

کلیه و دیابت

دکتر محمد علی نیکخو *

بیماری دیابت در جریان سیر طولانی خود خواه ناخواه آزرده‌گی و اختلال کلیوی را به همراه خواهد داشت .

بررسی و تفحص از نظر کلیوی نزد بیماران دیابتی که مدت بیماری آنها متجاوز از ده سال باشد تقریباً همیشه علتی دال بر گرفتاری و آسیب کلیه نشان خواهد داد مضافاً باینکه امروزه ثابت شده که ضایعات و آسیب نسج کلیه در جریان دیابت از خیلی زود قبل از پیدایش علائم بالینی و بیولوژی کلیوی بوجود می‌آید و حتی بعقیده بعضی از مصنفین از همان شروع بیماری دیابت ضایعات دژنراتیو کلیه نیز وجود دارد و بتدریج پیشرفت می‌کند و وقتی بدرجه قابل ملاحظه رسید تظاهرات بالینی و بیولوژی آن نمودار خواهد شد . آمارهای متعدد حاکی است که عوارض قلبی- عروقی و کلیوی دیابت موجب مرگ ۸۰ درصد بیماران دیابتی است . بین سه عارضه دیابتی فوق، عارضه کلیوی مهمتر بوده و شایع ترین علت مرگ بیماران دیابتی می باشد . بخصوص بعد از کشف انسولین بیماران دیابتی از عمر طولانی تری بهره مند شدند و کمتر از اغماء و عوارض اسیدوستوز فوت می‌کنند و دیابت سیر طولانی تری پیدا کرده و در نتیجه آزرده‌گی کلیه شایع شده است . و اگر امروزه با پیشرفت‌هایی که در زمینه دیابت انجام گرفته بیماران دیابتی با استفاده از انسولین و یا داروهای ضد دیابت و رعایت نکات بهداشتی و رژیم مناسب از عوارض اسیدوستوز تا حدودی مصون شده‌اند ولی از عوارض کلیوی آن در امان نخواهند بود و بعقیده غالب مصنفین عارضه کلیوی دیابت قابل پیش‌گیری نبوده و هر قدر هم دیابت خوب کنترل شده باشد معذک آن آسیب دژنراتیو کلیه به پیشرفت پنهانی خود ادامه داده و بالاخره روزی بیمار بعلت نارسائی کلیه از پای در می‌آید .

اولین گزارش از عارضه کلیوی دیابت در سال ۱۹۳۶ توسط دو دانشمند کیملستیل و ویلسون (Wilson, Kimmelstiel) انجام گرفت و با وجود اینکه تحقیقات و بررسی های زیادی بعداً روی این عارضه بعمل آمد بخصوص با بیوپسی کلیه و بررسی بافت شناسی با میکروسکوپ الکترونی موجب آگاهی بیشتری باین عارضه گردید، معذالک هنوز نام این دو دانشمند هر جا که صحبت از عارضه کلیوی دیابت است برده خواهد شد.

و حتی در بعضی از نوشته ها آنرا عارضه دژنراتیو کلیوی دیابتی سندرم کیملستیل و ویلسون نامیده اند .

عوارض کلیوی دیابت عبارتند از :

- ۱- عفونت کلیوی یا پیلو نفریت
- ۲- آزرده گی فسادگی گلو مری یا گلو مری پاتی دژنراتیو و یا گلو مری ولو- اسکروز .

۳- اختلال کلیوی در جریان اغماء دیابت

اول- عفونت کلیوی یا پیلو نفریت و عوارض آن در جریان دیابت

الف- پیلو نفریت حاد - بطور کلی بیماران دیابتی استعداد خاصی برای ابتلاء به عفونت دارند که علت آن به خوبی روشن نیست. علائم بالینی و آزمایشگاهی پیلو نفریت حاد نزد اشخاص دیابتی همان است که در افراد غیر دیابتی مشاهده می گردد (تب - لرز - درد پهلو - پیوری یا لو کوسیتوری) با این اختلاف که پیلو نفریت نزد دیابتی ها شایع تر است و باید در مقابل هر تب و یا پیدایش حالت آسیدوستوز باین عارضه توجه داشت و علائم آنرا جستجو نمود . امتحان ادرار و تجسس لو کوسیتوری اورمی نباید فراموش گردد .

ب - پیلو نفریت مزمن - معمولاً بدون سروصد پیداشده و بدون علامت است و تنها توجه به شیوع این عارضه در جریان دیابت و امتحان مکرر و مرتب ادرار بیماران دیابتی از نظر عفونت ادراری و تجسس علائم نارسائی کلیه (اورمی) است که بیماری را کشف خواهد نمود .

