

نتایج اثرباره‌ی در سندرم اورمی

مجله نظام پزشکی

سال سوم، شماره ۴، صفحه ۳۱۰-۳۵۲، ۱۳۵۲

دکتر محمد علی راشد محصل، دکتر بیژن نیک‌اختنر، دکتر علی‌اکبر هنجنی، دکتر علی‌حائری*

با این درید کردن بنبیک ترکیب شده و کربنات آمونیوم را تشکیل میدهد که در قلبیانی کردن محتویات دستگاه گوارش مؤثر است، در حال طبیعی در معده بخصوص مقدار این آمونیاک $\frac{1}{100}$ مقدار اسید کلریدریک است و نمی‌تواند تغییر حسوسی در اسیدیتۀ محیط ایجاد کند، اما چنانچه به شخص مقدار $15 - 20$ گرم اوره بخورانیم در این حال گازهای حاصل شده که با آروغ دفع می‌گردند بوی آمونیاک مدهند.

در اورمی‌هائیکه مقدار اوره خون تقریباً 4 برابر مقدار طبیعی (2 گرم در لیتر) است، توپاژ با هیستامین نشان داده است که اسیدیته شیرۀ معدة آنها 60 درصد افزاد طبیعی و مقدار آمونیاک موجود در شیرۀ معده آنها بالا است، در همین اشخاص بعد از یک دوره درمان با آنتی‌بیوتیک، کاهش میزان آمونیاک و افزایش اسیدیته مشاهده می‌شود^(۴)، که عمل آن تأثیر آنتی‌بیوتیک روی فلورهایکر دی موجود در روده‌هاست.

از نظر هیستولوژی، مخاط معده بیماران مبتلا به اورمی معمولاً متورم و محتقن است و بصورت یک گاستریت با چینیتای: رشت جلب نقار می‌کند، بعلاوه سیکل‌سلولی در روده‌های بزرگ و باریک تغییراتی می‌یابد، بدین ترتیب که زمان تقسیم سلوالی در سلولهای مخاطی روده باریک 30 درصد و در روده‌های بزرگ 50 درصد افزایش می‌یابد، فازهای S1 و G1 تقسیم سلوالی مخصوص در روده‌های بزرگ طولانی تر می‌شود و زمان ترمیم سلول بطور کلی در دستگاه گوارش طولانی تر می‌گردد، از نظر هیستولوژی در مخاط روده‌های باریک و پلوزیتۀ کوتاه شده و چین‌ها (کریپت‌ها) کم‌عمق می‌گردند، یعنی در حقیقت یک آتفی کامل را باعث می‌شود، که عامل مهم اختلال جذب است^(۵).

سندرم اورمی به عملت که باشد در جریان آن دستگاه گوارش تحت تأثیر قرار گرفته، تغییراتی از نظر هیستولوژی و اعمال فیزیولوژی در آن بوجود می‌آید که منجر به پدیده‌های پاتو‌لولیک می‌گردد، دانستن سیر و چگونگی پیدایش این تغییرات برای پزشک ضرور است تا بنواند تصمیمات لازم درمانی را بهنگام ظهور علامت اتخاذ کند و پیش‌بینی‌های ممکن را برای جلوگیری از پیدایش عوارض به عمل آورد.

برای روشن شدن مطلب نکات زیر را مورد بحث و بررسی قرار میدهیم:

الف - تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در جریان سندرم اورمی:
اختلالات دستگاه گوارش از آن عنگام که کلرانس کراتینین از 15 میلی‌لیتر کمتر شود ظاهر می‌گردد^(۱). در ایجاد این اختلالات عوامل زیادی دخالت دارند و قبل از هر چیز فعالیت اوره آز مخاط دستگاه گوارش را باید بیاد آوری کرد. اوره آز علاوه بر سلولهای مخاطی دستگاه گوارش، آنزیمی است که در باکتریهای Davenport و Hollander این موضوع را بخوبی ثابت کرده‌اند^(۳-۲). بدین ترتیب که مخاط معده جزین که آلدگی می‌کری بی نداشته اگر درهای جاوازت اوره قرار بگیرد، دارای فعالیت اوره آزی خواهد شد. همچنین اگر قطعاتی از مخاط سترون شده معده موش را تحت بررسی قرار دهیم خواهیم دید که این فعالیت را دارد.

