

سیمای بیماریهای کلیوی در ایران

یافته‌های کالبد گشائی

دکتر کمال‌الدین 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 آسیب‌شناسی و بیماری‌شناسی برای ما پزشکان بسیار بغرنج و پیچیده است زیرا:

- انواع و اقسام بیماریهای کلیوی علائمی متشابه در بیمار بوجود می‌آورد 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 می‌یابیم [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 کلیه‌ها نیز همانند سایر بافتهای دیگر جوابگو باآزاری است که بدان میرسد و از خود واکنشهایی بروز میدهد. در آماس حاد کلیه مانند سایر بافتهای دیگر تجمع سلولهای پولی‌نوکلئر و در آماس‌های مزمن آن اسکار و تخریب بافتی می‌بینیم [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 می‌شتابند 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. امروزانه بیماریهای 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 ترشحات کلیه‌ها دستخوش اختلال میشود و سرانجام وضع شیمیائی خون تغییر می‌کند [۶] در طبقه‌بندی و تشخیص بسیاری از بیماریهای کلیوی مرتکب اشتباهاتی میشویم زیرا اتیولوژی غالب آنها را نمی‌شناسیم و اصطلاحاتی را که متخصصین بالینی و آسیب‌شناسی بکار می‌برند یک‌جور نیست. اصطلاحات نفریت- نفروز- نفریت- نفروز- حاد- تحت حاد و مزمن که ما و متخصصین بیماریهای کلیوی بکار می‌بریم باهم فرق دارد، زیرا که تغییرات پاتولوژیک که ناشی از یک‌عده زیادی از بیماریهای کلیوی میشود متشابه است. کما اینکه عملاً می‌بینیم در نمونه‌های بیوپسی کلیه در گرفتاران بسندرم نفروتیک، لوپوس اریتماتوز دیسمینه - گلو-مرو-لوفونفریت حاد پس از عفونت حاد با استرپتوکوک لا اقل در مراحل پیشرفته از نظر آسیب‌شناسی 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 می‌کند مبادرت ورزیده است.

* استاد آسیب‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه تهران

مصالح کار و طرق مطالعه :

جدول ۲- وفور و شیوع اشکال مختلف آسیب‌های کلیوی در ۸۴۷ مورد از ۴۶۶۳ اتوپسی

تعداد	نوع آسیب
۲۸۲	پی‌لئونفریت‌ها
۱۶۵	آسیب‌های کلیوی (در سل)
۱۱۲	بیماری‌های عروقی
۱۰۱	گلو‌مرو لئونفریت‌ها
۴۵	آسیب‌های کلیوی در اندو کاردیت و رماتیسم
۳۰	نفروزایی تلبالی
۲۸	آمی‌لوئیدوز (بدون سل)
۲۸	سوء تشکیلات جنینی
۲۰	دیابت (بدون سل)
۱۳	تومورها
۱۰	سپتی سمی
۸	توکسمی آبستنی
۵	کلیه می‌یلومی
۸۴۷	جمع

برای مطالعه سیمای وفور و شیوع بیماری‌های کلیه و نقشی را که در مرگ و میر دارد گزارشهای ۴۴۶۳ کالبدگشایی 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 می‌شوند که اکثراً کارگر و دهقان هستند و از نقاط مختلف کشور می‌آیند. در این گزارش سعی شده است که با در نظر گرفتن علائم بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی و سوابق بیماری ضایعات آسیب‌شناسی 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 گلو‌مرو لها. ۳- پاس (PAS) (مامبران بازال گلو‌مرو لها را برنک قرمز بنفش در می‌آورد و گلیکوژن را در داخل پی‌لیوم لوله‌های ادراری نشان میدهد)

قدر مسلم آن است آنچه را که معرفی میشود کساری تازه و یا اصلی نمیشد بلکه مجموعه‌ایست از آنچه دیگران گفته‌اند و پنداشته‌اند 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 می‌باشد.

جدول ۱- وفور و شیوع آسیب‌های کلیوی در ۴۴۶۳ کالبدشکافی

گروه سنی	عده کالبدشکافی	آسیب‌های کلیوی	
		زن	مرد
از ۱۴ سال به پایین	۲۱۶۵	۲۴۰	۴۶
از ۱۴ سال به بالا	۲۲۹۸	۵۰	۹۰
مجموع	۴۴۶۳	۲۹۰	۵۵۷

اصطلاح گلو‌مرو لئونفریت برای آن ضایعاتی بکار برده شده که منتشر و از ابتدا در گلو‌مرو لها متمرکز بوده است، اتیولوژی اغلب اشکال مختلف این گروه بیماری‌ها [۷] هنوز روشن نیست. ولی پرواضح است که بعضی از اشکال آن مربوط به جواب ایمنی اشخاص مستعد میباشد. گمان می‌کنم همان مشکلی که برای روشن شدن علت گلو‌مرو لئونفریت‌ها در همه جای دنیا است در کشور ما هم وجود دارد منتهی با یک گسترش و ضریب بزرگ نمایی بیشتری زیرا که:

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

۲- پی‌گیری 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 پنموکوکسیک- آندوکاردیت باکتریال وحتی روماتیسم و سل هم گزارش داده‌اند.

