

بر اساس تصویب اداره کل آموزش مداوم جامعه پزشکی وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به پاسخ دهندگان پرسشهای مطرح شده در این مقاله ۲ امتیاز بازآموزی به پزشکان عمومی، متخصصین داخلی، فوق تخصص قلب تعلق می‌گیرد.

کاربرد دانش فیزیولوژیک برای تشخیص و درمان نارسایی حاد کلیوی

نویسنده: فروزان آتش زاده شوریده^۱

چکیده:

نارسایی حاد کلیه کاهش سریع و معمولاً قابل برگشت عملکرد کلیوی است که موجب تجمع مواد زائد متابولیکی در بدن می‌شود. تقریباً ۵٪ از کل بیمارانی که در بیمارستان بستری می‌شوند و تا ۲۰٪ از بیماران بخش‌های مراقبت‌های ویژه، دچار این عارضه می‌شوند. نارسایی حاد کلیه (ARF) معمولاً بدون علامت است و هنگامی تشخیص داده می‌شود که در جریان غربالگری بیوشیمیایی بیماران بستری در بیمارستان، افزایش اخیر غلظت اوره و کراتینین سرم مشاهده شود. بیشترین موارد مرگ و میر ناشی از نارسایی حاد کلیه ناشی از عوارض این سندروم است نه خود سندروم. بنابراین لازم است که به این امر توجه نموده و از بروز آن بکاهیم.

کلید واژه‌ها: فیزیولوژی کلیه، تشخیص، درمان، نارسایی حاد کلیه

معرفی بیمار:

خانم ۷۶ ساله ای پس از جراحی رزکتومی بخشی از روده از اتاق عمل به بخش جراحی عمومی ارجاع شده است. او طی عمل دچار خونریزی متوسط تا شدید بوده و چند واحد خون و چند لیتر سرم دریافت کرده است. هنگام پذیرش در بخش، خونریزی بند آمده و ترشحات خونی از درن‌های وی خارج می‌شد. وی قبل از جراحی به علت درد شکم و علائم عفونت تنفسی به مدت ۱۰ روز بستری بوده است. در کشت خلط او استافیلوکوک مقاوم به پنی‌سیلین گزارش شد و به همین دلیل تحت درمان با ونکوماسین وریدی قرار گرفت. این دستور کماکان پس از عمل نیز ادامه دارد. وی به دلیل ابتلا به کمر درد مزمن از ۱۰ سال پیش تحت درمان با داروهای ضد التهاب غیر

استروئیدی می‌باشد. وزن وی ۷۵ کیلوگرم است. در بررسی بلافاصله پس از عمل به اطلاعات مندرج در جدول ادست یافته ایم:

برون‌ده ادراری مورد انتظار:

حجم ادرار تولید شده توسط بدن باید تقریباً ۱ ml/kg/ml وزن بدن باشد که در محدوده ۰/۵-۲ ml/Kg/h بر حسب مایعات مصرفی متغیر است (۱). اما برای تعیین مقدار طبیعی و قابل قبول برون‌ده ادراری نیاز به معیاری صحیح، دقیق و ایده آل داریم. به عنوان مثال، با افزایش سن، توانایی کلیوی جهت تغلیظ ادرار به طور قابل توجهی تغییر می‌کند. بنابراین، یک فرد مسن در مقایسه با فرد جوان با همان مقدار مصرف مایعات، جهت حفظ تعادل

۱- عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، درمانی شهید بهشتی

بهار / تابستان ۸۵ شماره ۶۰۹ - ۵۸

ده قلب (تقریباً ۱۲۰ cc/min) را دریافت می کنند. (۶) خون از طریق شریان کلیوی وارد کلیه ها شده و سپس از شریان های بین لوبی، قوس شریانی، شریان های بین لوبولی و بالاخره شریان های آوران که به بستر مویرگی ختم می شود، عبور می کند. در کلیه شریان و ابران خون را از بستر مویرگی گلو مری خارج می کند. از این جا به بعد، خون از طریق بستر مویرگی دیگری از مویرگ های اطراف توبولی وارد سیستم وریدی شده و به داخل ورید بین لوبولی رفته، سپس قوس وریدی، ورید بین لوبی راطی کرده و بالاخره وارد ورید کلیوی می شود.

هنگامی که جریان خون گلو مری کاهش می یابد، شریانچه های آوران گشاد شده و شریانچه های و ابران به منظور پاسخ به افزایش فشار خون گلو مری منقبض می شوند. (۷) این عمل به عنوان مکانیسم جبرانی جهت حفظ فشار خون کافی داخل گلو مری برای فیلتراسیون رخ می دهد. سایر جوانب سیستم خود تنظیمی کلیوی شامل مکانیسم های هورمونی، نظیر سیستم رنین-آنژیوتانسین و تولید آلدوسترون و هورمون ضد ادراری است که به افزایش جریان خون و میزان ترشح گلو مری کمک می کند. (شکل ۳)

اما این مکانیسم های جبرانی هورمونی تنها زمانی عمل می کنند که پروتئین های میانجی میکرو توبولی فرد در محدوده ۸۰-۱۸۰ mmhg باشد. (۸)

میزان ترشح گلو مری: حفظ فشار هیدروستاتیک درون گلو مری ها جهت مقدار کافی ترشح و عملکرد طبیعی کلیوی

طبیعی بدن نیاز به حجم ادرار بیشتری دارد. (۲) در بیمار مورد نظر ما، انتظار می رود که با عملکرد طبیعی کلیوی حداقل برون ده ادراری ۷۵ ml/h باشد. با استفاده از سیستم EWS اصلاح شده که در جدول ۲ نشان داده شده است؛ برون ده ادراری خانم عباسی در سطح هشدار دهنده ای نیست. این ابزار (همانند سایر ابزارها) برون ده ادراری را بر حسب وزن نشان نمی دهد و بیشتر در رابطه با سن مطرح است. به طور مشخص برون ده ادراری ۴۰ ml/h در فرد ۱۰۰ کیلو گرمی غیر قابل قبول تر از بیمار ۷۵ کیلو گرمی مورد نظر ماست.

