

توبولو نفریت های حاد

نگارش

دکتر وقار. رئیس درمانگاه بخش پزشکی بیمارستان پهلوی

توبولو نفریت های حاد با اینکه علل مختلفی دارند از نظر آسیب شناسی و علائم بالینی مشابه یکدیگر میباشند. در سالهای اخیر ایندسته از بیماریهای کلیه بعلل زیر بیشتر مورد توجه و مطالعه واقع شده اند!

۱ - باوجود اینکه انتقال خون یکی از طرق درمانی مؤثر و مفید میباشد که هرروز تعداد زیادی بیمار از آن استفاده مینمایند ولی باافزایش تعداد انتقال خون متأسفانه موارد تزریق خونهای غیر متجانس نیز روزافزون گردیده و برای پزشکان محقق فرصت بیشتری بدست آمده است که اثرات سوء آنرا روی کلیه مطالعه نمایند.

۲ - استعمال سولفامیدها با وجود نتایج مفیدی که در معالجه بیماریهای عفونی دارند مخاطراتی نیز برای اعضاء مختلفه من جمله کلیه دربردارند که در این چند سال بیشتر مورد توجه واقع شده اند.

۳ - در طی سالهای جنگ دوم عده ای از پزشکان متوجه گردیدند که تعداد زیادی از مجروحین میدان جنگ و مخصوصاً افراد غیر نظامی که در اثر بمباران شهرها مجروح شده بودند در اثر نارسائی کلیه فوت مینمایند.

برای اولین بار دوتن از پزشکان لندن بنام بای واترز (۱) و بیل (۲) با شرحیکه درباره نارسائی کلیه بعلت تروماتیسیم نوشتند توجه عموم پزشکان را باین مبحث جلب نمودند. نام کراش سندرم (۱)، وانوری در تعقیب تروماتیسیم از این دو دانشمند میباشد.

لوک (۳) با مطالعه ای که بر روی اجساد موجود در یک موزه نظامی نمود اظهار داشت که نکروز قسمت انتهائی لوله ها که اولین مرتبه بوسیله دان (۵) کشف گردیده بود تنها بواسطه کراش سندرم ایجاد نمیشود بلکه علل مختلفی مانند تروماتیسیم شدید عضلات، سوختگی انتقال خون غیر متجانس، تب صغراوی مالاریا - مسمومیت آبستنی، ضایعات رحم و جفت، الکالوز، مسمومیت با سولفامید و غیره نیز سبب پیدایش نکروز حاد لوله های کلیه میگرددند.

تتراکلروراتان . اسیداکزالیک . دی‌اتیلن گلی‌کوکل اپیول - سولفامیدها - بالسامیکها (کوپاهو . تربانتین . سانتال) کلرور دومتیل . کانتارید . مرکوروکرم . نفتل . پیرامیدن . اسیدپیکریک . پیروکاتشین - اویپان سدیک . ربارب ساکارین . آنتی بیوتیکها (باسیتراسین استرپتومایسین) گرد ددت .

II - عفونت‌ها : لپتوسپیروز ، تب زرد ، تب هموگلوبین‌آوری ، سپتی سمی‌های باسیل پرفرنزس یا باسیل فوندیلی فورمیس ، استرپتوکوک همولیز دهنده ، وبا ، دیفتری سپتی سمی‌های پس از سقط از جمله عفونت‌هایی هستند که باعث توبولونفریت حاد میشوند .

III سایر علل : سوختگی . انتقال خون نامتجانس . کراش سندرم . ترماتیسیم احشاء داخل شکم مانند کبد . ضربه قفس صدری ، هموتراکس . بعضی از خونریزیهای رحمی انوریهای بعد از اعمال جراحی . عدم تعادل الکترولیتی در اثر اختلال دستگاه گوارش از جمله علل مسبب توبولونفریت حاد میباشند

آسیب‌شناسی - نفریت‌های لوله‌ای حاد با تغییرات اپی‌تلیوم لوله‌ها که بنکروز این سلولها منجر میگردد مشخص میشوند ، معمولاً گلومرولها سالم و فقط مقدار کمی آلبومین در فضای بومن دیده میشود که دلیل افزایش تراوش گلومرولها

لوکه باین مبحث عنوان نفروز قسمت انتهائی نفرون (۶) داده است - ومنظور او از قسمت انتهائی نفرون شاخه ساعد قوس هنله و قسمت تحتانی لوله‌ها میباشد .