علائم بالینی و آزمایشگاهی همان علائمی هستند که در پیلو نفریت مزمن نزد افراد غیر دیابتی مشاهده می شود. باید متذکر شد که لو کوسیت اورمی - کشت ادرار

وبخصوص کلنی کانت (شمارش میکروب در يك سانتيمتر مکعب ادرار برای تشخیص میکروب بیماری زا) از آزمایش های مهم برای تشخیص پیلونفریت مزمن است . ولی اورمی و سایر علائم دیررس بوده و بتدریج ظاهر خواهند شد . پیلونفریت ممکن است با عارضه دژنراتیو گلو مری یعنی گلو مری لو اسکلروز توأما وجود داشته باشد یعنی دو عارضه کلیوی دیابتی یکی عفونی و دیگری فساد باهم نزد بیمار دیابتی دیده شود در اینجا علائمی از هر دو نزد بیمار مشاهده می گردد و باید هر دو عارضه را درمان نمود بدیهی است که پیلونفریت درمان مخصوص دارد که عبارت از آنتی بیوتیک تراپی است و حال آنکه گلو مری لو اسکلروز درمان اختصاصی نداشته و مداوا علامتی خواهد بود .

نکروز پاپیلر کلیوی

يك ضایعه بخصوص کلیه بوده و ناشی از يك عفونت سخت موضعی است در کلیه که منجر بانهدام آن قسمت می گردد معمولا در جریان پیلونفریت مزمن بوجود می آید ولی نزد بیماران دیابتی خیلی شایع تر از غیر دیابتی ها است . در يك عده اتوپسی از بیماران دیابتی چهار درصد از آنها به چنین عارضه وخیم دچار بوده اند . وقتی در کلیه در اثر عفونت آسیت و گرفتگی عروق ایجاد شد متعاقب آن فساد یا نکروز در پاپیل ها بوجود خواهد آمد .

بطور تجربی نزد حیوان ثابت شده که آزردهگی و گرفتگی وریدها در کلیه ابتدا موجب يك حالت انفارکتوس در پیرامیدها و پاپیل ها میشود و متعاقب آن نکروز برقرار می گردد .

درحالیکه ضایعه وانسداد شرائین موجب نکروز پاپیلر و نکروز کورتیکال میشود یعنی در هر دو قسمت فساد بوجود خواهد آمد .

نکروز پاپیلر دو شکل تابلو بالینی دارد:

شکل حاد : تابلو بیماری عبارت از يك عفونت ادراری همراه با تب و لرز و حالت عفونی خراب و برقراری يك نارسائی کلیه است که بسرعت پیش میرود (اوره خون مرتب بالا میرود) و بالاخره منجر بمرگ خواهد شد بطور اتفاق امکان دارد که تکه هایی از نسج نکروزه کلیه در ادرار دیده شود و با مشاهده آنها تشخیص قطعی بیماری روشن گردد .

شکل خفیف: در بعضی بیماران کمتر بیماری شکل حاد و شدید را بخود می‌گیرد و تا حدودی قابل تحمل است و تقریباً همان تابلوی پیلونفریت را دارد و چون نکرóz پاپیلا اضافه شده علائم پیلونفریت شدید میشوند. در این موقع بنظر میرسد که حمله حاد پیلونفریت برقرار شده است و تشخیص نکرóz پاپیلا با اتوپسی داده خواهد شد. نکرóz پاپیلا يك طرفه است. در يك آمار از ۱۰ مورد نکرóz پاپیلا ۸ مورد آن يك طرفه بوده است.

بطور کلی در برابر پیلونفریت پیشرونده نزد بیمار دیابتی باید ب فکر این عارضه بود.

اساس درمان نکرóz پاپیلا پیش‌گیری است و باید هر پیلونفریت دیابتی را بطور دقیق و کامل درمان نمود.

در موارد مشکوک بعضی از مصنفین پیشنهاد پیلوگرافی رتروگراذ نموده‌اند که ممکن است يك بی‌نظمی در ناحیه پاپیل‌ها دیده شود.

اگر ضایعه يك طرفه بود و کلیه طرف مقابل سالم و تکافوی بدن را می‌نمود، خارج نمودن کلیه خراب توصیه شده است.

تشخیص و درمان پیلونفریت - تشخیص و درمان در پیلونفریت دیابتی همان است که در پیلونفریت غیر دیابتی است. با این اختلاف که درمان پیلونفریت نزد دیابتی‌ها مشکل‌تر و عوارض آن بیشتر و پیشرفت آن سریع‌تر است.