گلو مریولو نفریت پرولیفراتیو - چنانکه در جدول ۳ مشاهده می‌شود، گلو مریولو نفریت پرولیفراتیو در کودکان و سالمندان مشاهده شده است.

این نوع گلو مریولو نفریت 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 گلو مریولو نفریت 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 پی گیری 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 تر دیده می‌شود این است که این اطفال هنوز تجربه کافی نیاموخته‌اند که چطور در مقابل استرپتوکوک باید از خود دفاع کنند و از ایمنی و نمی‌توانند سرعت از آثار و برکت ایمنی شناسی بهره‌مند گردند و با گذشت زمان کم کم نسبت بدین ارگانیسم ایمنی پیدامی‌کنند. از آنجا که اغلب این بیماران از این بیماری 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 این رو در این گزارشها اغلب باصطلاح گلو مریولو نفریت تحت حاد نامیده شده‌اند. و فور و شیوع گلو مریولو نفریت 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 کالبد گشائی 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 پی برد زیرا که برخلاف سالمندان بندرت به آرترواسکلروز و هیپرتانسیون گرفتار می‌باشند. اگر چه اصولاً خیلی از محققین معتقد هستند که ماهیت و چگونگی گلو مریولو نفریت حاد در کودکان و سالمندان مشابه است ولی قدر مسلم آن است که گذشته و سابقه و عاقبت بیماری در این دو گروه تفاوت دارد.

عملاً می‌بینیم که فور و شیوع گلو مریولو نفریت‌های 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- فور و شیوع اشکال مختلف گلو مریولو نفریت‌ها

بر حسب جنس و گروه سنی

شکل مختلف گلو مریولو نفریت‌ها	گروه سنی			
	از ۱۴ سال به بالا		از ۱۴ سال به پایین	
	زن	مرد	زن	مرد
گلو مریولو نفریت مزمن	۵۸	۸	۴۵	۲
گلو مریولو نفریت حاد	۱۱	۳	۶	۲
گلو مریولو نفریت تحت حاد	۱۸	۳	۹	۴
گلو مریولو نفریت مامبر انوز	۱۱	۱	۵	۲
پورپورا روماتوئید	۲	—	۲	—
لوپوس اریتماتوز دیسمینه	۱	—	۱	—
مجموع	۱۰۱			

جدول ۴- وفور و شیوع گلومرولو نفریت 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 گلومرولو نفریت 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 علاوه بر تغییرات گلومرولی انفیلتراسیون لوکوسیتها اغلب در بافت انترستیتسیل مشاهده می گردد. لوله های پیچ پیچ پروکسیمال اغلب گلبولهای قرمز در بردارند 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 گلومرولو نفریت را، گلومرولو نفریت اکسوداتیو دیفوز می نامند، در این موارد مخصوصاً گلبولهای سفید در کلافه های گلومرولر موجود است.

گلومرولو نفریت همورژیک 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. گلومرولو نفریت نکروززا در مواردی که در گلومرول نکروز بوجود آید پدید می آید. در مواردیکه سلولهای اپی تلیال بیشتر تکثیر یافته باشد گلومرولو نفریت را اکسترا کاپیلر و چون سلولهای آندوتلیال بیشتر زیاد شده باشد انتر اکاپیلر 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 گلومرولو نفریت 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.

گلومرولو نفریت مامبرانوز - برعکس گلومرولو نفریت حاد که مخصوص کودکانی که هنوز بدمرسته نرفته اند می باشد گلو-مرولو نفریت 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 پودوسیتها و کلفتی مامبران بازال می باشد. منتهی با میکروسکپ معمولی نمیتوان بهم پیوستن پاهای پودوسیت را مشاهده کرد. گلومرولو نفریت 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 هیپرکلسترولسمی لی پید اوری پدید می آید.

