

# نارسائی حاد کلیه

## Acute Renal Failure

مجله نظام پزشکی

سال هشتم، شماره ۱، صفحه ۲۵، ۱۳۶۰

دکتر بهروز برومند \*

بعارت دیگر 
$$\text{Filtration Fraction} = \frac{\text{GFR}}{\text{Renal Blood Flow}}$$
 افزایش میابد و در نتیجه، میزان فشارهیدروستاتیک عروق موئینه اطراف لولهای درهم پیچیده ابتدائی (P.C.T) کاسته و میزان فشار انکوتیک آن زیاد میشود و موجب ازدیاد جذب مجدد آب و نمک از لولهای ابتدائی Enhanced Salt and Water Reabsorption میگردد. این پدیده عکس العمل طبیعی لولهای ادراری درمواردی است که آب و نمک خارج سلولی کاهش میابد. در نتیجه این ازدیاد جذب از لولهای درهم پیچیده ابتدائی ادرار هر ماده‌ای که در ادرار اولیه موجود در لواحقها بصورت محلول وجود داشته و قابل جذب مجدد نیز باشد به خون باز میگردد و یا این ترتیب قسمت اعظم اورهای که از صافی گذشته است مجدداً به بدن بازمیگردد و در نتیجه از حجم ادرارنهای کاسته میشود و اوره خون بالامیرود. ولی ادرار بسیار غلیظ شده و سدیم آن بسیار کم و حجم آن در حدود چهارصد سانتیمتر مکعب خواهد شد. کاهش آب و نمک خارج سلولی ممکنست بعلت خونریزی، تأثیر داروهای مدر و یا اسهال و استفراغ وبالاخره تعزیق ذیاده از حد باشد. در پارهای موارد بدون خروج آب و نمک از بدن و تنها در اثر جابجا شدن آب و نمک در فضاهای از بدن (مانند تجمع مایعات در معده و روده‌ها، بعلت انسداد و یا فالج روده‌ها در بیماریهای مختلف) از میزان خونیکه به کلیه‌ها میرسد کاسته میشود. همانگونه که گفته شد قصور در اصلاح کاهش خون شریان کلیوی پس از مدتی که در افراد مختلف یکسان نیست موجب برقراری ضایعه عضوی نکرود حاد لولهای میشود. پس از برقرار شدن نکروز حاد لوله، حجم ادرار از چهارصد سانتیمتر مکعب نیز کمتر

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

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

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

- الف - شوک قلبی
- ب - خونریزی
- ب - کم شدن حجم آب بدن
- ت - شوک‌های ناشی از اعفونت
- ث - انسداد عروق آورت یا شریانهای کلیوی

Vascular Obstruction که در این مورد معمولاً منجر به کاهش حجم ادرار تا مقدار صفر الی پنجاه سانتیمتر مکعب در ۲۴ ساعت خواهد شد. در موادی که آب و نمک خارج سلولی کاهش میابد، برای طبیعی نگهدارشتن ضریب تصفیه گلومرولی (Glomerular Filtration Rate) GFR درصد بیشتری از خونیکه به گلومرول میرسد از صافی میگردد.

برای روشن شدن این مسئله شایسته است موارد زیر ذکر شود. در حقیقت کم شدن حجم ادرار ۲۴ ساعته میتواند در افرادی که کار کلیدشان کاملاً طبیعی است روی دهد. در افراد سالم با یک رژیم غذایی عادی در صورتی که استفاده از آب محدود شود، حجم ادرار تقریباً تا چهارصد سانتیمتر مکعب در ۲۴ ساعت کاهش خواهد یافت. در حالیکه وزن مخصوص چنین ادراری حدود ۱۰۳۰ یا بیشتر (که معادل ادراری بالامولالیته در حدود هزار و دویست میلی اسمول بازاء هر لیتر) میباشد. اگر از رژیم غذایی چنین شخصی نمک و پروتئین را حذف کنیم (که معمولاً پیش ویا بعد از اعمال جراحی و در افرادی بمدت طولانی با محلولهای قندی داخل وریدی تقدیمه میشوند) این حالت اتفاق میافتد، اسمولالیته چنین ادراری به حدود ۳۰۰ میلی اسمول بازاء هر لیتر پائین خواهد آمد بی آنکه کار کلیه کاهش یافته باشد. در حقیقت در این حالت ازمیز ان موادی که برای دفع به کلیده میرسد، بدلیل کم شدن میزان ورود این مواد به بدن، کاسته شده است. میزان موادی که به کلیده میرسد با مقدار ادراری بین سیصد تا پانصد سانتیمتر مکعب با وزن مخصوص ۱۰۰۸ الی ۱۰۱۴ دفع خواهد شد.

حجم ادرار افزایش سالم میتواند بطور طبیعی کم شود در حالیکه بسته به میزان آب و نمک، ادرارشان ممکنست غلیظ ویا ریقی باشد. نقطه مقابل این مورد وضعیتی است که در نکروز حاد لوله‌ای (ATN) دیده میشود؛ حجم ادرار بسته به مورد گاهی ممکنست عادی و حتی ندرتاً زیاد شود. میزان اوره خون و یا ازت اوره خون نیز به تنها ای برای قضاوت کافی نیست، در موادردیکه میزان سوخت پروتئین ها (Catabolism) افزایش یافته است مانند حالات بعد از عمل جراحی، ضربات شدید، سوختگی های وسیع، همولیز در اثر تزریق خون غیرهم گروه و خونریزی در جهاز گوارش، غلظت اوره خون میتواند افزایش یابد بی آنکه نکروز حاد لوله‌ای در کار باشد. بهر صورت در موادرد کم شدن حجم ادرار بدون وجود ضایعه کلیوی در صورتی که بیمار تپ شدید نداشته و یا ضایعات ذکر شده بسیار وسیع و شدید نباشد، افزایش اوره پیش از ده الی پانزده میلی گرم درصد بالاتر از حد طبیعی نخواهد بود. از آنجا که هریک از حالات فوق میتواند ایجاد نکروز حاد لوله‌ای بنماید، میتوان دریافت که تشخیص افتراقی بین این حالات و مرحله آغاز نکروز حاد لوله‌ای چه مشکلاتی را در بر خواهد داشت. بادر نظر گرفتن مسائل فوق اکنون به بحث اشکال کلاسیک ATN میپردازیم:

معمولًا نکروز حاد لوله‌ای سه دوره مختلف دارد و این دوره‌ها زمان ثابتی ندارند و بسته به علت بیماری، ممکنست یکی از این دوره‌ها تا آن حد کوتاه مدت باشد که از تظر مخفی بماند.