عفونت ادراری را نمیشود کاملاً پیش‌بینی یا پیش‌گیری نمود بلکه همیشه نزد بیماران دیابتی باید ب فکر این بیماری بود و علائم آنرا جستجو نمود و گاه گاهی بررسی لوکوسیت اورمی نمود. از سوند زدن مثانه بیمار ان دیابتی باید حتی المقدور خودداری شود. و در مواقع ضروری مثلاً در موقع اغماء دیابتی باید کمتر سوند را در مجرای پیشابراه متمکن گذاشت زیرا خطر عفونت ادراری بیمار را تهدید می‌کند در موقع ظن به پیلونفریت باید فوراً کشت ادرار نمود و در صورت وجود میکروب باید کولونی کانت یا شمارش میکروب در ادرار گردد. میکربهای مرضی دارای ویرو لانس شدید هستند و همیشه در محیط کشت مقدار زیادی کولونی ایجاد می‌کنند سپس باید آنتی - بیوگرام شده و آنتی بیوتیک انتخابی تجویز گردد.

آنتی بیوتیک‌ترابی را باید بمقدار کافی و بمدت طولانی ادامه داد تا عفونت حتی المقدور ریشه کن شود.

بدیهی است در هر عفونت حادی نزد بیمار دیابتی احتیاج او را به انسولین افزایش داده و کنترل دیابت بخاطر وجود عفونت مشکل تر خواهد بود.

دوم - آزردهی فسادى گلومرول یا گلومرولوپاتی دژنراتیو یا اسکروز گلومرول

همانطور که قبلاً ذکر شد برای اولین بار در سال ۱۹۳۶ کیملستیل و ویلسون مواردی از این نوع عارضه کلیوی دیابت گزارش نمودند بهمین جهت نام این دو دانشمند روی این عارضه باقی مانده است.

بعدا مطالعات وسیعی بوسیله مصنفین دیگر روی این عارضه کلیوی دیابت انجام شد و بخصوص در این او اخر بایوپسی کلیه و بررسی آن بوسیله میکروسکوپ الکترونی موجب شد که شناسائی و آگاهی بیشتری باین عارضه حاصل گردد.

بخصوص نزد بیماران دیابتی که هیچ علائم بالینی و بیولوژی کلیوی نداشته و بطور سیستماتیک بیوپسی کلیه شده بودند نشان داده شد که در غالب موارد ضایعات واضح گلومرولی وجود دارد و این ضایعات را حتی در افرادی که هنوز چند ماهی از شروع دیابت آنها نگذشته مشاهده کرده اند.

این بررسی ها ثابت نمود که ضایعات آسیب شناسی گلومرولوپاتی دیابتی خیلی زود شروع میشود و بتدریج سیر می کند و سالها بعد علائم بالینی و آزمایشگاهی آن ظاهر خواهد شد.

علائم بالینی گلومرولوپاتی دژنراتیو

برخلاف آنچه که تا کنون تصور میشد تظاهرات بالینی و بیولوژی عارضه کلیوی دیابت خصوصیات ویژه ندارد زیرا تا این او اخر هر وقت صحبت از عارضه کلیوی دیابت می گردید فوراً سندر می که از مجموعه علائم ذیل بود در نظر مجسم می شد:

خیز - آلبومینوری - زیادی فشار خون و نارسائی کلیه ولی امروز دیگر مثل کیملستیل و ویلسون خالقین این عارضه حتماً به چنین سندر می شامل علائم فوق مبتلا نیستند و ثابت شده است که عارضه کلیوی دیابت الزامی بداشتن تابلو بالینی با خصوصیات فوق نیست. بطور کلی علائم يك عارضه دژنراتیو کلیوی دیابت تقریباً با کمی اختلاف شبیه گلومرولونفریت مزمن است و تشخیص زودرس این علائم مستلزم انجام آزمایشهای کلیوی مکرر و سیستماتیک نزد تمام بیماران دیابتی بوده و تنها با این روش

است که میتوان خیلی زود باین عارضه نزد دیابتی‌ها پی برد و تشخیص بالینی زودرس داد ولی همیشه باید بخاطر داشت که آزرده‌گی بافتی یعنی ضایعات آسیب شناسی از خیلی قبل بوجود آمده است بدین ترتیب توصیه میشود که از بیماران دیابتی گاه گاهی تجسس آلبومین در ادرار و اندازه‌گیری اوره خون شود و از نظر بالینی مرتب در بیماران فشارخون اندازه‌گیری گردد.

