherapie dans les nephropathies glomerulaires - Actualités Néphrologiques de l'Hôpital Necker-Ed. Med. Flammarion. Paris-1961.

13- Reubi. F. La glomerulo-sclérose diabétique de Kimmelstiel et Wilson. Rapport au 33e Congrès Francais de Médecine Paris - 1961-Masson Ed.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-16]