فیش‌برگد (۷) یکی دیگر از مؤلفین باعنوان فوق موافق نمی‌باشد و عقیده دارد که تنها قسمت انتهائی نفرون بنکروز دچار نبوده بلکه قسمت فوقانی لوله‌ها نیز گرفتار میشوند و نام نکروتایزینگ نفروزیس (۸) از این دانشمند میباشد . آلن (۹) بیماریهای حاد لوله‌ها را بسه قسمت نفروز لوله‌ای فوقانی ، نفروز لوله‌ای فوقانی و تحتانی ، نفروز لوله‌ای تحتانی تقسیم نموده است .

اتیولوژی - علل مختلف زیرسبب پیدایش نفریت‌های لوله‌ای حاد میگرددند:

I - مسمومیت‌ها - فلزات و شبه فلزات و املاح آنها و همچنین املاح آلی که ذیلاً نامبرده میشوند میتوانند ایجاد توبولونفریت حاد بنمایند .

الف - فلزات : املاح فلزات جیوه (سولیمه) - آکسی‌سیانوردومرکور - بنزوات دومرکور - روغن خاکستری (بیسموت - طلا . سرب . اوران بیکرمات پتاسیم

ب - شبه فلزات : فسفر آرسنیک (هیدرژن آرسنیه . آرسنوبنزن) - کلرات پتاسیم و سدیم

ج - املاح آبی . تتراکلروردوکرین .

(6) Lower nephron nephrosis
(8) Necrotizing Nephrosis

(7) Fishberg
(9) Allen

میگردند. بعضی از این مواد مانند جیوه دارای ملکولهای کوچک و برخی مانند هموگلوبین و مشتقات آن از ملکولهای بزرگ تشکیل شده اند.

۳- موادی مانند پیگمانهای خون، بلورهای سولفامید بواسطه غلیظ نمودن ادرار یا بهم چسبیدن موجب انسداد لوله ها و مانع عبور ادرار میگردند.

۴- خیز و تورم نسج بین نفرونها ممکن است بطور ثانوی سبب نقصان جریان خون کلیه گردد.

یکی از عوامل مؤثر در پیدایش انوری و اورمی در توبولونفریت های حاد برگشت مجدد (۱۲) مواد از قسمت های نفروز یافته جدار لوله ها بداخل خون میباشد. باید گفت چنین وضعی تقریباً در هیچ حالت مرضی دیگری مشاهده نمیگردد. در نفروزهای شیمیائی عامل اصلی همین برگشت مجدد میباشد و در واقع موجب اورمی برگشتی (۱۳) میگردد. ریشارد (۱۴) در قورباغه ایکه با جیوه مسموم شده بود ملاحظه کرد که با وجود اینکه مقدار زیادی ادرار از گلومرولها ترشح میشود بواسطه برگشت مجدد، از لوله ها ادراری خارج نمیگردد همین (۱۵) و همکارانش در سگهایی که با اورانیوم مسموم گردیده بودند مشاهده نمودند که دیودراست (۱۶) بعضی از آنها منفی میباشد،

میباشد - محل ضایعه در جدار لوله ها بستگی به علت بیماری دارد. تحقیقات (الیور) (۱۰) نشان داده است که اگر علت بیماری مواد سمی که متوجه کلیه میشوند باشد نکرروز در قسمت فوقانی لوله ها ایجاد میشود، بصلاوه تمام نفرونها بطور یکنواخت گرفتار میشوند، در حالیکه اگر علت بیماری ایسکمی موضعی قسمت قشری کلیه باشد نکرروز فقط در بعضی از نفرونها ایجاد میشود. و بهمین جهت دیواره لوله و غشاءبازال پاره میگردد و توبولورکسی (۱۱) نام دارد علاوه بر ضایعه اصلی فوق در نسج بین لوله ها ارتشاح سلولی و خیز نیز دیده میشود که موجب افزایش فشار داخل کلیه میگردد. همچنین باید دانست که تقریباً از روز دوم بیماری ببعد در جدار لوله ها سلولهای نوساخته دیده میشود. این سلولها سبب ترمیم دیواره لوله ها میگرددند.