در مراحل پیشرفته بیماری معمولاً تمام علائم يك نفریت مزمن وجود دارد. (خیز - آلبومینوری - علائم نارسائی کلیه یا اورمی و زیادی فشار خون). در غالب موارد آلبومینوری اولین علامتی است که بروز می‌کند مقدار آلبومین ادرار متفاوت است و معمولاً همراه باهما توری میکروسکوپی است (هماسی مینوت ادرار بین ۱۰ تا ۲۰ هزار در دقیقه) کشف يك آلبومینوری که در امتحان سیستماتیک ادرار نزد يك دیابتی ثابت شد پیش آگهی بسیار بدی را اعلام میدارد و نشان میدهد که گرفتاری کلیه شروع شده و در حال پیشرفت است و دیر یا زود علائم دیگر کلیوی یعنی زیادی فشارخون - نارسائی کلیه - خیز بروز نموده و گاهی يك تابلوی سندرم نفروتیک (خیز - آلبومینوری شدید - هیپرتیروئیدی و هیپرکلستریمی) بآن اضافه خواهد شد. گاهی این سیر خیلی طولانی بوده و بعد از سالها بیمار تنها پروتینوری دارد بتدریج علائم فوق ظاهر می‌گردد.

زیادی فشارخون در عارضه کلیوی دیابت يك علامت خیلی شایع است بطوری که کیماستیل و ویلسون آنرا از علائم مهم و ثابت عارضه کلیوی دیابت میدانستند و بوجود آن همیشه اصرار می‌کردند.

نارسائی کلیه یا اورمی در جریان عارضه کلیوی دیابت خیلی آهسته پیشرفت می‌نماید و مدتها بیمار با يك اورمی متوسط بزندگی خود ادامه میدهد ولی بالاخره روزی اورمی شدت پیدا می‌کند و بمرحله انتهائی میرسد و بیمار با اغماء اورمی از پای درمی‌آید.

سندرم نفروتیک دیابتی - سندرم نفروتیک دیابتی مثل سایر سندرم نفروتیک بعلا دیگر، شامل چهار علامت: خیز - آلبومینوری شدید - تغییرات پروتئین خون در جهت کم شدن پروتئین کل خون و سرم آلبومین - افزایش گلبولین بخصوص الفا دو گلبولین و بالاخره بالا رفتن چربی و کلسترول خون میباشد.

سندرم نفروتیک دیابتی يك شکل بالینی نسبتاً شایع گلو مری و لوپاتی دیابتی است

و چون برای اولین بار کیملستیل و ویلسون باین شکل بالینی عارضه کلیوی دیابت بر خورد کرده و گزارش نمودند بهمین جهت هنوز گاهی این سندرم نفروتیک سندرم کیملستیل و ویلسون نامیده میشود.

اختلاف بین سندرم نفروتیک دیابتی با سندرم نفروتیک دیگر این است که در سندرم نفروتیک دیابتی علاوه بر چهار علامت فوق زیادی فشار خون و اورمی غالباً دیده میشود مضافاً باینکه این سندرم نفروتیک را ما نزد بیماری می بینیم که مدت‌ها دچار دیابت بوده است.

این سندرم نفروتیک پیش آگهی وخیمی دارد درمان سببی ندارد تجویز مواد کورتیکوئیدی قدغن بوده تنها درمان علامتی است بخصوص در این موقع معالجه و کنترل دیابت نیز مشکل خواهد شد.

سیر نفروپاتی دیابتی - وقتی نفروپاتی تظاهر نمود بتدریج پیشرفت خواهد نمود و خواه ناخواه بسمت یک نارسائی کلیه پیشرفت خواهد نمود.

گاهی پیشرفت آهسته است و مدت چند سال طول می کشد و گاهی سریع تر بمرحله انتهائی میرسد در بعضی موارد علائم سندرم تخفیف می یابد و حال آنکه نارسائی کلیه (اورمی) پیشرفت می کند و بالاخره این نارسائی کلیه موجب مرگ بیمار خواهد شد و گاهی علت مرگ بیمار یک حادثه عروقی است.

آسیب شناسی - تا سال ۱۹۳۶ آسیب کلیوی شناخته شده تنها عبارت از یک حالت انباشتگی گلیکوژن در سلولهای لوله‌ها (اپی تلیوم لوله) در قسمت حلقه هنله بود. تا اینکه در سال ۱۹۳۶ برای اولین بار کیملستیل و ویلسون به آزر دگی دژنراتیو گلو مروه‌ها نوع ندولر آن پی بردند و آنرا گزارش نمودند و این مصنفین مخصوصاً بوجود ندول‌های هیالین در گلو مروه اصرار داشتند و نام گلو مروه اسکلروزیس ندولر داخل کاپیلری به آن دادند