در مواردی که منجر به اتوپسی شده است کلیه یاطبعی 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 مشطع 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-نوکلر 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 گلو مرونفریت حاد بوجود می‌آید 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 گلو مرونفریت حاد به مزمن می‌گراید. در سری ما از ۸۴۷ مورد که در کالبد گشائی آسیب کلیوی مشاهده گردیده است ۵۸ مورد گلو مرونفریت 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 کرده‌اند. و فوروشیوع گلو مرونفریت از ۳۵ سال پائین نیز ۲۹ نفر (۵۰ درصد) و از ۳۰ تا ۵۰ سالگی ۱۹ مورد (۳۲ درصد) بوده است. **نمای ما کروسکوپی کلیه** - نمای ما کروسکوپی کلیه در گلو مرونفریت مزمن بستگی دارد به مرحله پیشرفت بیماری. در مرحله که بیماری هنوز کاملاً پیشرفت نکرده کلیه ممکن است دان‌دان و رنگ پریده (شاید بعلت خیز و استحاله چربی لوله‌های ادراری) و کمی مجاله و وزن آن در حدود ۱۱۰ گرم باشد. با گذشت زمان و پیشرفت بیماری کلیه‌ها بطور قرینه منقبض و گرانول‌های منتشر و ظرفی پیدا میکنند. وزن آن در حدود ۸۰-۹۰ گرم میشود. کپسول باسانی ریش‌ریش میشود. نشانی اصلی آسیب‌شناسی در گلو مرونفریت مزمن هی پرسولاریته پیشرفته گلو مرونرها و اسکار فیروز کلافه‌های گلو مرنولی میباشد که گاهی ممکن است بقدری پیشرفته باشد که جای گلو مرنول را بافت کولائون یا هی پالن بگیرد و فضاهای گلو مرنولی چسبندگی پیدا کند و یا آنکه بکلی مسدود شود. اغلب در این موارد دورتادور گلو مرنول یک حلقه بافت فیروزی بینیم. پس با آنچه یاد شد باین نتیجه می‌رسیم که گلو مرونفریت مزمن ممکن است مرحله نهائی انواع و اقسام بیماریهای کلیوی حاد و تحت‌حاد باشد. در خیلی از موارد بدون آنکه سابقه بیماری وجود داشته باشد بطور بی‌سرو صدا این ضایعه پیش می‌آید.

از ۵۸ مورد گلو مرونفریت 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. **گلو مرنولو اسکلروزندولر** - این ضایعه که به گلو مرنولو اسکلروزندولر دیابتی نیز موسوم است [۱۸] در ۵۰ درصد دیابتی‌های مورد بررسی در این گزارش وجود داشته است. قدره سلم آن است وقتی که دیابت را تشخیص میدهم قطعاً ضایعاتی در کلیه وجود دارد و گلو مرنولو اسکلروزندولر را از علائم ویژه دیابت می‌پندارند [۲۱-۲۰-۱۹] از خصوصیت بافت‌شناسی

بدیهی است که سندرم نفروتیک چنانچه در جدول [۶] مشاهده می‌شود بعلل دیگری هم غیر از گلو مرونفریت حاد و مامبرانوز 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
گلو مرونفریت حاد و تحت حاد	۶	۱	-	۲
آمیلوئیدوز (بدون سل)	۲	۴	-	۶
گلو مرونفریت مزمن	۴	-	-	۵
پی‌یلونفریت مزمن	۲	۱	-	۳
پی‌یلونفریت حاد	۱	-	-	۱
مجموع	۳۵			

گاهی گلو مرونفریت پرولیفرا تیو با مامبرانوز همراه است و آنچه در این موارد جلب توجه می‌کند عبارت است از:

- ۱- هی پرپلازی سلولهای مزانژیال
- ۲- تهاجم استپاله (پروسوسوس)های سیتوپلاسمی سلولهای مزانژیال به مامبران بازال کاپیلرهای محیطی [۱۶]
- ۳- افزایش سلولهای آندوتلیال
- ۴- کلفتی مامبران بازال بطور فوق‌العاده
- ۵- هجوم سلولهای پولی نوکلئدر کلافه‌های گلو مرنولی. گلو مرونفریت مامبرانوز بیماری است عودکننده، مزمن که چون پیشرفت کند تورم سلولهای اپی‌تلیال و آندوتلیال بیش از پیش شدت می‌یابد و مامبران بازال کلفت و نامرتب‌تر میشود. گلو مرنولها بدون رگ می‌گردند و بعلاوه شباهت کاملی به مراحل پیشرفته گلو مرونفریت پرولیفرا تیو پیدا می‌کند ولی در هر حال در گلو مرونفریت مامبرانوز هی پرسولاریته کلافه‌های گلو مرنولی هیچگونه چسبندگی ایجاد نمی‌کند.