باتوژنی و فیزیوپاتولوژی - بطور کلی چهار عامل زیر در پیدایش علائم توبولونفریت حاد مؤثر میباشد.

۱- نقصان جریان خون کلیه که باتولید انوکسی بعلت کمی تراوش گلومرولها موجب نکرروز ای تلیوم جدار لوله ها میگردد.

۲- مواد مترشحه از گلومرولها که سبب تغییر شکل و نکرروز لوله ها

- (10) Oliver (11) Tubulorhexis (12) Back diffusion
 (13) Regurgitative uremia (14) Richard (15) Hayman
 (16) Diodrast Tm

لوله‌ها و شاید نقصان ترشح گلو مروزها
۲- مرحله پولی اورمی که بعلت نقصان
جذب فعال مجدد لوله‌ها می‌باشد .

تغییرات خون - علاوه بر افزایش
اوره و سایر مواد اذات‌ه غیر پروتئینی اغلب
عناصر متشکله خون نیز در جریان
توبولونفریت‌ها کم و بیش دچار تغییر
می‌گردند .

۱- لیبیدها، پروتیدها، گلو سیدها-
در این سه دسته تغییر مهمی پیدانمیشود.
لیبیدها و کلسترول معمولاً طبیعی هستند.
در اشکال شدید هیپوکلسترمی دیده
میشود- پروتیدها مخصوصاً گلوبولین‌ها
ممکن است زیاد شوند . گلو سیدها در
حدود طبیعی هستند .

۲- الکترولیت‌ها :

الف - انیونها - کلر پلاسماتقریباً
همیشه کم میشود و به ۳۲ گرم و گاهی
به ۲۵ گرم در لیتر تنزل میکنند ذخیره
قلیائی - همیشه کم تر از مقدار طبیعی
و در حدود ۲۵-۳۵ حجم می‌باشد .

فسفاتها - معمولاً زیاد میشوند و به
۶۰ میلی گرم و گاهی تا ۱۵۰ میلی گرم
افزایش می‌یابند .

سولفاتها - خیلی زود بالا می‌روند
و به ۱۵۰ میلی گرم که ده برابر مقدار
عادی است میرسد .

اسیدهای آلی - بعضی از مصنفین
عقیده دارند که اسیدهای آلی خون بالا
می‌روند .

بعبارت دیگر مقدار دیودراستی که از
گلو مروزها ترشح (۱۷) شده بود بیش از
مقدار است که بوسیله لوله‌ها خارج (۱۸)
گردیده است . بنابراین باید گفت که در
این موارد برگشت مجدد وجود داشته
است . در نزد انسان فقط چند مورد
دیودراست Tm منفی دیده شده است از
آنجائیکه در این موارد باروش کلیرنس
اندازه‌گیری شده است دلیل قاطعی
برای اثبات برگشت مجدد در نزد انسان
نمی‌باشد ولی احتمالاً وجود چنین حالتی
را تأیید مینماید .

عامل دیگری که در ایجاد انوری
موثر است پائین آمدن فشار خون عمومی
و نقصان جریان خون کلیه می‌باشد در
توبولونفریت‌هایی که بعلت شك ایجاد
میشوند عامل اولیه نقصان فشار خون
می‌باشد ولی در توبولونفریت‌های سمی
در مراحل بعدی جریان خون کلیه کاهش
می‌یابد .

مطالعات بول (۱) و همکارانش نشان
داده است که در توبولونفریت‌ها اعمال
مربوط به لوله‌ها همگی نقصان می‌یابند ،
از آنجمله : ۱- تقلیل اوره و کراتین ۲-
حفظ سدیم و پتاسیم و کلر ۳- دفع
PAH } جذب مجدد گلوکز .