جدول ۱: علائم حیاتی خانم عباسی پس از بازگشت به بخش

مقادیر طبیعی		
ضربان قلب	85bpm	
فشار خون سیستولیک	130 mmhg	
تعداد تنفس	۱۶ بار در دقیقه	
سیستم عصبی مرکزی	هوشیار و آگاه	
برون ده ادراری	40 ml/hour	
pH خون	7.35	7.35-7.45
پتانسیم	4.5 mmol/litre	3.5-5.2mmol /litre
سدیم	138 mmol/litre	135-145 mmol/litre
اوره	5.6 g/dl	2.5-6.5mmol /litre
کراتینین	95 g/dl	55-105 mmol/litre
ممواد ۱	20 ml	
ممواد ۲	15 ml	

مروری بر ساختمان و عملکرد کلیه :

کلیه ها دو عضو عروقی و پر خون، در خلف صفاق در دو طرف ستون مهره ها در مجاورت مهره های اول و دوم کمری واقع هستند. (۳) واحد عملکرد کلیه نفرون است. هر کلیه تقریباً ۱-۳ میلیون نفرون دارد (۴). ساختار عملکرد کلیه در شکل ۱ نشان داده شده است. عملکردهای مهم فیزیولوژیک کلیه در کادر ۱ آمده است.

نحوه عملکرد فیزیولوژیک کلیه ها :

تحت شرایط طبیعی، کلیه ها ۲۵-۲۰٪ برون

Table 2.a modified early warning score (mews) system

Score	3	2	1	0	1	2	3
HR		<40	41-50	51- 100	101-110	111-120	≥130
RR		<9	35, 1-36	9-14	15-20	21-29	≥30
Temp(°c)		<34	35, 1-36	36, 1-38	38, 1-38.5		
CNS			New agitation/ confusion	Alert	Voice		
Urine output	Nil-check Catheter	<20ml/h	<35ml/h		Excess		
Sys BP (mmhg)		<70	81-100	101-199		>200	

CNS=central nervous system, HR=heart rate, RR=respiratory rate, Sys=Systolic

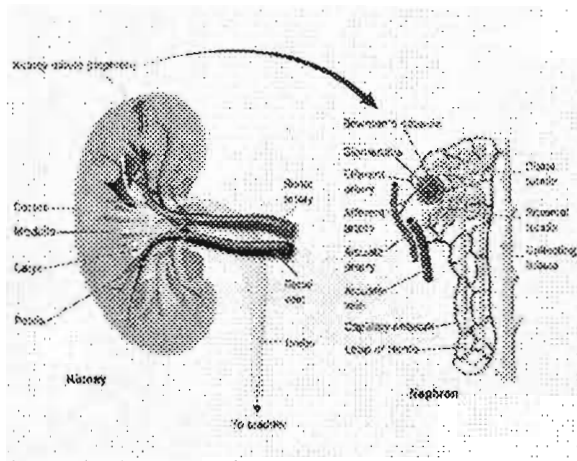
ایسکمی بیش از ۹۰-۶۰ دقیقه به طول انجامد، آسیب غیر قابل برگشت سلول های کلیوی رخ می دهد. (۱۱)

ARF بیمار مورد نظر در کدام دسته طبقه بندی می شود؟

لازم و ضروری است. میزان خونی که از کلیه ها ترشح می شود تحت عنوان میزان ترشح گلومرولی (GFR) گفته می شود. GFR میزان ترشح خون گلومرولی در واحد زمان است. (۹) سرعت فیلتراسیون گلومرولی طبیعی در هر بزرگسال تقریباً ۱۲۵ml/min است. (۶)

- تولید ادرار
- ترشح مواد زائد
- کنترل و حفظ تعادل آب
- حفظ تعادل اسید و باز
- کنترل و حفظ الکترولیت ها
- تولید رنین (کنترل فشار خون)
- تولید اریتروپوئیتین
- کنترل بازجذب کلسیم و هیدروکسیلاسیون ویتامین D (۵)

کادر ۱- اعمال فیزیولوژیک کلیه



شکل ۱- ساختمان کلیه

نارسایی حاد کلیوی (ARF) سندرومی است که در آن میزان فیلتراسیون گلومرولی ناگهان کاهش یافته و سبب احتباس ناگهانی متابولیت های داخلی و خارجی می شود که در حالت طبیعی توسط کلیه هادفع می شوند. (۱۲) ARF ممکن است به دنبال طیف وسیعی از بیماری ها بوجود آید که برای تسهیل تشخیص و کنترل، آن ها را به ۳ گروه تقسیم می کنند:

الف/ ازوتمی یا ARF پیش کلیوی: بیماری هایی که باعث کاهش خونرسانی کلیوی می شوند بدون آنکه آسیبی به پارانشیم کلیه وارد کنند (تقریباً ۵۵٪ موارد) (۱۳)

ب/ ازوتمی یا ARF داخل کلیوی: بیماری هایی که مستقیماً پارانشیم کلیوی را درگیر می کنند (تقریباً ۴۰٪ موارد)

ج/ ازوتمی یا ARF پس کلیوی: بیماری هایی که با انسداد ادراری همراهند (تقریباً ۵٪ موارد) (۱۴)

اتیولوژی ARF در این بیمار:

