



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



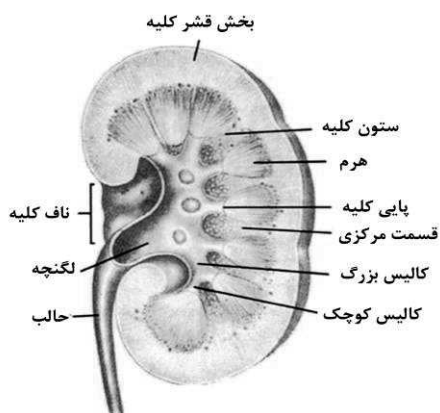
www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

فصل ۴

فیزیولوژی کلیه و آسیب شناسی نارسایی کلیه



تصویر ۴-۱ نمای کلی از یک کلیه

پیش از شروع بحث آسیب شناسی نارسایی کلیه بهتر است به بررسی عملکرد کلیه های سالم بپردازیم (تصویر ۴-۱). این عملکردها عبارتند از:

- ❖ دفع مواد زائد متابولیکی و سایر مواد سمی
- ❖ تنظیم حجم مایعات بدن
- ❖ نگهداری تعادل الکترولیتی
- ❖ تنظیم pH خون

علاوه بر این، کلیه ها کارهای چندین غده مترشحه داخلی را نیز به عهده دارند که شامل موارد زیر است:

۱- تولید رنین که بر میزان سدیم، حجم مایعات و فشارخون تأثیر می گذارد.

۲- تولید اریتروپوئتین که تولید گلبول های قرمز خون از مغز استخوان را تنظیم می کند.

همچنین کلیه سالم گیرنده چندین هورمون است:

۱- هورمون آنتی دیورتیک^۱ که توسط غده هیپوفیز تولید و باعث کاهش دفع آب می شود.

۲- هورمون آلدوسترون که توسط غده فوق کلیوی تولید شده و باعث احتباس سدیم، ترشح یون هیدروژن و پتاسیم می شود.

۳- هورمون پاراتیروئید که ترشح فسفر و بیکربنات را افزایش داده و محرکی برای تبدیل ویتامین D به فرم فعال ویتامین D3 که همان ۱، ۲۵ دی هیدروکسی کلسیفرول است.

توجه داشته باشید که اندام های دیگری برای دفع در بدن انسان وجود دارد، اما تنها کلیه ها قادر به تنظیم دقیق دفع یا بازجذب آب و الکترولیت ها برای حفظ هموستاز هستند. (جدول ۴-۱)

^۱ (ADH)

جدول ۴-۱ اندام‌های دفعی

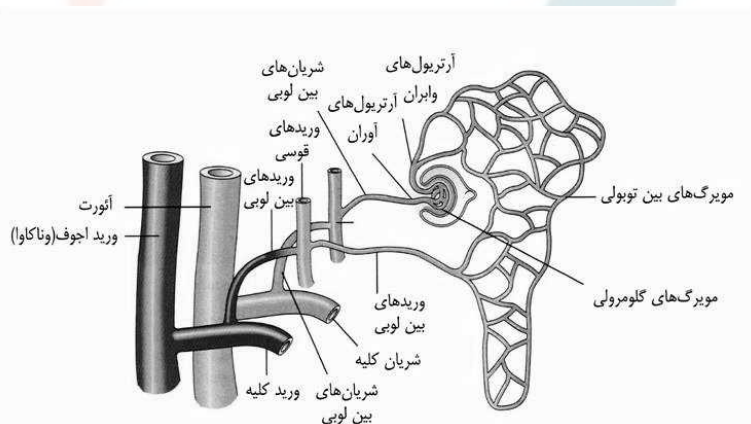
اندام	مواد دفعی
کلیه‌ها	آب، الکترولیت‌ها، مواد زائد (اوره، اوریک اسید، کراتینین)
پوست	آب. الکترولیت‌ها، مواد زائد نیتروژن دار
ریه‌ها	دی اکسید کربن، آب
روده‌ها	مواد دفعی گوارشی، پیگمان های صفراوی

فیزیولوژی کلیه

خون‌رسانی به کلیه‌ها چگونه انجام می‌شود؟

کلیه عضو بسیار پر عروقی است. حجمی معادل ۲۰ - ۲۵٪ برون‌ده قلبی در حالت استراحت را دریافت می‌کند که بیشتر از ۱۰۰۰ mL/min است (Myers & Myers, 2019). برون‌ده قلبی، مقدار خونی است که هر بطن در دقیقه پمپ می‌کند. هر کلیه از شریان کلیوی که از آئورت بطنی جدا می‌شود، خون دریافت می‌کند و خون از راه ورید کلیوی از کلیه‌ها خارج می‌شود.

شریان کلیوی به شریانچه‌های آوران منشعب می‌شود که آن‌ها نیز به‌نوبه خود مویرگ‌های گلومرولار (برای هر گلومرول جداگانه) را تشکیل می‌دهند. مویرگ‌های گلومرولار نیز به هم می‌پیوندند و شریانچه‌های وایران را تشکیل می‌دهند که آن‌ها نیز به مویرگ‌های پری توبولار و اوازاکتا^۲ متصل می‌شوند. (تصویر ۴-۲)



تصویر ۴-۲ نمایش عروق وریدی و شریانی کلیه به طور موازی با یک نام به تصویر کشیده شده است.

² Vesa Recta

میزان جریان خون کلیه به میزان مایعات بدن و برون ده قلبی بستگی دارد. از دست رفتن آب بدن^۳، از دست دادن خون، نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد مواردی است که ممکن است منجر به اختلال خون رسانی کلیه ها شود.

تفاوت میان مویرگ های پری توبولار و وازارکتا چیست؟

مویرگ های پری توبولار لوله های درهم پیچیده پروکسیمال (نزدیک) و دیستال (دور) را احاطه می کنند. ترشح و بازجذب لوله ای از طریق آن ها انجام می شود. مویرگ های وازارکتا و انشعابات آن ها قوس هنله نفرون های ژوکتا مدولاری و مدولای کلیه را احاطه می کنند. آن ها نقش بسیار مهمی در تغلیظ ادراری که داخل لوله ها جاری است، بازی می کنند.

نفرون^۴ چیست؟

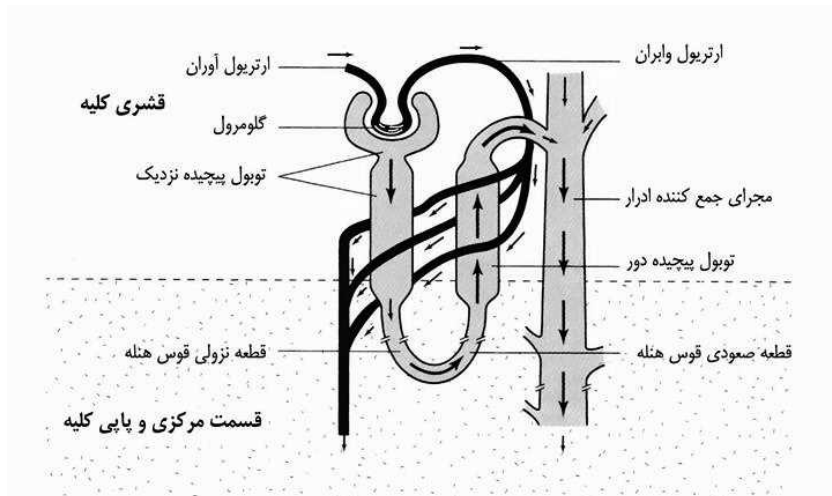
نفرون اصلی ترین واحد عملکردی کلیه است. در هر یک از کلیه ها بیش از یک میلیون نفرون وجود دارد. هر نفرون ساختمان پیچیده ای دارد و شامل دو بخش اصلی است: عروقی و لوله ها^۵. بخش عروقی شامل شریانچه های آوران، گلومرول، شریانچه های وایران و مویرگ های پری توبولار است. بخش لوله های نفرون شامل کپسول بومن، لوله های ابتدایی، قوس هنله و لوله های انتهایی است. نفرون ها بازسازی نمی شوند؛ بنابراین، اگر آسیب ببینند ترمیم نمی شوند. گلومرول و کپسول بومن با هم جسمک کلیوی نامیده می شوند.

گلومرول ها از شبکه مویرگی با دیواره نازک تشکیل شده است که از طریق شریانچه های آوران تغذیه می شوند. گلومرول ها توسط غشای اپی تلیال گلایی شکل بنام کپسول بومن احاطه شده اند. فضای بین دولابه کپسول بومن به لوله های ابتدایی باز می شود که شبکه های درهم پیچیده ای را در قشر کلیه تشکیل می دهند. سپس مستقیم از کورتکس خارج می شود و به صورت حرف U در بخش مرکزی^۶ کلیه که با نام قوس هنله نامیده می شود، ادامه مسیر داده و دوباره در مجاورت گلومرول درهم پیچیده می شوند. در نهایت به لوله های انتهایی متصل شده و مجرای جمع کننده ادراری را تشکیل می دهند که بتواند ادرار تازه را به سمت لگنچه برود. (تصویر ۳-۴)

³Dehydration
⁴Nephron

⁵Tubular
⁶medulla

در هر کلیه لگنچه مانند یک قیف، ادرار را داخل میزنای می ریزد که به مثانه^۷ متصل است. پیشابراه^۸ نیز ادرار را از مثانه به بیرون از بدن هدایت می کند.



