

اسیدوز کلیه‌ای**

میزان PH پلاسماي شخص سالم باوجود آنکه دائماً بواسطه ورود اسیدهای مختلف درخون در معرض تغییر میباشد تقریباً ثابت و حداکثر تغییرات آن در موارد عادی بین $7/35$ و $7/45$ است و پس عامل بزرگ و مهم‌تر از همه در برقراری این تعادل عمل کلیه‌ها و ترشح ادرار است. بقسمی که هرگاه تغییری عارض PH پلاسما میشود کلیه‌ها با ترشح ادراری با ترکیب ایونی مخصوص بسرعت آن را دفع کرده و وضع را اصلاح میکنند ولی اگر کلیه‌ها نارسا گردند PH پلاسما بیائین تراز $7/35$ تنزل می‌یابد، گواينکه عملاً هیچگاه به $7/-$ که حداقل اسید و قلیائی میباشد نمیرسد، در این موقع میگویند اسیدوز برقرار گشته است. عدّه از مصنفین بجای کلمه اسیدوز اصطلاح «کمی قلیائیت پلاسما» Alcalinite Moindre du Plasma را بکار میبرند.

این بهم خوردن اعتدال PH پلاسما در اثر نارسائی کلیه دیرزمانی است که معلوم شده و یکی از علائم نارسائی بزرگ کلیه (Grande l'insuffisance renale) محسوب میشود. مطلبی که باید مورد توجه قرار گیرد اینست که اسیدوز کلیه بستگی کامل بمیزان اوره خون ندارد زیرا در ده سال اخیر به ثبوت رسیده که نزد بیماران کلیه‌ای ممکن است اختلال هومری (Trouble humoral) وجود داشته باشد ولی سایر اعمال کلیه‌ها بخصوص عمل دفع اوره مختل نشده و یا خیلی کم نقصان یافته باشد.

برای بررسی اسیدوز کلیه‌ای به ترتیب علائم و عوارض و شرایط بروز و فیزیوپاتولوژی و درمان آن را مورد مطالعه قرار میدهم.

I - علائم هومری و بالینی اسیدوز کلیه

الف- علائم هومری

۱- سقوط PH پلاسما: وقتی تعادل ایونی پلاسما در جهت اسیدوز تغییر یابد غلظت

۵- دانشیار و متصدی بخش پزشکی بیست تختخوابی شماره ۱ بیمارستان رازی.

۶- این مقاله از مجله La revue du praticien که توسط R. Ardaillou و G. Richet

نگاشته شده اقتباس و ترجمه شده است. صفحه ۶۲۱ از جلد VII نمره ۶ بتاريخ بیست و یکم فوریه ۱۹۵۷

ایون های H^+ در پلاسما افزایش یافته و بعبارت دیگر PH سقوط مینماید . تغییرات PH پلاسما را چه درجهت اسیدی و چه درجهت قلیائی فقط با اندازه گیری وسنجش مستقیم ودقیق PH میتوان معلوم داشت. موقعی که PH پلاسما بین $7/10$ و $7/30$ باشد اسیدوز کلیه ای بروز مینماید. هرگاه PH پلاسما از $7/10$ پائین تر برود اسیدوز فوق العاده خطرناک است واگر از 7 کمتر بود زندگی غیرممکن است. در جریان اسیدوز کلیه ای تغییرات ناچیز PH بوسیله تامپون های سلولی وخارج سلولی ویکی از فسفات ها پروتئین ها هموگلوبین ویابخصوص بی کربنات ها اصلاح میگردد وچون طرز عمل آنها در تمام اسیدهای متابولی مشابه است از بحث آن صرف نظر مینمائیم. اندازه گیری PH عمل فوق العاده دقیق و مستلزم دقت وورزیدگی بسیار زیاد است و باید در یک آزمایشگاه مجهز وابسته به بخش انجام گیرد زیرا کوچکترین عدم دقت باعث اشتباه وبدست آمدن نتیجه غلط میشود. برای اینکار دوطریقه معمول است یکی طریقه الکترومتری (Electrometrique) که نسبتاً دقیق ولی کمی پیچیده است ودیگری طریقه کلرومتری (Colorimetrique) است که باندازه طریقه اول دقیق نیست ولی چون سهل وساده تر است بیشتر متداول میباشد.

۲- سایر علائم هوسری: همانطوریکه برای تعیین PH تا مدت مدیدی اشکالات وجود داشت در مورد تعیین تغییرات هوسری پلاسمانیز دشواریهایی در کار هست که سظالعده وبررسی آنها را مشکل میسازد ویدینجهت باوجود دقتی که بکار برده میشود نتایج حاصله با علائم بالینی بیمار تطبیق نمیکند وارتباط مابین ارقام حاصله وحالت اسیدوز قابل تفسیرند. بطور کلی نقصان بی کربنات ها و افزایش میزان آنیون های ثابت وتغییرات قابل ملاحظه کلر خون سه تغییر بزرگی هستند که از روی آنها میتوان اسیدوز کلیه ای را تشخیص داد.