کاهش جریان خون، برای مکانیسم های خود تنظیمی حفظ فشار هیدروستاتیک در گلومرول ها کافی نبوده و منجر به کاهش GFR و برون ده ادراری و کلیرانس مواد زائد می شود (۵) که ممکن است در بیمار فوق الذکر ضمن خونریزی حین عمل رخ داده باشد. هر گونه کاهش مشخص جریان خون کلیوی در مدت زمان کوتاه سبب ایسکمی بافت کلیوی می شود. طی ۲۵ دقیقه یا کمتر، کاهش جریان خون کلیوی می تواند سبب ایسکمی و به تبع آن آسیب قابل برگشت و خفیف سلول های کلیوی شود. (۶) کاهش جریان خون کلیوی به مدت ۶۰-۴۰ دقیقه منجر به ایسکمی شدیدتر و آسیب سلول های کلیوی غیر قابل برگشت شده که ترمیم این سلول ها به ۲-۳ هفته زمان نیاز دارند. (۱۰) در صورتی که کاهش خونرسانی کلیوی تشخیص داده نشود و

بزرگوار

۶۰
مجله دانشپژوهی / تابستان ۸۵ / شماره ۶۰۹

نمک، پیامدهای اولیه این بیماری ها هستند و ممکن است قبل از تغییرات همودینامیک سیستمیک کشف شوند و مرگ و میر آن بالای ۹۰٪ است.

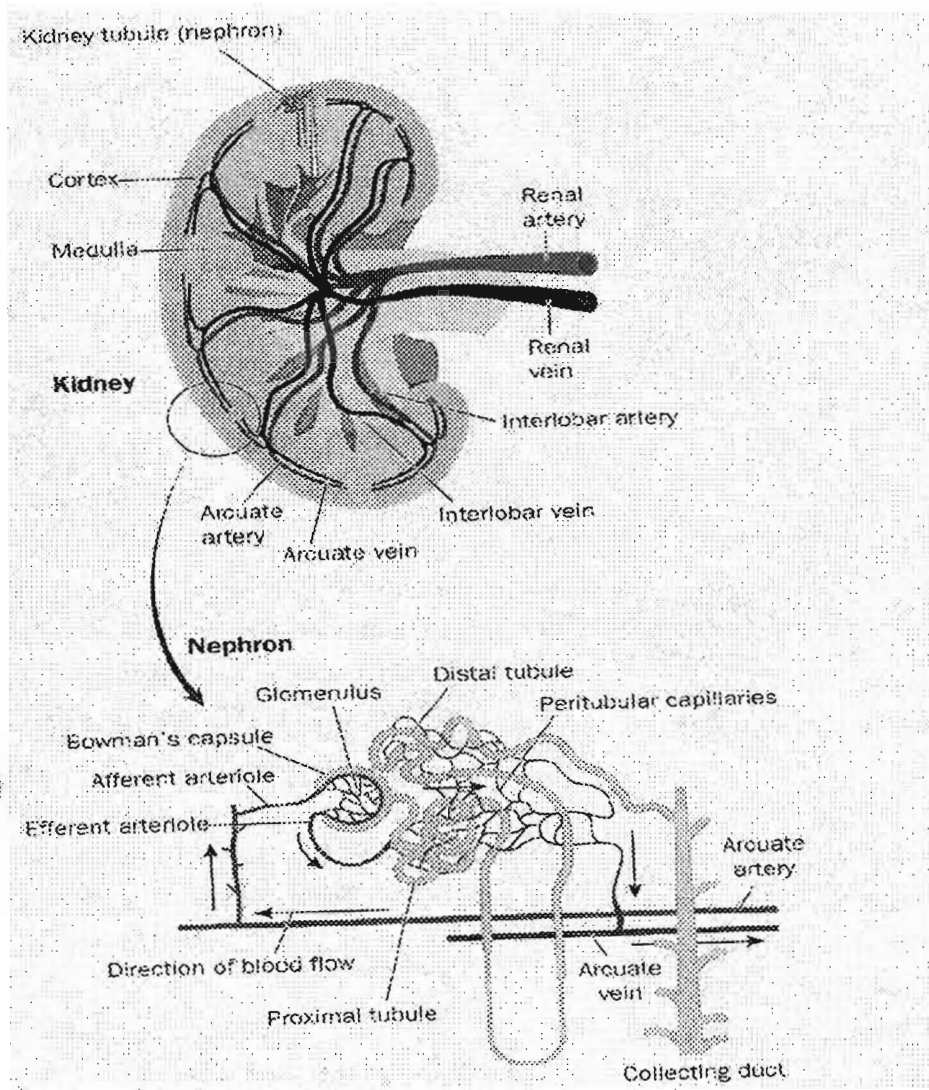
ARF (ازوتمی) داخل کلیوی: می تواند به دنبال بسیاری از بیماری های گوناگون پارانشیم کلیه ایجاد شود. این نوع نارسایی به سرعت قابل برگشت نیست (۱۵) اکثر موارد ARF داخل کلیوی به دلیل ایسکمی و یا سمیت کلیوی ایجاد می شوند

پاتوفیزیولوژی ARF

ARF پیش کلیوی شایعترین شکل ARF و نمایانگر پاسخ فیزیولوژیک به کاهش خفیف تا متوسط خونرسانی کلیه می باشد. (۱۳) اگر جریان خون کلیوی و فشار اولترافیلتراسیون گلوبولولی به حد قبلی برگردد، ازوتمی پیش کلیوی سریعاً مرتفع می گردد.

بیماری هایی که سبب هیپوولمی، کاهش برون ده قلب، اتساع رگ های سیستمیک یا انقباض رگ های کلیوی می شوند، می توانند موجب ازوتمی پیش کلیوی شوند. در بیمار معرفی شده به نظر می رسد که ARF ابتدا به دلیل خونریزی حین عمل رخ داده باشد. با توجه به این موضوع، اگر ARF این بیمار فقط منشا قبل از کلیوی داشته باشد، پس از تجویز مایعات داخل وریدی، باید ثبات همودینامیکی برقرار شده، برون ده ادراری و عملکرد کلیوی باید به حد طبیعی برگشته باشد. اما با توجه به یافته های بررسی ۴۸ ساعت پس از عمل که در جدول ۳ مندرج شده است، این موضوع رد می شود.

