

سیمای بیماریهای کلیوی در ایران

یافته‌های کالبد گشائی

دکتر کمال الدین آرمین *

مقدمه و تعریف :

بیماریهای کلیوی یکی از مهمترین بیماریهای دهگانه است که سبب مرگ و میر بشر امروزی میشود [۱]، [۲]. مطالعه کلیه از نظر آسیب شناسی و بیماری شناسی برای مایزشکان بسیار بغرنج و پیچیده است زیرا :

- انواع و اقسام بیماریهای کلیوی علائمی متشابه در بیمار بوجود می آورد و در کلیه ضایعات کلیوی هم سرانجام وضع شیمیائی خون و نیز بازده ادراری تغییر مییابد.

- مشکل بزرگ ما در تشخیص بیماریهای کلیوی بیشتر از این ناشی میشود که ما معمولاً در مراحل آخر بیماری بباقت کلیوی دست می یابیم [۳] و آنچه که امروز بهترین وسیله تشخیص بیماریهای کلیوی از شروع بیماری میباشد (یعنی پونکسیون کلیه) هنوز در اختیار کلیه پزشکان که در مناطق مختلف کشور به ایفای وظیفه مشغول هستند قرار نگرفته است.

قدر مسلم آنست که کلیه ها نیز همانند سایر بافتهای دیگر جوابگو بازاری است که بدان میرسد و از خود واکنشهایی بروز میدهد. در آماس حاد کلیه مانند سایر بافتهای دیگر تجمع سلولهای پولی نوکلئر و در آماس های مزمن آن اسکار و تخریب بافتی می بینیم [۴]. امروز بخوبی میدانیم که عفونت دستگاه ادراری با یابدون علامت بالینی خطر زیادی دارد زیرا بعدم کفایت کلیه و مرگ و میر منجر میشود. البته این وضعیت در جاهائی که از روی اساس صحیح و درمان متناسبی بمبارزه با این بیماریها می شتابند شاید مشکلی نباشد ولی باید اعتراف کنیم که برای ما هنوز مشکل و معمائی است و همکاران باید بدان دقت بیشتری نمایند و بحقیقت و چگونگی بیماریهای کلیوی آنطور که

در کشور ما شیوع دارد بخوبی آشنا شوند. امروز ناهنجاریهای موجود در کلیه تشخیص داده و درمان میشود [۵] از آنجائیکه اصولاً کار و ساختمان هر سیستم بیولوژیک بهم ارتباط دارد، در بیماریهای حاد یا مزمن کلیه هم که تعدادی نفرون از بین میرود کار ترشحی کلیه ها دستخوش اختلال میشود و سرانجام وضع شیمیائی خون تغییر می کند [۶] در طبقه بندی و تشخیص بسیاری از بیماریهای کلیوی مرتکب اشتباهاتی میشویم زیرا اتیولوژی غالب آنها را نمی شناسیم و اصطلاحاتی را که متخصصین بالینی و آسیب شناسی بکار میبرند یک جور نیست. اصطلاحات نفريت- نفروز- نفريت- حاد- تحت حاد و مزمن که ما و متخصصین بیماریهای کلیوی بکار می بریم باهم فرق دارد، زیرا که تغییرات پاتولوژیک که ناشی از یک عده زیادی از بیماریهای کلیوی میشود متشابه است. کما اینکه عملاً می بینیم در نمونه های، بیوپسی کلیه در گرفتاران بسندرم نفروتیک، لوپوس اریتماتوز دیسمیه - گلو مرونلوفريت حاد پس از عفونت حاد با استرپتوکوک لا اقل در مراحل پیشرفته از نظر آسیب شناسی بهم مشابه هستند در صورتیکه از نظر بالینی باهم اختلاف فاحش دارند.

در ایران هنوز آماری صحیح و قابل اطمینان وجه ندارد که روشنگر وضع و چگونگی بیماریهای کلیه و مرگ و میر ناشی از آن باشد و از این رو به تنظیم گزارش کالبد گشائی که حکایت از چگونگی وضع، و فوروشیوع بیماریهای کلیوی در کشور عزیزمان می کند مبادرت ورزیده است.