شده، سدیم ادرار زیاد و وزن مخصوص آن کم میشود و مواد زائد ناشی از متabolism پروتئین بطور پیشرونده در بدن احتباس خواهد یافت.

۲- انسداد مجاری ادرار (Obstructive Uropathy) : انسداد مجرای خروجی ادرار بخصوص در مردهای مسن شایع ترین علت توقف ناگهانی ادرار است. معمولاً میتوان با پرسش از بیماران به وجود تکرار ادرار شبانه، سابقه ناراحتی در شروع ادرار مانند مکث و تأخیر در خروج ادرار (Hesitancy)، قطره قطراه ادرار کردن در پایان ادرار و کم شدن قطروجهش ادرار بی بردا. 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 در یک حالت سبب کم شدن حجم ادرار نخواهد شد و معمولاً یا انسداد باید در هر دو حالت باشد ویا در یک حالت و در مردیکه بیمار فقط یک کلیده داشته باشد ویا تمام لوله‌ای ادراری در اثر رسوی ناگهانی اسیداوریک مسدود شده باشد.

۳- بیماریهای نسج کلیه (Intrinsic Renal Disease) : این گروه اندواع مختلف بیماریهای کلیه را شامل میشود مانند:

گلومرولونفریت تحت حاد

Rapidly Progressive Glomerulonephritis

انواع گلومرولونفریت حاد

ازدیاد فشار خون بدینمیم

نکروز دو طرفه قشر کلیه

نکروز حاد لوله‌ای در اثر داروهای نفروتوکسیک

Acute Tubular Necrosis

سمومیت حاملگی

پس زدن حاد کلیه 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 و بخودی خود قابل برگشت میباشد، از این‌سر و آشنازی بیشتر با علائم و نحوه بیماریز امی و درمان این بیماری نهایت ضرورت را دارد. بخصوص که اکنون متاسفانه در میادین جنگ، بدلیل خونریزی‌های شدید و تأخیر در جبران کم خونی موارد ATN زیاد دیده شده است.

شانه‌های بالینی :

بر اساس شناخت کلی، نارسائی حاد کلیدهای ویا نکروز حاد لوله‌ای به معنای کم شدن ناگهانی حجم ادرار وبالارقان اوره خون میباشد. باید در نظر داشت که هیچیک از این دوشرط جامع و مانع نیست.

ضایعات انسدادی مجرای ادراری میباشدند، آزمایش میکروسکوپی ادرار تقریباً طبیعی است.

مرحله کاهش حجم ادرار ۴۴ ساعته (Oliguric Phase) معمولاً حجم ادرار ۲۴ ساعته، بسته به شدت بیماری و میزان حجم مایعات خارج سلوالی، بین پنجاه تا چهارصد سانتیمتر مکعب است. گاهی اوقات این دوره بسیار کوتاه است و مشخص نمیشود. در پاره‌ای موارد که نکروز حاد لوله‌ای در اثر مصرف زیاد برخی آنکه بیوتیک‌ها مانند Gentamicin و یا داروی یوهوش کننده (Penthane) Methoxyflurane ایجاد شود، دوره کم بودن حجم ادرار یا بسیار کوتاه است و یا اصلاً وجود ندارد. ممکنست نارسائی حاد کلیه در اثر نکروز حاد لوله‌ای ادراری در مرحله دوم بیماری همراه با حجم عادی ادرار و یا در پاره‌ای موارد همراه با افزاییداد حجم ادرار باشد.

(Non-Oliguric High-Output Acute Renal Failure) چنانچه دوره کم بودن حجم ادرار چند روزی ادامه یابد، ادرار کمی پاکتر شده و در آزمایش میکروسکوپی ادرار، سلولهای لوله‌ای ادراری یافت نشده یا بسیار کم دیده میشود. بطور متوسط این دوره ده تا چهارده روز ادامه دارد. ولی در مواردی نیز مدت آن ممکنست حتی یک الی دو روز بیشتر باشد، گاهی اوقات نیز ۶ تا ۸ هفته ادامه خواهد یافت.

در مرحله کم بودن حجم ادرار معمولاً مواد زائد ناشی از کم شدن کارکلیه‌ها در خون تجمع پیدا نموده و اوره و کراتینین و اسید اوریک خون افزایش می‌یابد. در بیمارانیکه مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای باشند، از دیاباد اوره و کراتینین متناسب (به نسبت ۱۰ به یک مثلاً اگر ازت اوره خون (BUN) در حدود هفتاد میلی گرم درصد باشد، غلظت کراتینین خون (Serum Creatinine) در حدود هفت میلی گرم درصد خواهد بود) بایکدیگر خواهد بود در حالیکه در نارسائی‌های فونکسیونل مثلاً در موارد کمبود شدید آب و نمک مایعات خارج سلوالی و یا در نارسائی احتقانی قلب (CHF) نسبت از دیاباد BUN بمراتب بیشتر از کراتینین و در حدود بیست به یک میباشد. علت این امر احتمالاً افزایش جذب مجدد مواد قابل جذب در قسمت ابتدائی لوله‌ای در هم پیچیده ادراری (Proximal Convoluted Renal Tubules) میباشد.