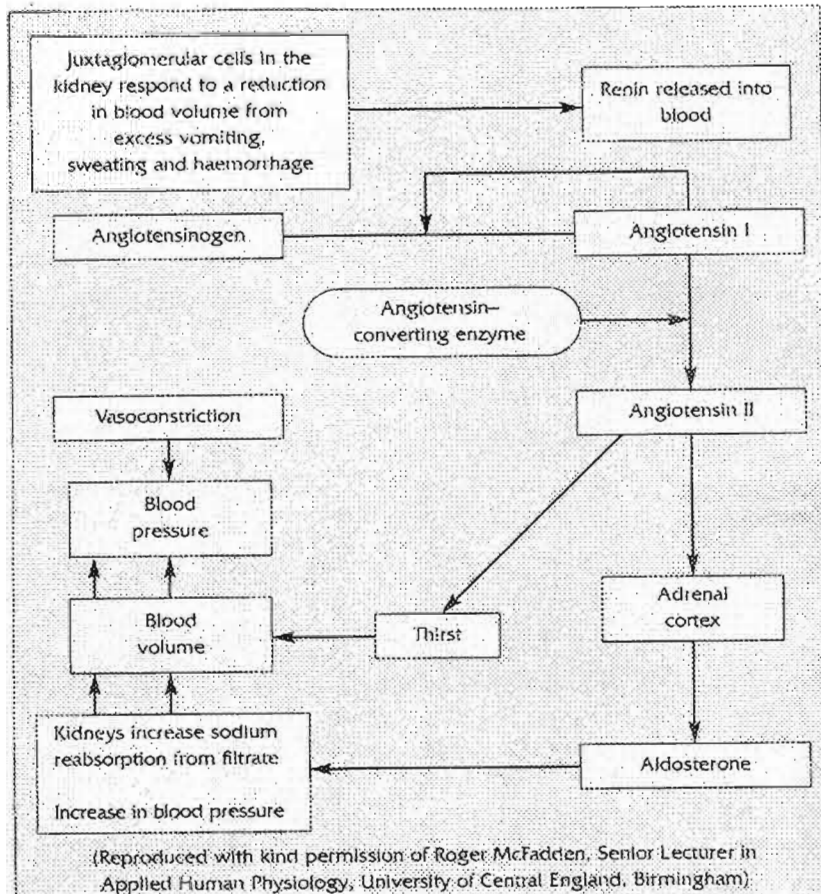
سندروم هپاتورنال (کبدی - کلیوی) شکل مهاجم ویژه ای از ARF است که در موارد متعددی به دنبال نارسایی کبدی ناشی از سیروز یا سایر بیماری های کبدی از جمله بدخیمی، درآوردن کبد و انسداد صفراوی ایجاد می شود. انقباض رگ های داخل کلیوی و احتباس شدید



شکل ۲ - سیستم شریانچه - مویرگی - شریانچه کلیوی

زائد نیتروژنی مثل Creatinine, BUN است. طول مدت این مرحله از چند ساعت تا چند روز متغیر است.

و موجب بروز ATN می شود. در بیمار مذکور؛ وجود سابقه قبلی بیماری و داروهای مصرفی مثل NSAIDs و Vancomycin ممکن است لایه های اپی تلیال نفرون ها را تخریب نموده و سبب ATN با منشأ سمی شود. (۱۶)



شکل ۳- مکانیسم سیستم رنین - آنژیوتانسین-آلدوسترون

۲- مرحله اولیگوریک (Oliguric phase): این مرحله با کاهش حجم ادرار به میزان ۴۰۰-۱۰۰ میلی لیتر در شبانه روز تظاهر می کند و به تجویز مایعات و داروهای مدر پاسخ نمی دهد. تظاهرات بالینی این مرحله شامل افزایش BUN, Creatinine، هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک، هیپر فسفاتمی، هیپرکلسمی و هیپرنتریسمی است. در این مرحله احتباس سدیم ایجاد می شود؛ لیکن به دلیل احتباس آب مخفی می ماند. وزن مخصوص ادرار و اسمولالیته ادرار متناسب با اسمولاریته پلاسما نیست. طول مدت این مرحله ۱-۲ هفته بوده و ممکن است تا ۶ هفته یا بیشتر ادامه یابد. (۱۸) در این مرحله گرچه

ARF پس کلیوی: انسداد مجاری ادراری، علت کمتر از ۵٪ موارد ARF است. از آنجا که یک کلیه ظرفیت پاکسازی کافی برای دفع فرآورده های زائد نیتروژن دار را دارد، برای آنکه انسداد بتواند موجب ARF شود، باید انسداد در محلی بین دهانه پیشابراه و گردن مثانه، در هر دو حالب یا در حالب فعال کلیه فعال بیماری که فقط یک کلیه فعال دارد یا از قبل دچار نارسایی مزمن کلیوی است، ایجاد گردد. انسداد گردن مثانه، شایع ترین علت از تومی پس کلیوی است و معمولاً ناشی از بیماری پروستات (مثل هیپرپلازی، نئوپلازی و یا عفونت)، مثانه نوروژنیک یا درمان با داروهای آنتی کولینرژیک می باشد. عللی که از شیوع کمتری برخوردارند عبارتند از: لخته های خون، سنگ ها و اورتریت همراه با اسپاسم. انسداد حالب ممکن است به علت انسداد داخل مجرای (مثل سنگ ها، لخته های خون، پایپلاری کنده شده کلیه)، ارتشاح

دیواره حالب (مثل نئوپلازی) یا فشردگی از خارج (مثل قیروز خلف صفاقی، نئوپلازی یا آبسه، بستن غیر عمدی در طی جراحی) باشد. با توجه به موارد ذکر شده بعید به نظر می رسد که علت ARF بیمار ما پس کلیوی باشد. (۱۷)

مراحل نارسایی حاد کلیه

۱- مرحله شروع (Onset phase): این مرحله به دنبال وقایع زمینه ساز ARF شروع شده و تا زمان بروز اولیگوری تداوم دارد. از خصوصیات این مرحله تجمع تدریجی مواد