اول: نقصان میزان بی کربنات های پلاسما - بی کربنات های پلاسما را درخلاء با متصاعد کردن CO_2 (CO₂ content) بتوسط یک اسید قوی وسنجش حجم آن درصدا اندازه میگیرند. البته باید در نظر گرفت که CO_2 که بدین ترتیب بدست میآید تماسش مربوط به بی کربنات ها نیست بلکه قسمت اعظمش از بی کربنات های پلاسما بدست میآید. در جریان اسیدوز کلیه ای اسیدهای گوناگون وفراوانی از نوع سولفات ها وفسفات ها ویا اسیدهای دیگر در پلاسما بوجود میآیند که باسانی بااملاح اسید کربنیک که اسید ضعیف و ناپایداری است ترکیب شده ویدین ترتیب مانع تشکیل بی کربنات ها باندازه عادی میگرددند. بقسمی که مقدار بی کربنات ها در جریان اسیدوز کلیه ای (متابولی) تنزل میکند و بدین جهت است که وان اسلایک (Van Slyke) بانیدرید کربنیک متصاعده از پلاسمانام ذخیره قلیائی داده که بهحجم درصد اندازه گرفته میشود. معدها همانطوریکه گفته شد انیدرید کاربونیکی که از دستگاه

وان اسلایک متصاعد می‌شود تنها مربوط به بی‌کربنات‌ها نیست بلکه مقداری از آن مربوط به CO_2 محلول در پلاسما است که با اسید کربنیک خون در تعادل است .
 میزان CO_2 محلول در پلاسما پنج درصد CO_2 کلی پلاسما است ولی در صورتیکه اختلال تنفسی از قبیل هیپریا هیپو و انتیلاسیون وجود داشته باشد این نسبت نیز تغییر می‌کند .

« تعادل انیون‌ها در اسیدوز کلیه‌ای »

اسیدوز ناشی از ازدیاد انیون

کلریا اسیدوز هیپر کلریائی

$PH = 7/20$

در بیماری که دچار اسیدوز است

$PH = 7/22$

شخص سالم

$PH = 7/35 - 7/40$

۱۵	پروتئین ؟
۵	اسید اورهیک
۲/۵	SO_4
۲	PO_4H
۲۷	CO_3H
۱۰۳	cl

۱۶/۸	پروتئین ؟
۸	اسید اورهیک
۵	PO_4H
۱۲	SO_4
۱۹	CO_3H
۸۶	cl

۱۶	پروتئین ؟
۲۳	اسید اورهیک
۱/۸	PO_4H
۱۳	CO_3H
۱۱۹	cl

شکل ۱

اگر در دفع گاز کربنیک از حبابهای ریوی اختلالی پیدا شود میزان CO_2 کلی پلاسما به نسبت قابل ملاحظه بالا خواهد رفت در این صورت واضح است که (برخلاف آنچه در پیش گفته شده) این افزایش CO_2 مربوط به ازدیاد بی‌کربنات‌ها نیست و اگر CO_2 کلی پلاسما را در نظر بگیریم مشاهده خواهد شد که میزان آن با وجود افزایش نسبی مذکور در فوق کمتر از طبیعی و میزان PH نیز پائین تر از عادی است یعنی یک اسیدوز متابولی (Acidose metabolique) در کار می‌باشد و نه یک اسیدوز تنفسی که نماینده آن CO_2 بالا و PH پائین است .

بدین ترتیب اشتباهی که ممکن است در اثر بالا رفتن CO_2 خون در بیمارانی که نمی‌توانند CO_2 را از ریه‌های خود خارج نمایند رخ بدهد مرتفع میگردد. همانطوریکه از فرمول هسلباخ وهندرسن (Equation d'Henderson Hasselbach) نیز مستفاد میشود

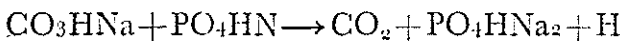
$$\text{غلظت بی کربنات} = (\text{CO}_3\text{HB}) \\ \text{PH} = \text{PK} (6.1) + \log \frac{(\text{CO}_3\text{H}_2)}{(\text{CO}_3\text{H}_2) = \text{غلظت اسید کربنیک آزاد}}$$

میزان بی کربنات و PH خون که در یک جهت تغییر میکنند در صورتیکه در اثر زیاد شدن PH , CO_3H_2 خون رو به نقصان بگذارد بایستی بموازات نقصان آن بی کربنات یا CO_2 محلول نیز کم شود. نظر باینکه فشار CO_2 محلول در خون با فشار CO_2 هوای جابجایی ریوی متعادل است میتوان با اندازه گیری CO_2 هوای آئولوی میزان CO_2 محلول در خون را بدست آورد.