تصویر ۳-۴ نمایی از یک نفرون با آرتریول آوران. گلومرول. آرتریول و ابران. مجرای جمع کننده ادرار

فرایندهای دخیل در تشکیل ادرار چیست؟

قبل از درک روند شکل گیری ادرار، دانستن سه مرحله خاص دخیل در تشکیل ادرار مهم است. گام اول به عنوان فیلتراسیون گلومرولی شناخته می شود. در این مرحله آب و دیگر مواد حل شده در آن از گلومرول به کپسول بومن حرکت کند. گام دوم به عنوان بازجذب توبولی شناخته می شود. در این مرحله، آب و دیگر مواد حل شده از لوله ها به خون داخل مویرگ ها در لوله اطراف حرکت می کند و مرحله آخر ترشح توبولار است که شامل حرکت مواد به صورت انتخابی از خون در مویرگ های اطراف به لوله است. جدول ۲-۴ عملکرد نفرون ها و مکان هایی را نشان می دهد که در آن بازجذب و ترشح مواد خاص صورت می گیرد.

⁷Bladder

⁸Ureter

جدول ۴-۲ عملکرد قسمت های مختلف نفرون در تشکیل ادرار

یون سدیم و کلر	عملکرد در شکل گیری ادرار	حرکت موارد
گلومرول	فیلتراسیون	آب و مواد (سدیم و سایر یون ها گلوکز و سایر مواد غذایی از گلومرول به داخل کپسول بومن فیلتره می شوند)
توبول پروکسیمال (نزدیک)	بازجذب	آب و مواد
قوس هنله	بازجذب	یون سدیم و کلر
توبول دیستال (دور)، جمع کننده ادرار	بازجذب	آب و یون های سدیم و کلر

آمونیاک، پتاسیم، هیدروژن و بعضی از داروها

ترشح

نخستین مرحله برای تشکیل ادرار^۹ چیست؟

خون از طریق شریان آوران وارد گلومرول^{۱۰} می شود. به دلیل فشارخون در مویرگ ها و به دلیل دیواره نازک آن ها، فیلتراسیون^{۱۱} خون امکان پذیر است. فشار در گلومرول بیشتر از فشار در کپسول بومن است. این اختلاف فشار به آب و املاح اجازه می دهد تا از یک فضا به فضای دیگر (از گلومرول به کپسول بومن) حرکت کنند. آب و املاح محلول با وزن مولکولی کمتر از ۶۸۰۰۰ دالتون (مثلاً آلبومین) آزادانه وارد کپسول بومن می شوند. این مایع بدون پروتئین، فیلترای گلومرولی نامیده می شود و سرعت تولید آن به عنوان نرخ فیلتراسیون گلومرولی (GFR)^{۱۲} شناخته می شود. مقدار مایع فیلتره تولید شده توسط کلیه ها در دقیقه است. یک آقا با جثه متوسط، حدود ۱۸۰ لیتر مایع فیلتره در روز یا به عبارت دیگر ۱۲۵ میلی لیتر در دقیقه فیلترای گلومرولی تولید می کند. نود و نه درصد از این مایع فیلتره هنگام عبور از لوله ها دوباره بازجذب می شود. جدول ۴-۳ بازجذب کلی برخی از مواد انتخابی به داخل جریان خون را نشان می دهد.

جدول ۴-۳ نتیجه نهایی بازجذب توبولار (لوله) و ترشح برخی از مواد منتخب

مواد	درصد بازجذب شده	مواد	درصد بازجذب شده
آب	۹۹/۲	اوره	۵۰
سدیم	۹۹/۴	اینولین	۰
پتاسیم	۸۶/۱	کلسیم	۹۸/۲
بیکربنات	۱۰۰	کراتینین	۰
گلوکز	۱۰۰		

^۹Urine
^{۱۰}Glomerulus

^{۱۱}Filtration
^{۱۲}GFR: glomerular filtration rate

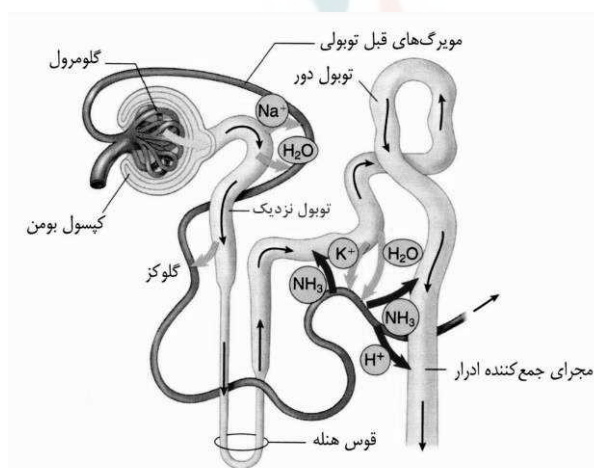
میزان فیلتراسیون گلومرولی بستگی به گردش خون کافی گلومرول و نیز حفظ فشار طبیعی فیلتراسیون دارد.

فیلتراسیون مولکول‌ها به شکل، اندازه و بار یونی آن‌ها بستگی دارد. هرچه وزن مولکولی و اندازه یک مولکول بزرگ‌تر باشد، میزان فیلتراسیون آن کاهش می‌یابد. غشای پایه گلومرول بار منفی دارد. به همین دلیل موادی که بار منفی دارند، توسط غشای پایه پس زده می‌شوند و فیلتراسیون آن‌ها مهار می‌شود.

محلول پایش شده ادرار اولیه در زمان گذشتن از لوله‌ها، چه تغییری می‌کند؟

مهم‌ترین کار لوله‌ها، بازجذب و ترشح است. بازجذب لوله‌ای، مایع فیلتره شده را از طریق مویرگ‌های دور لوله‌ای^{۱۳} یا وازاکتا به جریان خون برمی‌گرداند. (تصویر ۴-۴)

این عملکرد بسیار انتخابی است و بستگی به نیازهای بدن در آن زمان دارد. املاحی که بازجذب می‌شوند، شامل یون‌هایی مانند سدیم، پتاسیم، کلر، بیکربنات و کلسیم است.



تصویر ۴-۴ مسیر فیلتراسیون یا پالایش مواد از قسمت‌های مختلف یک نفرون

در پایان از ۱۸۰ لیتر مایع فیلتره شده در طول روز، تنها دو لیتر به‌عنوان ادرار باقی می‌ماند. آب باقی‌مانده به همراه گلوکز، اسیدهای آمینه، پروتئین‌های کوچک و بسیاری از الکترولیت‌ها بازجذب می‌شوند. فیلترای باقیمانده، غلیظ شده و همچنان که از لوله‌ها عبور می‌کند به‌صورت ادرار نهایی درمی‌آید. آخرین تغییرات نسبت آب به املاح، تحت تأثیر هورمون

ADH در لوله انتهایی رخ می‌دهد. این لوله‌ها آب و الکترولیت‌ها را به خون بازمی‌گردانند. یون‌های هیدروژن و بقایای زائد متابولیکی به همراه حجمی از آب بسته به میزان نیاز بدن، از بدن دفع می‌شوند. بخش عمده بازجذب در لوله‌های ابتدایی رخ می‌دهد ولی بازجذب برخی از مواد نیز در لوله انتهایی انجام می‌شود.

¹³Peritubular

ترشح لوله‌ای، بعضی از مواد را از خون برداشته به مایع فیلتره شده اضافه می‌کند. ترشح لوله‌ای به پاک کردن خون از مواد سمی کمک می‌کند و با دفع یون‌های هیدروژن pH خون را در سطح ثابتی نگه می‌دارد. از موادی که به درون مایع فیلتره شده ترشح می‌شوند، می‌توان به پتاسیم، هیدروژن، آمونیاک، کراتینین و برخی از داروها اشاره کرد. این فرایند برای یک مقدار بسیار ناچیز از مجموع مواد موجود در آب تصفیه شده انجام می‌شود.

نارسایی کلیه

در نارسایی کلیه چه وقایعی روی می‌دهد؟

دستگاه ادراری طبیعی، حجم مایعات و میزان مواد شیمیایی گوناگون را در بدن ثابت نگه می‌دارد. زمانی که دستگاه ادراری به درستی کار نکند، ترکیبات شیمیایی خون به هم می‌ریزد. در این صورت، بیمار نشانه‌های بالینی خواهد داشت. نارسایی کلیه ممکن است حاد یا مزمن باشد. در هر دو حالت نارسایی، کارکرد نفرون‌ها به قدری کاهش پیدا کرده که نمی‌تواند محیط داخلی بدن را همواره در حالت ثابت و طبیعی نگه دارد. مواد زائد حاصل از متابولیسم پروتئین‌ها، در بدن تجمع می‌یابد و در بعضی موارد نیاز به نوعی درمان خواهد داشت. به تجمع مواد زائد حاصل از متابولیسم پروتئین‌ها، ازتمی^{۱۴} می‌گویند که درواقع احتباس مواد ازت‌دار در بدن است (ازت = نیتروژن). ازتمی شایع‌ترین علامت سندرم اورمی است.