نورترتیت
۶۲
بهار ۱۳۹۵، شماره ۶-۶۱

تداوم زندگی است. طول زمان این دوره می تواند برای بیش از ۱۲ ماه بعد از شروع مرحله اولیگوریک ادامه یابد. (۲۱)

ارزیابی بیمار:

ابتدا باید مشخص شود که کاهش GFR حاد است یا مزمن. افزایش اخیر سطح اوره و کراتی نین خون، وجود یک فرایند حاد را به آسانی تأیید می کند. اما علایمی نظیر کم خونی، نوروپاتی، شوهد پرتونگاری دال براستئوتروفی کلیوی یا کلیه های اسکار یافته کوچک بیانگر نارسایی مزمن کلیوی است. هر چند که ممکن است در بعضی بیماران نروپاتی کلیوی و نظایر آن، کلیه ها بزرگ و یا طبیعی باشند. (۱۲)

متداول ترین روش های ارزیابی بالینی در ازوتمی پیش کلیوی شامل علائم تشنگی، گیجی، هیپوتانسیون وضعیتی، تاکی کاردی، کاهش فشار وریدزگولار، کاهش تورگور پوست، خشکی غشا های مخاطی و کاهش تعریق ناحیه زیر بغلی باشد. با بررسی یافته های آزمایشگاهی بیمار باید معلوم شود که آیا برون ده ادراری و وزن بدن کاهش پیشرونده داشته است و آیا بیمار از مهار کتده های سیکلو اکسیژناز و ACE استفاده کرده است یا خیر (۲۲).

ARF درون کلیوی نفروتو کسیک را با بررسی دقیق اطلاعات بالینی و داروهای مصرفی، مراقبت های پرستاری و گزارش های رادیولوژیک می توان تشخیص داد. درد پهلو ممکن است نشانه انسداد سرخرگ یا سیاهرگ کلیوی و بیماری های پارانشیم کلیوی باشد. ARF همراه با اولیگوری، خیزه، هیپرتانسیون مطرح کننده گلو مرونفریت یا واسکولیت حاد است (۲۳).

ARF پس کلیوی با درد فوق عانه ای و درد پهلو تظاهر می یابد که به ترتیب ناشی از اتساع مثانه و اتساع سیستم جمع کننده کلیوی و کپسول آن هستند. درد پهلو که به کشاله ران انتشار می یابد، انسداد حاد حالب را مطرح می کند. در صورت وجود سابقه دفع ادرار شبانه، تکرر ادرار و تاخیر در دفع ادرار و بزرگی و سفتی پروستات در معاینه رکتوم، بیماری

آنوری یک شاخص ضعیفی است ولی نیاز به درمان جایگزینی مایعات را نشان می دهد. (۱۹)

۳- مرحله دیورتیک یا مرحله برون ده ادراری بالا (Diuretic High output): phase در صورت عدم آسیب شدید، این مرحله رخ می دهد. این مرحله نمایانگر بهبود و ترمیم نسبی بافت های کلیوی است. در صورتی که آسیب کلیوی شدید بوده و امکان ترمیم فراهم نباشد ممکن است بیمار وارد این مرحله نشده و دچار CRF شود. در این مرحله بیمار چند روزی دچار افزایش جریان ادرار شده به طوری که میزان ادرار دفع شده توسط کلیه ها به ۱۰ لیتر در شبانه روز می رسد. (۱۸) تظاهرات بالینی این مرحله شامل از دست دادن الکترولیت ها است که به کلیرانس مواد زائد نیتروژنی تقدم دارد. متعاقباً سطح BUN شروع به کاهش نموده تا به سطح طبیعی برسد. طول این دوره ۶-۲ هفته پس از شروع نارسایی حاد اولیگوریک است و تا زمانی که افزایش سطح BUN

جدول ۳: علائم حیاتی خاتم عباسی ۴۸ ساعت پس از بازگشت به بخش

		مقادیر طبیعی
ضربان قلب	95bpm	
فشارخون سیستولیک	170 mmhg	
تعداد تنفس	20 breaths/minute	
سیستم عصبی مرکزی	هر شبیه و آگاه	
برون ده ادراری	15 ml/hour	7.35-7.45
pH خون	7.31	3.5-5.2nmol /litre
پتاسیم	5.0 mmol/litre	135-145 mmol/litre
سدیم	127 mmol/litre	2.5-6.5mmol /litre
اوره	11 g/dl	55-105 mmol/litre
کراتینین	180 g/dl	
هموواک ۱	5 ml	
هموواک ۲	0 ml	

سندروم هپاتورنال (کبدی - کلیوی) شکل مهاجم ویژه ای از ARF است که در موارد متعددی به دنبال

متوقف گشته و شروع به کاهش نماید، ادامه می یابد. (۲۰)

۴- مرحله مرحله بهبودی یا نقاهت: (Convalescent phase Recovery): در این مرحله کلیه فعالیت های طبیعی خود را شروع می کند. ممکن است عملکرد کلیه هرگز به سطح قبل از بیماری باز نگردد. اما میزان عملکرد موجود دارای کفایت لازم برای

مرکزی دیده می شود. کاهش خونرسانی کلیوی به کمتر از سطح خود تنظیمی GFR عامل مهمی در ایجاد ARF است. (۱۴) لذا ضرورت کنترل MAP (فشار متوسط شریانی) در موارد خونریزی و جایگزینی مایعات و خون نظیر آنچه که در مورد بیمار مذکور صورت گرفت، احساس می گردد. (۱۵)

یافته های تصویر برداری: سونوگرافی برای رد احتمال وجود اوروپاتی انسدادی و انجام CT و MRI برای کنترل اتساع لگنچه ای - کالسی ناشی از انسداد مجاری ادراری انجام می گیرد. در موارد پیچیده، بیلوگرافی رتروگرا یا آنتروگرا، در تعیین دقیق محل انسداد و عکس ساده شکمی و در صورت لزوم توموگرافی برای بیماران مشکوک به سنگ کلیه صورت می گیرد. (۱۷) از بیوپسی کلیوی زمانی استفاده می شود که نارسائی پیش کلیوی و پس کلیوی رد شده و علت ازوتمی داخل کلیوی آشکار نباشد. (۱۲)

