

از کنفرانسهای هفتگی  
بخش پزشکی ۱ بیمارستان بهلوی

## کلیاتی در باره نوروباتیهای های گلومرولی

نگارش

دکتر محمدعلی نیکخو

رئیس درمانگاه بخش پزشکی ۱ بیمارستان بهلوی

لازم میدانم با اجازه آقایان قبلا اشاره به تشریح و فیزیولوژی واحد کلیه یعنی نفرون (۱) بنمایم .

نفرون از دو قسمت یکی گلومرول (۲) و دیگری لوله‌ها تشکیل شده است . قسمت ابتدائی لوله نزدیک (پروگزیماس (۳) و بخش انتهائی آن دیستال (۴) نام دارد . از لحاظ بافت‌شناسی تشکیلات گلومرول پیچیده‌تر از لوله‌ها است و حال آنکه از نظر فیزیولوژی عکس آنست و سلولهای لوله اعمال مهم و برجسته را در بدن انجام میدهند . گلومرول بطور اختصار از اجزاء ذیل تشکیل مییابد .

(۱) کپسول بومن (۵) که دنباله لوله پروگزیمال بوده و فضای داخلی آن با فضای داخلی لوله ارتباط دارد این کپسول دوجدار دارد یکی خارجی که قسمت پروگزیمال مربوط است و دیگری داخلی که از انعطاف جدار خارجی بوجود میاید .

(۲) عروق گلومرول - شاخه شریانی که وارد گلومرول میگردد شریان اوران است و دریدو ورود در گلومرول چندین شاخه شده و پس از تشکیل کلافه مویرگی بصورت شریان و ابران (۶) از گلومرول خارج میشود . شریان و ابران بعد از مشروب کردن لوله مربوطه به مویرگ وریدی تبدیل شده و به ورید کلیوی میریزد .

جدار مویرگ خونی در داخل گلومرول از یک طبقه سلول اندوتلیال تشکیل شده است و این مویرگ خونی از لابلائی جدار داخل کپسول بومن میگردد بطوریکه سلولهای جدار داخلی کپسول مویرگ خونی را احاطه نموده و بنام سلول اپیتلیوم اطراف عروقی (۷) نامیده میشود .

بین سلولهای اپیتلیوم اطراف عروقی و جدار مویرگ غشائی بنام ممبران بازال (۸) وجود دارد . در گلومرول سه قسمت است که در بیماریهای مختلف تغییراتی پیدا

- |               |                              |                      |             |            |
|---------------|------------------------------|----------------------|-------------|------------|
| 1 - Nephron   | 2 - Glomerule                | 3 - Proximale        | 4 - Distale | 5 - Bowman |
| 6 - Efferente | 7 - Cell. Epitelleum Peicap. | 8 - Membrante basale |             |            |

میکنند بدین ترتیب .

الف - اندوتلیوم مویرگی تغییراتی که در جریان بیماریها پیدا میکند عبارت از پرولیفراسیون (۹) یا تکثیر سلولی است و دیگری تورم سیتوپلاسمی (۱۰) که هر دو منجر به تنگ شدن و بسته شدن مویرگ گلومرولی و در نتیجه کم شدن فیلتراسیون آنست که اولیگوری وازتمی را بدنیا میآورد.

ب - ایتلیوم اطراف عروق در جریان بیماریهای گلومرولی تغییراتی از خود نشان میدهند که مهمتر از همه تکثیر آنست که موجب پر شدن کپسول بومن شده در نتیجه عمل فیلتراسیون با تصفیه گلومرولی دچار اشکال میشود و متعاقب آن فساد (۱۱) سلولها و هیالینوز (۱۲) برقرار میشود .

پ - غشاء بازال - این غشاء از یک ماده مخصوص موکوبلی ساکاریدی (۱۳) تشکیل شده که بنظر میرسد که اندوتلیوم عروق آنرا ترشح کند نزد بچه ضخامت آن ار . مواست و با بالارفتن سن ضخامت آن زیاد میشود این غشاء دو نوع تغییر مرضی پیدا میکند یکی ضخیم شدن این غشاء است که گاهی بقدری پیش میرود که مویرگهای کاپلاری را ممکن است تنگ نماید. ضخامت غشاء بازال باعث ازدیاد قابلیت نفوذ مویرگی شده و پروتئین اوری را موجب میشود.