اوره چیست؟

اوره ماده زائد حاصل از سوخت‌وساز پروتئین است که وزن مولکولی ۶۰ دالتون (Da) دارد. اوره بیشترین ماده زائد ارگانیک است و به راحتی در گلومرول فیلتره می‌شود. بیشترین مقدار اوره از تجزیه اسیدآمینه تولید می‌شود. مقدار طبیعی آن در خون ۸-۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر است. سطح خونی اوره تحت تأثیر فاکتورهای متعددی است. به همین دلیل اوره بهترین نشانگر برای تشخیص عملکرد مناسب یا نامناسب کلیه نیست.

¹⁴ Azotemia

افزایش سطح اوره می‌تواند به علل گوناگونی مانند افزایش پروتئین رژیم غذایی، خونریزی‌های دستگاه گوارش، مصرف استروئیدها یا در هر زمان که سوخت بیشتر از ساخت باشد^{۱۵} اتفاق افتد. کاهش سطح اوره نیز می‌تواند در شرایطی مانند کاهش پروتئین رژیم غذایی، بیماری‌های کبدی یا مصرف زیاد آب رخ دهد.

کراتینین چیست؟

کراتینین پروتئینی است که توسط عضلات تولید و وارد گردش خون می‌شود. میزان کراتینین خون با میزان کراتینینی که از ادرار دفع می‌شود، مشخص می‌شود. با کاهش عملکرد کلیوی کراتینین در خون تجمع می‌کند. این یک نشانگر خوب برای ارزیابی عملکرد کلیه است.

اورمی چیست؟

اورمی یا سندرم اورمیک مجموعه نشانه‌های بالینی و نابسامانی در فرایند شیمیایی است که هنگام اختلال در کارکرد کلیه‌ها بروز می‌کند (اختلالات شیمیایی ظاهر می‌شود). نشانه بالینی تجمع ترکیبات یا سموم که به طور معمول در ادرار ترشح می‌شود اغلب به عنوان سندرم اورمی خود را نشان می‌دهد.

آیا احتباس اوره علت ایجاد اورمی است؟

سندرم اورمی یک تقریباً به موازات افزایش سطح اوره خون شدت می‌یابند. علائمی مانند کسالت، خواب‌آلودگی، خستگی و بی‌اشتهایی به‌روشنی با افزایش میزان اوره خون مرتبط است؛ اما اوره سم اصلی نیست که باعث بروز اورمی می‌شود. تعداد زیادی از مواد هستند که وقتی کلیه‌ها دچار اختلال می‌شوند، در بدن احتباس می‌یابند. بیش از ۲۰۰ ماده سمی اورمیک شناخته‌شده است.

بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیماری مزمن کلیوی (CKD) به عنوان کاهش عملکرد کلیه تعریف شده که این کاهش عملکرد کلیه توسط کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی (eGFR) به کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ مترمربع سطح بدن (mL/min/1.73 m^2) که برای بیش از ۳ ماه از شواهد آسیب کلیوی گذشته باشد مشخص می‌شود که شامل آلبومینوری مداوم یعنی وجود ۳۰ میلی‌گرم یا مقدار بیشتر آلبومین ادرار در هر گرم کراتینین ادرار برای بیش از ۳ ماه طول بکشد تعریف می‌شود. (موسسه ملی دیابت و بیماری‌های گوارشی و کلیوی، ۲۰۱۴).

¹⁵ Hypercatabolic

نارسایی کلیه یا مرحله پنجم بیماری مزمن کلیه (CKD) به عنوان eGFR کمتر از ۱۵ میلی لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ مترمربع سطح بدن (mL/min/1.73 m^2) و زمانی ایجاد می شود که کلیه ها به طور دائم بیشتر توانایی خود را برای برداشت مواد زائد و حفظ تعادل مایعات و مواد شیمیایی بدن از دست بدهند. این فرآیند ممکن است به سرعت (در عرض ۲-۳ ماه) یا به آرامی (ظرف بیش از ۳۰-۴۰ سال) پیشرفت کند. تخمین زده می شود که بیش از ۳۰ میلیون بزرگسال در ایالات متحده یا از هر هفت آمریکایی یک نفر به بیماری مزمن کلیه (CKD) مبتلا باشند و اکثر آن ها تشخیص داده نشده اند (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری [CDC]، ۲۰۱۷). لازم به ذکر است که همه بیماران با کاهش eGFR یا آلبومینوری به مرحله نهایی بیماری کلیوی (ESRD) پیشرفت نمی کنند. تشخیص زودهنگام و مداخله می تواند در به تأخیر انداختن پیشرفت بیماری کمک کند.

روند بیماری مزمن کلیه چگونه است؟

کاهش پیش رونده و بازگشت ناپذیر کار کلیه ها طی ماه ها یا سال ها رخ می دهد. هرچه تعداد نفرون های سالم کاهش می یابد، نفرون های سالم باقیمانده باید تصفیه بیشتری را انجام دهند. در نهایت ظرفیت دفع مواد زائد توسط نفرون ها تکمیل شده، غلظت این مواد در بدن افزایش می یابد. در نهایت از تومی و نشانه های بالینی اورمی اتفاق می افتد. خوشبختانه پیشروی آهسته، به بدن این اجازه را می دهد تا خود را با شرایط وفق دهد. علائم ممکن است تناسب کمی با مقادیر غیرعادی مواد شیمیایی در بدن داشته باشند.

بیماری مزمن کلیه چگونه مرحله بندی می شود؟

بیماری مزمن کلیه با توجه به سطح عملکرد کلیه بیمار یا GFR مرحله بندی می شود. GFR با توجه به سن، جنس و اندازه بدن متفاوت است. GFR با افزایش سن و قبل از شروع نارسایی کلیه کاهش می یابد. مرحله بندی CKD باعث سهولت در به کارگیری دستورالعمل های عملی بالینی، اندازه گیری عملکرد بالینی و بهبود کیفیت برای مدیریت بیماری در هر سطح از بیماری می شود و در نتیجه باعث محافظت طولانی مدت از عملکرد باقی مانده کلیه تا حد امکان می شود.

شناسایی وجود نارسایی مزمن کلیه و مرحله CKD در یک فرد، جایگزینی برای ارزیابی دقیق علت بیماری کلیوی، میزان آسیب کلیه، سطح عملکرد کلیه، بیماری زمینه ای، عوارض کاهش عملکرد کلیه، یا خطرات از دست دادن عملکرد کلیه یا بیماری قلبی عروقی نیست.

مراحل بیماری مزمن کلیه کدام است؟

بیماری مزمن کلیه را می‌توان در یک سری مراحل از ۱ تا ۵ بیان کرد. در سال ۲۰۱۵، تعداد ساکنان ایالات متحده که تحت درمان برای مرحله ۵ بیماری مزمن کلیه بودند، نزدیک به ۵۰۰,۰۰۰ نفر بود و بیش از ۲۰۰,۰۰۰ نفر با پیوند کلیه زندگی می‌کردند. تعداد موارد جدید در همان سال ۱۲۴,۱۱۱ مورد بود که نشان‌دهنده افزایش ۷/۵ درصدی در طول همان سال است که نشان‌دهنده پیری و رشد جمعیت ایالات متحده است (سیستم داده‌های کلیوی ایالات متحده، ۲۰۱۵).

جمعیت مرحله پنجم CKD تنها بخش کوچکی از کل جمعیت CKD را نشان می‌دهد. تعداد بیماران مبتلا به CKD مرحله ۱ تا ۴ بسیار بیشتر از بیمارانی است که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده یا پیوند دارند. CDC تخمین می‌زند که بیش از ۳۰ میلیون نفر به بیماری مزمن کلیه مبتلا هستند. نود و شش درصد از کسانی که در مراحل اولیه (۱ و ۲) هستند از ابتلا به CKD آگاه نیستند و ۴۸ درصد از کسانی که در مرحله بعدی CKD (مرحله ۴) هستند از این بیماری آگاه نیستند (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۱۷). بنا بر اعلام بنیاد ملی کلیه^{۱۶}، مهم‌ترین علل ایجاد CKD عبارت‌اند از:

دیابت شیرین (ملیتوس) تیپ (I و II)، لوپوس اریتماتوس سیستماتیک (SLE)، درگیری کلیه در اثر ویروس HIV، هپاتیت B یا C، پرفشاری خون، عفونت، سنگ‌ها، مولتیپل میلوما، آنتی‌بادی‌ها و بیماری‌های کیستیک.

بنیاد ملی کلیه توصیه می‌کند؛ همه افراد از نظر خطر ابتلا به بیماری مزمن کلیه ارزیابی شوند. این بررسی‌ها باید شامل ارزیابی سطح کراتینین خون، بررسی وجود پروتئینوری، آزمایش ادرار (توسط آزمایشگاه یا نوار ادرار) از نظر وجود گلبول سفید و قرمز باشد.

کادر ۴-۱ مراحل بیماری مزمن کلیه (CKD)

در این چارچوب، KDOQI بیماری مزمن کلیه را به پنج مرحله طبقه‌بندی کرد که به شرح زیر است:

- ❖ Stage 1: kidney damage with $GFR \geq 90 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 2: kidney damage with $GFR 60-89 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 3a: $GFR 45-59 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 3b: $GFR 30-44 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 4: $GFR 15-29 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 5: $GFR < 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$

*مرحله پنجم نارسایی کلیه نامیده می‌شود که بیمار باید دیالیز یا پیوند کلیه شود.