در بیشتر موارد نروزهای دو
مرحله وجود دارد ۱- مرحله الیگوری
و انوری بواسطه برگشت مجدد غیر فعال

(17) filtration

(18) excretion

(19) Bull

بهبودی شك علائم نارسائی کلیه باقی میماند و بانوری اورمی و بالاخره مرگ بیمار منجر میگردد.

بایواترز در این زمینه مطالعات زیادی نموده و در مجروحین بمباران لندن که باحالت شك به بیمارستان میرسیدند ملاحظه نمود که در عده‌ای از بیماران باوجود اینکه علائم شك برطرف میگردد و حتی فشار خون بالا میرود بالاخره بیماران در اثر اورمی فوت مینمایند، چون بیشتر این بیماران کسانی بودند که در اثر خراب شدن عمارات مجروح شده بودند و بدن آنها تحت فشار قرار گرفته و له شده بود بایواترز این عارضه را کراش سندرم نامید - باید دانست که انوری تنها در مجروحین جنگ دیده نمیشود بلکه در حوادث عادی شهرکه منجر بشك میشود ممکن است این عوارض پدید آید منتهی در اینگونه حوادث بعلت اینکه بیمار زودتر تحت درمان قرار میگیرد کمتر بعواقب وخیمی چون اورمی منجر میگردد. بالعکس مجروحین به نسبت بیشتری گرفتار میشوند بطوریکه مالوری (۱) در نتیجه کالبد شکافی ۲۷ نفر افراد نظامی که بععل مختلف فوت نموده بودند نشان داده است که ۱۸٫۶ درصد آنها گرفتار ضایعه کلیوی بوده اند.

آسیب شناسی - معمولا کلیه بزرگ میباشد وزن آن در حدود ۴۰۰-۵۰۰ گرم است - کپسول کلیه براحتی کنده

ب - کاتیونها - سدیم همیشه کمتر از مقدار عادی میباشد و به ۳٫۲ گرم و حتی ۲٫۹۵ گرم در لیتر تنزل مییابد.

پتاسیم - در مرحله انوری هیپر کالیمی و در مرحله نقاهت هیپوکالیمی وجود دارد.

منیزیوم - مقدار منیزیوم خون بالا میرود و در حدود ۴ میلی گرم در لیتر میرسد.

کلسیم - کلسیم خون پائین و در حدود ۸۵ میلی گرم در لیتر میباشد - ممکن است علائم تتانی آشکار شود.

اشکال مسببی توبولونفریت حاد

بطوریکه در مبحث اتیولوژی بیماری ملاحظه گردید عوامل مختلفی میتوانند توبولونفریت حاد ایجاد نمایند. چون شرح تمام اشکال مسببی موجب اطاله کلام و از طرف دیگر شرح بیشتر آنها در کتابهای کلاسی نوشته شده است علیهذا در این مقاله فقط چند شکل که جالبتر بنظر میآید مورد بحث قرار خواهد گرفت.

I - توبولونفریت حاد بعد از شك

تروماتیسیم

در بسیاری از موارد شك الیگوری و سایر علائم نارسائی کلیه دیده میشود ولی اغلب اوقات بابرطرف شدن حالت شك علائم نقصان عمل کلیه از بین میرود. بالعکس در بعضی موارد نادر باوجود

میشود. سطح مقطع از دو قسمت متمایز یعنی ناحیه قشری کم‌رنگ و قسمت وسطی پررنگ تشکیل شده است. گломرولها ضایعه عمده‌ای ندارند فقط کمی پروتئین در فضای بومن رسوب نموده است. ساختمان جدار مویرگها کمتر تغییر کرده گاهی کمی ضخیم شده است. سلولهای کپسول بومن مخصوصاً در ناحیه دهانه لوله‌ها بشکل مکعب درآمده است.