تغییر دیگر از نوع کیفی بوده و در ساختمان آن اختلال پیش میاید و منتهی به پارگی در بعضی نقاط غشاء شده که باعث هماتوری (۱۴) میگردد.

بالاخره اسکلز گلومرول (۱۵) تغییر دیگری است که در جریان بیماریهای کهنه گلومرول پیش خواهد آمد وقتی سلولهای ایتلیوم افزایش یافت کم کم فاسد شده و متعاقب آن اسکلرز برقرار میشود. واز نظر بالینی کمی فیلتراسیون گلومرولی و نارسائی کلیه نتیجه آنست . این نوع ضایعه گلومرولی در نفریت های مزمن بوجود خواهد آمد .

برای اینکه در این کنفرانس اشاره به غالب بیماریهای نسبتاً شایع کلیه شود نفروپاتیها را به ترتیب ذیل تقسیم بندی می کنیم .

### اول - بیماریهای انتهایی (۱۶) کلیه

که گاهی میکرب را در خود کلیه نمیتوان یافت در اینصورت گلومرولونفریت ها بوجود خواهند آمد و گاهی میکرب در ضایعات کلیوی وادرار وجود دارد که بعد از چند شکل شایع آن صحبت خواهد شد.

### دوم - بیماریهای فساد (۱۷)

- |                   |                               |                         |
|-------------------|-------------------------------|-------------------------|
| 9 - Proliferation | 10 - Gonflement Cytoplasmique | 11 - Degenerescence     |
| 12 - Hyalinose    | 13 - Muco-Polysaccharidique   |                         |
| 14 - Hematurie    | 15 - Sclerose glomerulaire    | 16 - Inflammation Renal |
| 17 - Degenerative |                               |                         |

در اینجا التهابی در کار نیست بلکه ضایعات کلیه از نوع تخریبی است .

### سوم - بالاخره بیماریهای کلیه از مبداء عروقی است.

اول - گلومرولونفریت‌ها خود بدو دسته تقسیم میشوند. گلومرولونفریت‌های پرولیفراتیو (۱۸) و گلومرولونفریت‌های ممبرانوز یا دژنراتیو (۱۹) دسته اول - گلومرولونفریت‌های پرولیفراتیو یعنی آنهاییکه سلولهای گلومرولی در آن میل به تکثیر دارند باشکال حاد . تحت حاد . مزمن تقسیم میشوند. بخش اول - گلومرولونفریت‌های حاد منتشر تکثیری (۲۰) شکل شایع آن نوع استرپتوکوسی اطفال است .

گلومرولونفریت حاد یک نوع تظاهر التهابی ناشی از وجود یک کانون عفونی در یکی از نقاط دوردست بدن است در ۸۵ درصد موارد طیب قادر است این کانون عفونی را کشف نماید و غالب اوقات در گلو است در یک آمار امریکائی در ۹۷۶ مورد گلومرولونفریت کانون عفونی مسبب بقرار ذیل بوده است ۳۱۳ مورد گلودرد ۲۳۸ مورد عفونت مجاری فوقانی ریوی ۶۲ مورد مخمک ۵۶ مورد سینوزیت و اوتیت ۴۰ مورد عفونت پوستی ۳۹ مورد پنومونی ۱۷ مورد تب روماتیسم و ۱۰۱ مورد عفونت‌های غیر مشخص بوده‌اند تحقیقاتی که در سالهای اخیر انجام گرفته است ۹۰ درصد موارد انزیم با گلودرد بوده ولی گاهی این اثرین کاملا مشخص است و گاهی علائم آن فوق العاده خفیف است که جلب نظر نمیکند. میکربی که در این جریان مقصر است بیش از همه استرپتوکک (۲۱) میباشد البته میکربهای دیگر نیز میتوانند دخالت نمایند.