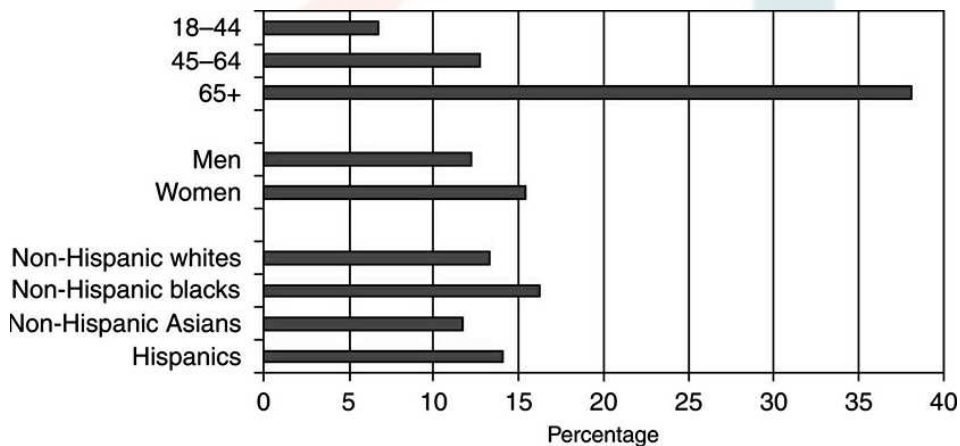
¹⁶ NKF

اما در هر حال بهترین معیار برای تعیین عملکرد کلیه، همان برآورد سرعت فیلتراسیون گلوبرولی است. عوامل خاصی شناسایی شده اند که در پیشرفت بیماری مزمن کلیه به نارسایی کلیه دخیل هستند که شامل دیابت کنترل نشده، پرفشاری خون و اپیزودهای مکرر آسیب حاد کلیه (AKI) به خصوص در افراد مسن است.

بنیاد ملی کلیه روی علت و پاتولوژی بیماری مزمن کلیه تمرکز ندارد و تمرکز آن بر روی مرحله بیماری مزمن کلیه است. هدف نهایی بهبود نتایج با ارائه بهترین راه های پیشگیری است (کادر ۴-۱)

چه عواملی فرد را در معرض خطر ابتلا به بیماری مزمن کلی قرار می دهد؟

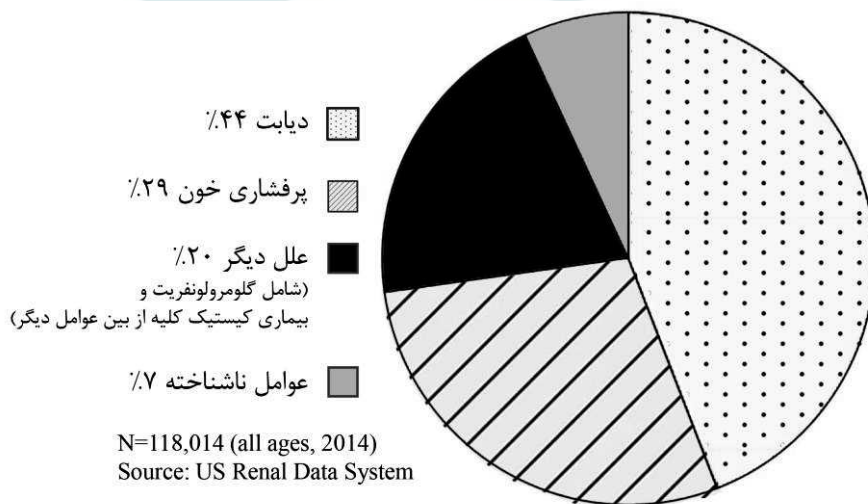
بنیاد ملی بیماری های کلیه مواردی نظیر سن بالا، سابقه فامیلی، زمینه نژادی (آمریکایی-آفریقایی، سرخپوستان آمریکا، آمریکای لاتین، آسیایی و جزایر اقیانوس آرام) را از عوامل افزایش ریسک ابتلا به بیماری کلیه اعلام می کند (تصویر ۴-۵). افزایش پروتئینوری، پرفشاری خون، کنترل نامناسب قند خون در دیابتی ها و سیگار کشیدن نیز می توانند روند بیماری های کلیه را تسریع کنند. شایع ترین علل نارسایی کلیه در ایالات متحده آمریکا در تصویر ۴-۶ نمایش داده شده است. در اغلب افراد، بیماری مزمن کلیه در مراحل اولیه معمولاً بدون علامت است و برای تشخیص باید خون و ادرار آزمایش شود.



تصویر ۴-۵ شیوع بیماری مزمن کلیوی (CKD) در میان بزرگسالان آمریکایی ۱۸ ساله یا بالاتر بر اساس جنسیت، نژاد یا قومیت.

- ❖ بیماری مزمن کلیه در افراد ۶۵ ساله یا بالاتر (۳۸٪) است و نسبت به افراد ۴۵ تا ۶۴ سال (۱۳٪) یا ۱۸ تا ۴۴ سال (۷٪) شایع تر است.
 - ❖ CKD در زنان (۱۵٪) شایع تر از مردان (۱۲٪) است.
 - ❖ بیماری مزمن کلیه در سیاهپوستان غیر اسپانیایی (۱۶٪) شایع تر از سفیدپوستان غیر اسپانیایی (۱۳٪) یا آسیایی های غیر اسپانیایی (۱۲٪) است.
 - ❖ حدود ۱۴ درصد از اسپانیایی ها CKD دارند.
- از مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری ها: بیماری مزمن کلیه در ایالات متحده، ۲۰۱۹. [n.d].

تشخیص به موقع پروتئینوری، به عنوان یک نشانگر حساس آسیب های کلیوی، می تواند به درمان زودرس و کاهش سرعت پیشرفت منجر شود. ارجاع به موقع به نفرولوژیست، کنترل دقیق پرفشاری خون و کنترل دقیق قند خون در دیابتی ها، می تواند باعث تأخیر در پیشرفت بیماری مزمن کلیه شود. تصویر ۴-۷ خطر پیشرفت را بر اساس GFR و سطح یا نسبت آلبومین به کراتینین یا سطح پروتئینوری را نشان می دهد.



تصویر ۴-۶ عوامل اولیه نارسایی کلیه مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری. اطلاعات ملی بیماری مزمن کلیه، ۲۰۱۷. آتلانتا، GA: وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده، مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری. ۲۰۱۷

هدف از درمان بیماری مزمن کلیه چیست؟

همه بیماران در یک بازه زمانی یکسان مراحل بیماری مزمن کلیه را طی نمی کنند، ولی هدف، به تعویق انداختن پیشرفت بیماری است. عوامل خطر قابل اصلاح عبارتند از پرفشاری خون و کنترل دیابت، کنترل وزن، کلسترول بالا درخون، مصرف داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و استعمال سیگار. اقدامات کلیدی که باید در نظر گرفته شود عبارتند از: شناسایی علت، اجرای اقدامات درمانی مناسب برای هر مرحله از CKD، نظارت بر علائم بیمار، غربالگری برای عوارض و آموزش بیمار. با کاهش GFR، بیماران ممکن است عوارض زیر را تجربه کنند: بیماری قلبی عروقی. عدم تعادل کلسیم - فسفر و ویتامین D، هیپرکالمی؛ اسیدوز متابولیک؛ هیپوآلبومینمی؛ و پرفشاری خون. تا زمانی که کاهش قابل توجهی در GFR رخ ندهد، علائم ممکن است ظاهر نشوند.

چه مواردی در مبتلایان به بیماری مزمن کلیه باید تحت نظر قرار گیرد؟

بیماران مبتلا به مراحل اول و دوم CKD، حداقل علائم را دارند، همان طور که قبلاً ذکر شده است هدف ما به طور عمده کنترل عوامل خطر قابل اصلاح است. ارائه دهنده مراقبت های بهداشتی ممکن است GFR و سطح آلبومینوری را کنترل کند (جدول ۴-۴). بیماران مبتلا به مراحل سوم و چهارم CKD از نظر عوارض احتمالی کاهش GFR باید با دقت بیشتری تحت نظر قرار گیرند. بیمار در این زمان ممکن است به یک نفرولوژیست ارجاع داده شود تا در مورد اقداماتی برای به تعویق انداختن پیشرفت بیماری و نظارت بر سایر عوارض اورمی در هنگام ظهور توصیه شود. نفرولوژیست ارزیابی و تغییر دوز داروها که به دلیل کاهش GFR ضروری است را انجام می دهد، به ویژه داروهایی که از راه کلیه ها دفع می شوند.

				persistent albuminuria categories: description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²): description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

تصویر ۴-۷ خطر پیشرفت بر اساس میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطح یا نسبت آلبومین به کراتینین. رنگ سفید نشان دهنده خطر کم است (اگر هیچ نشانگر دیگری برای بیماری کلیوی یا بیماری مزمن کلیه (CKD) وجود نداشته باشد). خانه های خالی نشان دهنده افزایش متوسط خطر است. خانه های آجری نشان دهنده خطر بالا است؛ و خاکستری نشان دهنده خطر بسیار زیاد است. (CKD-KDIGO: راهنمای عمل بالینی KDIGO ۲۰۱۲).