درمان:

از آنجا که هیچ روش درمانی خاصی برای ARF ایسکمیک یا نفروتوکسیک وجود ندارد، پیشگیری اهمیت زیادی دارد. حفظ دقیق حجم داخل رگی، میزان بروز نارسائی حاد کلیوی به دنبال جراحی عمده یا تروما، سوختگی ها و یا وبارا کاهش می دهد. تنظیم دوز داروهای نفروتوکسیک بر اساس GFR و هم چنین پیشگیری از هیپوولمی در این بیماران، حائز اهمیت است. (۱۷) اهداف درمان شامل ریشه کن کردن عفونت، حذف داروها و مواد سمی، مهار مکانیسم های اتو ایمیون، از بین بردن آنتی بادی های اتوایمیون و کاهش واکنش های التهابی و ایمونوترابی و دیالیز می باشد. (۱۲ و ۱۳)

ازوتمی پیش کلیوی با تصحیح اختلال همودینامیکی اولیه سریعاً برگشت پذیر است و ازوتمی پس کلیوی با رفع انسداد برطرف می شود. درمان اختصاصی ازوتمی داخل کلیوی بستگی به بیماری زمینه ای دارد. (۱۷)

در بیماران با ازوتمی پیش کلیوی، برای افزایش پرفیوژن کلیه اغلب مایعات و دیورتیک ها تجویز می شوند. در صورت عدم وجود علائم و نشانه های افزایش مایعات می توان ۵۰۰-۱۰۰۰ cc نرمال سالین یک ساعته انفوزیون

پرستات محتمل است. تشخیص قطعی ازوتمی پس کلیوی منوط به استفاده منطقی از بررسی های پرتونگاری و بهبود سریع کارکرد کلیوی به دنبال رفع انسداد است. (۱۹)

یافته های آزمایشگاهی: حجم ادرار معمولاً کم است. افزایش SG (بیش از ۷۰۲۵) و اسمولالیتیه ادرار (بیش از ۶۰۰ میلی اسمول به ازای هر کیلو گرم وزن بدن) ممکن است دیده شود. (۱۲) وجود سیلندرهای شفاف هیالن در ARF پیش کلیوی شایع است. در ARF پس کلیوی، وجود همآچوری و پیوری در بیماران مبتلا به انسداد داخل مجرای با بیماری پرستات شایع است. سیلندرهای گرانولر بیانگر ARF ایسکمیک یا نفروتوکسیک هستند. وجود سیلندرهای RBC نشانه آسیب گلوبولولی و با شیوع کمتر نشان دهنده نفریت لوله ای بینابینی است. اما سیلندرهای حاوی WBC و گرانولر غیر پیگمانته مطرح کننده نفریت بینابینی است. کنترل دقیق BUN و Creatinine در این بیماران ضروری است ولی در شناخت عملکرد کلیوی محدودیت هایی دارد و مادامی که تا ۶۰٪ عملکرد کلیوی کاهش نیابد، این مقادیر دستخوش تغییر نمی شوند. (۵) سطح BUN می تواند به دلایل دیگری غیر از ARF مثل دهیدراتاسیون، افزایش کاتابولیسم پروتئین در سوختگی ها و پس از جراحی (نظیر آنچه که در بیمار مذکور رخ داده است) ایجاد گردد. (۲۴)

در آزمایش خون نسبت Creatinine/BUN به طور متعارف ۱/۱۰ است ولی معمولاً در ARF پیش کلیوی افزایش می یابد. هیپرکالمی، هیپرفسفاتی، هیپوکلسمی و افزایش سطح اسید اوریک و کراتینیناز (ایزو آنزیم MM) سرم در بدو مراجعه تشخیص رابدو میولیز را مطرح می کند. هیپراوریسمی، هیپرکالمی، هیپرفسفاتی و افزایش سطح آنزیم های درون سلولی موجود در خون نظیر لاکتات دهیدروژناز ممکن است نشان دهنده نفروپاتی حاد ناشی از اورات و سندروم لیزتومور به دنبال شیمی درمانی سرطان باشد. کم خونی شدید در غیاب خونریزی، احتمال وجود همولیز، میلوم مولتیپل یا میکرو آنژیوپاتی ترومبوتیک را افزایش می دهد. (۲۵)

کاهش فشار ورید مرکزی نشانه هیپوولمی است. اما در نارسائی شدید قلبی، کاهش برون ده قلب و بالا بودن فشار ورید

اسیدوز متابولیک غیر قابل جبران، عدم پاسخ افزایش بار مایعات به دیورتیک تراپی، پریکاردیت اورمیک و آنسفالوپاتی اورمیک بکار می رود. (۱۸) CRRT (continuous renal replacement therapy) در درمان استاندارد ARF در تعدادی از موقعیت های بالینی استفاده می شود. CRRT یک درمان مداوم است که برای ۱۲ ساعت یا بیشتر طول کشیده و در آن خون از حداقل یک فیلتر خونی با نفوذ پذیری بالا از شریان به ورید به گردش در می آید. (۲۹) موارد استفاده از CRRT شامل نیاز به گرفتن حجم زیاد مایع در بیماران است که از نظر همودینامیکی وضعیتی ناپایدار دارند و یا دچار هیپرولمی و ادم شدید بوده و به درمان با دیورتیک ها پاسخ نمی دهند و قادر به تحمل دیالیز خونی یا صفاقی نیستند. هموفیلتراسیون مداوم وریدی (CVVH Hemofiltration) به عنوان درمان انتخابی برای بیماران حاد است. CVVH تنها نیاز به کاتتر دو مجرانی جهت دسترسی به عروق و یک پمپ داشته، سرعت فیلتراسیون قابل قبولتر از MAP (mean arterial pressure) را ایجاد می کند. خطر آمبولی هوا همراه با این پمپ وجود دارد. ولی اغلب پمپ ها به آرام تشخیص دهنده هوا تجهیز شده اند. (۲۴)