اوره موجود در خون ضمن عبور از مجاورت سلولهای مخاطی اوله گوارش، هیدرولیز می‌شود. آمونیاک حاصل شده از این هیدرولیز

* هر کز پزشکی بهلوی - دانشکده پزشکی، دانشگاه تهران.

اولر های دوازده و خونریزی های گوارشی مؤثر دانسته اند. کبد بیماران مبتلا به اورمی نیز از گزند مصنون نیست Schimmelpfennig و همکاران، کبد ۶۴ بیمار را که از اورمی در گذشته اند، مطالعه کرده و اختلالات زیر را یافته اند:

- ۱- استاتوز در دو سوم موارد.
- ۲- سیدروز در یک سوم موارد.
- ۳- کلائزیت در ۵۰ درصد موارد.
- ۴- هپاتیت انترستییل در ۲۵ درصد موارد.

عملت این ضایعات را عفونتهای اضافه شده به بیماری اصلی میدانند^(۹).

تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در سندروم اورمی، در (جدول ۱) خلاصه شده است.

لوذالمعده بیماران مبتلا به اورمی تغییرات هیستولوژیک واضحی پیدا میکند. این تغییرات در ۵ درصد موارد بصورت گشادشدن آسینی ها، مسطح شدن اپیتلیوم کناری همراه با تجمع و رسوب ترشحات است. بعلاوه استفراغ های مکرر و متعدد باعث محروم شدن دوازده از ترشحات معده و در نتیجه کم شدن ترشح «پانکر- گوژیمین» میگردد. کم شدن ترشح پانکر- گوژیمین باعث میشود که شیره پانکر آس چسبنده و خروج آن مشکل شود. مناطق «انفارکتوس» را در پانکر آس نیز گزارش داده اند^(۷-۶).

Bartos و همکاران، ۱۶ مورد نارسائی مزمن کلیه را که ۷ نفر شان افرادی بودند که با همودیالیز بزندگی ادامه میدادند، مطالعه کرده و در افتد که در ۵۰ درصد موارد هنگام انجام تست پانکر- گوژیمین، مقداری بکر بنات مایع ترشح شده، نسبت به شاهد، اختلال داشته است^(۸). این مصنفین این پانکراتوپاتی را در ایجاد

جدول ۱- تغییرات هیستولوژی و فیزیولوژی دستگاه گوارش در سندروم اورمی

عضو	تغییرات هیستولوژی	تغییرات فیزیولوژی
معده	ادم - احتقان - ترمبوز عروقی - نکروز مخاطی - گاستریت با چینهای درشت.	کاهش اسیدیته - افزایش آمونیاک و کربنات آمونیم - افزایش فعالیت اوره آزیک.
باریک	روده های کوتاه شدن و پلاؤزیدها - کم عمق شدن کرپتها - آتروفی مخاط - پرخونی و ترمبوز عروقی زیر مخاط.	اختلال حضم و جذب - افزایش PH. بحیط - افزایش مقدار آمونیاک - افزایش فلور میکری.
برگ عروقی	ادم مخاط - احتقان زیر مخاط - ترمبوز و شکنندگی	افزایش فلور میکری - افزایش آمونیاک زائی.
لوذالمعده	گشاد شدن آسینی ها - مسطح شدن اپیتلیوم غددی - ترمبوز عروقی مناطق انفارکتوسیمان.	کم شدن و غلیظ شدن ترشح - کم شدن پیک بیکر بنات در تست پانکر- گوژیمین.
کبد	استاتوز در دو سوم موارد - سیدروز در یک سوم موارد کلائزیت - هپاتیت انترستییل.	اختلال در تنظیم فاکتورهای انعقادی - اختلال در تنظیم گلوسیدها، اختلال در متابولیسم پروتیدها.