مرحله سوم مرحله از دیاباد حجم ادرار (Diuretic Phase) است در این مرحله ممکنست حجم ادرار بطور ناگهانی افزایش یابد. چنانچه حجم آب و نمک مایعات خارج سلوالی کم باشد، ممکنست شروع این مرحله چندان چشمگیر نبوده و حتی سه الی چهار روز پس از شروع این مرحله نیز میزان اوره و کراتینین خون کاهش واضح نیابد. اگر ضریب گلومرولو نفریت حاد و تحت حاد میباشد، در بیمارانی که نارسائی فونکسیونل کلیه دارند و یا دچار

این سه دوره عبارتند از:

الف - مرحله آغاز (Onset Phase).

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

پ - مرحله بازگشت ادرار (Post Oliguric Phase)

در مرحله آغاز باید مطمئن شد موارد Prerenal Azotemia و یا اسداد در کار نباشد. اگر موارد یاد شده که در این مرحله جزو تشخیص افتراقی قرار میگیرد رد شود برای اثبات وجود نکروز حاد لوله‌ای مهمترین آزمایشی که به تشخیص قطعی کمک می‌کند آزمایش کامل ادرار است.

در بیماران مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای اسمولالیتیه ادرار (Urine Osmolality) برابر اسمولالیتیه خون و در پاره‌ای موارد کمتر از خون است (اگر کار کلیه‌ها طبیعی و یا درمواردیکه نارسائی کلیه فونکسیونل باشد و بیمار از رژیم غذائی عادی استفاده کند، اسمولالیتیه ادرار بمراتب بیشتر از اسمولالیتیه خون است). چنانچه امکان و وسیله تعیین اسمولالیتیه ادرار موجود 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 ۱۰۰۲ الی ۱۰۱۰ است.

باید توجه داشت که اگر مقدار زیادی قند و پروتئین در ادرار موجود باشد، ممکنست در حالیکه اسمولالیتیه ادرار پائین است و وزن مخصوص آن بالا بوده و وزن مخصوص نشان‌دهنده ادرار مخصوص ادرار نباشد. غلظت سدیم ادرار این بیماران بطور کلی زیاد و بیشتر از ۳۰ الی ۴۰ میلی اکی والانت در لیتر است، در حالیکه در نارسائی فونکسیونل کلیه، غلظت سدیم ادرار همیشه بسیار کم است. به صورت اگر میزان اوره و وزن مخصوص ادرار پائین و میزان سدیم ادرار زیاد باشد، نشانه وجود شایعه در لوله‌ای ادراری است. اسمولالیتیه و غلظت اوره ادرار بالا نشانه سلامت کار کلیه‌ها میباشد. در آزمایش ادرار این بیماران معمولاً خون و پروتئین قابل ملاحظه در ادرار وجود ندارد و چنانچه پروتئین زیادی در ادرار باشد، باید بدیگر علل نارسائی حاد کلیه بخصوص گلومرولونفریت حاد و تحت حاد فکر کرد.

در آزمایش میکروسکوپی، ادرار بیماران مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای در مراحل مختلف حاوی تعداد زیادی سلولهای لوله‌ای ادرار (Renal Tubular Cell) و سیلندرهای حاوی سلولهای لوله‌ای ادرار (Renal Tubular Cell Cast) و تعداد زیادی سیلندرهای گرانولر بر نگه قهوه‌ای روش Brown Pigmented (Brown Pigmented Cast) و سیلندرهای هیالونوز (Hyaline Cast) Granular Cast میباشد. در بیمارانی که نارسائی فونکسیونل کلیه دارند و یا دچار

نکروز حاد لوله مینماید . و بالاخره - Kanamycin, Strepto-mycin, Polymixins که در جدول فهرست کامل و نحوه اثر آنها مشاهده میشود . در پاره ای از بیماریها مواد پیگمانه مانند همو گلوبرین و میو گلوبرین در صورتیکه حجم آب و نمک مایعات خارج سلولی کم و یا بدن دچار حالت اسیدوز باشد میتواند نکروز حاد لوله ای ایجاد کند .

Acute Myoglobinuria بطور عمده در بیماریهای مانند - Exertional Rhabdomyolysis که در آن اختلال در تجزیه گلی کوئن McArdle's syndrome (Breakdown Glycogen) وجود دارد و ظاهر بالینی آن درد و گرفتگی عضلانی در هنگام حرکت است و علت آن احتمالاً کمبود Myophosphorylase میباشد ، مشاهده میشود .

نحوه بیماری زائی (Pathogenetic Mechanism) با آنکه نحوه ایجاد بیماری بطور قطعی ثابت نشده ، فرضیه های زیر بیشتر از همه مورد نظر است :

- الف . انسداد لوله ای (Tubular Obstruction) ب . از دیاد تراوایی لوله ها (Tubular Permeability) ب . تغییرات گردش خون در داخل کلیه (Renal Hemodynamic Alteration)

ت . تغییر نواحی انتشار خون در کلیه .

در گذشته معتقد بودند ضایعات سلولهای لوله های ادرار بیشتر در قسمت انتهایی لوله های ادراری است . و بهمین مناسب است اصطلاح Lower Nephron Nephrosis که کمبود حجم ادرار بدليل انسداد داخل لوله ها در اثر تجمع Cast و سلولهای از بین رفته در داخل لوله ها ایجاد میشود . عده ای دیگر معتقد بودند در اثر تورم سلولهای ادراری بسته میگردد .

پس از دسترسی به روش تشریح ذره بینی (Microdissection) بیشتر مسئله تراوایی جدار لوله ها مطرح شده که در نتیجه آن خیز مایعات بین نسجی (Interstitial Edema) ایجاد میشود و ادرار دوباره به داخل نسج کلیه ها بازمیگردد .