نتیجه گیری:

میزان مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسائی حاد کلیه حدود ۵۰٪ است و این میزان طی ۳۰ سال گذشته تغییر جزئی داشته است. با این حال باید تاکید نمود که بیماران معمولاً در اثر عوارض بیماری اولیه که موجب ARF شده است، فوت می کنند و نه به علت بیماری ARF میزان مرگ و میر در بیماران مسن ناتوان و در بیماران که دچار نارسائی چندعضو هستند، بیشتر است. این مقاله به پزشکان در شناخت علایم اولیه نارسائی حاد کلیوی باتکیه بر دانش فیزیولوژیک اعمال طبیعی کلیه کمک می کند. شناسائی سریع ARF موجب جلوگیری از آسیب دائمی کلیوی در بیماران می شود.

نمود. دیورتیک هائی نظیر فورسماید (لازیکس) نیز غالباً همراه با مایعات تجویز می شوند. در صورتی که نارسائی کلیه در مرحله اولیگوریک باشد، تجویز مایعات و دیورتیک ها قطع شده و ممکن است ضرورت شروع دوپامین ۳-۱ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه به صورت انفوزیون مداوم برای تشدید جریان خون کلیه و افزایش فشارخون ضرورت یابد. (۲۶)

کنترل الکترولیت ها بخصوص پتاسیم حائز اهمیت است. در این بیمار پتاسیم ۵mmol/litre است. با وجودی که این مقدار خطرناک نیست ولی احتمال افزایش آن در آینده وجود دارد و لذا کنترل مرتب پتاسیم ضروری است. به منظور اصلاح موقت و برگشت پتاسیم به داخل سلولها انفوزیون انسولین و گلوکز ضرورت دارد. کلراید کلسیم به صورت داخل وریدی نیز در درمان هیپرکالمی بکار می رود. (۲۷)

بلوک کننده های کلسیم (مانند نیفیدپین) ممکن است در درمان ARF ناشی از ATN به منظور پیشگیری از ورود یون کلسیم به داخل سلولهای کلیوی و بنابراین حفظ سلامت سلول و بهبود GFR مورد استفاده قرار گیرد.

Cleaver (۲۰۰۴) اهمیت حفظ اکسیژناسیون سلول های کلیوی را جهت پیشگیری از بروز آسیب کلیوی خاطر نشان ساخت. در بیمار مورد نظر ممکن است جهت ایجاد تبادل گازی و تهویه مناسب نیاز به اکسیژن کمکی باشد. (۱۵)

گاهی به دلیل بروز تهوع و استفراغ و بی اشتهائی ممکن است بیماران تغذیه دهانی مناسب نداشته و نیازمند حمایت تغذیه ای وریدی باشند. غالباً میزان پروتئین دریافتی به مقدار ۰/۶g/kg یا ۴۰g در روز تجویز می شود. در بیماران تحت دیالیز، سطح پروتئین مورد نیاز، محدوده ای از ۱-۷۵g/kg و وزن بدن را در بر می گیرد. (۲۳) رژیم کم سدیم جهت پیشگیری از احتباس آب و رژیم پرچرب و پر کربوهیدرات جهت رفع نیازهای تغذیه ای در کاتابولیسم منفی توصیه می شود. (۲۸)

دیالیز صفاقی یا همودیالیز در اورمی، هیپرکالمی پایدار،

منابع:

- J(2000).A Prospective study of the epidemiology and outcome of severe acute renal failure patients treated in a closed ICU model.American Journal Respiratory Critical Medicine .162(1):191-6.ý
- 14- Armitage A,Thompson C(2003).Acute renal failure.Medicine 31:43-8.ý
- 15- Ronco C,Belleno R(2003).Prevention of acute renal failure in the critically ill.Nephron clinical practice.93(1):c 13-20.
- 16- Singer M,Webb A(2002).Oxford Handbook of critical care oxford..Oxford University press.
- 17- Redmond A,McDevitt M,Barnes S(2004).Acute renal failure: recognition and treatment in ward patients.Nursing standard.18(22):46-53
- 18- Mcthany N(2000).Fluid and electrolytes Balance:Nursing Considerations Newyork..Lippincott,ý
- 19- Thelan LA,Urden LD,Stacey KM,Lough ME(2002).Critical Care Nursing:Diagnosis and Management. 4th ed London..Mosby ,
- 20- Albarran JW,Price TE(1998)Managing the Nursing Priorities in Intensive Care. Dinton.Quay Books,
- 21- Brady HR etal(2004).Acute Renal Failure,in Brenner &Rector's The Kidney,7th
- 22- Department of Health (2000).Comprehensive Critical Care:A Preview of Adult Critical Care Services,London..DoH
- 23- Esson ML,Schrier RW(2002)Diagnosis and treatment of acute tubular necrosis. Annual internal Medicine . 137(9):744-52.
- 24- Higgins C (2000).Understanding Laboratory Investigations:A Text for Nurses and Healthcare Professionals,Oxford.Blackwell Science.
- 25- Lameire N,Vanholder R,Van Biesen W
- 1- آتش زاده شوریده ، فروزان و همکاران.(۱۳۸۶).پرستاری داخلی و جراحی ۲، بلک و هوکس .تهران: نشر سالمی.
- ۲- نیکروان مفرد ، ملاحح. آتش زاده شوریده ،فروزان .. زهری انبوهی سیما،(۱۳۸۵) اداره مصدوم دچار تروما- چرخه مراقبتهای حاد در ۷۲ ساعت اول بعد از بحران - نشر نور دانش.
- ۳- آتش زاده شوریده ،فروزان و همکاران (۱۳۸۴).پرستاری داخلی و جراحی ۲ لاکمن- نشر آئیژ .
- ۴- آتش زاده شوریده ،فروزان و همکاران(۱۳۸۶).پرستاری داخلی جراحی ۲، تهران: انتشارات بشری.
- 5- Adams S,Osborne S(2001).Critical Care Nursing:Science and Practice. Oxford Oxford Medical Publications,.
- 6- Seaton-Mills D(1999).Acute renal failure:causes and considerations in the critically ill patient.Nursing Critical Care.4(6):293-7ý
- 7- Henke K,Eigsti J(2003)Renal physiology :review and practical application in the critically illpatient.Dimens Criti care Nurs.22(3):125-33
- 8- Holecheck M (1992)Glomerular filtration and renal haemodynamics.ANNA J.19(3):237-45.
- 9- Mirpuri N,Patel P(2000)Mosby's Crash Course:Renal and Urinary system London..Mosby,
- 10- Morgan RJM,Williams F,Wright MM(1997)A nearly Warning scoring system for the early detection of patients with impending illness.Clinical Intensive care.8:100.ý
- 11- Stahl W(1986)Kidney in Shock.Treatment of shock:Principles and Practice,Philadelohia.Lea & Febiger
- ۱۲- تاناگوامیل ،آنینج جک مک .اورولوژی عمومی اسمیت (۱۳۸۴)- ترجمه محمدرضا نوروژی و همکاران . تهران : انتشارات تیمورزاده
- 13- Cole I,Bellomo R,Silvester W,Reeves