شده است که اگر نزد افراد اورمیک اضافه کردن مقدار اوره به مایع دیالیز وضعی را ایجاد کند که مقدار اوره خون چندان پائین نیاید معاذلک تظاهرات بالینی نارسائی هزمن کلیه تخفیف خواهد یافت^(۱).

Teschan نشان داده است که پلاسمای اورمیک روی متابولیسم گلوسیدها، پیروات و آدنوزین تری فسفات... بسیار مؤثر است و اثرات غیر مستقیم این تأثیر در روی سلولهای عصب، خون و عروق ظاهر میگردد. این تغییرات در ایجاد تظاهرات هاضمه ای

ب- عواملی که در ایجاد اختلالات گوارشی سندروم اورمی مؤثرند:
۱- مسمومیت اورمیک:

از هنگامیک Fourcroy بسال ۱۸۰۴ جمله معروف «دفع اوره کار اساسی ترشح ادراری است» را بیان کرد، مسمومیت اورمیک موضوع بحث های زیادی را تشکیل داد، اما مشاهدات بالینی بعدی نشان داد که ارتباط زیادی بین مقدار اوره خون و تظاهرات بالینی وجود ندارد^(۱۰). از ذماییکه دیالیز صفاق و همودیالیز وارد عمل شده اند، مشاهده

سببی برقرار است بدین معنی، که پدیده بیماری زا در عین حال بر هر دو دستگاه اثر گذاشته و باعث ایجاد اختلال شده است. در حقیقت عوارض گوارشی بعلت اورمی ایجاد نشده‌اند بلکه بیماری اصلی، هم اورمی را باعث شده و هم تلفاهات گوارشی را سبب گشته است، این دسته شامل گروههای زیر می‌شوند:

۱- بیماریهای متابولیک: دیابت، آملوگیدوز، نقرس، سندروم شیروقلبی‌گی، سارکوئیدوز.

۲- بیماریهای مادرزادی: بیماریهای پلی کیستیک که ممکن است کلیه و کبد را دربر گیرد.

۳- بیماریهای کلاآن، بخصوص اسکلردرمی.

۴- بیماریهای عفونی: سل.

دسته‌دوم: شامل آنهاei می‌شود که ظاهرات گوارشی معلوم سندروم اورمی است و اگر اورمی را درمان کنیم دستگاه گوارش بدوضع عادی خود بازیگردد. در این مقاله موضوع بحث ما این دسته از ظاهرات است که خود به دو گروه تقسیم می‌شوند:

گروه اول: ظاهراتیکه در آنها اختلالات بیولوژیک شدیده‌های با اختلالات هیستولوژیک نسبی است. در این گروه از تهوع و استفراغ، سکسکه، فخخ و بوسیت باید نام برد.

گروه دوم: ظاهراتیکه با اختلالات شدید بیولوژیک و عیستولوژیک همراهند، استوماتیها و خونریزیهای گوارشی در این گروه قرار دارند.

قبل از بحث در چگونگی و عالی هر کدام از عوارض گروه دوم در سالهای بین ۱۲۴۸-۱۳۵۱، سی و شش مورد اورمی مزمون را که دارای عوارض گوارشی بوده‌اند مورد تحلیله قرار داده‌ایم، بدین ترتیب که:

در ۱۴ تن از این بیماران مقدار اوره خون بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر، در ۱۷ تن بین ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم، در ۵ تن بین ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر خون بوده است.

شبیع و نسبت درصد هر کدام از عوارض در (جدول ۲) خلاصه شده است. اکنون چگونگی این عوارض و مقایسه آنچه را که بدست آورده‌ایم، مورد بحث قرار میدهیم:

۱- سکسکه: در میان بیماران مای شبیع سکسکه در دسته‌ای که مقدار اوره‌شان بین ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی گرم بوده ۳ نفر (۲۱٪) و در آنهاeیکه اوره بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم بوده ۳ نفر (۱۷٪) بوده است. در این دو دسته سکسکه قابل درمان و متناوب بوده و گاه خود بخود نیز تسکین یافته است، اما در بیمارانیکه

بخصوص تهوع، خونریزی، سکسکه و بی‌اشتهاهی مؤثرند (۱۱). از طرف دیگر در ایجاد عوارض معده و روده، خونریزیهای گوارشی استوماتیها و اسهالهای اورمیک، نقش مستقیم اوره به ثبوت رسیده است. بدین ترتیب که اگر مقداری اوره به سگ تزریق کنیم باعث ایجاد التهاب، پرخونی میخاط و در نتیجه کاسفر و انفیت میگردد (۲).