این خیز با فشاری که روی لوله ها می آورد ، چنانچه انسدادی نیز موجود باشد ، بر شدت انسداد خواهد افزود . اخیراً نتایج تجربیات حاصل از Microdissection و مطالعه جریان خون کلیه (Renal Blood Flow) این نظریه را بوجود آورده که کمبود حجم ادرار ناشی از انقباض شریانهای آوران - Afferent Arterioles میباشد که علت ایجاد این انقباض احتمالاً فعلیت

GFR = 100-120 cc/min مکعب در دقیقه بر سر (در حال طبیعی است) و لوله ها بد لیل نکروز قادر به جذب مجدد آن نباشد در ۲۴ ساعت ( مطابق با ۱۴۰ دقیقه ) حجم ادرار ۱۴۰ ساتیمتر مکعب خواهد بود . با در نظر گرفتن آنکه کاهش او ره و کراتینین نتیجه کار مؤثر گلومرولها بوده و در ۲۴ ساعت باید حدود ۱۶۰ الی ۱۸۰ لیتر مایع اضافی گلومرول عبور نموده تا هنگام عبور از لوله های ادراری ، حدود ۱۵۸ لیتر آن جذب مجدد گشته و در حدود ۲ لیتر بصورت ادرار نهایی دفع شود و در نتیجه سوم دفع میشود ، میتوان درک نمود که چرا با وجود زیاد شدن حجم ادرار تا هنگامی که میزان GFR و جذب مجدد در لوله های ادراری افزایش نیافرته است ، او ره خون و کراتینین بطور قابل ملاحظه کاهش نخواهد یافت . در اثر اختلال کار لوله ای در این مرحله ممکنست مقدار زیادی آب و نمک دفع و بدن دچار کمبود حجم مایعات و نمک مایعات خارج سلولی شود و این خود سبب کاهش حجم ادرار و کار کلیه ها و تأخیر در پایین آمدن او ره و کراتینین خون گردد . بزرگترین خططرد راین مرحله کاهش یافزایش خارج از اندازه میزان یون پتاسیم است که میتواند موجب اختلال نظم و کار عضله قلب و مرگ ناگهانی گردد و باید دائماً کنترل شود . این اختلال کار لوله ها حتی ممکنست تا چندین روز پس از آنکه GFR به مقدار قابل ملاحظه افزایش یافته و به حد طبیعی بر سرفیز ادامه یابد و درمان بیمار را دچار اشکال کند . بطور کلی گاهی ممکنست در بعضی موارد عدم یافتن قدرت تغذیه ادرار تا یکسال ادامه یابد . ممکنست در اثر تجویز بیش از اندازه مایعات به این بیماران ، با فشار حجم ادرار را زیاد نمایم که در حقیقت مر بوظ به مرحله زیاد شدن حجم ادرار در اثر نکروز حاد لوله نبوده بلکه ناشی از از دیاد حجم آب و نمک بدن است ،

### علل و نحوه بیماری زائی در نکروز حاد لوله ای :

علل عمده نکروز حاد لوله ای عبارتند از :

- (۱) کم شدن حجم مایعات و نمک بدن بعدت طولانی .
- (۲) همو لیز داخل عروق (Intravascular Hemolysis)
- (۳) سدمات وسیع (Intensive Trauma)
- (۴) شوک های عمیق (Shock)
- (۵) گرمای زدگی (Heat Stroke)
- (۶) سوختگی های وسیع .
- (۷) در مواردی که بکار بردن دارو برای لوله های ادراری خاصیت سمی (Nephrotoxic Agents) دارند ، مانند داروی یهوهش کننده Methoxyflurane که مسمومیت با آن بستگی به میزان مصرف دارو دارد و Gentamicin چنانچه همراه با (Keflin) Cephalotin بکار رود اثر نفرو توکسیک آن بیشتر میشود و یا Cephaloridine که ندرتاً به تنهایی نیز ایجاد

## جدول - انواع موادی که برای بافت کلیه خاصیت سمی (Nephrotoxins) دارند

شماره	نوع	مثال
۱	فلزات سنگین و ترکیبات آن	جیوه (Organic and inorganic mercury) بیسموت ، اورانیم ، کادمیوم ، سرب ، طلا ، آرسنیک ، آهن ، نقره ، آتبیموان ، مس ، تالیوم و بربلیوم
۲	حاللهای آلی	تراکلرور کربن (Carbon tetrachloride)
۳	Organic Solvents Glycols	الکل صنعتی (Methanol) اتیلن گلی کول (Ethylene glycol) و دی آتبیلن گلی کول (Diethylene glycol)
۴	مواد فیزیکی	اشعه ، گرمایندگی ، شوک الکتریکی (Electroshock therapy)
۵	مواد تشخیصی	موادیکه در پرتو نگاری بخصوص از کیسه صفراء بکار میرود.
۶	مواد درمانی	آنتی بیوتیکها (سولفامید، پنی سلین، Cephalosporin، استرپتومایسین، کانا مایسین (Kanamycin)، آمفوتیریسین (Amphotericin)، وانکومایسین (Vancomycine)، Colistin ، پولی میکسین (Polymyxin)، Bacitracin سولفات تومیسین (Neomycin Sulfate) ، تتراسیکلین (Tetracycline)، آمفوتیریسین B، Puromycine، گاراما مایسین (Gentomycin)) داروهای ضد درد : سالیلاتها - فناستین و بوتاژون. داروهای ضد انعقادی : Phenisidione داروهای ضد تشننج : Paramethadone ، Trimethadione داروهای پائین آورنده فشارخون : هیدرالازین (Hydralazine) داروهای مختلفه ، داروهای بالابرند فشارخون ، داروهای مدر مانند لازیکس و داروهای بیهودشی و ملین ها و سیکلو فسفامید.
۷	مواد مختلف	منواکسید کربن (Carbon monoxide)، اتر (ether)، زهر مار و عقرب و زنبور و قارچ های سمی (mushroom poison)
۸	داروهای حشره کش Pesticides	ترکیبات حاوی فسفر - هیدرو کربن های کلر دار (chlorinated hydrocarbons) دی فنیل (Diphenyl) از دیاگ کلیس خون (Hypercalcemia) از دیاگ اسید اوریک خون (Hyperuricemia) کاهش پتاسیم خون (Hypokalemia)
۹	اختلال غلط موارد موجود در خون مانند	