* استاد آسیب شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

مصالح کار و طرق مطالعه :

برای مطالعه سیمای وفور و شیوع بیماریهای کلیه و نقشی را که در مرگ و میر دارد گزارشهای ۴۴۶۳ کالبدگشائی که در این پانزده سال اخیر در بیمارستانهای تابعه دانشکده انجام گرفته مجدداً مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است. در این بیمارستانها بیمارانی بستری می شوند که اکثراً کارگر و دهقان هستند و از نقاط مختلف کشور می آیند. در این گزارش سعی شده است که با در نظر گرفتن علائم بالینی و یافته های آزمایشگاهی و سوابق بیماری ضایعات آسیب شناسی تجزیه و تحلیل چگونگی پیشرفت ضایعات بررسی گردد. رنگ آمیزی - های اختصاصی که در این مطالعه بکار برده شده است عبارت است از: ۱ - همتاکسیلین اتوزین ۲ - آنیلین بلو (anilin blue) برای تشخیص واضح مامبرانهای بازال گلو مریولها. ۳ - پاس (PAS) (مامبران بازال گلو مریولها را برنک قرمز بنفش در می آورد و گلیکوژن را در داخل اپی تلیوم لوله های ادراری نشان میدهد)

قدر مسلم آن است آنچه را که معرفی میشود کاری تازه و یا اصلی نمیشد بلکه مجموعه ایست از آنچه دیگران گفته اند و پنداشته اند و برای روشن شدن وضع بیماریهای کلیوی در کشور خودمان از آن منابع استفاده شده است.

چنانکه در جدول (۱) مشاهده میشود از ۴۴۶۳ کالبدگشایی که در این ۱۵ ساله اخیر انجام گرفته، ۸۴۷ مورد بیماریهای کلیوی موجود در مرگ بیماران نقش اساسی داشته است. وفور و شیوع بیماریهای مختلف کلیوی نیز در جدول ۲ مشخص می باشد.

جدول ۱- وفور و شیوع آسیب های کلیوی در ۴۴۶۳ کالبدشکافی

گروه سنی	عده کالبدشکافی	آسیب های کلیوی		کل
		زن	مرد	
از ۱۴ سال به پایین	۲۱۶۵	۴۶	۲۴۰	۷۰۷
از ۱۴ سال به بالا	۲۲۹۸	۹۰	۵۰	۱۴۰
مجموع	۴۴۶۳	۵۵۷	۲۹۰	۸۴۷

جدول ۲- وفور و شیوع اشکال مختلف آسیب های

کلیوی در ۸۴۷ مورد از ۴۴۶۳ اتوپسی

نوع آسیب	تعداد
پی یلوفنریت ها	۲۸۲
آسیب های کلیوی (در سل)	۱۶۵
بیماری های عروقی	۱۱۲
گلو مریولوفنریت ها	۱۰۱
آسیب های کلیوی در اندو کاردیت و رماتیسم	۴۵
نفروز اپی تلیال	۳۰
آمیلوئیدوز (بدون سل)	۲۸
سوء تشکیلات جنینی	۲۸
دیابت (بدون سل)	۲۰
تومورها	۱۳
سمتی سمی	۱۰
توکسمی آبستنی	۸
کلیه می یلومی	۵
جمع	۸۴۷

گلو مریولوفنریت :

اصطلاح گلو مریولوفنریت برای آن ضایعاتی بکار برده شده که منتشر و از ابتدا در گلو مریولها متمرکز بوده است، اتیولوژی اغلب اشکال مختلف این گروه بیماری ها [۷] هنوز روشن نیست. ولی پرواضح است که بعضی از اشکال آن مربوط به جواب ایمنی اشخاص مستعد میباشد. گمان می کنم همان مشکلی که برای روشن شدن علت گلو مریولوفنریت ها در همه جای دنیا است در کشور ما هم وجود دارد منتهی با یک گسترش و ضریب بزرگ نمائی بیشتری زیراکه:

۱- شرح حال بیماران و سابقه بیماری آنها آنطور که شاید و باید روشن نیست که بتوان مورد استفاده و قضاوت قرارداد.

۲- پی گیری بیماران هم در اکثر موارد که منجر به اتوپسی شده آنچنان که شاید و باید انجام نگرفته است.

نوع استرپتوکوک نبوده است و بیماری را بعلت عفونت‌های پنموکوسیک- آندوکاردیت باکتریال و حتی روماتیسم و سل هم گزارش داده‌اند.

گلوومرولونفریت پرولیفراتیو - چنانکه در جدول ۳ مشاهده می‌شود، گلوومرولونفریت پرولیفراتیو در کودکان و سالمندان مشاهده شده است.