۲- اختلالات آب و الکترولیت‌ها:

نقش کلیه در تعادل اسید و باز بدن از دیر باز شناخته شده است. در جریان بیماریهای مزمون کلیه و سندروم اورمی اسیدوز یکی از عوارض شایع است (۱۳)، این اسیدوز بعلت کم شدن قدرت آمونیاک سازی بدن از یک طرف و تجویز رژیمهای پرپروتئین (اسیدوز متابولیک) از طرف دیگر ایجاد میگردد (۱۴). بدنبال این اسیدوز کمبود سدیم و پطاسیوم خون پیدا می‌شود و در صورتیکه درمان با مواد قلائی یا دیورتیک‌ها ادامه باید به کمبود پطاسیوم منجر می‌شود. آلکالوز نیز بهنگامیکه فبلتر اسیدون گلمر و اها خیلی تخفیف یابد و یا اینکه رژیم مریض نامتعادل باشد، ممکن است تولید شود که هر یک از این تغییرات در ایجاد ظاهرات گوارشی مؤثرند و از طرفی تهوع و استفراغ و اسهال خود نیز با اتفاق آب و الکترولیت‌ها این اختلالات را شدید می‌کنند و بدین ترتیب دایره معموبی بوجود می‌آید که کمبود پطاسیوم و کلر خون از عوارض شایع آن هستند (۱۵-۱۶).

۳- شکنندگی عروق:

تأثیر مستقیم اوره روی عروق از طرفی و عدم تعادل سیستم عصبی نباتی از طرف دیگر، باعث شکنندگی عروق شده، نقش عمده‌ای در خونریزیهای دستگاه گوارش دارد (۱۷).

۴- عیوب انعقادخون و اختلالات تربوپویتیها:

در ایجاد خونریزیهای گوارشی نقش مهمی را به عنده دارند و بصورت تربوپویتیها داخل عرق باعث عوارض شدید دستگاه گوارش می‌شوند و خونریزیهای خطرناکی را بوجود می‌آورند (۱۸).

۵- عنویتهای اضافی:

در این موضع همه مصنفان متفق‌الرأینند که عفو نهاده، مریض اورمیک را خیلی سریع از پا در می‌آورند و عوارض گوارشی را نیز تشید می‌کنند (۱۹).

پ- ظاهرات گوارشی:

بطور کلی ظاهرات گوارشی سندروم اورمی را بدو دسته جداگانه تقسیم می‌کنیم:

دسته اول: آنهاeیکه بین سندروم اورمی و عوارض گوارشی ارتباط

اینها علت اصلی سکسکه نزد اورمیکها نامعلوم است و پیدا شدن آن حاکی از وخامت بیماری است (۱۹-۲۱) و باید سریع بفکر چاره افتاد. برای تسکین سکسکه میتوان از ترکیبات فنوتیازین، استنشاق اندود کرنیک و فشار بر عصب فرنیک (Phrenic Crush) استفاده کرد. ضمناً دیالیز صفات و یاهمو دیالیز ضمن تخفیف سایر علائم بیماری، سکسکه را نیز تسکین می‌دهد.