وناکامل بوده و در لوله‌های ابتدائی و خصوصاً در لوله‌های انتهائی در هم پیچیده ادراری موجود می‌باشد. لوله‌های ابتدائی در هم پیچیده ادراری اکثرآً اتساع یافته‌اند و نکروز آنها زیاد نیست. با آنکه در نوع Post - Ischemic ضایعه از نظر آسیب‌شناسی موضعی بوده و همه جارا مبتلا نکرده، شدت نارسائی کلیه ممکنست به مرتبه زیادتر از دسته نفروتوکسیک (که در آن ضایعه بطور منتشر در بافت 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 این مرور بایسند از علائم تحریک مثانه و شب ادراری و دفع سنگ‌های قبلی از ادرار و میزان اسید اوریک خون در گذشته سئوال کرد. چنانچه بیماری سابقه عمل جراحی دارد که در آن خطر بسته شدن حالب‌ها وجود داشته (سزارین) باید آنرا در نظرداشت قابل دیگر نارسائی حاد کلیه را چنانچه موجود است رد نمایم. راجع به مصرف داروهای مسکن و آنتی‌بیوتیک‌هایی که نامبرده شده و برای کلیه مضر می‌باشند باید اختصاصاً سؤال نمود. در مرور بیمارانی که تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند دقیقاً سؤال شود که میزان جذب و دفع آب و املال مشخصاً در مرور تعریق زیاده از حد، اسهال و استفراغ شدید و بالاخره مصرف داروهای زیاد کننده ادرار و پائین آورنده فشار خون سؤال شود. با در نظر گرفتن چنین شرح حالی می‌توان به معاینه کامل بالینی پرداخت. در معاینه بالینی نکات زیر کاربردهای درمانی نیز دارند.

#### اقدامات تشخیصی و درمانی.

پیش از شروع درمان این بیماران، دستورات کلی و غیر اختصاصی زیر ضرور است:

۱- وزن کردن بیمار - توزین قابل اعتماد، بهترین و ساده‌ترین راه آگاهی از وضع تعادل آب و نمک در بدن می‌باشد، بخصوص بررسی تغیرات آن به روشن شدن مسیر بیماری کمک زیادی می‌کند. متأسفانه بدلاً ائل مختلف و اکثرآً غیر موجه بیمار در هنگام بستری شدن غالباً وزن نمی‌شود. ممکنست به عنز بدهال بودن بیمار را وزن نکنند و یا اگر وزن کرده‌اند آنرا ثبت ننموده و یا از خود بیمار وزن را پرسیده و بتوسند و بالاخره ممکنست وزنه از کارافتاده و یا تنظیم نشده باشد. بهر صورت ده روز پس از شروع بیماری آگاهی از وزن در هنگام بستری شدن و تفاوت آن با روز دهم میتواند به بهترین شکل وضع تعادل مایعات بدن را مشخص نماید.

موضعی سیستم رنین - آنژیوتنسین - (Renin Angiotensin System) می‌باشد.

بسیاری اعتقاد دارند که کم شدن حجم ادرار در بیمارانی که مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای هستند، احتمالاً تنها به یک عامل وابسته نیست بلکه حاصل تأثیر هم آهنگ و جمی چند عامل مختلف بادشده است.

عامل دیگری که در کم کردن حجم ادرار تأثیر دارد جا بجا شدن خون از قشر (Cortex) کلیه‌ها به قسمت مرکزی کلیه‌ها (Redistribution of renal blood flow) می‌باشد. بعنوان مثال بیمارانی که مبتلا به بیماری مزمن پیشواده کلیه‌ها می‌باشند، میزان خون شریان کلیوی‌شان میتواند تا حد  $\frac{1}{3}$  طبیعی کاهش یابد ولی باز هم کلیه‌ها قادرند کار خود را آنچنان انجام دهند که برای ادامه زندگی بطور طبیعی کافی باشد. در حالیکه همین اندازه کاهش خون شریانهای کلیوی (بهر دلیل خواه خونریزی و یا کمبود آب و نمک و خواه مصرف داروهای پائین آورنده فشار خون) بطور حاد در اشخاصی که قبل از کلیه آنها سالم بوده همراه با کاهش حجم ادرار و علائم نارسائی کلیه‌ها خواهد بود. گمان می‌رود علت آنکه در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه این کاهش خون شریان کلیوی تحمل می‌شود و در بیماران مبتلا به نارسائی حاد کلیه قابل تحمل نیست، اختلاف انتشار خون (Hemodynamics) بین این دو دسته است.

در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه با وجود کاهش میزان کل خون شریان کلیوی میزان خونی که به قشر کلیه و بالنتیجه گلومرولها میرسد کافی است و در نتیجه GFR کم نمی‌شود. در حالیکه در بیماریهای حاد، خون این قسمت است که کم شده و در نتیجه GFR کاهش می‌باشد.

بنابراین اندازه گرفتن میزان کلی خون شریان کلیوی کافی نبوده و باید انتشار این خون را در قسمتهای مختلف کلیه اندازه گرفت.

#### از نظر آسیب‌شناسی:

کلیه‌ها بزرگ و رنگ پریشه بوده و در برش طولی قشر کلیه ضخیم و کمرنک و قسمت میانی (Pyramids) تیره و پر خون می‌باشد. تغیرات نسجی در انواعی که بدنبال کاهش خون کلیه (Post - Ischemic) و یا بدنبال مصرف داروهای نفروتوکسیک (Nephrotoxic) ایجاد می‌شود کاملاً متفاوت است. در نوع Nephrotoxic ضایعه سلولهای اپیتلیال لوله‌های ادرار وسیع و منتشر و یکنواخت بوده و بخصوص در قسمت لوله‌های در هم پیچیده ابتدائی ادراری قرار گرفته است. در نوع Post - Ischemic ضایعه سلولی اپیتلیال اکثرآً موضعی، غیر یکنواخت

آزمایش‌های فوق حداقل کارهای است که حتماً باید قبل از شروع درمان انجام شود.