از لحاظ پاتوژنی باید عرض شود که موضوعی که کاملا روشن شده عدم دخالت میکرب در پیدایش تظاهرات التهابی است زیرا در کشت ادرار هیچوقت میکربی پیدا نشده است بعضی سم میکرب را دخیل دانسته‌اند و آنهم ثابت نشده زیرا همیشه پیدایش بیماری کلیوی در دوره نقاهت بیماری عفونی بوده که در این موقع از شدت بیماری عفونی کاسته شده و میزان توکسین میکرب در بدن - فوق العاده تقلیل یافته است. بالاخره امروز مکانیسم ایمونولوژی (۲۲) را موثر میدانند و پیدایش انتی کور در بدن و برخورد آن با سم میکرب (انتی ژن) بیش از همه مورد توجه است زیرا پیدایش عارضه کلیوی معمولا در دوره نقاهت بیماری عفونی است که این مدت برای برقراری حساسیت کافی بوده و دیگر بالا رفتن میزان انتی استرپتولیزین (۲۳) در خون است . از نظر بافت‌شناسی در جریان نفریت حاد بیش از همه یک آماس گلومرولی (۲۴)

- 18 - Les glomerulo-nephrites proliferatives 19 - Les glomerulo-nephrites  
dites membranouses ou degeneratives 20 - glomerulo-nephrites  
aigues diffuses a Tendence proliferatives 21 - Streptocoque  
22 - Mecanisme immunologique 23 - Antistrophtolysine 24 - Tunefaction

جلب نظر میکند بطوریکه کپسول بومن خیز دارد فضای آن پر از ترشح التهابی و سلولهای التهابی و گلبول قرمز است پرولیفراسیون سلولی در نفریت حاد بیشتر متوجه سلولهای اندوتلیال عروق بوده و سلولهای اپیتلیوم کمتر از خود واکنش نشان میدهند. تکثیر سلولهای اندوتلیوم عروق باعث تنگی مجرای مویرگ شده و در بعضی نقاط ممکن است مسدود شود و گاهی ترومبوزهایی (۲۵) در مویرگهای گلومرولی دیده میشود. بطور کلی در گلومرولو نفریت حاد بایک واکنش عروقی سروکار داریم ولی هر قدر گلومرولو نفریت حاد بسمت تحت حاد و مزمن سیر نماید از واکنش عروقی کاسته شده و واکنش بافتی جای آنرا میگیرد. بعلاوه بر گلومرول بافت همبند کلیه و لوله هانیز آسیب دیده اند خوشبختانه در غالب موارد این ضایعات قابل برگشت بوده و بهبود میابند.

### بخش دوم. گلومرولو نفریت تحت حاد (۲۶)

اشکال موضعی (۲۷) و منتشر (۲۸) و شکل موضعی آن بیشتر در دنباله اندوکار دیت تحت حاد عفونی است و بعداً ما شرح خواهیم داد ولی شکل منتشر آن ممکن است در دنباله آنژین و یا سایر عفونت های دیگر برقرار شود گر چه در این کنفرانس سعی شده است که از ذکر علائم و تشخیص و درمان بیماریها خودداری شود ولی در اینجا باید عرض کرد که تمام علائم نفریت حاد وجود دارد منتهی خفیف تر و گاهی نفریت تحت حاد که دنباله نفریت حاد برقرار میشود علائم نفریت حاد تخفیف پیدا میکنند ولی از بین نرفته و ادامه میابند و علائم دیگر بان اضافه میشوند در هر حال پاتوژنی و بافت شناسی آن تقریباً مثل نفریت حاد است با این تفاوت که تومفاکسیون و واکنش عروقی کمتر و برعکس واکنش نسجی بیشتر وجود دارد سلولهای اپیتلیوم خیلی زیاد میشوند و در بعضی قسمتها دژنره و هیالینوز شده و دنباله آن فیروز برقرار میشود کم کم اسکروز گلومرول - پیش میآید و در اینموقع است که مقدمه یک نفریت مزمن پی ریزی میشود. ممبران بازال نیز تغییراتی از خود نشان میدهد غالباً کمی ضخیم است.

### بخش سوم - گلومرولو نفریت مزمن (۲۹)

گرچه بظاهر در غالب موارد اولیه بنظر میرسد و بیماران در سابقه خود از وجود نفریت حادی بی خبرند معذک امروز ثابت شده است که بیشتر موارد نفریت مزمن در دنباله نفریت حاد برقرار شده و ادامه میابد.