مقدار اوره خون ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر بود، ۲ نفر (۴۰%) سکسکه داشتند که بهر نوع درمانی مقاوم بودند. علت اصلی سکسکه را تحریک عصب فرنیک دانسته‌اند. این تحریک ممکن است از راه مرکزی و یا از طریق موضعی ایجاد شود. در تحریکات مرکزی نقش مسمومیت از اوره و اختلالات آب و الکترولیتها را باید نام برد. در تحریکات موضعی بیش از همه پریکاردیت‌های اورمیک بار اتهام را بهدوش می‌کشند، اما با تمام

جدول ۳- عوارض گوارشی در ۳۶ مورد سندرم اورمی مزمن بخش طبی ۳ مرکز پزشکی پهلوی سالهای ۱۳۵۱-۱۳۴۸

بیوست	۱-هال				سکسکه	تهوع و استفراغ خونریزی گوارشی				تعداد	مقدار اوره در ۱۰۰ میلی گرم خون
	درصد	تعداد	درصد	تعداد		درصد	تعداد	درصد	تعداد		
%۶	۸	-	-	-	%۲۱	-	-	%۶۴	۹	۱۴	۲۰۰ تا ۱۰۰
%۳۴	۶	%۶	۱	%۱۷	-	%۱۷	۳	%۸۲	۱۴	۱۷	۳۰۰ تا ۲۰۰
%۲۰	۱	%۶۰	۳	%۴۰	۲- مقاوم مزاحم	%۶۰	۳	%۱۰۰	۵	۵	۴۰۰ تا ۳۰۰
%۴۴	۱۶	%۱۱	۴	%۲۲	۸	%۱۶	۶	%۷۷	۲۸	۳۶	جمع

بهر حال هر کدام از این علل که دخالت داشته باشد وقتی استفراغ طولانی شد، عوارضی را ایجاد می‌کند که خطرات زیادی بدنبال خواهند داشت. این عوارض عبارتند از: هپوکالیمی، دزیداراناسیون هپیوکلری، آلکالوز، افزایش غلظت خون و بالا رفته خونریزی گوارشی از نوع سندرم مالوری وايس. بدینجهت هرچه زودتر باید در رفع آن کوشید. نخستین اقدام عبارت است از اصلاح اختلالات آب والکترولیتها و تجویز کلر پروماتین. دوین قدم خارج کردن سوم حاصل شده بوسیله دیالیز صفاتی یا بهتر همودیالیز خواهد بود (۲۱).

۳- اسهال:

معمول اسهال دیر رس ترین علائم اورمی مزمن است، ما در بیماران دسته اول خود اسهال مشاهده نکرده‌ایم. در دسته دوم یک مورد (۶%) و در دسته سوم ۳ مورد (۶۰%) اسهال داشتند. این اسهال اغلب آبکی است که در آن مقدار زیادی آمونیاک وجود دارد، در این مرحله دردهای شدید شکم بصورت قولنج همراه با زور پیچ وجود دارد.

خونریزی‌های بخش تحتانی دستگاه گوارش در جریان اسهال شایع است. علی‌که باعث اسهال می‌شوند عبارتند از: ناراحتی‌های گوارشی که از قبل وجود داشته‌اند، مانند سابقه اسهال‌های خونی، کلیت‌های غیر مشخص و اختلالات آب والکترولیتها و مسمومیت

۲- استفراغ و تهوع:

از عوارض شایع اورمی هستند که نسبتاً سریع ظاهر می‌شوند. در موارد عادی رابطه ثابتی بین استفراغ و تهوع و میزان افزایش اوره خون وجود ندارد. اما نزد بیماران ما در دسته اول ۹ نفر (۶۴%) در دسته دوم ۱۴ تن (۸۲%) و در دسته سوم ۵ نفر یعنی (۱۰۰٪) استفراغ و بحالات تهوع وجود داشته است. هر چند که مورد نمی‌تواند منبع استناد باشد، اما بهر حال چنین برمی‌آید که اوره افزایش یابد تهوع و استفراغ نیز شایعتر خواهد بود. این استفراغ‌ها ابتدا متناوب و غذائی هستند و بتدبریع دائمی می‌شوند و در این مرحله، معده هیچ ماده‌ای را تحمل نمی‌کند. مواد استفراغ شده بوی شدید آمونیاک می‌دهند، اسیدیته آن تخفیف یافته و یونهای سدیم، پتاسیم و کلر به میزان قابل توجهی دفع می‌گردد (۲۰).

