

درمان يك مورد آنوری کات گبودی با کلیه مصنوعی

از کارهای بخش پزشکی ۱ بیمارستان پهلوی

توبولونفریت حاد یا نکرولوله‌ای حاد کلیه ناشی از مسمومیت با مس و یا املاح آن مثل کات گبود (سولفات دو کوئور) فوق‌العاده نادر است و حال آنکه توبولونفریت حاد سمی بعلم دیگر مثل سوبلیمه یا تراکلرود و کربن و غیره نسبتاً شایع هستند لازم به یادآوری نیست که علاوه بر مسمومیت در حالات و شرایط دیگر از قبیل خون‌ریزیهای شدید - تروما تبسم‌ها بطور کلی در تمام مواردی که حالات شوک و کلاپسوس عروقی شدید همراه با سقوط فشار خون طولانی بود امکان پیدایش توبولونفریت حاد وجود دارد در اینجا کم‌خونی و کمی اکسیژن ناشی از سقوط فشار خون موجب فساد سلولهای لوله‌های کلیه شده و آنوری حاد ظاهر میگردد در جریان همولیزهای شدید گلبول‌های قرمز و آزاد شدن مقدار معتدبیهی هموگلوبین در عروق بعلت خروج از کلیه و رسوب هموگلوبین در لوله‌های ادراری نکرولوله‌ای دیده میشود. همانطور که ملاحظه میشود عوامل مولده زیاد متفاوتند و حال آنکه این شکل نارسائی حاد کلیه از نظر آسیب‌شناسی و شکل بالینی و سیر و پیش‌آگهی و درمان تقریباً همه یکسان و شبیه بهم میباشد. شکل بالینی در تمام موارد عبارت از یک آنوری کامل همراه با اختلال شدید در محیط داخلی بدن و بطور کلی بی‌نظمی و عدم تعادل در زمینه آب و الکترولیت و اسید و باز و احتباس مواد زائد آزرته در بدن خواهد بود. مداوای اینگونه بیماران مستلزم انجام یک رأینماسیون صحیح (تنظیم آب و الکترولیت و آشفنگی‌های دیگر بدن) بدست افراد کاردان و مطلع و استفاده از تصفیه‌های خارج کلیوی از قبیل کلیه مصنوعی یا دیالیز صفاقی است. شرح حال ذیل یک شکل توبولونفریت حاد بعلت مسمومیت با کات گبود است که در بخش پزشکی ۱ بیمارستان پهلوی با کلیه مصنوعی تحت مداوا قرار گرفته و بهبود یافته است. مردی ۴۲ ساله راننده در تاریخ اول اردیبهشت سال ۴۰ بعلت بعضی گرفتاریهای شخصی

* رئیس درمانگاه بخش پزشکی ۱ بیمارستان پهلوی

* استادیار بخش پزشکی ۱ بیمارستان پهلوی

تصمیم به خود کشتی میگیرد و برای این کار کات کبود را انتخاب می نماید و مقدار ۷۵ گرم کات کبود تهیه نموده و میخورد بلافاصله دچار استفراغ و ناراحتی و سوزش در معده میگردد. در بیمارستان لقمان الدوله شستشوی معده شده و یک شب را در آنجا بستری میشود روز بعد ادرار بیمار قرمز شده و مقدار آن نیز نقصان می یابد حالت بیمار بتدریج خراب میشود و بیمار فوق العاده کم خون میگردد.

روز سوم ادرار بیمار بکلی قطع میشود و زردی به تابلو بالینی بیمار اضافه میشود این یرقان در مخاط چشم و پوست بیمار کاملاً مشهود بوده است. روز چهارم به بیمارستان پهلوی منتقل شده ابتدا در بخش پزشکی ۲ و بعد در بخش پزشکی ۱ بستری میشود.

در امتحان بالینی بیماری بود که با طرف خود زیاد توجه نداشت بسؤالات بزحمت جواب میداد تنفس سریع بود و بیمار در تخت خود آرام نداشت بیقرار و در حال هیجان بود بیمار فوق العاده کم خون بنظر میرسید و مخاط چشم ها زرد و حکایت از یک یرقان واضح می نمود (کم خونی توأم با زردی) ادرار بیمار بکلی قطع شده و آنوری کامل برقرار بود. مثانه در دق خالی بود نبض تند و در نرس شکم کبد و طحال طبیعی بودند. وجود آنوری و زردی با هم که متعاقب خوردن کات کبود ظاهر شده بود ابتدا تصور شد که شاید بیمار دچار هپاتونفریت سمی بعلت کات کبود است ولی امتحان خون بیمار که در همان روز انجام شد وجود یک همولیز شدید گلبول قرمز را نشان داد و علت یرقان بیمار نیز روشن شد که در نتیجه این همولیز بود آزمایش خون بیمار به ترتیب ذیل بود:

هماتوکریت ۹/۵ درصد.