بعداً مطالعات آسیب شناسی و بالینی در این قسمت شروع شد و بخصوص ثابت گردید که ضایعات آسیب شناسی عارضه کلیوی دیابت تنها بشکل ندولر نیست بلکه ممکن است بشکل یک ضایعه منتشر در گلو مروه‌ها بروز نماید (Glomerulosclerosis) diffuse) و حتی شکل منتشر بمراتب از شکل ندولر شایع تر بوده و معمولاً ضایعات کلیوی ابتدا بهمان شکل منتشر در تمام قسمت‌های گلو مروه بوجود آمده و بعداً توده‌های بالینی در قسمت‌هایی از گلو مروه بیشتر انباشته شده ندول‌هایی را در گلو مروه بوجود

میاورند و در نتیجه شکل ندولر را بخود می‌گیرد بهمین جهت امروز غالب مصنفین و محققین بیماریهای کلیه معتقدند که بهتر است بجای عناوین گلو مریولو اسکروز منتشر یا ندولر فقط عنوان گلو مریولو اسکروز دیابتی که معمولاً گویاتر و جامع تر است بکار برده شود. مطالعات آسیب شناسی تا سال ۱۹۵۰ منحصر به یافته‌های اتوپسی بیماران دیابتی بود و از سال ۱۹۵۰ بعد که بیوپسی کلیه معمول شد و از بیماران دیابتی در موقع حیات بیوپسی کلیه شد و بخصوص نه تنها با میکروسکوپ معمولی بلکه با میکروسکوپ الکترونی آزردهگی بافت شناسی کلیه مورد بررسی ودقت قرار گرفت، شیوع عارضه کلیوی نزد بیماران دیابتی ثابت شد و خیلی شایع تر از آن بود که قبلاً تصور می‌شد و آزردهگی بافت شناسی خیلی زود از همان ابتدای دیابت و گاهی قبل از بروز علائم واضح دیابت برقرار شده است.

آسیب گلو مریولی از مامبران بازال گلو مریول بوده و در آن يك ضخامت نامنظمی پیدا میشود و این ضخامت مامبران بازال بطور منتشر در تمام گلو مریولها معمولاً وجود دارد. در بعضی گلو مریولها شدید تر و در برخی کمتر بچشم می‌خورد و در بعضی نقاط گلو مریول این ضخامت شدید شده و تشکیل توده هیالین بزرگی را میدهد و در يك گلو مریول ممکن است چند عدد از این توده‌ها بوجود آید و همان شکلی است که برای اولین بار جلب توجه کیملستیل و ویلسون را نمود و عنوان اسکروز گلو مریولی ندولر را بآن دادند و تصور می‌کردند که آسیب شناسی عارضه کلیوی دیابت منحصر باین شکل است. ولی همانطور که ذکر شد بعداً ثابت گردید که عارضه معمولاً منتشر است و گاهی شکل ندولر را بخود می‌گیرد.

مطالعه هیستوشیمیك ماده هیالینی مسئول ضخامت مامبران بازال نشان داده که این ماده خیلی اسیدوفیل و بسوسيله رنگ آمیزی مخصوص مثبت است و با این خواص می‌توان فکر کرد که این ماده مملو از موکوپلی ساکاریدها است.

ضخامت نامرتب مامبران بازال موجب می‌شود که سلولهای آندومتریال را بداخل براند و یا درخود می‌گیرد و بدین ترتیب محوطه داخل مویرگهای گلو مریول تنگ شده و گاهی مسدود می‌شود. بدین ترتیب فیلتراسیون گلو مریولی مختل خواهد شد و در این موقع علائم نارسائی کلیه ظاهر می‌گردد.

سلولهای اپی تلیال معمولاً زیاد صدمه نخواهند دید و فقط با میکروسکوپ الکترونی صاف شدن پایه‌های سلولهای اپی تلیال گاهی دیده می‌شود و از همین موارد

است که بیمار آلبومینوری شدید دارد .

بررسی با میکروسکپ الکترونی نشان می‌دهد که هیچ اختلافی از نظر ساختمان بین نوع منتشر و ندولر وجود ندارد و شکل ندولر در حقیقت یک شکل موضعی نوع منتشر است همان دیوهای هیالینی که موجب ضخامت منتشر ممبران بازال می‌شوند در بعضی نقاط تشکیل ندولهای را خواهد داد و این دیوهای هیالینی برخلاف تصور کیملستیل و ویلسون داخل کاپیلری نبوده بلکه بین جدار کاپیلری یعنی در ممبران بازال است .