Merill عوامل زیر را در ایجاد تهوع و استفراغ دخیل میداند (۱).

۱- افزایش پتاسیوم خون که همراه با کم شدن پتاسیم کل بدن است.
۲- تحریک مرکز استفراغ بوسیله مواد سمی حاصل شده از متابولیسم پروتئینها و اوره.

۳- تحریک موضعی معده در اثر کاستریت اورمیک.
۴- اسیدوز متابولیک.

را توصیه میکنند (۱۹).

۵- خونریزیهای گوارشی:

خونریزیهای معده و روده خطرناکترین عوارض نارسائی کلیه است. در دسته اول بیماران خود، خونریزی نیددها این، در دسته دوم ۳ مورد (۷%) و در دسته سوم ۳ مورد (۶۰%) با این عارضه روی و بوده‌ایم. بی‌آنکه به مقدار و میزان خونریزی توجهی کنیم باید بدانیم که هر گاه خونریزی شروع شود باعث شدت یافتن عالم نارسائی کلیه خواهد شد و در اکثر موارد این خونریزی نیست که مرگ را سبب می‌شود بلکه نارسائی کلیه بدنبال خونریزی است که هر یعنی را بسوی مرگ می‌کشاند.

خونریزی ممکن است بعلل مختلف بوجود آید. این خونریزی ممکن است بعلل زخم دوازدهه و معده ایجاد شود و اورمی باعث تشید عالم آن شده است. اما در بیشتر موارد بیماران سابقه زخم دستگاه گوارش نداشته‌اند و در اینصورت اکثر خونریزی بطور وسیع‌واز یا مخاط محتقnen انجام می‌گیرد. عواملی که در خونریزی مؤثرند بقرار ذیراًند:

- ۱- کاستروآنتریت حاصله از اورمی و تحریک مستقیم مخاط.
- ۲- ترمبوزهای داخل عرق و عیوب انقادخون همراه باشکنندگی عروق (۱۸).

۳- خونریزیهای بدنبال استفراغ طولانی از نوع سندرم مالوری وايس.

۴- نکروز ترمپسیک: ترمپسین آنزیم پر توالیتیک است و هر گاه موسین محافظ مخاط از بین برود به سهولت روی آن اثر وایجاد نکروز می‌کند (۲۴). این مکانیسم بوسیله انتقام‌داد داخل عرق و شکنندگی عرق تسهیل می‌شود و بیشتر در نارسائی حاد کلیه عامل خونریزی است.

۵- درمورد عیوب پلاکت‌ها: کارهای Stewart نشان داده است که در نارسائی مزمن کلیه عیوب کیفی در پلاکت‌ها موجود است بطوریکه هر گاه In Vitro پلاکت‌های طبیعی را با اوره مخلوط کنیم قدرت چسبندگی پلاکت در حضور آدنوزین دی فسفات کم می‌شود. بعداز دیالیز این اختلالات کمتر می‌گردند (۱۸).

بطور خلاصه علل خونریزی را Merrill چنین بیان می‌کند: تحریک مستقیم اوره، روی مخاط، بالارفتن زمان انقاد خون و شکنندگی عرق همراه با عیوب کیفی پلاکت‌ها و احتمال ضایمات قبلی از قبیل زخم، پولیپ وغیره (۱).

برای درمان این خونریزی‌ها قبل از هرچیز همودیالیز را باید انجام داد و همراه این عمل است که میتوان خون تازه را تزریق کرد اما در بعضی موارد (بعقیده یک تا دو درصد پر زشکان)

اورمیک . ممکن است اسهال حاصل شده از نوع عفونی باشد که علت آن بهم خودرن تعادل فلور می‌کری و در جریان مسمومیت اورمیک است. اگر این اسهال طولانی شود، امکان عوارض شدید از قبیل کم شدن پتانسیوم خون، درزیدراتایرون، خونریزی و سپتیسمی‌های با منشاء روده‌ای وجود دارد (۱). درمان این اسهال را هرچه زودتر باید شروع کرد . اصول درمان شامل اصلاح اختلال آب و الکترولیتها ، استفاده از آنتی بیوتیک‌های مؤثر روی فلور می‌کری و دوده (سولفامیدهای اختصاصی روده و نئومایسین) تجویز داروهای آنتی اسپا-مودیک و قابض (ترکیبات تریاک) وبالاخره همودیالیز است . تزریق خون تازه را بعضی پیشنهاد می‌کنند.