لوله‌های کلیه بیشتر مورد صدمه واقع میشوند و در مراحل مختلف تغییرات گوناگونی مینمایند. مالوری عقیده دارد که اولین ضایعه پیدا شدن حفره‌های چربی در داخل سلولهای جدار لوله‌ها میباشد. این حفره‌ها پس از هیجده ساعت پیدا میشوند. اگرچه این ضایعه بخودی خود قابل تشخیص نمی‌باشد ولی بایشرفت آنها که منجر بتکرور سلول جدار لوله‌ها میشوند مشخص این بیماری می‌باشد.

تکرور سبب از بین رفتن شکل سلول میگردد. اغلب در مجاورت نواحی تکرور یافته لوله‌های سالم نیز دیده میشود. گاهی جدار لوله‌ها روی هم میخوابد و بالعکس در بعضی نقاط سلیندرهای داخل لوله موجب پاره شدن دیواره لوله میگردد. در اینگونه محلها سلیندرها بصورت فتق داخل نسج کلیه میگرددند بای‌واترز و لوکه تکرور سلولها را بیشتر در شاخه صاعد قوس هنله و لوله‌های تحتانی دیده‌اند و نام تفرور

قسمت انتهائی بهمین علت باین عارضه داده شده است.

نکته دیگری که در مطالعه آسیب شناسی نسج کلیه مشاهده میشود پیدایش کانونهای دژنرسانس است که از سلولهای صاف مکعبی شکل تشکیل یافته‌اند. بنابر عقیده لوکه این کانونها پس از ده روز بصورت کامل درمیآیند و از نظر بالینی مقارن با زمان برقراری مجدد ادرار میباشد.

وجود سلیندرهای مختلف داخل لوله‌ها یکی از مشخصات دیگر این بیماری میباشد. این سلیندرها از مواد پروتئینی و بقایای سلولهای تکرور یافته تشکیل شده‌اند. ضمناً در قسمت تحتانی لوله‌ها سلیندرهای رنگی که دارای خواص هم میباشدند یافت میشود.

پاتوژنی - مطالعات بالینی نشان میدهد که سیر بیماری از دو مرحله تشکیل یافته است.

۱ - کاهش تراوش گلومرولها: در آغاز بیماری بیماران فقط به الیگوری دچار هستند ولی غلظت ادرار و مقدار اوره آن در حدود طبیعی میباشد بنابراین در این مرحله فقط تراوش گلومرولها نقصان یافته است و عمل لوله‌ها تغییری نکرده است. نقصان عمل گلومرولها که یکی از علائم شک است بواسطه کم شدن خون خارج شده از قاب و پائین آمدن فشار خون میباشد زیاد شدن مقدار اوره خون در این مرحله بهمین علت مربوط بوده بنابراین

اورمی پررنال میباشد .

۲ - نقصان اعمال لوله‌ها - اگر علائم شك برطرف نگردید بتدریج هیپوستنوری به‌الیگوری اضافه میشود بطوریکه غلظت ادرار به‌حدود ۱۰۱۰ میرسد کم‌شدن غلظت ادرار مربوط به کاهش عمل لوله‌ها در اثر نکروز سلولها میباشد . این مرحله را میتوان بدو هنگام تقسیم نمود .

الف - انوری - در این موقع مواد مترشحه گلومرولها از مواضع نکروز یافته جدار لوله‌ها مجدداً جذب میگردد .
ب - پولی‌اوری . مصادف با پیدایش دژنراسانس است . بعبارت دیگر سلولهای نوساخته مانع برگشت مجدد میشوند ولی چون قادر بانجام اعمال طبیعی سلولهای جدار لوله‌نوده ادرار حاصل زیاد ورقیق میباشد ضمناً باید متذکر گردید که علت نکروز سلولها رادر درجه اول مربوط به نقصان تغذیه در اثر کم‌شدن فشار خون میدانند . بطوریکه مالوری با مطالعات دقیق خود نشان داده است که وسعت ضایعات کلیوی نسبت مستقیم با شدت شك دارد .

علاوه بر اختلال فشار خون در اثر له شدن عضلات مقداری میوگلوبین آزاد گردیده وارد خون میگردد تا از راه گلومرولها دفع شود . این مواد از یکطرف بواسطه ایجاد سیلندرهای رنگی لوله‌ها را مسدود نموده از طرف دیگر بقفیده عده‌ای جذب آنها سبب مسمومیت

سلولهای جدار لوله‌ها میگردد .