نفرولوژیست ممکن است توصیه هایی در مورد رژیم غذایی (محدودیت سدیم، فسفر و پروتئین) مناسب بیمار ارائه دهد. بیماری های استخوانی مرتبط با مواد معدنی بر اساس سطح سرمی کلسیم، فسفر و PTH بیمار

کنترل و درمان می شود. فاکتور رشد فیبروبلاست (FGF-23) یک هورمون مشتق از استخوان است که در پاسخ به هیپرفسفاتمی تولید می شود. FGF-23 با سرکوب بازجذب فسفات در لوله ها و کاهش جذب فسفر از روده، سطح فسفر را کاهش می دهد. FGF-23 با پیشرفت سریع تر CKD، بیماری های قلبی عروقی و مرگ زودرس در بیماران مبتلا به CKD مرتبط است. سطح فسفر سرم توصیه شده طبق دستورالعمل های بنیاد ملی کلیه - DOQI از ۲/۷ تا ۴/۶ میلی گرم بر دسی لیتر برای بیماران CKD است (وولف، ۲۰۱۲). با کاهش GFR، انتخاب روش درمان و دسترسی به دیالیز باید مورد بحث قرار گیرد. تصویر ۴-۸ الگوریتم نظارت بر CKD را نشان می دهد.

مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD) چیست؟

مرحله نهایی بیماری کلیه نامی است که قبلاً برای مرحله پنجم CKD یا زمانی که بیمار برای بقا نیاز به دیالیز نگهدارنده دارد استفاده می شد. در دوره های CKD ممکن است نارسایی کلیوی اغلب برای مدت زمان قابل توجهی با رژیم غذایی، محدودیت سدیم، کنترل فسفات، فشارخون و حفظ قند خون و دارو کنترل شود. زمانی که عملکرد کلیه به ۱۰ تا ۱۵ درصد طبیعی می رسد، دیالیز یا پیوند برای زنده ماندن بیمار ضروری می شود.

نارسایی مزمن کلیه و علل آن

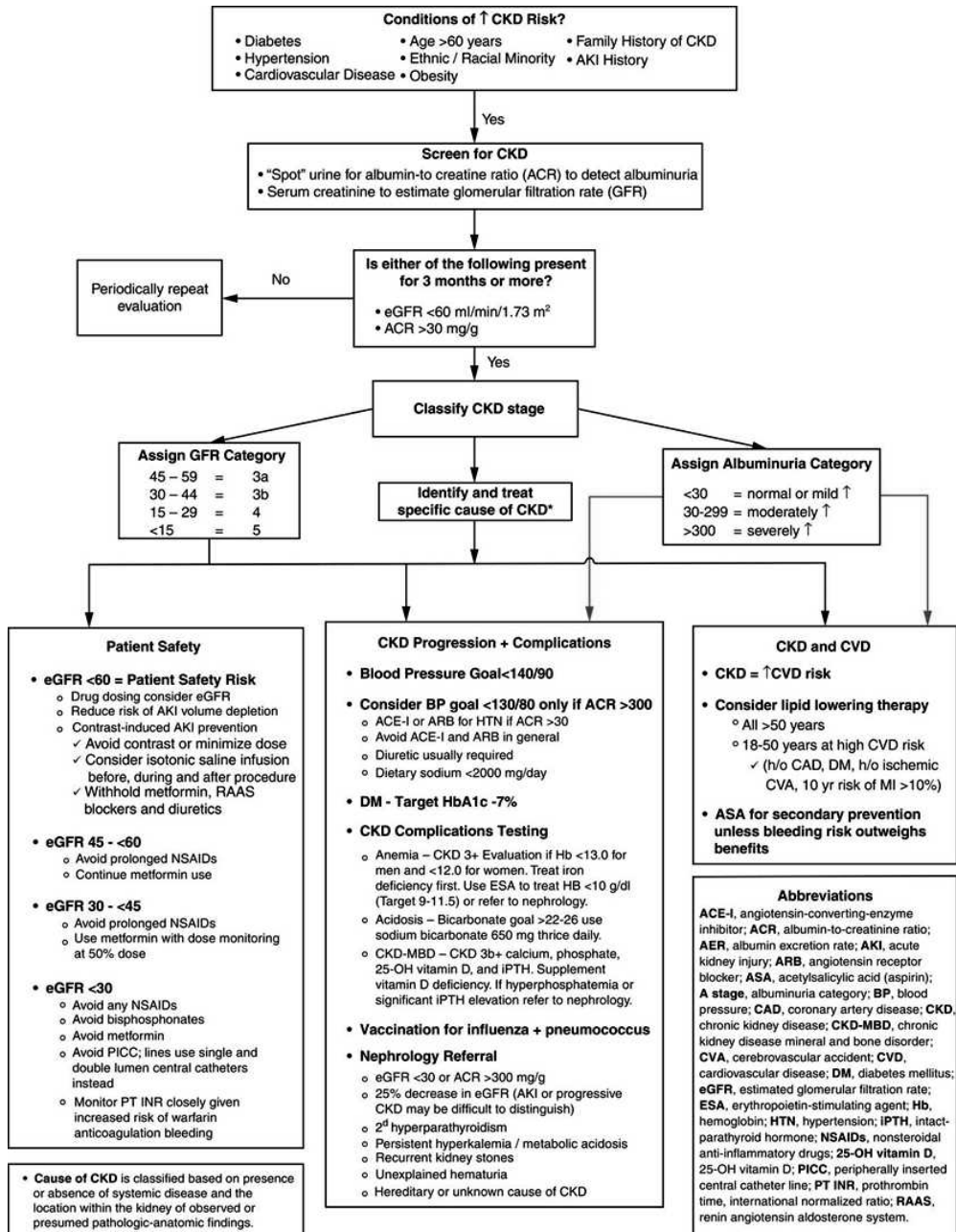
عوامل خطر CKD عبارتند از دیابت، پرفشاری خون، چاقی و سابقه خانوادگی. جمعیت های خاصی در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به این بیماری هستند:

- ❖ زنان بیشتر تحت تأثیر CKD قرار می گیرند، اما مردان بیشتر به ESRD پیشرفت می کنند.
- ❖ تخمین زده می شود که ۱۵٪ از اسپانیایی ها CKD دارند و ۳۵٪ احتمال بیشتری دارد که به ESRD پیشروی کنند.
- ❖ بومیان آمریکا، آسیایی ها و جزایر اقیانوس آرام بیشتر در معرض ابتلا به بیماری مزمن کلیه هستند.
- ❖ آمریکایی های آفریقایی تبار سه برابر بیشتر از سفیدپوستان در معرض ابتلا به بیماری مزمن کلیه قرار دارند.
- ❖ اسپانیایی ها ۱/۵ برابر بیشتر از غیر اسپانیایی ها به ESRD مبتلا می شوند.

جدول ۴-۴ پیشگیری، پایش و درمان عوارض بیماری مزمن کلیه

آزمایش	محدوده یا میزان هدف	ارزیابی و رابطه با بیماری کلیه
تست ادرار نسبت آلبومین به کراتینین ادرار	نرمال: ۰-۲۹ آلبومینوری: مساوی یا بیش از ۳۰	معیار ترجیحی برای غربالگری، ارزیابی و پایش آسیب کلیه و اولین نشانه بیماری کلیوی است. افزایش آن نشان دهنده خطر پیشرفت بیماری مزمن کلیه (CKD) است. ممکن است با ورزش شدید، تب، عفونت، کم آبی بدن هیپرگلیسمی یا نارسایی احتقانی قلب افزایش یابد.
فشار خون	فشارخون کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه	کنترل فشارخون در به تأخیر انداختن پیشرفت CKD و بیماری قلبی-عروقی کمک می کند. برای اکثر بیماران یک آنتاگونست RAAS یعنی مهارکننده ACE یا ARB تجویز می شود که به عنوان محافظ کلیه و قلب عمل می کند. ممکن است به کاهش آلبومینوری کمک کند. برای افزایش اثربخشی باید از نظر هیپرکالمی نظارت کرد و رژیم کم سدیم را اعمال کرد. بیماران در مرحله سوم CKD با کاهش GFR، احتمال بیشتری برای ابتلا به پرفشاری خون دارند.
مدیریت دیابت	میزان ایده آل و هدف HbA1c به طور تقریبی ۷ درصد است، اما این هدف بر اساس نیاز بیمار تنظیم می شود	HbA1c هدف بر اساس نیاز بیمار تنظیم می شود. دستورالعمل NKF KDOQI توصیه می کند: HbA1c(۱) هدف به میزان ۷ درصد برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن پیشرفت عوارض میکروواسکولار دیابت از جمله CKD است. (۲) عدم درمان بیماران با HbA1c کمتر از ۷ درصد. در بیماران در معرض خطر هیپوگلیسمی ما پیشنهاد می کنیم که HbA1c هدف در افراد مبتلا به بیماری های زمینه ای یا در بیمارانی که امید به زندگی محدود و خطر هیپوگلیسمی دارند این میزان به بیش از ۷ درصد افزایش یابد (NKF، ۲۰۱۲). بهبود ناخواسته HbA1c ممکن است نشان دهنده پیشرفت CKD باشد.
مدیریت رژیم	پروتئین سدیم فسفر پتاسیم	دستورالعمل های غذایی بر اساس نتایج مطالعات آزمایشگاهی و توصیه های پزشک است. مشاوره یا ارجاع متخصص تغذیه در صورت نیاز انجام شود. مصرف سدیم را کاهش دهید. برای به حداقل رساندن استرس بر کلیه ها، مصرف پروتئین را کاهش دهید. در صورت لزوم مصرف فسفر و پتاسیم را کاهش دهید.
بیماری قلبی عروقی (CVD)	LDL کمتر از ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر	بیماران قلبی عروقی در معرض خطر بیماری مزمن کلیه (CKD) هستند و بیماران مزمن کلیه در معرض خطر بیماری قلبی عروقی هستند؛ که بیماری قلبی عروقی علت اصلی مرگومیر در بیماری مزمن کلیه است. آن ها باید از رژیم غذایی کم چرب پیروی کنند و فعالیت بدنی را افزایش دهند.
آنمی	هموگلوبین طبیعی ۱۱-۱۲ گرم بر دسی لیتر	سطح هموگلوبین را کنترل کنید. علل قابل اصلاح کم خونی را شناسایی کنید. مکمل های آهن خوراکی ممکن است برای جبران کمبود خفیف آهن تجویز شوند. بیمارانی که ممکن است در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه با کاهش GFR شاهد کاهش هموگلوبین باشند.
اختلالات مواد معدنی و استخوانی	کلسیم فسفر PTH ویتامین D	ویتامین D ممکن است کاهش یابد. کلسیم سرم ممکن است به دلیل کاهش ویتامین D کاهش یابد. PTH ممکن است افزایش یابد. فسفر سرم ممکن است افزایش یافته یا طبیعی باشد. ممکن است شروع بیماری استخوان در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه مشاهده شود.