طبیعی است که در صورت امکان گرفتن نوار منحنی قلب (EKG) بخصوص از نظر ازدیاد یا کمبود پتانسیم خون کمک ارزنده‌ای است و پرتونگاری از سینه و یک عکس ساده از شکم میتواند اطلاعات مفیدی بدست دهد.

#### اقدامات درمانی:

چنانچه تایین مرحله وجود نکروز حاد لوله‌ای قطعیت نیافته باشد، اقدامات درمانی زیر که جنبه تشخیصی نیز دارد ضرور است:

۱- دادن محلولهای حاوی کریستالوئید ( باید توجه داشت اگر دادن مایعات بصورت محلول قندی انجام شود کمکی به بیمار تنموده و حجم مایعات داخل عروق را بالا نخواهد برد بلکه وارد فضای بین باقی میشود ) یا خون. چنانچه امکان داشته باشد دادن مایعات باید همراه با اندازه گیری فشار مایع داخل وریدی باشد و میتوان با لوله بخصوص فشار Wedge Pressure و در صورت موجود نبودن Central Venous pressure line با Swan Gans Catheter فشار وریدهای مرکزی را بسادگی تعیین نمود و آنقدر مایع تزریق کرد تا فشار خون وریدهای مرکزی به حدود ۱۲-۱۴ سانتیمتر آب برسد ( تذکر این نکته نیز ضرور است که محلولهای نظری رینگر ( Ringer's Lactate ) حاوی پتانسیم (۴ میلی‌میلی‌مول) والانت بازاء هر لیتر و مقداری یون منیزیم بوده و مطلوب نیست ) کاهی اوقات در موادردیکه کمبود میزان آب و نمک بدن علت نارسائی فونکسیونل کلیه بوده باشد، تجویز مایعات داخل وریدی برای برطرف نمودن نارسائی فونکسیونل کافی بوده و بیمار شروع به ادرار کرده و غلظت اوره و کراتینین خون کاهش خواهد یافت. در صورتیکه نکروز حاد لوله‌ای برقرار شده باشد و تجویز مایعات منجر به زیاد شدن ادرار نشود باز هم بر اساس تجربه، از نظر سیر بیماری، بهتر است که چنین بیمارانی مبتلا به کمبود زیاده از اندازه آب و نمک نباشند تا چنانچه دوره اولیکوری تمام شود بتوانند با برخورداری از میزان کافی آب و نمک بدن در روز مقدار زیادی ادرار تولید نمایند.

در عده‌ای از بیماران با نارسائی فونکسیونل کلیه ممکنست تجویز میزان کافی مایعات به تنها کمک نکند. به این بیماران در این مرحله ( یعنی پس از اطمینان از عدم کمبود حجم خون ) بایدیکی از داروهای مدر ( که در زیر ذکر خواهد شد ) تجویز شود و گاهی اوقات این خود سبب باز شدن ادرار میشود و حتی اگر نکروز حاد لوله‌ای نیز برقرار شده باشد، ممکنست تا اندازه‌ای حجم ادرار ۲۴ ساعته را زیادتر کند. در هر صورت هر چه دوره اولیکوری کوتاهتر شود و یا میزان ادرار ۲۴ ساعته بسیار کم نباشد از نظر

۲- کنترل مایعات ورودی و خروجی ( Intake and Output ) چنانچه دقیق انجام شود کمک ارزنده‌ای خواهد بود ولی اگر با دقت انجام تکیرد گمراه کننده نیز هست و بهر صورت نمیتواند جایگزین توزین دقیق روزانه شود.

۳- فشار خون و بینض : تغییرات بینض و فشار خون در حالت خواهد بود وایستاده و نسبت به میزان فشار خون و تعداد ضربان بینض در هنگام بستری شدن میتواند از نخستین نشانه‌های کاهش حجم مایعات داخل عروقی باشد.

۴- قواوم پوست : هر چند در بیماران مسن صدرصد قابل اطمینان نیست ولی همراه با خشکی یا رطوبت مخاطه‌های چشم و زبان ( در صورتیکه بیمار از راه دهان تنفس میکند ) میتواند پاره‌ای آگاهی‌ها راجع به وضعیت تعادل مایعات بدن بدهد.

۵- خیز (Edema) . باید به وجود یا عدم خیز در انداهها یا اطراف استخوان ساکروم ( Presacral Edema ) توجه داشت.

۶- اندازه مثابه بعنوان قسمتی از معاينه باید سعی نمود تا توسط دق ولمس مطمئن شد که علت کم شدن حجم ادرار، انسداد مجرای خروجی ادرار و احتباس ادرار در مثانه نیست.

۷- آزمایش قلب . از نظر وجود نارسائی احتقانی قلب ( CHF ) با جستجوی نشانه‌هایی مانند وجود رال‌های مرطوب در ریه‌ها، وجود مایع در فضای جنب یا صفاق، صدای سوم قلب ریتم گالوب ( Galoop ) باید بررسی شود.

۸- حساسیت ناحیه کلیه . در نکروز حاد لوله‌ای دلیلی برای ازدیاد حساسیت وجود ندارد، ولی چنانچه نارسائی حاد کلیه در اثر ضایعات انسدادی در مجاری ادرار باشد به تشخیص کمک میکند.

۹- رنگ مخاطه‌ها . اکثرآ وجود پریدگی رنگ مخاطه‌ها خونریزی با همولیزرا مطرح مینماید.

۱۰- با بدست آوردن آگاهی‌های فوق و گرفتن شرح حال دقیق در صورت امکان، معمولاً قدم بعدی در خواست آزمایش‌هایی بشرح زیر است که ممکنست به تشخیص بیماری کمک کند :

۱- فرمول شمارش کلیولی ( بخصوص هما توان کریت که باین وسیله گاهی اوقات میتوان قضایت نمود آیا بیمار دچار کم شدن آب خون ( Hemoconcentration ) میباشد یا نه ).

۲- ازت اوره خون ( BUN ) و کراتینین و نسبت آنها بهم.