علائم بالینی

همانطوریکه در مقدمه این مبحث گفته شد مجروحین نظامی بیشتر در معرض خطر این عارضه میباشند اغلب اوقات اولین علامت بیماری کم شدن ادرار میباشد ولی چون شك همیشه با کمی ادرار توأم است در بخش‌های جراحی کمتر در ابتدای کار متوجه این عارضه میگرددند . مگر در موارد نادر که جراح با دیدن ادرار قهوه‌ای یا قرمز رنگ متوجه ضایعه عمیق کلیه میگردد . اغلب اوقات موقعی متوجه این بیماری میگرددند که با وجود برطرف شدن شك و بالا رفتن فشار خون ادرار بیمار افزایش نمی‌یابد . گاهی ضعف و بیحالی بعلت اورمی موجب کشف بیماری میگردد در هر حال در مرحله استقرار بیماری علائم ذیل وجود دارد .

۱ - علائم ادراری . حجم ادرار از ابتدا کم و در حدود ۱۰۰ سانتیمتر مکعب می‌باشد . وزن مخصوص ادرار روز اول در حدود ۱۰۲۰ میباشد ولی بعداً پائین می‌آید . رنگ ادرار در دوسه روز اول بعلت وجود میوگلوبین کدر است . عکس‌العمل شیمیائی ادرار در ابتدا اسیدولی زمانی که هیپوستنوری برقرار گردید قلیائی میگردد . مقدار کلر در ادرار بقفیده‌بای‌واترز زیاد میشود و علت آنرا کاهش عمل لوله‌ها میداند . در ادرار همیشه مقداری البومین وجود دارد . آزمایش میکروسکپی ادرار وجود

۵۰ درصد میداند - در صورتیکه بیمار بهبودی یابد چند ماهی گرفتار هیپوستنوری میباشد - فیشر برگ‌نفریت مزمن در تعقیب این عارضه ندیده‌است.

توبولونفریت هموگلوبین اوری

یکی از عوارض ناشی از انتقال خون غیرمتجانس نارسائی حاد کلیه میباشد . هرگاه شخص خون دهنده بایمبار گیرنده خون هم گروه نباشد گلبولهای قرمز منتقل شده بوسیله سرم گیرنده همولیز یافته موجب هموگلوبین‌امی و هموگلوبین اوری میگردد . افزایش مقدار هموگلوبین در خون وادرار از یکطرف سبب یرقان واز سوی دیگر باعث نارسائی حادکلیه میشود -

باید دانست که عدم توافق ممکن است مابین گروههای اصلی خون ویا در اثر اختلاف RH درخون باشد بعلاوه بیماریهای دیگری که موجب همولیز میشوند مانند تب صفرای مالاریا ، سوختگی، عکس‌العمل نسبت بسولفامیدها مسمومیت باکلرات پتاسیم استعمال پلاسموکین وکینین بعنوان مسقط ، اکلامپسی ، تزریق آب مقطر داخل ورید ، نیز موجب هموگلوبین اوری ونارسائی کلیه میگردد ولی در پاره‌ای از موارد مانند هموگلوبین‌اوری حمله‌ای ، هموگلوبین اوری شبانه ، یرقان‌های همولیزی فامیلی و اکتسابی با وجود همولیز خون نارسائی کلیه دیده نمیشود .

انواع سیلندرها را ثابت مینماید . گلبول قرمز کمتر دیده میشود .

۲ - اورمی - بعلت نارسائی گلو مریولها اورمی باتمام علائم وعوارض تظاهر میکنند . بعلت تروماتیسیم عضلات پتاسیم خون بالا میرود ویا اینکه بواسطه آزاد شدن اسیدلاکتیک اسیدوز ایجاد میشود .

۳ - فشار خون - درابتدا فشار خون ممکن است زیاد نباشد ولی با برطرف شدن علائم شك از زیاد فشار خون بطور متوسط در حدود $\frac{16}{10}$ و ندرتاً $\frac{25}{16}$ دیده میشود .