باید یاد آور شد که ضایعات ندولر تقریباً منحصر به عارضه کلیوی دیابت است و در سایر بیماریهای کلیه استثنائاً دیده می‌شود . آزردهگی سایر قسمت‌های کلیه (لوله - بافت همبند و عروق) چندان اهمیت ندارند و بندرت آسیب آرتریولی دیده می‌شود ضایعات آرتریو اسکروز غالباً همراه گلو مرونو لوسکلروز خواهد بود خرابی لوله‌ها همیشه یک عارضه فرعی و ثانوی نسبت به آسیب شدید گلو مرونو لها است که بصورت آتروفی سلولهای اپی تلیال لوله و ضخامت غشاء بازال لوله‌ها خود نمائی می‌کنند . در نسج همبند کلیه واکنش فیبروزی دیده خواهد شد .

آسیب شناسی اسکروز گلو مرونولی دیابتی - نظریه‌های زیادی برای پیدایش ضایعات دژنراتیو گلو مرونولی در جریان دیابت پیشنهاد شده ولی هیچکدام تا کنون ثابت نشده‌اند : نظریه‌های ذیل قابل طرح است .

۱- آیا ضایعات آسیب‌شناسی دژنراتیو گلو مرونولی مربوط به تغییر ماهیت و تغییر شکل خود ممبران بازال گلو مرونول است و یا ثانوی به یک رسوب موادی موجود و شناور در پلاسما ؟

۲- آیا این تغییرات اعم از اینکه در خود گلو مرونول بوجود آمده باشد (ضایعات موضعی در گلو مرونول) و یا ناشی از ته‌نشین موادی در پلاسما، ارتباطی با اختلال تعادل مواد قندی موجود در بدن بیماران دیابتی دارد یا خیر؟

جواب هیچ یک از سؤال‌های فوق تا کنون بدرستی داده نشده است .

این نظریه که رسوبات هیالینی از پلاسما سرچشمه می‌گیرد بخاطر این است که ساختمان این ماده هیالینی از نظر شیمیائی مخلوطی از مواد لیپوپروتئین‌ها (Lipoproteins) و موکوپلی ساکاریدها و ترکیبی از آهن و پورفیرین‌ها است بخصوص بعضی از مصنفین ثابت کرده‌اند که بتالیپوپروتئین‌ها و موکوپلی ساکاریدها در پلاسمای دیابتی‌ها بیش از طبیعی است .

گفته شد که عده‌ای از مصنفین معتقدند که ماده هیالینی در خود گلو مروز و در مامبران بازال بوجود می‌آید و موجب ضخامت در مامبران بازال شده و در صورت پیشرفت ندولهای را تشکیل می‌دهد. بررسی‌ها و تحقیقات جدید نشان داده که نظریه اخیر شاید ناشی از یک پدیده ایمنولوژی موضعی باشد که در آن انسولین نقش عمده را بازی می‌کند و در نتیجه موجب ضخامت و خرابی مامبران بازال خواهد شد، بخصوص ثابت کرده‌اند که ندولهای گلو مروز و لوساکروز دیابتی، هم دارای مقداری انسولین وهم دارای مقداری مواد ضد انسولین است. این دخالت انسولین در تولید ضایعات اسکروز گلو مروز را می‌توان از نظر کلینیکی نیز تا حدودی تأیید نمود. تا قبل از سال ۱۹۲۲ (سال کشف انسولین) علت مرگ بیماران دیابتی معمولاً عارضه کلیوی دیابت نبود بلکه بیشتر اغماء اسیدوستوز آنها را از بین می‌برد ولی همینکه انسولین کشف شد و بازار آمد و در مداوای بیماران دیابتی بکار رفت عمر بیماران دیابتی طولانی شد و در عین حال عارضه کلیوی دیابت رو با افزایش رفت بطوریکه امروزه سبب مرگ غالب بیماران دیابتی عارضه کلیوی و نارسائی کلیه ناشی از آن است. یا بعبارت دیگر اغماء اورمی است که امروزه بیماران دیابتی را از پای در می‌آورد نه اغمای اسیدوستوزی.

گرچه دلایل فوق بظاهر دخالت انسولین را در پیدایش عارضه کلیوی نشان می‌دهد ولی گزارش‌های متعدد موجود است که بیماران دیابتی که بهیچوجه انسولین بکار نبرده‌اند معذالک دچار عارضه کلیوی دیابت شده‌اند و همانطور که قبلاً یاد آور شدیم بوسیله بیوپسی کلیه و بررسی با میکروسکوپ الکترونی وجود ضایعه کلیه را همزمان با شروع بیماری دیابت نشان داده‌اند که بعد از سالها پیشرفت، علائم بالینی و بیولوژی آن ظاهر خواهد شد.