این نوع گلوومرولونفریت معمولاً [۷، ۱۲] در کودکان پس از عفونت با استرپتوکوک همولی تیک بتا گروه A پیدا می‌شود و در بیمار سابقه درد گلو- اوتیت میانی- آدنیت سرویکال وجود دارد و در این گزارش نیز چون بندرت در پرونده بیماران جواب کشت مثبتی بچشم می‌خورد درد گلو و اوتیت و آدنیت سرویکال موجود را وابسته به عفونت استرپتوکوک قبلی بشمار آورده است. این نوع گلوومرولونفریت معمولاً پس از یک مرحله کوتاهی در حدود ۲ الی ۳ هفته و گاهی هم بیشتر که از عفونت با استرپتوکوک بگذرد پدید می‌آید [۱۱] اگر چه اختلاف در محکهای تشخیص و دوره پی‌گیری بیمار ارزشیابی عاقبت این بیماری را دشوار می‌سازد ولی قدر مسلم آن است که اغلب بیماران با درمان یا بدون درمان بهبود می‌یابند و در حدود ۳ درصد کودکان با این بیماری می‌میرند و ۳ درصد هم بیمارانشان به ازمان می‌گراید.

هر قدر که سن کودک زیاد می‌شود [۹، ۱۰] احتمال ابتلاء او به بیماری کاهش می‌یابد و شاید هم علت اینکه در کودکان پیش از رفتن به مدرسه زیاد تردیده می‌شود این است که این اطفال هنوز تجربه کافی نیاموخته‌اند که چطور در مقابل استرپتوکوک باید از خود دفاع کنند و از اینرو نمی‌توانند سرعت از آثار و برکت ایمنی‌شناسی بهره‌مند گردند و با گذشت زمان کم کم نسبت بدین ارگانیسم ایمنی پیدامی‌کنند. از آنجاکه اغلب این بیماران از این بیماری‌های رهایی می‌یابند شانس مطالعه آن دریافته‌های اتوپسی بسیار کم است و اگر هم بیماری منجر به مرگ گردد طبیعتاً باید مرحله را گذرانده باشد و از اینرو در این گزارشها اغلب با اصطلاح گلوومرولونفریت تحت حاد نامیده شده‌اند. و فور و شیوع گلوومرولونفریت پرولیفراتیو حاد یا تحت حاد بر حسب جنس و سن و سابقه بیماری در کودکان و سالمندان در جدولهای ۴ و ۵ مشخص است.

پس با در نظر گرفتن این دو حقیقت نباید انتظار داشت آنچه که از نظر خوانندگان می‌گذرد روشنگر علت این گروه بیماریها باشد ولی کوشش شده است که این بیماری با ضایعات دیگری که محتملاً بر آن قدمت داشته در کالبدگشائی مورد توجه قرار گیرد و یک جا تجزیه و تحلیل شود [۸]. طرز شروع و سیر این گروه بیماری در کودک و سالمند یکسان نیست و پیش- آگهی بیماران در کودک بهتر است. شاید هم در کودکان سهل‌تر بتوان بوجود سرشت و چگونگی سیر بیماری پی‌برد زیرا که برخلاف سالمندان بندرت به آرتروواسکلووز و هیپرتانسیون گرفتار می‌باشند. اگر چه اصولاً خیلی از محققین معتقد هستند که ماهیت و چگونگی گلوومرولونفریت حاد در کودکان و سالمندان متشابه است ولی قدر مسلم آن است که گذشته و سابقه و عاقبت بیماری در این دو گروه تفاوت دارد.

عملاً می‌بینیم که وفور و شیوع گلوومرولونفریت‌های حاد در گزارشهای مختلف متفاوت است و این کیفیت شاید بستگی داشته باشد به ظرفیت نفری توژنیک انواع و اقسام استرپتوکوک‌های همولی تیک بتا گروه A و مردمی که تحت بررسی و مطالعه قرار می‌گیرند.

اتیولوژی این بیماری در اغلب موارد روشن نیست و در خیلی از گزارشها هم می‌بینیم که کلیه و ادرار هیچیک حاوی این

جدول ۳- وفور و شیوع اشکال مختلف گلوومرولونفریت‌ها

بر حسب جنس و گروه سنی

ردیف	گروه سنی				اشکال مختلف گلوومرولونفریت‌ها
	از ۱۴ سال به پایین		از ۱۴ سال به بالا		
	مرد	زن	مرد	زن	
۳	۲	۴۵	۸	۵۸	گلوومرولونفریت مزمن
۲	—	۶	۳	۱۱	گلوومرولونفریت حاد
۲	۴	۹	۳	۱۸	گلوومرولونفریت تحت حاد
۳	۲	۵	۱	۱۱	گلوومرولونفریت ممبرانوز
—	—	۲	—	۲	پورپورا روماتوئید
—	—	۱	—	۱	لوپوس اریتماتوز دیسمینه
۱۰۱					مجموع