از نظر آسیب شناسی قسمت اعظم گلومرولهای هردو کلیه اسکروز میباشند و در نتیجه اسکروز و فیروز کلیه سخت و سطح آن ناصاف شده و کوچک تراز معمول میگردد کپسول به سختی از کلیه جدا میشود پرولیفراسیون سلولهای اندوتلیال عروق و اپیتلیوم دیده میشود دژنرسانس هیالین در مویرگهای گلومرولی وجود دارد در اطراف

گلوبولین نسج فیروز وجود دارد. این ضایعات موجب کم شدن فیلتراسیون گلوبولین شده و نارسائی کلیوی را بوجود میآورد. در اثر خرابی گلوبولین وانسداد مویرگهای گلوبولین خون باندازه کافی به لوله ها نرسیده و سلولهای که احتیاج مبرمی به اکسیژن و خون به علت فعالیت فوق العاده خود دارند در نتیجه کم خونی و کم اکسیژنی دژنره شده و علائم - نارسائی لوله که مربوط به جذب مجدد آب و مواد مختلف است بروز میکند وزن مخصوص ادرار - پائین میآید آمونیاک سازی مختل میشود قند در ادرار پیدا خواهد شد کلسیم بیش از اندازه از ادرار دفع میشود که همه نشانه خرابی عمل لوله ها است باید دانست که رژنرسانس (۳۰) مجدد سلولهای لوله وجود دارد ولی گلوبولین وقتی اسکروزه شد و از بین رفت گلوبولین جدید بوجود نخواهد آمد.

در بعضی موارد در مراحل اولیه گلوبولینونفریت مزمن علائمی شبیه نفروز (۳۱) یعنی خیز فراوان و آلبومین اوری شدید بروز میکند و تامدتی ازدیاد فشار خون و احتباس ازت در خون وجود ندارد و این حالت بنام سندروم نفروتیک (۳۲) باحالت نفروزی (۳۳) است در چنین مواردی بنظر میرسد در کلیه ها آسیبی نظیر آنچه که در نفروز است بوجود میآید ولی مدت زیادی طول نخواهد کشید که علائم نفروتیت مزمن ظاهر شده و بیماری واقعی یعنی گلوبولینونفریت خود را نشان میدهد بطوریکه اوزمی و ازدیاد فشار خون و کمی وزن مخصوص ادرار که همه دال بر وجود ضایعه گلوبولین است بروز خواهد نمود.

### دسته دوم - گلوبولینونفریت های غشائی یا فسادی (۳۴)

در این دسته از بیماریهای کلیه ضایعه اصلی در غشاء اصلی است تحت این عنوان بیماریهای ذیل بررسی میشوند.

۱) نفروز مزمن بانفروز لیپوئیدی (۳۵) که معمولاً نزد بچه ها دیده میشود در اینجا ممبران بازال ضخیم میشود و از لحاظ ساختمان نیز تغییر پیدا می کند در نتیجه ضخامت ممبران بازال - قابلیت نفوذ گلوبولین نسبت به پروتئین خون زیاد شده و بدین ترتیب پروتئین اوری زیادی برقرار میشود در اثر دفع زیاد آلبومین بوسیله ادرار مقدار پروتئین خون پائین آمده و موجب خیز میشود و علامت مهم نفروز بدین ترتیب بوجود میآید.

گاهی در اشکال پیش رفته غشاء اصلی بقدری ضخیم میشود که مویرگها را تنگ و در بعضی نقاط مسدود میکند و بدین ترتیب گلوبولین را از کار عادی و طبیعی خود باز میدارد در این مورد علائم آسیب گلوبولین یعنی ازت می و فشار خون و بطور کلی علائم نارسائی کلیوی برقرار میشود و از لحاظ بالینی میتوان گفت که یک سندرم

30 - Regenerescence

31 - Nephrose 32 - Syndrome nephrotique 33 - Nephrotic stage of glomerulonephritis 34 - Glomerulonephritis dites membraneuse ou degeneratives 35 - Nephrose lypoidique

نفری تیک (۳۶) به سندرم نفروتیک افزوده شده است .

ضمناً در نفروز مزمن در سلولهای لوله رسوب مواد چربی دیده میشود باید اذعان کرد که اهمیت - ضخامت ممبران بازال بیش از رسوب مواد چربی در سلولهای لوله است همچنین پرولیفراسیون مختصری در سلول های آندوتلیال و اپیتلیوم گومرول وجود دارد و داخل این سلولها نیز رسوب مواد چربی دیده میشود گاهی این واکنش نسجی باپرولیفراسیون سلولی زیاد شده و وضع بافت شناسی آن خیلی شبیه گومرولونفریت تحت حاد میشود و موضوع اخیر ضمن پونکسیون بیوپسی هائی که انجام گرفته محرز گردیده است بهمین جهت امروز این فکر برای عده از محققین پیش آمده که ممکن است گومرولونفریت ممبرانور (نفروز مزمن) و گومرولونفریت پرولیفراتیو (نفریت تحت حاد) دو مرحله از سیر تکاملی بیماری واحدی باشند که یکی متعاقب دیگری جانشین آن میگردد .