در باره امکان دخالت اختلال متابولیسم مواد قندی در پیدایش این عارضه قضاوت مشکل است. این نظریه سالها مورد توجه اطباء بود که بیماران دیابتی که خوب درمان نشده باشند بیشتر باین عارضه کلیوی دچار می‌گردند ولی امروز دیگر این نظریه مورد قبول نیست زیرا بوسیله بیوپسی کلیه وجود عارضه کلیوی را نزد بیماران دیابتی که بیش از چند ماهی از شروع نگذشته و یا با کنترل بوده‌اند، خوب دیده‌اند. بطور کلی در پاتوزنی این عارضه نکات مبهم و تاریک زیاد وجود دارد که شاید در آتی روشن گردد و تا آن هنگام شاید بتوان قبول نمود که نفروپاتی دیابتی یا عارضه اسکروز گلو مروز

و خود بیماری دیابت با بی‌نظمی متابولیسم گلوکوسیدی دوپدیده یا دوواکنش مختلف از یک عامل مرضی متابولیکی در بدن دیابتی‌ها باشد.

تأثیر نارسائی کلیه روی بیماری دیابت و درمان نفروپاتی دیابتی

هنگامی که عارضه کلیوی ایجاد شد و نارسائی کلیه برقرار گردید روی دیابت بخصوص از نظر بیولوژی اثرمی‌گذارد. در اثر خرابی واسکلروز گلو مرون فیلتراسیون گلو مرنلی نسبت بمواد قابل عبور از گلو مرون نقصان می‌یابد بدین ترتیب قند در ادرار کم شده یا از بین می‌رود همینطور اجسام ستونی در ادرار دیده نخواهد شد. بنابراین یک ستوز پلاسما (Cetose plasmatique) یا آستن در خون وبدون ستوز ادراری یا بدون استن در ادرار وجود خواهد شد.

گاهی در پلاسما میزان گلوکز بعلت بدی فیلتراسیون از گلو مرون خیلی بالا می‌رود و تا چند گرم در لیتر می‌رسد ولی باید توجه داشت که این هیپر گلیسمی بهیچوجه نتیجه شدت اختلال و بی‌نظمی در تعادل گلوکز در بدن نیست و یا بعبارت دیگر نتیجه سختی بیماری قند نیست وبهین جهت این هیپر گلیسمی به انسولین فوق‌العاده حساس خواهد بود و سرعت بامقدار کمی انسولین پائین می‌آید و گاهی حملات هیپوگلیسمی ظاهر خواهد شد مقدار بیکربنات پلاسما (ذخیره قلیائی) خیلی پائین می‌آید و علت آن اسیدوز متابولیک در اثر نارسائی کلیه است و دیابت بیمارچندان دخالتی در آن نخواهد داشت و این یک نکته عملی بسیار مهمی است که نزد یک بیمار دیابتی همراه بانارسائی کلیه، برای تشخیص حالت اسیدوز فقط با اندازه گیری اجسام ستونی در خون میسر است (نه بوسیله تعیین ذخیره قلیائی خون) و باید یاد آور شد که یک هیپر گلیسمی شدید همراه با یک ذخیره قلیائی پائین ممکن است نتیجه یک نارسائی کلیه باشد و تنها افزایش استن خون ترجمان وجود یک حالت اسیدوستوز بوده و در این مورد است که طبیب اجازه خواهد داشت انسولین بمقادیر زیاد بکار برد و در این شکل اخیر ذخیره قلیائی خیلی پائین آمده است و میزان انسولین تجویزی هم باید با اندازه گیری مکرر اجسام ستونی در پلاسما تنظیم گردد و مقادیر آنرا کم یا زیاد نمود ولذا روی بیکربنات پلاسما نباید قضاوت شود و هر وقت اجسام ستونی در پلاسما از بین رفت باید انسولین قطع و یا بمقدار کم ادامه یابد بنابراین ملاحظه خواهد شد که چگونه برقراری عارضه کلیوی و نارسائی کلیه نزد یک بیمار دیابتی تابلوی بیماری دیابت را دگرگون نموده و درمان دیابت را مشکل وبغرنج می‌نماید.

انتخاب رژیم غذایی مناسب برای بیماران دیابتی با نارسائی کلیه خالی از اشکال نخواهد بود زیرا از یک طرف باید از مواد چربی و گلو سیدی (بخاطر دیابت و عوارض عروقی) کاسته شود و از طرف دیگر مواد پروتئیدی را نیز (بخاطر وجود نارسائی کلیه) باید محدود نمود و بدین ترتیب تأمین کالری لازم برای اینگونه بیماران میسر نیست.