CO_2 هوای آئولوی را به pCO_2 نمایش میدهند و اندازه گیری آن فقط در یک آزمایشگاه تحقیقی میسر میباشد و نیز میتوان باطریقه میکروتونی (Method Microtonique) CO_2 خون شریانی را اندازه گرفت ولی در کلینیک هیچکدام از آزمایش‌های فوق ممکن نیست.

موقعیکه میزان اسیدوز کلیدای شدت یافت و مقدار بی کربنات خون (ذخیره قلیائی) بمنتهی درجه سقوط نمود برخلاف انتظار مشاهده خواهد شد که PH خون تفاوت زیادی نموده است زیرا دستگاه تنفسی در مقام دفاع برآمده و با افزایش تعداد حرکات تنفسی و توسعه دامنه آن مقداری از CO_2 زائد بدن را دفع نموده و در معادله هسلباخ و هندرسن (Equation d'Henderson - Hasselbach) تعادل برقرار مینماید. این نوع اسیدوز را اسیدوز جبران‌شده (Acidose Compensée) میگویند برعکس اگر CO_2 با اندازه کافی بعلت گوناگون از دستگاه تنفسی خارج نشود و یا میزان سقوط بی کربنات‌ها بحدی باشد که جواب تنفسی ناکافی و غلظت اسید کربنیک خون بدون تغییر فاحش باقی بماند و در نتیجه در معادله هسلباخ و هندرسن تعادل برقرار نگردد میگویند اسیدوز جبران‌نشده (Acidose Decompensée) است.

دوم: افزایش آنیون‌های ثابت - اگر نظری به یونوگرام گمبل بیه‌کنیم ملاحظه خواهیم کرد که سقوط بی کربنات‌ها با افزایش آنیون‌های ثابت همراه است. این آنیون‌ها شامل اسیدهای است که خیلی زود تجزیه شده و مقدارشان بیشتر از اسید کربنیک خون میباشد. این اسیدها بای کربنات خون ترکیب شده و مطابق فرمول زیر تولید CO_2 مینمایند که از راه تنفس خارج و یا Na آن ترکیب و تولید هیدروژن آزاد مینمایند.



آنیون هائی که میتوانند جایگزین بی کربنات‌ها بشوند و در حال طبیعی نیز در پلاسما وجود دارند عبارتند از سولفات‌ها و فسفات‌ها و کلر خون که مجموعاً میزانشان از ۱۰۰ میلی اکی‌والان زیادتر است و بر حسب موارد گوناگون و افزایش هر یک ممکن است سبب افزایش آنیون‌ها بشود. بنابراین در ستون گهبل اسیدوز کلیه‌ای شبیه باسیدوز دیابتی است منتهی با این فرق مختصر که در اسیدوز دیابتی افزایش آنیون‌های ثابت مربوط با افزایش اسیدهای متونیک میباشد. البته مابین سقوط PH و افزایش مجموعه آنیون‌های ثابت ارتباطی وجود نداشته و برای تفسیر عدم تعادل اسیدی و بازی بایستی الکترولیت‌امی یا اقلاناترمی را نیز اندازه گرفت و بطور کلی هر چه ناترمی کمتر باشد PH کمتر قلیائی خواهد بود.

سوم : تغییرات کلر خون - مقدار کلر پلاسما از سایر آنیون‌ها بیشتر میباشد. چند سالی است که معلوم شده میزان کلر خون در تغییرات اسیدی و بازی دخالت دارد و تقریباً به ثبوت رسیده است تمام موارد افزایش کلر پلاسما (بالتر از ۱۰۰ میلی اکی‌والان) تولید اسیدوز مینمایند و نسبت بسایر اسیدوزها نیز مثنی بخصوصی دارند ولی نقصان کلر خون نیز با اسیدوز کلیه‌ای منافات ندارد زیرا افزایش آنیون‌های ثابت مانند فسفات‌ها و سولفات‌ها میتوانند فقدان کلر خون را جبران نموده بقسمی که میزان کلی آنیون‌ها از حد طبیعی بیشتر بشود در نارسائی بزرگ کلیه‌ای این اسری خوبی مشاهده میشود.

اندازه گیری کلر گلبولی در جریان اسیدوز کلیه‌ای ضرورتی ندارد چون هیچ دلیلی دال بر افزایش آن وجود ندارد.