ACE, Angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; CKD, chronic kidney disease; CVD, cardiovascular disease; GFR, glomerular filtration rate; HbA1c, hemoglobin A1c; KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; LDL, low-density lipoprotein; NKF, National Kidney Foundation; PTH, parathyroid hormone; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system.



تصویر ۴-۸ چگونگی مدیریت بیماری مزمن کلیه، (بنیاد ملی کلیه = NKF)

علل گلومرولی بیماری مزمن کلیه کدام اند؟

در بیماری های گلومرولی، گلومرول آسیب می بیند و به دنبال آن پروتئین ها و گلبول های قرمز وارد ادرار می شوند.

بیماری های گلومرولی به دو دسته عمده تقسیم بندی می شوند: گلومرولونفریت و گلومرولواسکلروزیس. گلومرولونفریت یک بیماری التهابی است که بر گلومرول های کلیه تأثیر می گذارد. این بیماری ممکن است به طور اولیه در کلیه اتفاق بیفتد. همچنین ممکن است، به عنوان عارضه ثانویه بیماری هایی مانند لوپوس اریتماتوس سیستماتیک، نفریت دیابتی، یا سندرم^{۱۷} گود پاسچر^{۱۸} رخ دهد. وقتی گلومرول ملتهب می شود یا آسیب می بیند، اجازه می دهد گلبول های قرمز و مقدار زیادی پروتئین وارد ادرار شوند. گلومرولونفریت ممکن است در پی عفونت با باکتری های استرپتوکوک ایجاد شود. عفونت استرپتوکوکی به طور مستقیم باعث ضایعه گلومرولی نمی شود بلکه مقدار بسیار زیاد آنتی بادی که در اثر این عفونت در بدن تولید می شود در گلومرول ها رسوب می کند و باعث آسیب کلیوی می شود. سیستم دفاعی بدن در مقابله با عفونت واکنش نشان می دهد و مجموعه های آنتی ژن - آنتی بادی تشکیل می شود. وقتی مقدار این کمپلکس ها زیاد شوند، در گلومرول تجمع یافته و آن را مسدود می کند. میزان فیلتراسیون گلومرولی کاهش می یابد و شخص دچار علائمی نظیر کاهش آلبومین سرم، هماچوری^{۱۹}، ادم، پرفشاری خون و کاهش حجم ادرار می شود.

گلومرولواسکلروزیس زمانی اتفاق می افتد که عروق خونی کلیه دچار آسیب یا سخت شوند. بیماری های سیستمیک مانند لوپوس و دیابت شیرین^{۲۰} باعث می شوند سلول های گلومرولی بافت سخت و فیبروز تولید کنند. سلول های گلومرول ممکن است فاکتور رشد تولید کنند. این امر، تولید بافت اسکار را تحریک می کند یا اینکه فاکتور رشد توسط جریان خون وارد گلومرول می شود.

آسیب کلیه در پی دیابت ملیتوس تیپ I (دیابت وابسته به انسولین)^{۲۱} و تیپ II (دیابت غیر وابسته به انسولین) ایجاد می شود. در این نوع آسیب کلیه، غشای پایه گلومرولی ضخیم می شود. بالا بودن قند خون، سرعت جریان خون کلیه را افزایش می دهد. این موضوع باعث اعمال فشار به گلومرول شده، فشارخون بالا می رود. وقتی گلومرول آسیب ببیند، فیلتراسیون گلومرولی نیز دچار اختلال می شود. نفروپاتی دیابتی در دیابت تیپ I به ندرت قبل از ۱۰ سال اول ابتلا به بیماری رخ می دهد و در بیشتر افراد ۱۰ - ۲۰ سال پس از

¹⁷ syndrome

¹⁸ Good Posture

¹⁹ Hematuria

²⁰ Mellitus;

²¹ Insulin-dependent diabetes: IDDM

شروع بیماری ایجاد می‌شود. عوارض، درمان و مراقبت‌های ویژه لازم برای مبتلایان به نفروپاتی دیابتی در بخش ۱۶ مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

آیا بیماری‌های ژنتیک هم می‌توانند باعث بیماری مزمن کلیه شوند؟

بیماری پلی کیستیک کلیه^{۲۲} یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیک تهدیدکننده در ایالات متحده به شمار می‌رود. این بیماری ممکن است به نارسایی کلیه نیز منجر شود. الگوی وراثتی آن به صورت اتوزوم غالب است. این بدان معناست که درصد احتمال ابتلا به این بیماری در هر دو جنس به یک میزان است. این بیماری ژن غالب دارد یعنی فقط یک ژن آسیب‌دیده برای بروز بیماری کافی است. در نتیجه، احتمال انتقال ژن، به هر دو جنس، پسر یا دختر مساوی و برابر ۵۰٪ است. بیماری پلی کیستیک کلیه یک بیماری پیش‌رونده است و باعث تشکیل تعداد بسیار زیادی کیست در هر منطقه از نفرون می‌شود. این کیست‌های پر از مایع، جای بافت طبیعی کلیه را گرفته، بزرگ می‌شوند و به نفرون‌های اطراف و رگ‌های کلیه فشار می‌آورند. بافت کلیه تحت فشار، کم‌کم فیبروزه شده و عملکرد کلیه به تدریج کم می‌شود. با افزایش تدریجی اندازه و تعداد کیست‌ها، کلیه‌ها نیز بزرگ‌تر شده و بیمار متوجه افزایش محسوس دور کمر خود خواهد شد. در بعضی از مبتلایان، افزایش هماتوکریت به علت افزایش ترشح اریتروپوئیتین نیز مشاهده می‌شود که این به علت فشردگی کلیه‌هاست که همراه با افزایش ترشح اریتروپوئیتین از کیست‌ها رخ می‌دهد.

علائم در افراد مختلف، گوناگون است. همان‌گونه که شروع بیماری کلیه نیز در افراد فامیل متفاوت است. رشد کیست‌ها در ۵۰٪ موارد، از ۱۸ سالگی رخ می‌دهد. درد ناحیه پایین کمر و پهلوها یکی از شایع‌ترین علائم بیماری پلی کیستیک کلیه است. عفونت‌های سیستم ادراری، هماچوری، پرفشاری خون و کاهش کارکرد کلیه نیز علائم دیگر این بیماری هستند. کیست‌ها باعث می‌شوند بیمار نسبت به عفونت حساس شود، به این ترتیب که باکتری در اطراف کیست مستقر شده، اجازه نمی‌دهد آنتی‌بیوتیک به راحتی به کلیه یا کیست نفوذ کند. زمانی که کلیه‌ها دچار درد شدید یا عفونت مزمن شوند، ممکن است لازم شود کلیه از بدن خارج شود. ممکن است در مبتلایان به بیماری پلی کیستیک کلیه، کیست‌ها در نقاط دیگر بدن نظیر تخمدان، بیضه، پانکراس، کبد یا طحال نیز دیده شوند. بیماری پلی کیستیک کلیه در کودکان و بزرگسالان هر دو دیده می‌شود؛ اما در همه مبتلایان به بیماری مزمن کلیه پیشرفت نمی‌کند. تقریباً ۵۰٪ مبتلایان در دهه ششم زندگی به درمان جایگزینی (دیالیز مزمن یا پیوند) نیاز پیدا می‌کنند.