۶- استوماتیت:

استوماتیت در جریان اورمی‌های مزمن سابقاً یکی از عوارض بسیار شایع بود، ولی امروزه بعلت وسائل درمان که در اختیار داریم نسبتاً کمتر دیده می‌شود ، این استوماتیت ممکن است فارچی ، عفونی و یا سیمی (سمیت مستقیم اوره روی مخاط) باشد . در میان فارچها کاندیدا آلبیکانس بیش از همه مولد استوماتیتهای فارچی است. مقاومت بیماران اورمی در مقابل عفونتها فوق العاده کم است، بهمین جهت آن غفونت دهان و دندان داشته باشند به سادگی میتوانند ایجاد استوماتیت شدید عفونی بکند. این نوع استوماتیتها انسال ۱۹۴۰ که آنتی بیوتیکها را در اختیار نداشتم زیاد دیده می‌شد ولی اکنون نادر است .

اما استوماتیت اورمیک که امروز نیز با آن دست بگریبانیم و نیز در بیماران خود یک مورد آنرا مشاهده کرده‌ایم، بدون دخالت فارچها و باکتریها تحت تأثیر مستقیم اوره روی مخاط دهان و لثه‌ها بوجود می‌آید و نخستین بار سال ۱۸۸۷ توسط Lancereau عنوان و در سال ۱۸۸۹ بوسیله Barié توصیف گشت (۲۲).

سبب این استوماتیت را چنین بیان می‌کنند: بعلت از دیاد غلظت اوره درخون مقداری از آن از راه دهان دفع و توسط باکتریهای موجود در دهان هیدرولیز می‌شود. حاصل این هیدرولیز، آمونیاک است که باعث سوختن و نکروز مخاط دهان می‌گردد (۲۳). باید دانست که شدت استوماتیت بستگی به غلظت اوره خون ندارد و بیشتر اوره‌آز باکتریهای همیط دهان و دندان دخالت دارد. بیمارانی که به داشت همیط دهان را بخوبی رعایت می‌کنند کمتر بدین نوع استوماتیت دچار می‌شوند . در درمان این استوماتیتها بطور کلی درمان ارومی مقدم بر هر چیز است. اما بطوره وضیعی از شستشوی دهان با آب اکسیر نهادهای محلول بنشش کریستالهای تیوان تیج، گرفت. مواردیکه امکان ضایعات فارچی باشد از داروهای مایکوستاتیک و در صورت استوماتیت باکتریائی آنتی بیوتیکها باید استفاده کرد. برخی درمان موضعی را بی تیجه میدانند و درمان عمومی اورمی

خطار ناکثرین این عوارض در درجه اول خونریزیهای گوارشی و در درجه دوم اسهال و استفراغ است. در ۳۶ مورد اورمی مزمن، تهوع و استفراغ را در ۷۷٪ موارد، بیوست را در ۴۴٪ موارد، سکسکه را در ۲۲٪ موارد، خونریزی گوارشی را در ۱۶٪ موارد و اسهال را در ۱۱٪ موارد مشاهده کردند.

فرصت این کارها نداریم و بدینجهت قبل از هرچیز ترا انسفوزیون را تا آن حد ادامه میدعیم که حال مریض اجرازه همودیالیز را بدهد و آنگاه برای تخفیف سمومیت اورمیک از آن استفاده نمیکنیم. **خلاصه**

عارض گوارشی شایع در سندرم اورمی مزمن بهتر تیپ عبارتنداز تهوع و استفراغ، بیوست، سکسکه، خونریزی و بالآخره اسهال.