خلاصه : درجه اسیدوز کلیه‌ای را از روی پائین بودن PH می‌سنجند. این اسیدوز در اثر ازدیاد اسید هائی که قابلیت تجزیه فراوانی دارند ایجاد میگردد همراه با آن میزان بی کربنات‌ها پائین آمده و بمیزان آنیون‌های ثابت در پلاسما افزوده میگردد. بدین جهت اسیدوز کلیه‌ای را اسیدوز متابولی یا اسیدوز ثابت (Acidose Fixe) مینامند که تا اندازه شبیه باسیدوز دیابتی میباشد. منتهی در اسیدوز دیابتی کمی PH مربوط به سقوط بی کربنات‌ها در اثر ازدیاد اجسام ستنی در خون میباشد که ترشح آنها از کلیه‌ها درست صورت نمیگیرد.

ب- علائم بالینی

علائم بالینی اسیدوز کلیه‌ای خیلی کم هستند و آنچه هست عبارتست از استفراغ و اختلالات عصبی و تنزل حرارت (Hypothermie) بدن و آنمی اوربی بزرگ (وخیم) و گاهی عطش منفرط در اثر افزایش میزان الکترولیت‌ها (Hypelectrolytemie) بالاخره بیماران اسیدوزی دچار یک نوع تنگی نفس بدون علت Dyspnée Sine materia میباشند که گاهی شکل تنفس کوسمال (Respiration de Kussmaul) بخود میگیرد یعنی شهیق وزفیرهای عمیقی

تولید میشود که بتوسط آن بیمار مقداری CO₂ که از تجزیه بی کربنات ها با اسیدهای ثابت پیدا میشوند از ریه ها خارج مینماید .

II- عوارضی که متعاقب اسیدوز کلیه ای تولید میشود

دراثر اسیدوز کلیه ای اختلالات متابولی مهمی بروز میکنند .

۱- متابولیسم فسفر و کلسیم عمیقاً مختل میشود یدین معنی که سقوط PH باعث افزایش کلسیم پرتراونده (Calcium ultrafiltrable) گشته و این کلسیم در ادرار ظاهر میشود ولی از کلسیم خون کاسته میشود و میزان آن به ۳-۲/۵ میلی اکی والان در لیتر تنزل میکند ولی این هیپوکلسمی تولید علائم تتانی نمی کند زیرا بعلت اسیدوز قسمت ایونیزه کلسیم پلاسما که از نظر فیزیولوژی فعال است با اندازه کافی بالاسماند .

برعکس هرگاه بعلت درمان PH پلاسما بیمار افزایش یافت مقدار کلسیم ایونیزه پلاسما پائین آمده و اگر درعین حال در اصلاح هیپوکلسمی دقت نشود علائم تتانی یاصرعی شکل بروز مینماید . در این موارد ادرار بیماران قلیائی است و تمام شرایط بروز سنگ خواه در مجاری ادراری و خواه در نسج کلیه بصورت نفروکالسینوز وجود دارد . خطر بزرگی هم که سنگ در بردارد عفونت ادراری است که سبب نفریت بین نسجی (Nephrite Interstitielle) صعودی (Ascendante) باشد آن میگردد . این عارضه در قسمت انتهائی لوله یا نفرن که در تبادل و تنظیم اسیدی و بازی دخالت دارند پیدا میشود . درعین حال که هیپوکلسمی و هیپرکالسی اوری وجود دارد وجود اسیدوز مانع ثبوت کلسیم در روی استخوانها میشود بقسمی که در بچه ها این اختلال تاراشیتیسیم خطرناک هم پیشرفته و سبب شکستگی های خودبخودی بشود . تکلیس استخوانی حاصله در ضمن به ویتامین D درمانی نیز مقاوم میباشد . اسیدوز کلیه ای در روی مکانیسم پطاسیم نیز تاثیر دارد یعنی از یکطرف باعث ورود K در پلاسما و نسج بین سلولی میشود و از طرف دیگر باعث خروج آن از ادرار میگردد . بدینجهت در جریان اسیدوز با اندازه گیری پطاسیم بایستی بیلان هومری (Bilan Humoral) پلاسما را تکمیل نمود .

III- شرایط بروز و فیزیوپاتولوژی اسیدوز کلیه و درمان اشکال مختلف آن

املاح اسیدهای ثابت (کارور دوسدیم) یا اسیدهای آزاد که در نتیجه کاتابولیسم مواد چربی و بخصوص سفیده پدید می آیند دائماً در اثر تغذیه و مصرف مواد مختلف اعم از غذا و غیره در پلاسما و مایعات بین سلولی منتشر میشود . با وجود آن دائماً PH محیط های خارج سلولی تغییر زیادی نمی نماید و اندکی نیز قلیائی باقی مینماید . زیرا در شخص سالم کلیه ها

مرتباً آنیون‌های اضافی را دفع کرده و آن‌ها را در مایعات بدن بمیزان معتدل نگاه میدارد و اگر در رفع آنیون‌ها توسط نفرن‌ها اختلالی رخ دهد آنیون‌ها در هومر یا مایعات بدن جمع شده و تولید اسیدوز مینمایند.