جدول ۴- وفور و شیوع گلومرولونفریت حاد و تحت حاد
بر حسب سابقه بیماری در کودکان

نوع بیماری	عده	نوع بیماری	عده	مجموع
بیماریهای حاد چرکی ریه	۷	سندرم نفروتیک	۱	۸
گلودرد	۳	لیشمانیوز ویسرال	۱	۱
		لوکوز	۱	۴
مجموع				۱۳

جدول ۵- وفور و شیوع گلومرولونفریت حاد و تحت حاد بر حسب
سابقه بیماری در بزرگسالان

نوع بیماری	عده	نوع بیماری	عده	مجموع
نامشخص	۱۱	گلودرد	۳	۱۴
سندرم نفروتیک	۷	پورپورا روماتوئید	۲	۹
بیماریهای حاد چرکی ریه	۵	لوکوز حاد	۱	۶
		لوپوس اریتماتوز دیسمنه	۱	۱
				۳۰

سرانجام با توپسی منجر شده است تغییرات اضافی دیگری هم دیده شده است. بدین معنی که سلولهای اپی تلیال هم پرولیفراسیون یافته و در فضای بومن توده سلولهای اپی تلیال دیده می شود و هلالهای ویژه جلب توجه می نماید. باید گفت که این تغییرات بیشتر در سالمندان دیده می شود و از خصوصیت آن تدریجی بودن بیماری می باشد. در این موارد علاو بر تغییرات گلومرولی انفیلتراسیون لوکوسیت ها اغلب در بافت انترستی سیل مشاهده می گردد. لوله های پیچ پیچ پروکسیمال اغلب گلبولهای قرمز در بر دارند و لوله های گرد آورنده ورگهای خونی اغلب آزاری ندارند. اگرچه در مواردی که مرض بطول انجامد ممکن است بعلت فشارخون موجود تغییرات ثانویه در رگها دیده شود. گاهی بعلت خیز فراوان گلومرونفریت را، گلومرونفریت اکسوداتیو دیفوز می نامند، در این موارد مخصوصاً گلبولهای سفید در کلافه های گلومرولر موجود است.

گلومرونفریت همورائیک دیفوز حاد موقعی پدید می آید که بیشتر کاپیلرهای گلومرولی پاره شده باشند و در نتیجه گلبولهای قرمز زیادی خارج و سبب بروز پتشی در سطح کورتیکال می شود. گلومرونفریت نکروزا در مواردی که در گلومرول نکروز بوجود آید پدید می آید. در مواردیکه سلولهای اپی تلیال بیشتر تکثیر یافته باشد گلومرونفریت را اکسترا کاپیلر و چون سلولهای آندوتلیال بیشتر زیاد شده باشد انتر کاپیلر می نامند. بدیهی است در این حالت اخیر دیگر هلالی وجود ندارد.

در ۹ مورد بیماران این گروه به سندرم نفروتیک گرفتار بوده و پروتئین اوری شدید بالاتر از ۴ گرم، هیپوپروتئین امی-خیزوهی پرلی پمی داشته اند. در این نوع گلومرونفریت که با سندرم نفروتیک همراه است مامبران بازال کلفت میشود. بطور کلی در این موارد پرولیفراسیون اپی تلیال- آندوتلیال و کلفتی مامبران بازال دیده می شود.

گلومرونفریت مامبرانوز - برعکس گلومرونفریت حاد که مخصوص کودکانی که هنوز بمدرسه نرفته اند میباشد گلو-مرولونفریت مامبرانوز در هر سنی دیده می شود. شروعش بی سر و صدا و اغلب با ادم همراه است. از خصوصیت گلومرو-نفریت مامبرانوز از بین رفتن پاهای پودوسیت ها و کلفتی مامبران بازال می باشد. منتهی با میکروسکپ معمولی نمیتوان بهم پیوستن پاهای پودوسیت را مشاهده کرد. گلومرونفریت مامبرانوز یکی از علل شایع سندرم نفروتیک می باشد و در بیماران گرفتار علائم پروتئین اوری بیش از ۴ گرم- هیپوپروتئین-امی آدم آمازارک- هیپرلی پمی مخصوصاً هیپرکلسترولمی لی پید اوری پدید می آید.

در مواردی که منجر به اتوپسی شده است کلیه یاطبیعی و یا کمی بزرگتر از طبیعی و بطور متوسط در حدود ۱۸۰ گرم وزن دارد. سطح کورتیکال صاف و عاری از اسکار و در اثر پاره شدن کاپیلرهای گلومرولی نقاط پتشی ریزی موجود و سطح مقطع پارانشیم قدری برآمده و کورتکس و مدولرا هم متمایز است [۱۳-۱۴-۱۵] تغییرات بافتی مختلف و بطور کلی کلافه-های گلومرولی پرسلول یعنی سلولهای آندوتلیال و اپی تلیال داخل کلافه های گلومرولی افزایش می یابد و در آن سلولهای پولی-نوکلئر گرد می آیند. بدیهی است که درجه پرسلولی (هی پرسلو-لاریته) از یک بیمار تا بیمار دیگر و در یک شخص از یک گلومرول تا یک گلومرول دیگر فرق می کند.