(2002). Loop diuretics for patients with acute renal failure. JAMA 288:2599-601

26- Campbell D(2003). How acute renal failure puts the brakes on kidney function. Nursing

33(1):59-63.

27- Goldhill DR(2001) The critically ill: following Your News. QIM94(10):507-510.

پاسخنامه سوالات باز آموزی

- ۱- کلیه ها در هر دقیقه چند میلی لیتر خون دریافت می کنند؟
 الف) ۱۰۰۰
 ب) ۱۲۰۰
 ج) ۱۵۰۰
 د) ۱۷۰۰
- ۲- در چه مقادیر پروتئینی میانجی میکروتوبولی (بر حسب mmHg)، مکانیسم های جبرانی سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدوسترون و هورمون ضد ادراری عمل می کنند؟
 الف) ۵۰-۱۵۰
 ب) ۷۰-۱۷۰
 ج) ۶۰-۱۶۰
 د) ۸۰-۱۸۰
- ۳- اسهال، استفراغ، سوختگی و خونریزی سبب بروز کدام نوع ARF می شوند؟
 الف) پیش کلیوی
 ب) در داخل کلیوی
 ج) پس کلیوی
 د) نکروز حاد توبولی
- ۴- شایع ترین علت انسداد گردن مثانه در ازوتمی پس کلیوی کدام مورد زیر است؟
 الف) هیپرپلازی پروستات
 ب) اورتریت همراه با اسپاسم
 ج) لخته های خون
 د) سنگ مثانه
- ۵- در کدام مرحله نارسائی حاد کلیه سطح BUN و Creatinin شروع به کاهش می نماید؟
 الف) شروع
 ب) اولیگوریک
 ج) دیورتیک
 د) بهبودی یا نقاهت
- ۶- در کدام مرحله نارسایی حاد کلیه انفوزیون مایعات باید قطع شده و انفوزیون دوپامین آغاز گردد؟
 الف) شروع
 ب) اولیگوریک
 ج) دیورتیک
 د) بهبودی یا نقاهت
- ۷- در کدام یک از همو دیالیزهای زیر خطر آمبولی هوا بیمار را تهدید می کند؟
 الف) CRRT
 ب) CVVH
 ج) هر دو
 د) هیچکدام
- ۸- مرد ۴۰ ساله ای جهت درمان لنفوم، داروهای سیتوتوکسیک دریافت نموده و ۳ روز پس از شروع درمان دچار کاهش حجم ادرار، افزایش پیشرونده کراتینین سرم به میزان روزانه ۱mg/dl همراه با هیپر فسفاتمی و هایپرکالمی شده است. محتمل ترین علت نارسایی حاد کلیه در این بیمار چیست؟

الف) انسداد حالب ها به علت فیروز

ب) نفروپاتی حاد اسید اوریک

ج) رابدومیولیز به علت داروهای سیتوتوکسیک

د) نارسایی کلیه در زمینه انفیلتراسیون با سلول های بدخیم

۹- مرد ۳۰ ساله ای که از ۲ هفته قبل دچار ملنا شده به علت شوک در بیمارستان بستری می شود. در معاینه، فشارخون $80/40 \text{ mmHg}$ و ضربان نبض $120/\text{min}$ دارد. کاهش تورگور پوست و خشکی مخاط ها مشهود است. حجم ادرار از ۵ روز قبل کاهش یافته است. در آزمایشات اولیه $\text{BUN} = 100 \text{ mg/dl}$ و $\text{Cr} = 6 \text{ mg/dl}$ گزارش شده است. محتمل ترین یافته در سدیمان ادراری این بیمار کدام است؟

الف) کست گرانولر قهوه ای و سلول های اپی تلیال توبولی

ب) کست گلبول قرمز و پروتئینوری

ج) وجود خون در تست Dipstick ادرار بدون وجود گلبول قرمز

د) کست گلبول سفید و انوزینوفیلوری

۱۰- در بیماری که به علت نارسایی حاد کلیه تحت نظر قرار گرفته، کدامیک از یافته های زیر به نفع ازوتمی پره رنال است؟

الف) $\text{FENA} = 2\%$ (Fractional excretion of sodium)

ب) $\text{UNA} = 45/45 \text{ mEq/L}$

ج) نسبت کراتینین ادرار به پلاسما = ۵۴

د) $\text{Uosm} = 300 \text{ mosmol/LH}_2\text{O}$