از اشکال دیگر گومرولونفریت ممبرانوز که در اینجا بعلت ضیق وقت نامی از آنها برده خواهد شد .

#### ۲ - گومرولونفریت لوپوس اریتماتو منتشر (۳۷)

در اینجا ضایعه مهم کلی در غشاء اصلی متمرکز است و در این بیماری غشاء مزبور ضخیم میشود مضافاً باینکه قسمتهای دیگر کلیه نیز کم و بیش ضایعاتی از خود نشان میدهند.

#### ۳ - گومرولونفریت اسکرودرمی (۳۸)

در این مورد نیز ضایعات مثل لوپوس است مسمومیت حاملگی (۳۹) در اینجا نیز غشاء بازال ضخیم میشود در موارد پیشرفته بیماری یک هیالینوز گومرولی وجود دارد پرولیفراسیون آندوتلیال در مرحله دوم قرار دارد نکته بسیار مهم این است که تمام این ضایعات بعد از خالی کردن رحم از بین خواهند رفت ولی در مواردی که ضایعه کلیوی از سابق وجود داشته حاملگی آتراً شدت خواهد داد و در اینجا باید نظر آقایان را به تاثیر سوء حاملگی روی بیماری های کلیوی جلب نمایم .

#### ۴ - سندرم کیملستیل ویلسون (۴۰)

این سندرم معمولاً نزد بیمارانی که مدتها دچار دیابت قندی هستند بوجود میآید در اینجا نیز یک هیالینیزاسیون (۴۱) مخصوصی در گومرول بوجود میآید و ضایعه معمولاً از ناحیه بازال شروع میشود و بتدریج اسکروز گومرولر و بخصوص اسکروز شریان آواران برقرار میگردد و مکانیسم پیدایش این اختلال در جریان دیابت

36 - Syndrome nephritique

37 - G.N. du lupus erythemateux dissemine 38 - G.N. de la sclerodermie

39 - G.N. de la toxemie gravidique 40 - Syndrome de Kimmelstiel Wilson

41 - Hyalinisation

هنوز روشن نیست .

### ۵ - آمیلوز کلیوی (۴۲)

شاید غیرمنتظره باشد از اینکه ما آمیلوز کلیه را جزء این دسته بیماریهای کلیه یعنی گلومرولونفریت غشائی ذکر مینمائیم ولی مکانیسم تشکیل آمیلوز بنظر میاید کاملا قابل مقایسه باشد با تشکیلات هیالینوز و آنچه که در جریان لوپوس در کلیهها دیده میشود از طرف دیگر در ضمن بیوپسی هائی که از کلیه در جریان بیماریها شده است متوجه شدند که تعدادی از سندرمهای کلیوی که از لحاظ بالینی تشخیص نپروز داده شده بود همه آنها آمیلوز بوده اند.

البته ما موقعی آمیلوز کلیوی را مطرح میکنیم که ضایعات هیالینوزی و فیبرینوئیدی در کار نباشد و آسیبها با دژنرسانس آمیوئیدی ارتباط دارند و مربوط به رسوب ماده مخصوص غیرطبیعی آمیلوئید در کلیه است این رسول در گلومرول بیشتر از غشاء اصلی و زیر آندوتلیوم عروق دیده میشود و از اینجا بناوحتی دیگر توسعه می یابد . و کم کم موجب خرابی کاپیلرهای گلومرول میگردد. تقریبا مانند همان مواد هیالینی و فیبرینوئیدی در جریان گلومرولونفریت های حاد و مزمن عمل میکند آنچه که تاکنون بعرض آقایان رسید مختصری در خصوص التهابهای کلیه بدون دخالت خود میکرب بود و التهاب های کلیوی بامداخله میکرب در کلیه نیز وجود دارند که از نظر اهمیت فقط سه شکل ذیل را باجمال عرض خواهم نمود.