هموگلوبین ۳/۵ گرم درصد سانتیمتر مکعب خون.

تعداد گلبول قرمز ۷۰۰/۰۰۰ هفتصد هزار (در سیلی متر مکعب خون).

گلبول سفید ۳۲۰۰۰

سگمانته ۴۹

مونوسیت ۱۳

لنفوسیت ۱۷

یلوسیت ۹

رتیکولوسیت خون ۲۲ درصد

سرم بیمار در اثر وجود مقدار زیاد هموگلوبین آزاد و پیگمانهای صفراوی زنگ قرمز شرابی بخصوصی داشت که انجام آزمایش و آندنبرگ برای تعیین مقدار و نوع بیلیروبین میسر نبود. با توجه به وجود همولیز شدید خونی روشن شد که ادرار قرمز رنگ روز دوم مسمومیت

بکار می‌رود (کلیه مصنوعی - دیالیز صفاقی - تعویض خون وغیره) بیمار بهبود کامل یافت. ۲- در پیدایش توبولونفریت حاد نزد بیمار بیشتر باید مسمومیت با مس را مقصد دانست از طرفی بیمار دچار همولیز و هموگلوبین اوری نسبتاً شدیدی بوده که این خود نیز در برقراری نارسانی حاد کلیه و آزردهای لوله‌های ادراری بی‌تأثیر نبوده است. گرچه جزء عوامل سولده توبولونفریت حاد مسمومیت با مس ذکر شده است ولی معمولاً نادر بوده و این شرح حال از این نظر قابل توجه است.

۳- در خصوص همولیز شدید بیمار قطعاً مسمومیت با مس مؤثر بوده است چه متعاقب خوردن سولفات دوکویبور کم‌خونی هموگلوبین اوری و یرقان بیمار برقرار می‌شود. میزان آنزیم گلوکز شش فسفات دهیدروژناز بیمار ۵۶۱ واحد بود که در حدود طبیعی است همانطور که ملاحظه می‌شود کمبود این آنزیم نیز وجود نداشته و باید همان مسمومیت با مس را در برقراری همولیز شدید بیمار مقصد دانست.

۴- همانطور که در بالا یادآور شدیم در دوره برقراری ادرار (مرحله دیورز) بیمار دچار پریکاردیت اورمیک شد. پیدایش پریکاردیت در جریان اوری‌های مزمن و پیشرفته شایع بوده و بروز آن معمولاً پیش‌آگهی بدی را برای بیمار اعلام می‌دارد ولی در اوری‌های حاد بروز پریکاردیت اسکان دارد ولی خیلی نادر است.

علت و چگونگی برقراری پریکاردیت در جریان اوری‌ها هنوز روشن نیست بعضی احتیاس اوره در بدن و برخی دخالت عفونت و میکربی را مؤثر میدانند ولی هیچ‌یک هنوز ثابت نشده است آنچه که امروز در بروز این عارضه بیشتریان توجه می‌شود اختلال و آشفته‌گی در محیط داخلی بدن بخصوص در جهت پتاسیم و کلسیم است.

ابرسواسیون‌های متعددی گزارش شده که بیمارانی را با پریکاردیت اوری بعد از یک یاد و جلسه که به کلیه مصنوعی گذاشته شده وضع محیط داخلی و الکترولیت‌های او اصلاح و طبیعی شده‌اند. پریکاردیت بیمار رویه بهبود گذاشته و مالش پریکاردی بیمار از بین رفته است. بهمین جهت امروز فکر می‌شود اختلال الکترولیتی و متابولیکی موجب واکنشی در پریکارد می‌گردد که با تنظیم و متعادل کردن پریکاردیت بیمار از بین می‌رود.

با این ترتیب امروز دیگر آن پیش‌آگهی وخیم را در موقع بروز پریکاردیت برای اوری‌ها قائل نیستند بخصوص در جریان اوری‌های حاد چنانچه پریکاردیت پیدا شد اگر اوری حاد بیمار بهبود یافت پریکاردیت بیمار نیز اصلاح خواهد شد و نزد بیمار ما نیز پریکاردیت متعاقب بهبود کلیه بیمار مرتفع شد.

۵- برای مداوای بیمار از تدابیر تصفیه‌های خارج کلیوی استفاده شد بدین ترتیب که به‌خاطر همولیز شدید و کاهش مفرط گلبول‌های قرمز بدو اکسانگینوترانسفوزیون بعمل آمد و سپس دوبار بیمار بقاصد ۶ روز به کلیه مصنوعی گذاشته شد و بیمار با بهبود کامل سرخص گردید.

Referencés

- 1- Curent, Diagnosis, Treatment 1965
- 2- J. Hamburger, G. Richet, J. Crosnier. Technique de réanimation
- 3- F. Reubi Néphrologie clinique 1961.
- 4- Fishberg hypertension and nephritis 1954
- 5- Pasteur Vallery Radot et coll. pathologie Medicale Tome 1 Rein 1960