الف - یادآوری فیزیولوژیایی

برای آنکه طرز ایجاد و فیزیوپاتولوژی انواع اسیدوز کلیه‌ای را بهتر درک نمائیم مختصری درباره دفع اسیدهای ثابت و چگونگی ترکیب اصلاح‌قلیائی با آنها را یادآوری می‌نمائیم. ترشح آنیون‌های ثابت بمقدار زیاد در مرحله دارد:

یکی تصفیه گلوامرولی آنیون‌های ثابت همراه با سدیم و دیگری یک کیفیت لوله‌مشمول بر تبادل ایونی که خلاصه آن جذب مجدد سدیم بشکل بی‌کربنات و تخلیه یک اسید آزاد یا یک ملح آمونیم در ادرار میباشد. بالنتیجه مقداری یون H^+ که متصل به آنیون‌های ثابت سولفات فسفات و بی‌خصوص کلر میباشد ترشح میگردد.

تصفیه گلوامروای: آنیون‌های ثابت مانند کاتیون‌ها بطور پاسیو بر گلوامروها عبور میکنند و البته مقدار آنیون‌هایی که در لوله ابتدائی میریزند بستگی بمیزان آنیون‌ها در پلاسما و کلیرنس گلوامرولی دارد.

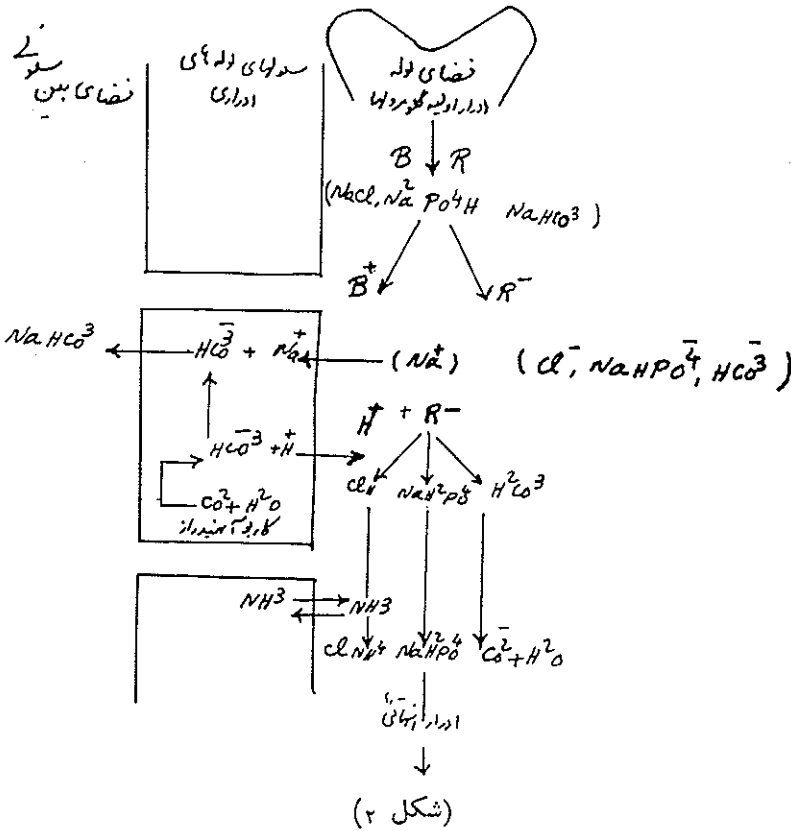
در مسیر لوله‌های ادراری ادرار اولیه که از تصفیه گلوامروها بوجود می‌آید در شرایط طبیعی تغذیه تغییرات بسیار دقیقی می‌نماید که ماحصل آن تبدیل ادرار اولیه گلوامرولی که PH آن مساوی PH پلاسما است به ادرار اسید انتهائی میباشد.

اسیدهای ثابت بشکل املاحشان، اصلاح آمونیم و همچنین اسیدهای آزاد ترشح میشوند سدیم که کاتیون اصلی میباشد در ادرار اولیه با این اسیدها ترکیب شده بشکل بی‌کربنات مجدداً جذب خون میشود و در ازا به H^+ ، این NH_4^+ جانشین یون سدیم میگردد. (مطابق شکل ۲).