REFERENCES :

- MERRILL J.P.: Treatment of renal failure: PP 42-43, 173-105, Grune and Stratton N.Y. 1965.
- DAVENPORT H.W. : Physiologie de l'appareil digestif (traduction Française), Masson et Cie, Paris, PP. 115-119, 1968.
- HOLLANDER, F. The physiology and the chemistry of the secretion of gastric Mucus; Gastro-enteroloty; 43:304-309, 1962.
- FILASTRE, J. P., BLAISE P., ARDAILLOU, R., et RICHET, G. : Secretion gastrique des uremies chroniques Rev. Franc. Etud. Clin. Biol. 10, 108, 1965.
- CASTRUP, H.J., LOHORS, U. and EDER, M.: The origin of changes in the intestinal Mucosa in uremia. Path: Institut univer. Koln. Klin. Ws-ch. 48,4, 244-245. 1970.
- BAGGENSTOSS, A.H.: The Pancreas in uremia. Am. J Path: 23:908, 1947.
- BAGGENSTOSS, A.H.: The Pancreas in uremia: a histopathology study: Am. J. Path. 24:1003-1017, 1948.
- BARTOS, V., MELICHAR, J., and ERBEN, J., : The function of the exocrine pancreas in chronic renal disease, Digestion 3, 1, 33-40, 1970.
- SCHIMMELPFENNIG, W., SCHIMMELPFENNIG, R. KRANZ, D., and al: Hepatic involvement in chronic renal failure «über Die leberbeteiligung bei der terminalen chronischen nierenerkrankung». DTSCHE. GESUNDH. WEST.; 25,16, 723-726, 1970.
- HAMBURGER, J., RICHET, G., CROSNIER, J., Funk-Brentano J.L. ANTOINE, B., DUCROT, H.. MERY, J. P. et de MONTERA, H.: Nephrologie, Flammarion edit., Paris. 1798, 1966.
- TESCHAN, P.E.: On the Pathogenesis of uremia; Am. J. Med.; 48, 671, 1960.
- STREICHER, M.H.: Experimental uremia: Uremic enteritis: Arch. intern. Med. 42. 835-845, 1928.
- RELMAN A.S.: The acidosis of renal disease. Am. J. Med. 44, 706-713, 1968.
- SCHWARTZ W. B. HALL P.W., HAYS, R. et al: On the mechanism of acidosis in chronic renal disease: J. Clin. Invest. 38: 39-52, 1959.
- BULL. G.M.: The uroemia. Lancet I, 731-736, 777-781, 1955.
- ELKINTON, J. R., TARAIL, R. and PETERS, J.P: Transfer of Potassium in renal insufficiency. J. Clin. Invest: 28, 378-388, 1949.
- BARBANEL, C., KLEINKNECHT, D., JUNGERS, P., BABINET, P., CHANARD, J., LACHAND. A.; Les hemorragies digestives au cours de l'insuffisance renale aigüe; Nouv. Pres. Med. 1,3,171-175.1972.
- STEWART, J. H. and CASTALDI, P. A : Uremic bleeding: A reversible platelet defect corrected by dialysis J. Med. 66, 143, 409-423, 1967.
- SCHREINER, G.E., MAHER, J.F.: Uremia, Charles C Thomas Publisher, Springfield Illinois U.S.A. PP. 363-380, 1961.
- MERRILL, J. P., HAMPERS C.L. Uremia: New. Engl. J. Med. 282-17, 954-960, 1970.
- GULYASSY, P.F., PETERS, J.H., LIN S.C., and al: Hemodialysis and Plasma aminoacid composition in chronic renal failure; Am. J. Clin. Nut. 21; 565-573, 1968.
- BARIÉ, E.: De la stomatite uremique Arch. gen. Med.: 2:415-432, 690-702, 1889.
- HEMPSTEAD, B.E. and HENCH, P.S.: uremic stomatitis; Trans. Amer. Laryng. Rhinol. Otol. Soc. 36:510-522, 1930.
- BOUNOUS G. Role of Pancreatic secretion in uremic gastro enterocolitis; Am. J. surg. 119,264, 1970.