در مواردیکه هی پرسلولاریته زیاد باشد و یا آنکه سلولها متورم باشند به موی رگهای گلومرولی فشار وارد می آید و در نتیجه گلومرولهای خون می ماند.

در این گزارش چون وضع بیماری طوری بوده است که

نفريت مزمن از يك گلومرولونفريت حاد بوجود می آید ولی با آنچه که در این بررسی مشاهده شده است از اتیولوژی صحیح آنچه که بررسی شده اطلاعی بدست نیامده و نمیتوانیم بطور صریح اظهار بداریم که بچه میزان گلومرولونفريت حاد به مزمن می گراید. در سری ما از ۸۴۷ مورد که در کالبد گشائی آسیب کلیوی مشاهده گردیده است ۵۸ مورد گلومرولونفريت مزمن در کودکان و سالمندان مشاهده گردیده است و در ۱۰ مورد یعنی ۲۱ درصد بیماران به اولین علامت کلیوی خویش پس از ۵۰ سالگی توجه کرده اند. و فوروشیوع گلومرولونفريت از ۳۵ سال پائین نیز ۲۹ نفر (۵۰ درصد) و از ۳۰ تا ۵۰ سالگی ۱۹ مورد (۳۲ درصد) بوده است. **نمای ماکروسکوپی کلیه** - نمای ماکروسکوپی کلیه در گلومرولو-نفريت مزمن بستگی دارد به مرحله پیشرفت بیماری. در مرحله که بیماری هنوز کاملاً پیشرفت نکرده کلیه ممکن است دان دان و رنگ پریده (شاید بعلت خیز و استحاله چربی لوله های ادراری) و کمی مجاله و وزن آن در حدود ۱۱۰ گرم باشد. با گذشت زمان و پیشرفت بیماری کلیه ها بطور قرینه منقبض و گرانول های منتشر و ظرفی پیدا میکنند. وزن آن در حدود ۸۰-۹۰ گرم میشود. کپسول بآسانی ریش ریش میشود. نشانی اصلی آسیب شناسی در گلومرولونفريت مزمن هی پرسلولاریته پیشرفته گلومرولها و اسکار فیروز کلافه های گلومرولی میباشد که گاهی ممکن است بقدری پیشرفته باشد که جای گلومرول را بافت کولازن یا هی یالن بگیرد و فضاهای گلومرولی چسبندگی پیدا کند و یا آنکه بکلی مسدود شود. اغلب در این موارد دورتادور گلومرول يك حلقه بافت فیروزی بینیم. پس با آنچه یاد شد باین نتیجه می رسیم که گلومرولونفريت مزمن ممکن است مرحله نهائی انواع و اقسام بیماریهای کلیوی حاد و تحت حاد باشد. در خیلی از موارد بدون آنکه سابقه بیماری وجود داشته باشد بطور بی سرو صدا این ضایعه پیش می آید.

از ۵۸ مورد گلومرولونفريت مزمن که در کالبد گشائی تشخیص داده شده است ۱۴ درصد در اولین آزمایش خیز و در ۳۲ درصد فشار خون و در ۱۴ درصد حالت اغما دیده شده است. **گلومرولو اسکلروزندولر** - این ضایعه که به گلومرولو-اسکلروزندولر دیابتی نیز موسوم است [۱۸] در ۵۵ درصد دیابتی های مورد بررسی در این گزارش وجود داشته است. قدر مسلم آن است وقتی که دیابت را تشخیص میدهم قطعاً ضایعاتی در کلیه وجود دارد و گلومرولو اسکلروزندولر را از علائم ویژه دیابت می پندارند [۲۱-۲۰-۱۹] از خصوصیت بافت شناسی

بدیهی است که سندرم نفروتیک چنانچه در جدول [۶] مشاهده می شود بعلیل دیگری هم غیر از گلومرولونفريت حاد و ممبرانوز مشاهده گردیده است.