### ۱ - نفریت موضعی (۴۳)

در جریان بیماریهای عفونی در بدن ممکن است بوجود آید معمولا در موقت شدت عفونت ضایعه کلیوی برقرار میگردد. چون در غالب موارد تنها علامت آن همانوری (۴۴) است سابقا نفریت حاد هماتوریک (۴۵) یا گلومرولونفریت خونریزی دهنده (۴۶) نام داشت . از نظر آسیب شناسی کانونهای التهابی موضعی در نقاط مختلف کلیه مشهود است این کانونها در حقیقت یک حالت پرخونی و التهاب و یک شکل قبل از دمل دارد که خوشبختانه هیچوقت بچرک منجر نمیشود و در حال احتقان باقی می ماند میکرب در آن ناحیه میتواند یافت و در کشت ادرار نیز میکرب موجود است. عفونت های گوناگون مثل مخمלק . بادسرخ . حصبه . و گلودرد میتواند این ناراحتی کلیه را سبب گردند ولی بیش از همه استرپتوکوک در این بیماری دخالت دارد بهمین جهت در غالب موارد در دنبال گلودرد پیدا میشود هماتوری در دنبال آنزین قبل از پیدایش آنتی بیوتیکها فراوان بود ولی امروز بابکار بردن این داروها در عفونتها از بروز این

42 - Amyloidose renale

43 - Focale nephritis 44 - Hematurie 45 - Nephrite aigue Hematurique

46 - Glomerulonephrite Hemorragique

نوع ناراحتی‌های کلیوی جلوگیری شده است. همانطور که عرض شد علامت مهم همان هماتوری است که اغلب زیاد است ولی گاهی میکروسکوپی است. آلبومین‌اوری مختصر و سیلندر نیز دیده میشود علائم دیگری از قبیل فشار خون، ازتمی و ورم وجود ندارد و این علائم باعث تشخیص آن از گلومرولونفریت حاد است فقط در مواردی که کانونهای التهابی در کلیه متعدد و زیاد باشند نارسائی کلیه ممکن است بوجود آید با بهبودی بیماری اصلی این عارضه نیز خوب خواهد شد و باتجویز آنتی بیوتیک‌ها که هم بیماری اصلی و هم عارضه کلیوی بسرعت بهبود یافته و اثری از خود بیادگار باقی نخواهند گذاشت فقط تا مدتها ممکن است هماتوری میکروسکوپی موجود باشد و آنهم بتدریج از بین خواهد رفت.

## ۲ - نفریت انترستیزی حاد (۴۷)

معمولا در جریان بیماریهای عفونی شدید و بخصوص سپتی‌سمی‌ها بوجود می‌آید. يك التهاب حادی در نسج همبند کلیه است که ممکن است موضعی یا منتشر باشد ترشح و احتقان و سلولهای التهابی در بافت انترستیسیل کلیه دیده میشود در بین ضایعات میکرب مقصر را میتوان یافت این آسیب حاد نسج همبند کلیه گلومرول و لوله‌ها را تحت فشار قرار داده و از کار عادی خود باز میدارد. بیماری وخیمی است که در جریان عفونت‌های شدید پیش می‌آید. غالباً بمرگ منتهی میشود گاهی در حیات بیمار تشخیص داده نمیشود و بعد از مرگ در موقع اتوپسی معلوم خواهد شد که کلیه‌های بیمار دچار يك نفریت انترستیسیل است بدین ترتیب گاهی هیچ علائمی ندارد معمولا بیمار ورم و فشار خون ندارد آلبومین اوری ممکن است وجود نداشته باشد تنها علامت اگر باشد هماتوری است اغلب باچشم دیده میشود و گاهی میکروسکوپی است. در موردی که بطور منتشر آسیب التهابی هر دو کلیه را فرا گرفته باشد اورمی ممکن است بوجود آید. گلبول سفید و میکرب در ادار معمولاً وجود دارد تشخیص نفریت انترستیسیل حاد مشکل است ولی در بعضی کتب مینویسند که در مقابل يك نارسائی حاد کلیه توام با چرک و میکرب در ادار باید بفکر نفریت انترستیزی بود و فوراً تشخیص داد و اهمیت تشخیص زودرس آن درمان این نوع نفریت با آنتی بیوتیک‌هاست

## ۳ - ضایعات گلومرولی ناشی از آندوکاردیت تحت حاد عفونی (۴۸)

در اینجا بایک شکل نفریت تحت حاد موضعی روبرو هستیم که ناشی از آمبولیهای میکروبی در اثر آندوکاردیت عفونی است. این آمبولیهای عفونی معمولاً از روی دریچه‌های مئوف قلب سرچشمه گرفته و در مویرگهای گلومرولی کلیه جایگزین



شده و در همان نقطه کانون التهابی تشکیل میدهد.