قسمت اعظم این فعل و انفعالات (Barliner, Pitts) با فعالیت کاربوانیدراز (که آنزیمی است که در سلولهای لوله ادرار وجود می‌آید و برای تشکیل اسید کربنیک لازم است) انجام میگردد. همانطوریکه در شمای صفحه بعد نموده شده است این آنزیم در تشکیل بی‌کربنات دوسود و تشکیل یک ملح اسید مانند PO_4HNa و جانشینی ملح آمونیم بجای Na دخالت دارد. بنسبتی که pCO_2 خون شریانی بالاتر و PH سلولهای لوله‌ها پائین تر باشد فعالیت کاربوانیدراز بیشتر میشود و این فعالیت دائماً بر حسب لزوم جهت تعادل اسیدی و بازی خون تنظیم میگردد. بالاخره بایستی یادآوری نمود که این تبدلات یونی در قسمت آخر لوله‌های انتهائی انجام میگردد.

ازین مختصر میتوان چنین نتیجه گرفت که اصولاً از نظر فیزیوپاتولوژیائی دونوع اسیدوز کلیه‌ای وجود دارد.

کیفیت تبادل ایونی در لوله‌ها



یکی مربوط به نقص عمل تصفیه گلوبولری است که باعث احتباس اسیدهای ثابت و بخصوص سولفات‌ها که ترشح آن‌ها متصل از عمل لوله‌ها میباشد میشود و دیگری مربوط به نارسائی تبادلات ایونی در لوله‌ها میباشد مثلاً سدیم دیگر بشکل بی کربنات دوسود قلیائی مجدداً جذب نشده فقط بشکل کلرودوسدیم که قلیائیت کمتری دارد جذب میشود و در نتیجه میزان کلرخون بالا رفته و مقدار بی کربنات نقصان می‌یابد.

ب - اشکال اصلی اسیدوز کلیه‌ای

۱- اسیدوز در اثر احتباس سولفات‌ها و فسفات‌ها (اسیدوز نارسائی بزرگ کلیه): این اسیدوز در نارسائی بزرگ کلیه‌ها مثلاً در اثر نفریت حاد همراه با آنوری یا مراحل انتهائی نفریت‌های

مزمّن بوجود میآید. این اسیدوز با احتباس اسیدهای ثابت و سولفات‌ها و اسیدهای ارگانیک که ستون آنیون‌های ایونوگرام گمپل را اشغال مینماید مشخص شده است. احتباس سولفات نسبت باوره خون بیشتر و در مقابل میزان کلر خون پائین تر از طبیعی است. مقدار این هیپوکلرمی معمولاً کافی برای از بین بردن اسیدوز نیست چون اکثراً افزایش سولفات‌ها و فسفات‌ها کمبود کلر را جبران مینمایند. معهذاً بعلمت استفراغهای تسکین‌ناپذیر نقصان کلر خون ممکن است شدید باشد و نارسائی بزرگ کلیه را می‌پوشاند.

در صورتیکه ترشح ادرار کاملاً مختل شده باشد یا بیمار در مراحل آخر نفریت مزمنش باشد مکانیسم اسیدوز کلیه ای واضح است. یعنی تصفیه گلوپروولی بقدری کم میشود که با وجود صحت عمل سلولهای لوله هامیزان آنیون‌ها در ادرار اولیه بقدری جزئی است که اجباراً احتباس آنها در خون ایجاد و موازات او ره و کراتین که خودشان از جدار گلوپروولها نمی‌توانند بگذرند مقدارشان در خون بالا میرود.

درمان: درمان این نوع اسیدوز شامل کنترل جدی کاتابولیسم مواد پروتیدی است و عبارتست از محدود کردن پروتئین‌ها که قسمت اعظم غذای روزانه را تشکیل میدهد و کم نمودن داروهائی که مولد اسیدهای ثابت هستند یعنی بطور کلی از تجویز داروهائی که شامل یک آنیون بوده و بتواند تولید یک اسید قوی بنماید خودداری بایست نمائیم. عملاً کلرور دوسدیم سولفات دوسود و منیزی را از نسخه حذف مینمائیم بالاخره نزد یک بیمار قلبی که دچار اختلالات کلیوی شده باشد از تجویز کلرور دامونیم خودداری مینمائیم - درموقعی که آنوری حاد در کار باشد رژیم غذایی بایستی فاقد پروتئین و در گلوپرونفریت‌های انتهائی بایستی میزان پروتئین کم باشد و برای اینکه کاتابولیسم مواد سفیده را بعداً کمتر ممکنه تخفیف دهیم بایستی بیمار را بیک رژیم غذایی شامل مواد قندی و چربی گذاشت تا کالری لازم بدن بدین وسیله تهیه گردد و نظر باینکه بطور کلی عفونت‌ها باعث اضمحلال سلولی میشوند برای مبارزه با آنها آنتی‌بیوتیک تجویز میشود. در مقابل این درمان محافظه کارانه تنها طریقه مؤثری که در جریان آنوری حاد مؤثر واقع میشود تصفیه کلیوی با کلیه مصنوعی است و عملاً موقع دیالیز کلیوی وقتی است که میزان او ره خون از ۴ گرم در لیتر تجاوز نکرده باشد و درجه اسیدوز نیز بطور کلی متناسب با میزان افزایش او ره خون میباشد زیرا مواد زائد از تنی و اسیدهای ثابت بخصوص سولفات‌ها و فسفات‌ها از تحلیل مواد سفیده حاصل میشوند و بنابراین با کلیه مصنوعی این اختلالات هردو قابل اصلاح میباشد و برعکس در مرحله آخر یک گلوپروولونفریت مزمن دیالیز بی‌فایده است مگر اینکه بطور ناگهانی بیماری رو بشدت بگذارد و تنها وسیله درمان آن تنظیم و اجرای یک رژیم جدی است. در نارسائی‌های همراه با پرادراری (Polyuria) دفع Na را با تجویز ۳-۴ گرم بی‌کربنات میشود جبران کرد ولی بایستی مواظب خیز حاد ریه بود.