جدول ۶- و فوروشیوع سندرم نفروتیک در بیماریهای مختلف کلیه

نوع بیماری	گروه سنی			
	از ۱۴ سال به پائین		از ۱۴ سال به بالا	
	مرد	زن	مرد	زن
سل	۶	۳	—	۲
گلومرولونفریت حاد و تحت حاد	۶	۱	—	۲
آمیلوئیدوز (بدون سل)	۲	۴	—	—
گلومرولونفریت مزمن	۴	—	—	۱
پی یلونفریت مزمن	۲	۱	—	—
پی یلونفریت حاد	۱	—	—	—
مجموع	۳۵			

گاهی گلومرولونفريت پرولیفراتیو با ممبرانوز همراه است و آنچه در این موارد جلب توجه می کند عبارت است از:

- ۱- هی پرپلازی سلولهای مزانژیال
 - ۲- تهاجم استپاله (پروسوس) های سیتوپلاسمی سلولهای مزانژیال به ممبران بازال کاپیلرهای محیطی [۱۶]
 - ۳- افزایش سلولهای آندوتلیال
 - ۴- کلفتی ممبران بازال بطور فوق العاده
 - ۵- هجوم سلولهای پولی نوکلئدر کلافه های گلومرولی.
- گلومرولونفريت ممبرانوز بیماری است عود کننده، مزمن که چون پیشرفت کند تورم سلولهای اپی تلیال و آندوتلیال بیش از پیش شدت می یابد و ممبران بازال کلفت و نامرتب تر میشود. گلومرولها بدون رگ می گردد و بعلاوه شباهت کاملی به مراحل پیشرفته گلومرولونفريت پرولیفراتیو پیدا می کند ولی در هر حال در گلومرولونفريت ممبرانوز هی پرسلولاریته کلافه های گلومرولی هیچگونه چسبندگی ایجاد نمی کند.
- گلومرولونفريت مزمن** - حساب گلومرولونفريت مزمن از سایر گلومرولونفريت های دیگر جدا است [۱۷] اگرچه خیلی از محققین عقیده دارند که اگر تمام گلومرولونفريت های مزمن از يك گلومرولونفريت حاد ناشی نباشد اقل در خیلی موارد گلومرولو-

گلو مریولو اسکروز ندولر این است که:

۱- مامبران بازال در موئین رگهای گلو مریولی کلفت تراز عادی است.

۲- در داخل کلافه های موئین رگی گلو مریول توده های همی بالن گوی مانندی رسوب می کند و بنظر میرسد که این ندولها بین کاپیلرها قرار می گیرند و از این رو است که بنام گلو مریولو اسکروز انتر کاپیلر خوانده میشود [۲۳، ۲۲].

گلو مریولو نفریت فوکال آمبولیک - یکی از عوارض آندوکاردیت باکتریال گلو مریولو نفریت فوکال آمبولیک می باشد و از خصوصیت آن نکروز آماسی حادی است که بصورت کانون یالکه لکه در می آید. معمولاً در ۲۳-۹۰ درصد آندوکاردیت های باکتریال تحت حاد دیده میشود.

اندازه کلیه معمولاً در این بیماری طبیعی است و یا آنکه کمی بزرگتر از طبیعی است. ظاهراً در سطح کلیه هیچگونه علامت غیر طبیعی جز پتشی هائی بسطور پراکنده و دیمی دیده نمیشود. این پتشی ها از پتشی هائیکه در گلو مریولو نفریت حاد می بینیم بزرگتر است. در این عارضه در گلو مریولها جابجا کانون های آماسی حادی بطور پراکنده مشاهده می گردد. در بعضی موارد فقط چند گلو مریول جدا جدا از هم آزار نشان میدهند و در بعضی موارد عده گلو مریولهای آزرده بقدری زیاد است که حقیقه نمیتوان آنها از گلو مریولو نفریت دیفوز متمایز ساخت. در یک گلو مریول ممکن است یک یا چند کلافه گرفتار باشد و واکنش موجود نکروز فیبرینوئید جدار موئین رگها و رسوب ماده فیبرینوئید در درون جدار و مدخل موئین رگهای گلو مریولی می باشد.

آمی لوئیدوز کلیوی - چنانکه در جدول ۷ مشاهده میشود ضایعات اولیه که در این گزارش در پیدایش آمی لوئیدوز نقش مهمی داشته است عبارت است از:

سل - بیماریهای غیر سلی ریه - استئومی یلیت - می یلوم - کولیت اولسراتیو - آمی بیاز - جذام - سیفلیس (۶۴ مورد). این آمار بخوبی نشان می دهد که تا چه حد هنوز ما باید در مبارزه با بیماری سل بکوشیم و آنرا جدی بگیریم و دیگر آنکه امکان آمی لوئیدوز در کولیت اولسراتیو و آمی بیاز را بیان می دارد.