احتقان و التهاب در آن گلوومرول و اطراف آن بوجود میآید کپسول بومن از ترشح و سلولهای التهابی و گلبول قرمز پر شده و مویرگهای گلوومرولی دچار آندارتزیت و ترمبوز میباشند در کانون التهابی کلیه میکروب وجود دارد. از لحاظ علائم بالینی در غالب موارد تنها هماتوری است که گاهی با چشم دیده میشود و گاهی میکروسکپیک است. مقدار خون این هماتوری زیاد نیست و ناتابت نیز میباشد در مواردی که بیمار یکدفعه دچار هماتوری نسبتا زیادی میگردد باید به انفارکتوس های کلیوی که در جریان این بیماری نادر نیست توجه داشت باید دانست که بیمارانی که دچار انفارکتوس کلیه شده باشند از درد ناحیه کلیه مربوطه نیز شکایت دارند علاوه بر هماتوری که علامت اصلی است آلبومین و سیلندرهاي مختلف در ادرار دیده میشود فشار خون و خیز موجود نیست نارسائی کلیه معمولا در کار نیست چنانچه ضایعات کلیه ها زیاد باشند در اینصورت عمل کلیه ها مختل شده و نارسائی کلیه و اورمی بروز خواهد نمود.

#### فصل دوم - بیماریهای فسادی کلیه (۴۹)

در این دسته از بیماریهای کلیه التهاب رلی نداشته بلکه فساد سلولهای اصلی کلیه در اثر عواملی که گاهی معلوم و گاهی نامعلومند بوجود میآیند این نوع آسیب کلیوی را بعضی تحت عنوان نفروز (۵۰) مورد بررسی قرار میدهند.

بطور کلی در کلینیک وقتی صحبت از نفروز بمیان میآید از سه حال ذیل خارج نخواهد بود.

۱) یا منظور نفروز مزمن بانفروز لیپیدی (۵۱) است که مخصوص بچهها بوده و يك نفروز خالص و واقعی است که جزء گلوومرولونفریت های مامبرانوز شرح داده شد و یا سندرم نفروتیک (۵۲) است که در جریان بعضی از بیماریهای خود کلیه و یا خارج کلیه مثل گلوومرولونفریت مزمن و لوپوس اریتماتو منتشر که بعضی اوقات، يك حالت نفروزی (۵۳) را سبب میشوند.

۲) بالاخره نفروزهای (۵۴) هستند که در اثر عوامل شناخته شده بوجود میآید این عوامل که مختلف بوده موجب فساد بافت اصلی کلیه شده و در نتیجه ضایعاتی که گاهی خفیف و زودگذر و گاهی شدید و کشنده هستند بروز خواهد نمود اشکال سبک و بی آزار آن نفروزهای خفته و پنهانی (۵۵) نام دارد شایع ترین آنها نفروز تب (۵۶) است این نوع آسیب فسادی کلیه را در جریان تبها بصورت يك - آلبومین اوری خفیف میتوان مشاهده نمود و از لحاظ بافت شناسی يك استحالته چربی خفیفی در سلولهای

49 - Denererative 50 - Nephrose

51 - Nephrose lipoidique 52 - Syndrome nephrotique 53 - Nephrotic stage 54 - The necrotizing nephroses 55 - Larval Nephrcses

56 - Febrile nephrosis

لوله بوجود آمده که تظاهر بالینی آن منحصر به آلبومین اورمی خفیف بوده که با بهبودی بیماری عفونی و رفع تب خود بخود از بین خواهد رفت .

اشکال شدید آن گاهی در جریان شوک ها (۵۷) اسهال و استفراغ های شدید و آسیب های خوردکننده بدن و بطور کلی تمام عواملی که بطور ناگهان سقوط فشار خون را موجب شده و در نتیجه جریان خون را در کلیه مختل کرده و سلولهای لوله دچار کم خونی و کمی اکسیژن شده و در ظرف مدت کوتاهی فساد پیدا میکنند و این شکل کراش سندرم (۵۸) نام دارد .