از طرف دیگر بی کربنات، لاکتات و سیترات دوسدیم قادر نیستند جانشین دفع آنیون‌ها که مسئول اسیدوز هستند شده و سبب بهبودی اسیدوز بشوند بدین جهت نتایج درمانی بسیار جزئی است.

آنیون‌های پلاسما (بطور متوسط در ۶۰ مورد)

بعداد کلیه مصنوعی قبل از کلیه مصنوعی
متوسط $PH = 7/29$ متوسط $PH = 7/23$

۱۶۱۸	پروتئین	۱۵	پروتئین‌ها
۸	اسیدهای ارگانیک	۵	اسیدهای ارگانیک
۵	PO_4H	۳	PO_4H
۱۲	SO_4	۵	SO_4
۱۹	CO_3H	۲۵	CO_3H
۹۶	Cl	۹۶	Cl

شکل ۳- آنیون‌های پلاسما در جریان در اثر درمان با کلیه مصنوعی

۲- اسیدوز ناشی از افزایش کلر خون (Acidose Hyperchloremique) :
اول - اسیدوز کلیه‌ای در اثر بیماری‌های لوله‌ای زمان کودکی: در جریان برخی از بیماری‌های کلیوی مادرزادی دیده می‌شود که PH پلاسما بطور قابل ملاحظه پائین افتاده است. اسیدوز این بیماران در اثر احتباس سولفات‌ها و اسیدهای ارگانیک نیست بلکه در اثر افزایش کلر خون است که به میزان تا ۱۱۰-۱۲۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر میرسد و از یاد آن جانشین بی کربنات خون شده و باعث تنزل ذخیره تلیائی خون می‌شود. منشأ لوله‌ای اسیدوز ناشی از ازدیاد کلر خون امروزه کاملاً بتحقیق رسیده و معلوم شده که اصلاریطی به تصفیه گلوامرولی ندارد

اسیدوز هیپرکلریک امروزه حالت ابهام خود را از دست داده معلوم شده که در این نوع اسیدوز سلولهای لوله‌های ادراری در تبادل ایون‌های H^+ در قبال یک کاتیون مانند Na نارسا میباشند. همچنین نظر باینکه PH پلاسما کمتر از طبیعی و PH ادرار برخلاف آن قلیائی است چنین بنظر میرسد که کاتیون‌های ثابت مانند Ca , K , Na جانشین آمونیوم گشته‌اند. معه‌ذا درباره کیفیت اولیه این اختلال هنوز توافق نظر پیدا نشده که آیا یک نقص آمونیاک سازی لوله‌های ادراری در کار است و یا سیستم آنزیمی سلولهای لوله برای ساختن اسید کاربونیکی نارسا میباشد. در هر صورت در این موارد سدیمی که جذب مجدد میشود دیگر بایی کربنات ترکیب نشده، بلکه در ازاء بایک آنیون ثابت ترکیب میشود. از آن جاییکه کلر از سایر آنیون‌ها در ادرار اولیه بیشتر است و آسان تر هم میتواند جذب شود بشکل کلرور سدیم جذب (محیط داخلی بدن) شده و سبب اسیدوز هیپر کلریک میشود.

درمان: درمان این نوع اسیدوز ساده و عبارتست از تجویز مقدار زیادی ملح قلیائی سدیم بی کربنات سترات یا لاکتات که میتوانند با هرسه آنیون‌ها ترکیب و متابولیزه شده و سرعت به CO_2 تبدیل و از راه تنفس خارج بشوند.