۴ - خیز - درحال عادی خیز وجود ندارد مگر اینکه تزریق مایعات موجب پیدایش آن گردد .

۵ - علائم ته‌چشمی وجود ندارد . سیربالینی . در صورتیکه الیگوری افزایش یابد وبانوری تبدیل گردد بیمار بعلت اورمی فوت مینماید گاهی باوجود افزایش حجم ادرار که حتی به ۳ لیتر نیز میرسد اوره خون پائین نمی آید دراین حال علت مرگ بیمار از دست دادن مقدار زیادی الکترولیت میباشد . پیش‌آگهی . اغلب عاقبت بیماری وخیم است - نود درصد بیماران بای‌واترز در هفته اول درگذشته‌اند . فیشر برگ عقیده دارد که اگر عارضه بعلت حوادث عادی باشد عاقبت بهتری میتوان برای بیمار پیش‌بینی نمود نامبرده مرگ ومیر بیماری را در حدود

گرفته باشد باید کانون مزبور را خاموش نمود. والا اگر عفونت عمومی در کار باشد باید حتی الامکان میکرب مقصر را کشف نمود و با انجام انتی بیوگرام داروی موثر بر علیه میکرب را بدست آورد.

اغلب میکرب مسئول بدست نمیآید - در این موارد باید از پنی سیلین با مقدار زیاد استفاده نمود در صورتیکه پنی سیلین موثر نگردید می توان کلرومایستین بکار برد چون تجویز ترامایسین و اورمایسین موجب افزایش تولید اوره میگردد علیهذا باید آنها را با احتیاط بکار برد.

ب - مسمومیت. در صورت لزوم معده را باید شستشو نمود - در صورتی که بیمار با جیوه و سایر فلزات سنگین مسموم شده باشد تجویز BAL بسیار موثر است.

ج - همولیز. در صورتیکه همولیز شدید باشد باید اکسانگینوترانسفوزیون نمود - استعمال مواد قلیائی برای قلیائی نمودن ادرار مفید میباشد.

د - شك - اساس درمان شك شامل تزریق سرم. نورآدرنالین و ترکیبات محلول کورتیزون داخل ورید میباشد
دوم - درمان فیزیوپاتولوژی: شامل دو قسمت میباشد.

۱ - وسایلی که موجب برقراری جریان ادرار میگردد ۲ - اصلاح اثرات سوء انوری.

۱ - برای برقراری ادرار اعمالی نظیر دکپسولاسیون کلیه - کاتتریسیم

مجاری موجود باشد. ضمناً بعضی از بیمارانی که بواسطه استعمال سولفاتنازول دچار انوری گردیده بودند در موقع عمل دکپسولاسیون از خود کلیه نیز بیوپسی بعمل آمد. آزمایش بافت شناسی این نسوج نشان داده است که سلولهای اپی تیلیال لوله های تحتانی دچار نکروز گردیده اند. در واقع ضایعاتی مشابه کراش سندرم در آنها دیده شده است ولی گلو مریولها کمتر ضایعه ای داشته اند. گاهی علاوه بر نکروز انسداد مجاری نیز وجود داشته است.

علائم بالینی: - اولین علامت بیماری الیگوری و انوری میباشد - اغلب اورمی و گاهی افزایش فشار خون وجود دارد.
در صورتیکه کریستالوری وجود داشته باشد موجب دردهای قونجی و همتاوری میگردد

درمان توبولونفریت حاد

درمان توبولونفریت های حاد در سالهای اخیر پیشرفت شایانی نموده است و در اینجا بطور خلاصه ذکر میشود رویه مرفته درمان بیماری از دو قسمت تشکیل شده است:

اول - درمان علت بیماری ۲ - درمان فیزیوپاتولوژی.

- درمان علت. شامل مبارزه بر علیه عفونت، مسمومیت، همولیز و شك میباشد.

الف - عفونت اگر بیماری از يك کانون عفونی مانند چرك زخم سرچشمه

پس از برقرار شدن جریان ادرار مقدار نمک رانیز میتوان اضافه نمود .