ضایعات دیگر گلو مریولی

کلیه در اغلب از بیماریهای کلاژن [۲۴ و ۲۵] من جمله آرتریت روماتوئید گرفتار می شود و در بعضی از این گروه بیماران علت [۲۶ و ۲۷] مرگ بیمار ضایعه کلیوی او می باشد. در این سری، عده موارد آرتریت روماتوئید دومورد و لوپوس اریتماتوز دیسمینه یک مورد بوده است.

در لوپوس اریتماتوز گلو مریولها متحمل تغییرات بافتی زیر میشود:

۱- پرولیفراسیون آندوتلیال ۲- ضخامت مامبران بازال ۳- رسوب ماده فیبرینوئید بین مامبران بازال و سلولهای آندوتلیال مدخل موئین رگها و بالاخره ۴- اسیدوز تسوبولر [۲۷-۲۸-۲۹-۳۰-۳۱].

اکلاهمپسی - یکی دیگر از ضایعات گلو مریولر که در این گزارش جلب توجه می کند مسمومیت حاملگی میباشد که ۸ مورد مشاهده شده است. بطور کلی باید دانست که مسمومیت حاملگی (توکسمی گراویدیک) یک سیمای تشریحی خاص و

جدول ۷- وفور و شیوع آمی لوئیدوز در ۴۴۶۳ کالبد گشائی بر حسب گروه سنی، جنس و علت

مجموع	علت									گروه سنی		
	سینفلیس	جذام	آمی باز	اولسراتیو	می بلوم	استئومی بلایت	ورم مقفل	سرطان ریه	بیماریهای غیر سلی ریه	سل		
۲	—	—	—	—	—	—	—	—	—	۲	زن	از ۱۴ سال
۳	—	—	—	—	—	—	—	—	۱	۲	مرد	به پائین
۱۷	—	—	—	۱	—	—	—	—	۳	۱۳	زن	از ۱۴ سال
۴۲	۱	۱	۱	۱	۲	۲	۱	۱۴	۱۹	۱۹	مرد	به بالا
۶۴	۱	۱	۱	۲	۲	۲	۱	۱۸	۳۶		مجموع	

جدول ۸- وفور و شیوع آسیب‌های مختلف بافت انترستی سیل

نوع آسیب	گروه سنی			
	از ۱۴ سال به پایین			
	مرد	زن	مرد	زن
پیلونفریت مزمن	۱۵	۵	۹۳	۴۷
پیلونفریت حاد	۸	۵	۲۵	۷
نفریت انترستی سیل مزمن	۲	۱	۲۹	۱۰
هیدرونفروز و سنک	۸	۶	۱۲	۴
نفریت انترستی سیل حاد	—	—	۴	۱
مجموع	۳۳	۱۷	۱۶۳	۶۹

بیماری‌های رگی- رگهای خونی در انواع و اقسام
بیماریهای کلیوی آزار نشان می‌دهد ولی منظور از این عنوان بیماریهایی است که بطور اولیه رگها گرفتار هستند [۳۸].
در جدول (۹) وفور و شیوع فشار خون در بیماریهای مختلف کلیه بر حسب گروه سنی و جنس مشخص می‌باشد و چنانکه ملاحظه می‌شود مهمترین بیماریهای رگی که سبب فشار خون در این بررسی شده است نفرواسکلروز نیک خیم و نفرواسکلروز بدخیم- انفارکتوس کلیه و نکرور کورتیکال حاد می‌باشد.

جدول ۹- وفور و شیوع فشار خون در آسیب‌های کلیوی بر حسب جنس و گروه سنی

نوع آسیب	گروه سنی			
	از ۱۴ سال به پایین			
	مرد	زن	مرد	زن
بیماریهای عروقی	—	—	۳۰	۳۰
پیلونفریت	۲	—	۳۰	۱۹
گلو مرونفریت	۴	—	۳۰	۶
دیابت	—	—	—	۳
سل	—	—	—	۲
مجموع	۶	—	۹۰	۶۰

جالبی دارد و تغییرات آسیب‌شناسی می‌تواند ملاک عمل خوبی برای طبقه‌بندی نفروپاتی‌های حاملگی باشد. معمولاً در این بیماران پروتئین اوری [۳۲-۳۳-۳۴-۳۵] می‌پروتانسیون و خیز وجود دارد و این نشانی‌ها ممکن است تنها و یا با هم باشد. آسیب‌شناسی بافتی که در این موارد می‌بینیم مربوط به گلو مرون‌ها و آرتریول می‌باشد بدین معنی که:

۱- سلولهای اپی‌تلیال گلو مرون‌ها زیاد میشود و در فضای گلو مرون‌ها لاله پدید می‌آید و در نتیجه حجم گلو مرون‌ها افزایش می‌یابد.