۳- الکترولیت‌های خون ( سدیم - پتانسیم - کلر - پیکربنات ) غلظت کلسیم، فسفر، اسید اوریک و منیزیم.

۴- اسمولالیت خون و ادرار در صورت امکان.

۵- میزان غلظت سدیم و پتانسیم ادرار.

۶- آزمایش کامل ادرار که بهتر است وسیله پزشک درمان کننده انجام شود.

خروجی ادرار رد شده باشد) بدین معنی که در این مرحله میزان تجویز مایعات چه از راه دهان و چه از راه ورید باید برابر میزان ادرار ۲۴ ساعته باضافه دفع غیر محسوس (که عبارتست از همه ای ۱۰ سانتیمتر مکعب بازاه هر کیلو گرم وزن بدن) باشد.

اصلًا زمانیکه تشخیص نکروز حاد لوله‌ای (ATN) قطعی شده است باید تجویز همه موادی که راه دفع آن از طریق کلیه‌ها میباشد محدود شود. محدودیت لازم برای میزان دریافت سدیم، پتاسیم و مایعات را باید تعیین نمود. مسئله حیاتی دیگر دقت در تجویز بسیاری از داروهای کلیه دفع یا متabolیزه میشوند مانند آلتالوئیدهای دیژیتال (معمولًا مقدار dose) تگاهدار نه آن نصف میزان عادی است) و بعضی آن‌تی بیوتیک‌ها که در پیش از آنها نام برده شد (که هم از راه کلیه‌ها دفع و متabolیزه میشوند وهم خاصیت سمی برای کلیه‌هادارند). همچنین در مصرف بسیاری از داروهای آرام‌بخش باید رعایت احتیاط را نمود.

در مورد رژیم غذائی نیازی به آن نیست که از رژیم بدون پروتئین استفاده شود چه این موجب تحلیل نسوج از راه سوخته شدن و بکار گرفته شدن پروتئین خود بدن و در نتیجه تعادل منفی پروتئین میشود.

کافی است از رژیم نیم گرم پروتئین با ارزش حیاتی بالا بازاء هر کیلو گرم وزن بدن در ۲۴ ساعت استفاده کرد. میتوان بجای این رژیم در مرحله کمبود ادرار از رژیمی که حاوی اسیدهای آمینه (Amino Acids) مختلف و مقدار زیاد کر یووهیدرات (از راه دهان یا بصورت تجویز وریدی) استفاده کرد. استفاده از چنین رژیمی فعلاً در همه‌جا میسر نیست. در این رژیم عوارض متعدد مانند از دیاد مایعات دریافتی و در نتیجه از دیاد حجم مایعات بدن، عفونت‌های قارچی، اسیدوز (بخصوص در اطفال) و بالارفتگی اسمولالیته خون پیش می‌آید. به صورت بسته به موقعیت و امکانات باید تصمیم مناسب را گرفت.

چنانچه با وجود همه مراقبتها در بیمارانیکه دوره کمبود حجم ادرار را میگذارند اختلالی در الکتروولیت و یا عوارض دیگر پیش آید، راههای درمانی زیر پیشنهاد میشود:

شایع‌ترین اختلال الکترولیتی (بخصوص وقتی نکروز حاد لوله‌ای همراه با از دیاد سوخت (Catabolism) و یا اسیدوز باشد) از دیاد غلظت پتاسیم خون (Hyperkalemia) میباشد که میتواند بیمار را در این مرحله با اثر نامطلوبش روی قلب از بین ببرد. در موارد خیلی فوری میتوان از تجویز محلول ییکر بثبات سدیم داخل ورید (باید توجه داشت که غلظت کلسیم خون کم نباشد که در آن صورت بیمار ممکنست دچار گرفتگی شدید عضلات بخصوص عضلات تنفسی شود) استفاده کرد. بهتر است

درمان کمک مؤثرتری است. داروهای مدرکه در این مرحله بکار میروند عبارتند از:

الف، Mannitol که یک Osmotic diuretic است. داروی بسیار خوبی برای موارد نارسائی فونکسیو نل کلیه میباشد، هر چند بر اساس نظر عده‌ای از محققان با توجه به آنکه Mannitol با بالابدن فشار اسمزی موجب کم شدن خیز سلولی و خیز بافت بین نسجی (که بر اساس تصور عده‌ای از علل کم شدن حجم ادراری نیست) میگردد، از این‌رو برای درمان اولیگوری در درمان ATN پیشنهاد شده است. ولی اگر نکروز حاد لوله‌ای وسیع موجود باشد تأثیر نخواهد داشت. بدلیل آنکه فشار اسمزی خون را بالامیزد و ممکنست حجم مایعات داخل عروق را زیاد از حد افزایش داده سبب بروز نارسائی قلب گردد. میزان معمولی استعمال آن ۱۲ تا ۲۵ گرم تزریق داخل وریدی است.

ب - داروهای مدرکه روی قوس هنله اثر مینماید - Loop Diuretics (Furosemide Lasix) و اسیداتاکرینیک (Ethacrynic Acid) که مانع از جذب فعال کلر و در نتیجه سدیم از قوس هنله میشوند (بازاه هر میلی مول سدیم هفت میلی لیتر آب دفع میشود) و این موجب زیاد شدن حجم ادرار خواهد شد. علاوه بر آن شواهدی در دست است که مقادیر زیاد فورسید (Lasix) سبب افزایش خون در قشر کلیه‌ها شده و این خود کم خونی قشر کلیه‌ها را که با عنقاد عده‌ای عامل نکروز حاد لوله‌ای است بر طرف می‌کند. باید توجه داشت که Lasix جزو داروهایی است که موارد نارسائی حاد کلیه و ATN در اثر مصرف آن گزارش شده است.