گلو مرونفریت مزمن - حساب گلو مرونفریت مزمن از سایر گلو مرونفریت‌های دیگر جدا است [۱۷] اگرچه خیلی از محققین عقیده دارند که اگر تمام گلو مرونفریت‌های مزمن از یک گلو مرونفریت حاد ناشی نباشد لااقل در خیلی موارد گلو مرنولو-

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

سل - بیماریهای غیر سلولی ریه - استئومییلیت - مییلوم - 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 آمیلوئیدوز در کولیت اولسراتیو و آمی بیاز را بیان می دارد.

ضایعات دیگر گلو مری

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 مریها متحمل تغییرات بافتی زیر میشود:

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

اکلامپسی - یکی دیگر از ضایعات گلو مری 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

گلو مری و لو اسکلروز ندولر این است که: ۱- ممبران بازال در موئین رگهای گلو مری کلفت تر از عادی است.

۲- در داخل کلافه های موئین رگی گلو مری توده های هیالین گوی مانندی رسوب می کند و بنظر میرسد که این توده ها بین کاپیلرها قرار می گیرند و از این رو است که بنام گلو مری و لو اسکلروز انتر کاپیلر خوانده میشود [۲۲، ۲۳].

گلو مری و لو نفریت فوکال آمبولیک - یکی از عوارض آندوکاردیت باکتریال گلو مری و لو 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 بطور پراکنده و دیمی دیده نمیشود. این پتشی ها از پتشی هائیکه در گلو مری و لو نفریت حاد می بینیم بزرگتر است. در این عارضه در گلو مریها جا بجا کانون های آماسی حادی بطور پراکنده مشاهده می گردد. در بعضی موارد فقط چند گلو مری جدا جدا از هم آزار نشان میدهند و در بعضی موارد عده گلو مریهای آزرده بقدری زیاد است که حقیقه نمیتوان آنرا از گلو مری و لو نفریت دیفوز متمایز ساخت. در یک گلو مری 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 مری می باشد.

جدول ۷- وفور و شیوع آمیلوئیدوز در ۴۴۶۳ کالبدشائنی بر حسب گروه سنی، جنس و علت

مجموع	علت								گروه سنی		
	سیفلیس	جذام	آمی بیاز	کولیت اولسراتیو	مییلوم	استئومییلیت ورم مفصل	سرطان ریه	بیماریهای غیر سلولی ریه			سل
۲	-	-	-	-	-	-	-	-	۲	زن	از ۱۴ سال به پایین
۳	-	-	-	-	-	-	-	۱	۲	مرد	
۱۷	-	-	-	۱	-	-	-	۳	۱۳	زن	از ۱۴ سال به بالا
۴۲	۱	۱	۱	۱	۲	۲	۱	۱۴	۱۹	مرد	
۶۴	۱	۱	۱	۲	۲	۲	۱	۱۸	۳۶	مجموع	

جدول ۸- وفور و شیوع آسیب‌های مختلف بافت انترس تی سیبیل

نوع آسیب	گروه سنی			
	از ۱۴ سال به پایین		از ۱۴ سال به بالا	
	مرد	زن	مرد	زن
پی‌یلونفریت مزمن	۱۵	۵	۹۳	۴۷
پی‌یلونفریت حاد	۸	۵	۲۵	۷
نفریت انترس تی سیبیل مزمن	۲	۱	۲۹	۱۰
هیدرونفروز و سنک	۸	۶	۱۲	۴
نفریت انترس تی سیبیل 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		از ۱۴ سال به بالا	
	مرد	زن	مرد	زن
بیماریهای عروقی	—	—	۳۰	۳۰
پی‌یلونفریت	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] هی‌پرتانسیون 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 مرنولی هلال پدید می‌آید و در نتیجه حجم گلو مرنولها افزایش می‌یابد.

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

۳- و در نتیجه گلو مرنولها بی‌خون می‌ماند و در کلافه- های گلو مرنولی نکرور فیبرینوئید آشکار می‌گردد.

۴- همراه با این ضایعات گلو مرنولی نکرور حاد تر یولها
۵- ضایعات دژنراتیو در اپی‌تلیوم لوله‌ها و گاهی هم کونژسیون دیفوز و ادم در انترستیس دیده می‌شود.

ضایعات لوله‌های ادراری- در این گزارش سه مورد نفروز توکسیک و ۲۷ مورد نفروز کولمیک و ۵ مورد نفروز می‌یلومی 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 انترس تی سیبیل-

شایع‌ترین بیماریهای کلیوی در کالبد گشائی‌های انجام شده پی‌یلونفریت و نفریت انترس تی سیبیل 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 پی‌یلونفریت برای همه یکسان نیست [۳۶]

متأسفانه در زمان حاضر ما پاتولوژیست‌ها در آزمایش کلیه که به پی‌یلونفریت 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 پی‌یلونفریت‌های 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.