۲- جدار موئین رگها بطور کانونی (فوکال) کلفت و همینطور نیز مناطق بین موئین رگها (انترکاپیلر) کلفت می‌شود.

۳- و در نتیجه گلو مرون‌ها بی‌خون می‌ماند و در کلافه‌های گلو مرون‌ها نکرور فیبریئوئید آشکار می‌گردد.

۴- همراه با این ضایعات گلو مرون‌ها نکرور حاد آرتریول‌ها ۵- ضایعات دژنراتیو در اپی‌تلیوم لوله‌ها و گاهی هم کوئزسیون دیفوز وادم در انترستیس دیده می‌شود.

ضایعات لوله‌های ادراری- در این گزارش سه مورد نفروز توکسیک و ۲۷ مورد نفروز کولمیک و ۵ مورد نفروز می‌لو می وجود داشته است. نفروزهای توکسیک موجود در دو مورد مربوط به مسمومیت با سوبلیمه و یک مورد داروی نظافت می‌باشد. در این موارد اخیر اپی‌تلیوم لوله‌های کلیوی مخصوصاً لوله‌های پیچیده پروکسیمالی در اثر سم خراب و استحاله حبابی (واکوئولر) نشان میدهد.

بیماریهای بافت انترستی سیل-

شایع‌ترین بیماریهای کلیوی در کالبد گشائی‌های انجام شده پیلونفریت و نفریت انترستی سیل است که شامل ۲۸۲ مورد یعنی ۵ درصد می‌باشد البته نسبت این بیماری در گزارشاتی که داده شده خیلی متفاوت است زیرا که حقیقه هنوز مفهوم پیلونفریت برای همه یکسان نیست [۳۶]

متأسفانه در زمان حاضر ما پاتولوژیست‌ها در آزمایش کلیه که به پیلونفریت گرفتار است تمام هم خود را صرف مطالعه تغییرات پارانشیمی می‌کنیم و فراموش می‌کنیم [۳۷] که یک لگنچه هم وجود دارد و عیب آن را نادیده می‌گیریم و بدیهی است که این عادت منجر باشباهاتی هم میشود. جدول ۸ مشخص وفور و شیوع پیلونفریت‌های حاد و مزمن نسبت به سن و جنس می‌باشد.

- 19- Ireland. J.T., *Amer. J. Med.*, 15: 192, 1970.
- 20- Rafael, A. Gerhard Treser., *Amer. J. Med.*, 15: 195, 1968.
- 21- Alberto, Daysog., *Ann. Inter. Med.*, 54:672- 684, 1961
- 22- Ramon. A., Gutllon., *Arch Path.*, 34: 598, 1961.
- 23- Turgeon. Cl., Schelchon C., *Amer. J. path.*, 38: 237, 1961.
- 24- Urol. I, Munkacsi., *Brit. Med. J.*, 1: 713, 1961.
- 25- Maurice. A. Pearl, T., *Amer. J. Med.*, 246: 118, 1963.
- 26- Milliez. G. Lagrue., *Rev. Praticien.*, 4: 941, 1961.
- 27- Milliez. G , *Lancet* , 2: 451, 1966.
- 28- Grosnier, T. Slama., *Press. Medicale.*, 10: 371, 1960.
- 29- Martin. A. Shearn., *Am. Inter. Med.*, 67: 100, 1967,
- 30- Farmer. D Ferguson., *Med. clin. N. Amer.*, 50: 119, 1966.
- 31- Naomi. A. Rothfield., *New. Eng. J. Med.*, 269: 537, 1963.
- 32- Giussep. F. *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 87: 1047, 1963.
- 33- Pollak. V., Victor., *Amer. J. Med.*, 30: 181, 1961.
- 34- Victor. E. Pollak, T., *Amer. J. Med.*, 39: 150, 1967.
- 35- Mettles, T. Pollak. E. Victor., *Amer. J. Obst. Gynec.*, 70: 650, 1960.
- 36- Rabson. S.M., *Amer. J. Hyg.*, 78: 427, 1969.
- 37- Heptinstall. H., *J. Infect. Dis.*, 120: 104, 1969.
- 38- Kenneth O., *Brit. J. Urol.*, 31: 414, 1959.
- 39- Claud. J. Biava, D., *Amer. J. path.*, 44: 349 1964.
- 40- Ashworth, C.T. Erdmann *Amer. J. Path* , 10: 20, 1965.
- 41- Leonard. B. Berman , *Arch. path.*, 69: 52, 1960.