راه تجویز Lasix در این بیماران از راه وریدی است و باید به مقدار زیاد آنرا مصرف کرد. معمولاً ابتدا صدمیلی گرم یکجا (Bolus) داخل ورید تزریق کرده، آگر پس از نیمساعت تأثیری نکرد این میزان را میتوان دو برابر نمود و تا حداقل کثیر یک تزریق هزار میلی گرم یکجا پیش رفت. چنانچه این مقدار مؤثر نباشد معمولاً مقادیر زیادتر هم تأثیری نخواهد داشت. در ۲۴ ساعت میتوان دوهزار میلی گرم از لازیکس را بدون عوارض عمده تجویز نمود. در مورد Ethacrynic Acid اشکال در مورد تجویز مقدار زیاد یکی حجم زیاد مایعی است که همراه با دارو وارد بدن میشود دیگر خطر کر شدن (Ototoxicity) مطرح است. چنانچه تجویز مایعات داروهای مدرکه گونه‌ای که از کر شدم و موجب زیاد شدن ادرار نشود میتوان یقین کرد که نکروز پیشرفتی حاد لوله‌های ادراری برقرار شده و باید از این پس در تجویز مایعات رعایت احتیاط را نمود. (البته مشروط بر آنکه احتمال وجود انسداد در مجرای

میباشد که ۲۵٪ از مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسائی حاد کلیه به این علت است. بیشتر اوقات علت ممکنست Stress Ulcer باشد و برای پیشگیری و درمان آن میتوان از ژلهای درود و کسید آلومینیم (OH<sub>3</sub>) (Al) استفاده نمود که در عین حال از افزایش و احتباس فسفر در بدن نیز ممانع میکند. باید توجه داشت که از داروهای ضد ترشی معده (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 دوره کمبود حجم ادرار طولانی شود و علیرغم درمان طبی و محافظه کارانه در بیمار عالم سندرم اورمی یا ازدیاد پتاسیم و آب و نمک بدن و نارسائی شدید قلب چپ به نحوی ظاهر شود که موجب به خطر انداختن حیات بیمار گردد، باید به درمان با دیالیز متولش شد. بسته به موقعیت و امکانات میتوان هم از دیالیز صفائی و هم از دیالیز خونی استفاده کرد تا بیمار دوره کاهش کار کلیه را گذراند و نیازش به استفاده از کلیه مصنوعی برطرف شود و به زندگی عادی باز گردد.

### پیش‌آگاهی (Prognosis):

تا حدود سی سال پیش تقریباً ۹۰ درصد از بیمارانی که مبتلا به نکروز حاد لوله‌ای بودند در عرض خطر مرگ قرار داشتند. در حدود سالهای ۱۹۵۰ با کشف آنتی بیوتیک و آگاهی بهتر از فیزیولوژی آب و نمک و درمان ازدیاد پتاسیم و رژیم‌های غذایی مناسب وبالاخره دیالیز، به گونه مؤثری آمار مرگ و میر تا حدود ۵ درصد کاهش یافت. البته علت مرگ و میر این بیماران تنها نارسائی کارکلیه‌ها نیست بلکه بیشتر عوارض و از جمله عوارض بیماری اسلی که سبب بروز نکروز حاد لوله‌ای بوده است میباشد. در بعضی از نظر اکثر که بیماران مبتلا به بیماری زمینه‌ای مهمی نباشند ممکنست از نظر میزان مرگ و میر کمتر باشد. ولی حتی در چنین مرگ‌کسری هم مرگ و میر از ۲۵٪ موارد نارسائی حاد کلیه در اثر نکروز حاد لوله‌ای کمتر 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 Acute 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.

پیش از تجویز بیکربنات محلول کلرور کلسیم (Ca Cl<sub>2</sub>) و یا گلوکونات کلسیم داخل ورید تجویز نمود که هم از عوارض کمبود کلسیم خواهد کاست و هم بدلیل آنکه اثر فیزیولوژیک کلسیم روی عضله قلب ضد اثر پتاسیم است از اثرات سوء از دیاباد پتاسیم کاسته خواهد شد. در موارد فوری میتوان از تجویز توأم انسولین و گلوکز (۲ گرم گلوکز همراه با یک واحد انسولین) استفاده کرد که موجب کم شدن موتفی غلطات پتاسیم خون از راه وارد نمودن پتاسیم به داخل سلول میشود.

در موارد غیر فوری میتوان از تجویز Sodium Polystyrene Sulfonate همراه با سوربیتول بهمیزان ۱۵٪ ۶۰ گرم از راه دهان یا تتفیه (Retention Enema) برای تعویض پتاسیم با سدیم استفاده نمود و پتاسیم را از بدن خارج کرد. تقریباً هر گرم از این دارو موجب کاهش یک میلی اکی والانت پتاسیم میشود. اگر هیچیک از کوششهای فوق برای پائین آوردن پتاسیم مؤثر واقع نشد باید بیمار را وسیله دیالیز صافی و یا همودیالیز درمان نموده، از خطر از دیاباد پتاسیم رهاید. چنانچه ابزار اندازه گیری پتاسیم موجود نباشد، میتوان از روزی تغییرات موجود در EKG (مانند موج T بلند و نوک 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 مورد توجه قرار گیرد عفونت است. ۳۰٪ از موارد مرگ و میر این بیماران ناشی از عفونت میباشد. یکی از علل شایع عفونت این بیماران مانند سوند مثانه (Foley Catheter) بمدت طولانی است. اصولاً پس از آنکه از بازبودن مجرای خروجی مطمئن شدیم نیازی به نگاهداشتن سوند فولی نمیباشد و باید هر چه زودتر آنرا از مثانه خارج کرد.

عده‌ای معتقدند افرادی که مبتلا به ATN هستند دارای زمینه مساعدی برای ابتلا به عفونت مجرای ادرار نیز میباشند. تذکر این نکته ضرور است که در این بیماران هیچگاه نباید بعنوان پیش‌گیری از عفونت اقدام به درمان با آنتی بیوتیک نمود (میتوان برای تشخیص سریع پیش از بروز نشانه‌های عفونت گاه بگاه از ادرار و دیگر محیط‌های مورد شک کشت بهم آورد). سومین عارضه شایع در این بیماران خونریزی از جهاز گوارش