بعضی اوقات فساد سلولهای لوله در اثر مواد نفروتوکسیک (۵۹) است این مواد فراوان بوده و بصور مختلف دارویی و یا بعنوان خودکشی ممکن است مصرف شود زیرا این مواد بیشتر بوسیله لوله دفع میشوند مهمترین اشکال آن عبارتند از نفروز جیوه (۶۰) که فساد شدید سلولهای لوله ها در اثر بی کلرور جیوه است . نفروز تتراکلروردوکرین (۶۱) که مثل جیوه عمل میکند .

نفروز سولفامیدی (۶۲) سولفامید نیز گاهی اوقات دژنرسانس سلولهای لوله را موجب میشود نفروزهای فوق را تحت عنوان توبولونفریت های حاد (۶۳) نیز مورد بررسی قرار میگیرد .

بیش از این درباره فساد های لوله حاد صحبت نخواهیم کرد زیرا در جاسه قبل توسط یکی از همکاران ما این فصل بتفصیل بیان شد .

### فصل سوم - بیماریهای کلیوی از مبدأ عروقی

در این دسته از بیماریهای کلیه سه شکل ذیل را میتوان نام برد .

#### ۱) کلیه در پیری (۶۴)

در اشخاص مسن که دیر یازود دچار آرترواسکلروز عمومی شده و بتدریج با سن نیز پیشرفت میکند کلیه که يك عضو عروقی است نیز دستخوش این آسیب قرار گرفته و عروق آن بتدریج اسکلروزه شده و در نتیجه در بعضی نقاط ترمبوزه بسته میشود بدین ترتیب گلوبمرول و لوله مربوطه آتروفی شده و از کار میافتد و بتدریج با از بین رفتن گلوبمرولها بنحو فوق بدون اینکه تظاهر بالینی مهمی بروز کند از ظرفیت دفعی کلیه ها کاسته خواهد شد و با آزمایشهای تفتشی اعمال کلیوی نارسائی خفیف کلیه که بتدریج پیشرفت میکند محرز خواهد شد .

۲ - شکل دیگری از بیماریهای کلیوی از منشأ عروقی نزد افراد مبتلی بازدیاد فشار خون (۶۵) اصلی و مداوم دیده میشود زیرا جدار عروق در اثر ازدیاد فشار خون

57 - Choc

58 - The Crush Syndrome

59 - Nephrotoxique  
ride nephrosis60 - Mercurial Nephrosis  
62 - Sulfonamide nephrosis61 - Carbon Tetrachlo-  
63 - Tubulo Nephritis

aigues 64 - Semile Kidney 65 - Hypertension

مداوم ضخیم و سخت و اسکروزه شده و در بعضی نقاط ترمبوزه و بسته میشود و همین عمل در عروق کلیه باعث از کار افتادن گلوامرولها و اسکروزه شدن آنها خواهد شد و پس از مدتی يك تاباوی نفریت مزمن با تمام علائم خود بروز خواهد کرد که با گلوامرولو نفریت مزمن پرولیفراتیو که قبلا صحبت آن شد اختلافاتی دارد که میتوان از آن تمیز داد در اینجا فشار خون زیادتتر و هیپرتروفی قلب و ناراحتی قلبی شدید تر و برعکس ورم و علائم ادراری کمتر خواهد بود.

۳ - بالاخره شکل سوم از بیماریهای کلیه از مبدا عروقی نفروهیپرتانسیون بدخیم (۶۶) است که در اینجا ضایعات در شرائین کوچک کلیه و از نوع آندارتریت و نکروز (۶۷) میباشد و بدین ترتیب دسته دسته گلوامرولها خراب شده و از کار میافتند و بیمار علاوه بر فشار خون دچار نارسائی شدید کلیه بوده که بزودی آنرا از پا در میآورد.

### ماخذ

- 1 - BEST and TAYLOR: the physiological basis of medical practice LONDON 1955
- 2 - HAMBVRGER et Goll.: Reanimation medicale 1957
- 3 - FISHBERO A. Hypertention and Nephritis New-York 1954
- 4 - INTER - EXTER Revue pratique de l'etudiant en medecine No 137 1959