²² PKD: polycystic kidney disease

آمیلوئیدوز چیست؟

آمیلوئیدوز اختلالی است که در آن سلول های تولیدکننده آنتی بادی در بدن رشته های پروتئینی غیرطبیعی تولید می کنند. این رشته های پروتئینی به هم متصل شده و در اندام های گوناگون بدن رسوب می کنند. مقدار زیادی از این رشته های پروتئینی در بافت ها تجمع پیدا می کنند و وقتی این اتفاق در کلیه می افتد می تواند سبب ایجاد نارسایی کلیه شود. علائم آمیلوئیدوز بستگی به ارگانی دارد که تجمع در آن اتفاق افتاده است. قلب، کلیه ها، سیستم عصبی و دستگاه گوارش بیشتر از سایر ارگان ها درگیر می شوند. علائم شایع درگیری کلیه، پروتئینوری و بالا رفتن فشارخون است. آمیلوئیدوز ممکن است در زمینه بیماری مزمن کلیه ایجاد شود که در آن صورت آمیلوئیدوز وابسته به دیالیز^{۲۳} نامیده می شود. همچنین می تواند به سندرم کارپال تونل^{۲۴}، استخوانی یا شکستگی های پاتولوژیک منجر شود.

نفرواسکلروزیس^{۲۵} چیست؟

نفرواسکلروز به معنای کلیه سخت شده (سختی کلیه) است. نوعی آسیب در کلیه که از فشارخون بسیار بالا و طولانی مدت ایجاد می شود. اگر پرفشاری خون درمان نشود باعث اسکروز شریانچه های کلیه شده، در نتیجه خون رسانی به نفرون ها کاهش می یابد. در خلال بیماری، برخی از گلوبول ها سخت شده، در نتیجه نفرون ها برای جبران کاهش عملکرد کلیه، فیلتراسیون بیشتری^{۲۶} خواهند داشت؛ و در نتیجه اسکروز^{۲۷} پیش رونده گلوبولی ایجاد می شود. در بیماران مبتلا به نفرواسکلروز، پروتئینوری، هماجوری، هیپرتروفی بطن چپ مشاهده می شود. درمان تهاجمی کاهش فشارخون، برای کم کردن سرعت از بین رفتن عملکرد کلیه ضروری است. از آنجا که پرفشاری خون ممکن است علت یا ناشی از عوارض CKD باشد، بنابراین گاهی اوقات تشخیص اینکه کدام یک در ابتدا وجود داشته مشکل است.

کدام عفونت ها عامل ایجاد نارسایی کلیه است؟

پیلونفریت^{۲۸} عفونت کلیه و لگنچه است. باکتری ها معمولاً از دستگاه ادراری تحتانی به طرف بالا منتشر می شوند. پیلونفریت معمولاً باعث ایجاد بیماری مزمن کلیه نمی شود مگر اینکه عامل زمینه ای دیگری مثل انسداد در دستگاه ادراری وجود داشته باشد. میکروارگانیزم هایی که به طور طبیعی در روده ها زندگی می کنند،

²³ DRA: Dialysis Related Amyloidosis

²⁴ Carpal Tunnel

²⁵ Nephro sclerosis

²⁶ Hyper filtration

²⁷ sclerosis

²⁸ Pyelonephritis

مثل باسیل‌های گرم منفی و آنتروکوک‌ها، غالباً وارد ادرار شده، به سمت کلیه‌ها بالا می‌روند. آسیب کلیوی به دنبال عفونت در اثر التهاب، فیبروز و اسکار رخ می‌دهد.

سل کلیه در اثر عفونت با مایکوباکتریوم توبریکولوزیس ایجاد می‌شود. دستگاه ادراری بعد از ریه شایع‌ترین محل عفونت سل است. کلیه‌ها با ضایعاتی که باعث التهاب و پنیری شدن می‌شوند، آسیب می‌بینند. عفونت در داخل کلیه منتشر شده و بافت آن را تخریب می‌کند. کلیه آتروفیه، کلسیفیه و دچار اسکارهای متعددی می‌شود. سل کلیه معمولاً به دنبال سل ریوی ایجاد می‌شود. سل کلیه ممکن است تا سال‌ها بعد از درگیری ریوی، در بدن خاموش باشد. علائم آن به صورت تکرر ادرار، درد سوپراپوبیک، هماچوری و تب تظاهر می‌کند.

سندرم نفروتیک^{۲۹} چیست؟

سندرم نفروتیک یک بیماری ویژه کلیه نیست. اختلالی است که در پی آسیب دیدگی گلومرول و دفع پروتئین در ادرار روی می‌دهد. گلومرولونفریت، دیابت شیرین و لوپوس بیماری‌هایی هستند که ممکن است سبب بروز سندرم نفروتیک شوند. برخی عفونت‌های ویروسی و باکتریایی نظیر استریتوکوک‌ها، مونونوکلئوزیس و هپاتیت هم می‌توانند سبب بروز سندرم نفروتیک به‌طور ثانویه شوند. در سندرم نفروتیک با کم شدن میزان پروتئین خون، باعث ورود مایع به درون بافت‌ها و ایجاد ادم می‌شود. میزان دفع بالای پروتئین در ادرار باعث می‌شود ادرار حالت کف‌آلود پیدا کند. هیچ درمان ویژه‌ای به‌جز کم کردن مقدار نمک رژیم غذایی برای کنترل ادم در سندرم نفروتیک وجود ندارد. کنترل پرفشاری خون نیز در این بیماری بسیار حائز اهمیت است.

آیا ممکن است فرد به سرطان کلیه مبتلا شود؟

کارسینوما و آدنوکارسینوما سلول‌های کلیه، تقریباً مسئول ۹۰٪ بدخیمی‌های کلیه است. کارسینوما سلول کلیه در مردان شایع‌تر است و در صورتی که پس از متاستاز تشخیص داده شود، میزان مرگ‌ومیر بالایی دارد. بیماری اغلب یک کلیه را درگیر می‌کند، اگرچه شیوع آن در هر دو کلیه راست یا چپ یکسان است. ریسک فاکتورهای این بیماری عبارتند از: مصرف دخانیات، استفاده بی‌رویه از مسکن‌ها، بودن در معرض مواد شیمیایی نظیر ازبستوز^{۳۰} و کادمیوم. تومور ممکن است در قسمتی از یک کلیه ظاهر شود. بافت کلیه را تحت فشار قرار دهد و در ادامه منجر به نکروز بافت و مختل شدن سیستم گردش خون شود. متاستاز^{۳۱} اغلب در ریه‌ها، غدد لنفاوی، کبد و استخوان‌ها دیده می‌شود. شایع‌ترین علامت، هماچوری است که به دنبال آن

²⁹ Nephrotic syndrome

³⁰ Asbestos

³¹ Metastasis

درد پهلوه‌ها، کاهش وزن، تب و پرفشاری خون نیز مشاهده می‌شود. گاهی اوقات توده‌ای در پهلوه‌ها یا شکم قابل لمس است.

تنگی شریان کلیه چیست؟

تنگی شریان کلیه حالتی است که در آن مجرای داخلی شریان کلیه که خون را به کلیه‌ها می‌رساند، باریک می‌شود. هنگامی که خون‌رسانی به کلیه کاهش یابد، بافت کلیه آسیب می‌بیند. کاهش خون‌رسانی کلیه باعث افزایش ترشح رنین شده که این خود آسیب بیشتری به کلیه وارد می‌کند. آترواسکلروز شایع‌ترین علت تنگی شریان کلیه است و به طور قابل توجهی بر فشارخون و عملکرد کلیه تأثیر می‌گذارد.

آسیب حاد کلیه (AKI) و علل آن

تعریف آسیب حاد کلیه (AKI) چیست؟

هر کاهش ناگهانی و سریع کار کلیه، آسیب حاد کلیه^{۳۲} نامیده می‌شود. شروع کاهش کارکرد کلیه به صورت ناگهانی و بسیار سریع در عرض چند ساعت یا چند روز رخ می‌دهد. به طور کلاسیک، الیگوری (کاهش حجم ادرار کمتر از ۴۰۰CC در طی ۲۴ ساعت) مشاهده می‌شود. با این حال، نزدیک به نیمی از موارد، از انواع غیر الیگوریک هستند که نشان می‌دهد برون ده ادرار بیمار، طبیعی تا نزدیک به نرمال است. نارسایی کلیه غیر الیگوریک نسبت به نوع اولیگوریک، شدت کمتری دارد و مدیریت آن آسان تر است و معمولاً نیازی به دیالیز ندارند. در سال ۲۰۰۴ تعدادی از نفرولوژیست‌ها و پزشکان طب اورژانس، گروهی تحت عنوان ADQI^{۳۳} تشکیل دادند. هدف آن‌ها همفکری برای رسیدن به تعریفی برای آسیب حاد کلیه و ارائه استانداردهای مشخص و ثابت برای تشخیص و مرحله‌بندی آسیب‌های حاد کلیه^{۳۴} بود. این گروه آسیب‌های حاد کلیه را از نظر شدت به سه مرحله خطر - آسیب و نارسایی تقسیم‌بندی کردند و دو پیامد از دست دادن کلیه و مرحله نهایی بیماری کلیه را برای آسیب حاد کلیه تعریف کردند (با نام اختصاری RIFLE [رِیسک، آسیب، نارسایی، از دست دادن و مرحله نهایی بیماری کلیه] نشان داده شده است). این گروه طبقه‌بندی AKI را بر اساس تظاهرات بالینی و بر اساس تغییرات کراتینین، میزان فیلتراسیون گلومرولی یا میزان برونده ادرار بیمار در نظر گرفتند (جدول ۴-۵).