سدیمی که قرار است از راه ادرار دفع شود با کلر موجود ترکیب و دفع میشود و اسیدوز را بدین ترتیب اصلاح مینماید. بی کربنات دوسود، سترات دوسود و لاکتات دوسود بمقدار ۶-۸ گرم از راه دهان یا تزریقی داخل ویریدی تجویز میگردد و از راه دهان بهتر است زیرا تزریقی داخل ویریدی غالباً خوب تحمل نمیشود.

در نزد این بیماران بایستی منظم‌اً وزن بدن را تعیین نمود فشار خون شریانی و حالت گردش خون را در نظر گرفت تا از افزایش حجم مایع خارج سلولی جلوگیری و پیشگیری لازم بعمل آورده شود. همچنین با آزمایش‌های مکرر الکترولیتی تعادل آنها را کنترل نمود. در این بیماریها که از دسته نارسائی‌های کلیه‌ای قابل برگشت هستند جادارد که توجه مخصوص به مکانیسم لوله‌ای تنظیم اسیدی و بازی و اختلالات بیولوژیائی و علائم اسیدوزیکه متعاقب آن پیدا میشود داشته باشیم.

دوم - اسیدوز یا هیپر کلریمی برخی نارسائی‌های کلیه‌ای مزمن و اکتسابی - عملادر بیماریهای مزمن کلیه‌ای بین اسیدوز با هیپر کلریمی و اسیدوز ناشی از ازدیاد PO_4 و SO_4 فرق گذاشتن تقریباً غیر ممکن است. از طرف دیگر بر حسب میزان احتباس ازت و نقصان کلیرنس گلوامرولی نارسائی‌های کلیه‌ای متوسطی ممکن است وجود داشته باشد که آنها را تحت عنوان اسیدوزهای خارج از معمول (Acidose Inhabituel) قرار میدهند. در این موارد بی کربنات و PH پلاسما شدیداً تنزل میکنند زیرا متون آنیون‌ها تقریباً بوسیله اسیدهای ثابت اشغال شده است ولی

هیپرکلرمی مهمترین اختلال هوسری این قسم اسیدوز است و اختلال عمل لوله های ادراری را در بیماری که تصفیه گلوامرولی اش مختل است با مطالعه ترکیب ادرار که قلیائی است و با بزمحت اسید می باشد و میزان سدیم آن زیاد ولی آمونیم آن کم می باشد میتوان باثبات رسانید. این نوع اسیدوز اغلب در جریان نفروپاتی های مزمن بعد از ضایعات میزه راهی که عفونتی بآن اضافه شده است دیده میشود و چون در جریان نفریت های صعودی قسمت انتهائی نفرن ها بیشتر مبتلا میشود بخوبی میتوانیم بفهمیم که اسیدوزهای همراه با افزایش کلر خون که متعاقب این نوع نفریت ها بوجود می آیند از بیماریهای مجاری ادرار ناشی میشوند.

درمان این اسیدوز بستگی بدرجه ضایعات لوله و گلوامرول ها دارد و در آنها قلیائی هارا بایستی با احتیاط بکار برد زیرا خطر خیز حاد ریه وجود دارد. نتیجه درمانی متغیر و در هر صورت هرچه ضایعه گلوامرولی کمتر باشد نتیجه بهتر است در صورتیکه کلر خون فقط بالا باشد تجویز املاح قلیائی نتیجه مختصر دارد.

این اسیدوز بخصوص در دوسورد دیده میشود:

۱- اسیدوزهای همراه با هیپر کلرمی موقتی که متعاقب انسداد راه های ترشحي پیدا میشوند: مثلا متعاقب عملیاتی از قبیل گذاشتن سند ثابت و میل زدن و غیره یا یک عمل جراحی دو طرفه (نفروتومی سیستمی) که عمل لوله هادر تنظیم اسیدی و بازی مختل و اسیدوز همراه با افزایش کلر خون ایجاد میشود و پیش آگهی عمل جراحی هم در این قبیل موارد باید با احتیاط در نظر گرفته شود.

۲- اسیدوز همراه با هیپر کلرمی متعاقب آناستوموز حالب یا دستگاه گوارش و اعمال ترمیمی که مخاط روده در آن بکار برده شود. - برای این اسیدوزها دو مکانیسم قائل اند. یکی در اثر عفونت عمل جراحی که علاوه بر فاسائی گلوامرولی ضایعه لوله های دیستال نیز پیدا میشود و باعث اختلال تعادل اسیدی و بازی میشود. دیگر آنکه مقداری ادرار از راه مخاط جهاز گوارش جذب و در نتیجه مقداری آنیون بخصوص کلر وارد خون میشود و چون سلولهای روده بایستی کار سلولهای لوله های ادراری را انجام دهند و قادر بانجام دادن آن نمی باشند از این جهت بر علیه اسیدوز نیز نمی تواند مبارزه نماید و این حال با اسیدوز منتهی میشود.