جیره کالوری - رژیم غذایی درجیره مدت آنوری باید روزانه در حدود ۲۵۰۰ کالری باشد که بیشتر شامل مواد قندی و چربی میباشد - بهیچوجه بیمار را نباید بدون غذا گذاشت زیرا پروتئین های بدن تجزیه شده و اوره خون بالا میرود .

ب - جلوگیری از تجزیه انساج .
در این مورد میتوان از موادی که موجب انابولیسیم میگردند مانند ترکیبات تستوسترون استفاده نمود .

ج - تصفیه خارج کلیوی - طرق مختلفی مانند اکسانگینوترانسفوزیون دیالیز صفاقی کلیه مصنوعی دیالیز روده ای پیشنهاد شده و بکار میرود - در هر حال وقتی باید از این وسایل استفاده نمود که اوره خون بیش از چهار گرم و پتاسیم بیش از ۲۵۰ میلی گرم باشد .

حالب - تزریق نووکائین داخل ورید بیحسی پدیکول کلیه . بیحسی نخاع انجام میدهند ولی هیچکدام اثر قطعی و مسلمی ندارند .

بطور کلی در انوری استعمال مواد مضر ممنوع میباشد .

۲ - برای جلوگیری از نتایج سوء انوری نکات زیر را باید در نظر داشت .
الف - تغذیه ب - جلوگیری از تجزیه انساج ج - تصفیه خارج کلیوی
الف - تغذیه :

جیره آب - در انوری کامل باید به بیمار ۷۵۰ سانتیمتر مکعب تا یک لیتر آب در شبانه روز داده شود این مقدار برای جبران آب دفع شده بوسیله عرق - تنفس و مدفوع میباشد . بعلاوه اگر بیمار ادرار یا استفراغ بنماید باید حجم آنها را اندازه گرفت و بر مقدار فوق الذکر افزود .

جیره نمک - در مدت انوری روزانه ۲ گرم نمک به بیمار میتوان داد - ولی

References

- 1 - Allen, A.C. The kidney, Medical and surgical diseases
- 2 - Fishberg, Hypertension and nephritis
- 3 - Hadavi, Maladies des reins

اینقرار است .
 آزمایش خون گلبولهای قرمز
 ۳۴۰۰۰۰ و گلبولهای سفید ۱۰۴۰۰۰
 در هر میلیتر مکعب آنیزوسیتوز و
 پوئیکیلوسیتوز دیده شد.
 سگمانته ۷۰٪ باتونه ۲٪ ائوزینوفیل
 ۱٪ و لنفوسیت ۲۳٪ منوسیت ۴٪
 مقدار هموگلوبین ۶۵٪ (۱۰۴۰)
 گرم در ۱۰۰ سانتی متر مکعب) ارزش
 گلبولی ۹۵٪ تعداد پلاکتها زیادتر از
 حد طبیعی است .
 مغز استخوان جناغ - هموسیتو-
 بلاست ۱٪ میلوبلاست ۲٪ پرمیلوسیت
 ۳٪ میلو سیت نوتروفیل ۱۷٪ میلو سیت
 ائوزینوفیل ۱٪ میلو سیت بازوفیل ۲٪
 متامیلوسیت نوتر ۱۰٪ سگمانته نوتروفیل
 ۴۰٪ سگمانته ائوزینوفیل ۵٪ سگمانته
 بازوفیل ۵٪ لنفوسیت ۵٪ پلاسموسیت
 ۳٪ پرنورموبلاست ۱٪ نرموبلاست -
 بازوفیل ۳٪ نورموبلاست اسیدوفیل
 ۴٪ نورموبلاست پلی کرموفیل ۵٪ سلول
 رتیکولر ۲٪
 آزمایش فرمول ژلیفیکاسیون - بعد
 از ده دقیقه مثبت است
 جستجوی لیشمان در مغز استخوان
 بندرت جسم لیشمانیا دونوانی دیده
 میشود
 تشخیص مثبت - کالا آزار
 بیمار جهت مطالعه کامل به بهداری
 ارتش معرفی گردید.