³² ARF: acute renal failure

³³ ADQI: Acute Dialysis Quality Initiative

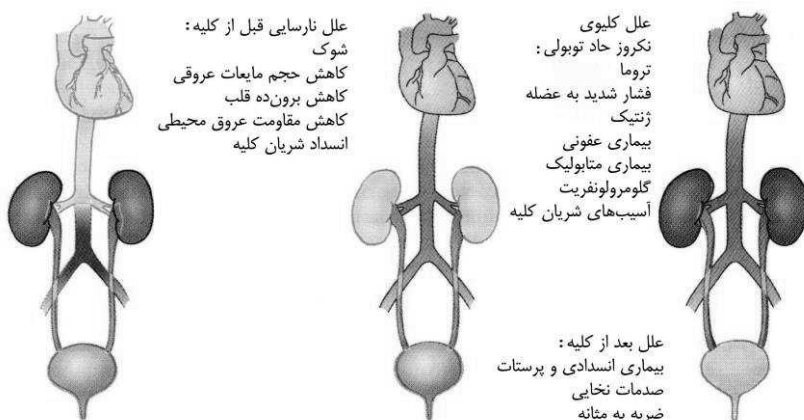
³⁴ AKI Acute Kidney Injury

جدول ۴-۵ معیارهای RIFLE برای طبقه‌بندی آسیب حاد کلیه

شاخص میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)	شاخص برونده ادرار
خطر (Risk)	کراتینین سرم بیش از ۱/۵ برابر میزان پایه برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن در ۶ ساعت
آسیب (Injury)	کراتینین سرم بیش از ۲ برابر میزان پایه برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت
نارسایی (Failure)	کراتینین سرم بیش از ۳ برابر میزان پایه یا افزایش بیش از ۰/۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر به مقادیر بالاتر از ۴ میلی‌گرم بر دسی لیتر برونده ادراری کمتر از ۰/۳ میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت یا انوری بیش از ۱۲ ساعت
از دست دادن (Loss)	آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۴ هفته
مرحله نهایی بیماری کلیه (End-stage renal disease)	آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۳ ماه

علل بروز آسیب حاد کلیه کدام‌اند؟

علل ایجاد آسیب حاد کلیه یا همان AKI در سه گروه قرار می‌گیرد: ۱- پیش از کلیه^{۳۵} ۲- درون کلیه^{۳۶} ۳- پس از کلیه^{۳۷} (به فصل ۱۸ کادر ۱۸ - ۱ مراجعه شود). این دسته‌بندی‌ها بر اساس محل آسیب شناسایی می‌شوند (تصویر ۴-۹).

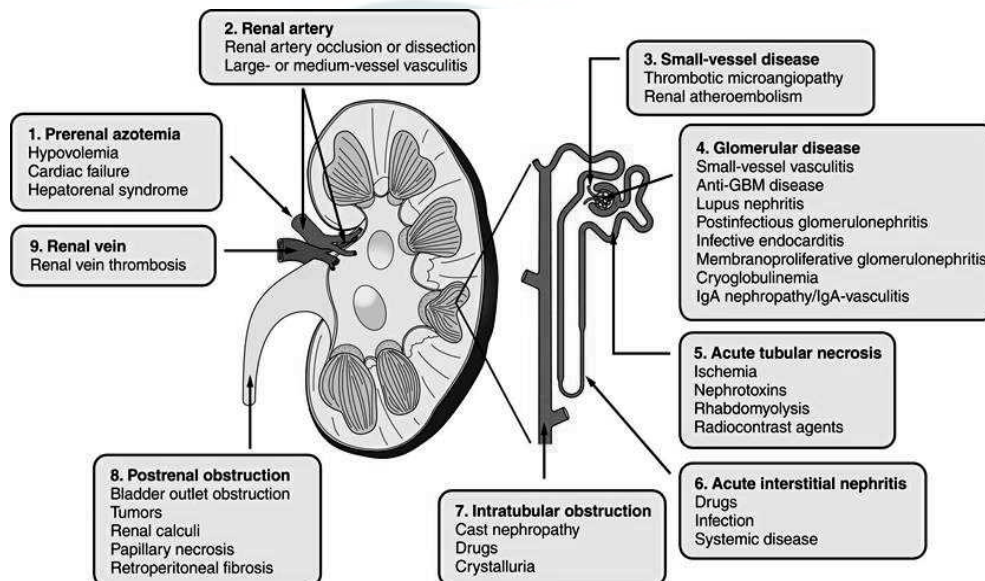


تصویر ۴-۹ نمایی از علل نارسایی قبل از کلیه، کلیوی و بعد کلیوی را نشان می‌دهد.

³⁵ Prerenal
³⁶ Intrarenal

³⁷ Post Renal

در آسیب حاد کلیه مرتبط به اختلال پیش از کلیه، با کاهش جریان خون کلیه به کلیه‌ها آسیب وارد می‌شوند. شایع‌ترین علل آن عبارت‌اند از: کاهش حجم مایعات خارج سلولی (در کمبود شدید آب بدن)، نارسایی قلب و انسداد شریان‌های کلیه. برای مشاهده علل بیشتر آسیب حاد کلیه تصویر ۴-۱۰ را مشاهده کنید.



تصویر ۴-۱۰ علل آسیب حاد کلیه (AKI). (AKI) به علل پیش کلیوی، کلیوی و پس کلیوی طبقه‌بندی می‌شود. علل کلیوی AKI را باید تحت اجزای مختلف آناتومیک کلیه (تغذیه عروقی، بیماری گلوMERولی، لوله‌ای و بینابینی) در نظر گرفت. GBM: غشای پایه گلوMERولی (From Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ: Comprehensive clinical nephrology, Edinburgh, 2019, Elsevier.)

علل پس از کلیه به بسته شدن راه خروجی ادرار از کلیه مربوط می‌شوند. این انسداد ممکن است در حالب، مثانه یا مجرای ادرار رخ دهد.

تشخیص علل پیش از کلیه و پس از کلیه مهم است، چراکه اغلب می‌توان آن‌ها را تصحیح کرد بدون آنکه آسیبی در نسج کلیه باقی بماند.

آسیب حاد کلیه با علل درون کلیه، آسیب مستقیماً به بافت کلیه وارد می‌شود. این مسئله ممکن است به همراه یک التهاب حاد (گلوMERولونفریت سریعاً پیش‌رونده) باشد. در اغلب موارد این حالت در زمینه جریان خون ناکافی (مانند شوک به دنبال خونریزی شدید) یا مسمومیت مستقیم پارانشیم کلیه در اثر کاربرد برخی آنتی‌بیوتیک‌ها، میوگلوبین یا اتیلن‌گلیکول ایجاد می‌شود. نتیجه آن نکرز حاد لوله‌ای^{۳۸} است که علت ۷۵٪ از همه موارد آسیب حاد کلیه است. نکرز حاد لوله‌ای، در اثر آسیب وارده به سلول‌های لوله‌های کلیه ایجاد

³⁸ ATN

می‌شود. آسیب سلولی ممکن است نوع توکسیک (از مواد شیمیایی یا داروها) یا ایسکمیک (کاهش شدید جریان خون) باشد. ممکن است نکرز سلولی هنوز اتفاق نیفتاده باشد، ولی عملکرد کلیه شدیداً آسیب دیده باشد.

بیماران مبتلا به CKD زمینه‌ای بیشتر در معرض خطر ابتلا به آسیب حاد کلیه هستند. افراد مسن‌تر و افراد مبتلا به دیابت نیز به دلیل کاهش عملکرد کلیه تشخیص داده نشده در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به AKI هستند.

علل بروز نکرز حاد لوله‌ای (ATN) چیست؟

شایع‌ترین علل ATN عبارت‌اند از: جراحی‌ها، صدمه و ضربه، سپسیس^{۳۹}، کلاپس قلبی عروقی، آسیب‌های نفروتوکسیک.

نارسایی چند ارگان به همراه عفونت خونی (سپسیس) نیز از شایع‌ترین علل نکرز حاد لوله‌ای است که مرگ‌ومیر بالایی دارد.

نفروتوکسین‌ها شامل هموگلوبین (حاصل از همولیز گلبول‌های قرمز) و میوگلوبین حاصل از تخریب عضلات (رابدومیولیز) است که در اثر ضربه‌های له‌کننده عضلات، گرم‌زدگی، تشنج و مانند آن آزاد می‌شوند. بسیاری از روش‌های درمانی و تشخیصی، آنتی‌بیوتیک‌ها (به‌ویژه آمینوگلیکوزیدها)، داروهای بیهوشی، مواد حاجب، داروهای شیمی‌درمانی در کنسرها و داروهای مخدر می‌توانند به درجات مختلف برای کلیه سمی باشند.

پیش‌آگهی آسیب حاد کلیه (AKI) چگونه است؟

زمانی که علل AKI در قسمت پیش از کلیه یا پس از کلیه باشد، در صورت اصلاح عامل ایجادکننده، کارکرد کلیه به سرعت برگشت‌پذیر است. در اکثر موارد صدمه درون بافت کلیه یا نکرز حاد لوله‌ای نیز قابل بهبود هستند. در آسیب‌های شدید ناشی از ضربه، دارو یا جراحی ممکن است نارسایی کلیه ادامه یابد و همراه با عوارضی مثل عفونت، عفونت خونی یا خونریزی در اغلب موارد منجر به نرخ بسیار بالای مرگ‌ومیر می‌شود. اطلاعات بیشتر در مورد AKI و درمان آن را می‌توانید در فصل ۱۸ بیابید.

³⁹ Sepsis