در عمل به ترتیب ذیل رفتار خواهد شد:

چربی: از میزان چربی متداول در رژیم طبیعی بمقدار کمی باید کاست.
 پروتئین: مقدار پروتئین تناسب با میزان نارسائی کلیه خواهد داشت و نباید بهر حال از ۳۰ گرم پروتئین در ۲۴ ساعت کمتر باشد مگر در مواردی که نارسائی کلیه خیلی شدید و پیشرفته باشد (اورمی حوالی دو گرم در لیتر)
 گلو سید: برای تأمین کالری لازم نباید مواد گلو سیدی را محدود نمود (مقدار متوسط روزانه ۲۵۰ گرم گلو سید)

نمک: از رژیم غذایی بیماران دیابتی با نارسائی کلیه نباید نمک را حذف نمود مگر در مواردی که خیز و یا فشار خون وجود داشته باشد و لذا وجود آلبومینوری و اورمی مستلزم رژیم بی نمک نیست مضافاً باینکه حذف نمک از غذا از یک طرف بیمار را بی اشتها نموده و از طرف دیگر خود موجب افزایش اوره خون است (اورمی عملی بعلت کمبود نمک در بدن) و تنها هر موقع که فشار خون و یا خیز پیدا شد باید نمک را محدود نمود.

انسولین: در تجویز انسولین باید با احتیاط و با مقدار گلو سیدی که تجویز میشود، آنرا تطبیق داد ولی باید متذکر شد که تعیین مقدار انسولین نزد یک بیمار دیابتی همراه با نارسائی کلیه خیلی مشکل است و همیشه باید طبیب در تجویز انسولین برای اینگونه بیماران کف نفس را پیشه نماید بطوریکه گاهی متعاقب تجویز انسولین حملات هیپو گلیسمی شدید پیدا خواهد شد در حالیکه قبل از تجویز انسولین قند خون در حدود چند گرم در لیتر بوده و این خود شاهد خوبی است که این هیپر گلیسمی واقعی نبوده و بعلت نقصان فیلتراسیون گلو مری است و لذا به انسولین فوق العاده حساس است. باین جهت وقتی بیماران دیابتی دچار عارضه کلیوی شدند احتیاج آنها بانسولین نقصان می یابد و قند خون خیلی بالا نباید طبیب را فریب دهد. زیرا این هیپر گلیسمی شدید همیشه مربوط به شدت بیماری دیابت نیست و در تجویز انسولین همیشه باید بمقدار

کم اکتفا نمود (در موارد متوسط مقدار ۲۰ واحد انسولین در روز کفایت خواهد نمود) و مرتب باید قند ادرار و خون (بخصوص خون) کنترل شود. و پیدایش حملات هیپوگلیسمی (سقوط قند خون) را نزد بیماران نباید فراموش کرد.

کور تیکوئید و تراپی: در مواردی که سندرم نفروتیک دیابتی وجود دارد نباید از اینگونه مواد بکار برد. تجویز مواد کورتنی و مشتقات در سندرم نفروتیک دیابتی بکلی قدغن است زیرا نه تنها تجویز کورتن در جریان دیابت موجب شدت بیماری است بلکه بطور تجربی نشان داده شده است که این ترکیبات میتوانند ضایعات گلو مریخی زیادی نزدیک و شبیه گلو مریخی و لو اسکلروز دیابتی ایجاد کنند.

دیپورتیک‌های سولفامیدی و اسپمولاکتون در برطرف کردن خیز بیماران بی‌فایده نیست.

انهدام غده هیپوفیز - مطالعات مصنفین اسکانندیناوی در انهدام هیپوفیز بوسیله جراحی یا مواد رادیواکتیو نزد بیماران دیابتی همراه با ضایعات دژنراتیو خیلی شدید کلیه و چشم در بعضی موارد با موفقیت نسبی همراه بوده است

سوم - اختلالات کلیوی در جریان اغماء دیابت

در جریان اغماء دیابتی نارسائی کلیه بطور شایع دیده میشود.

الف. پیدایش اغماء دیابتی نزد بیماران دیابتی با کلیه سالم

نزد بیماران دیابتی که قبل از پیدایش اغماء دیابتی هیچ‌گونه ناراحتی و اختلال کلیوی نداشتند و در جریان اغماء دچار اورمی میشوند معمولاً این اورمی ناشی از یک نارسائی عملی کلیه بخاطر اختلال آبی و الکترولیتی در جریان اغماء دیابتی است که به سرعت با درمان اغماء دیابتی رو باصلاح خواهد رفت. نارسائی کلیه در اینجا معمولاً تظاهرات بالینی ندارد و تنها علامت آن افزایش اوره خون است که آنهم فقط با امتحان خون معلوم خواهد شد. طبق آمار پروفوسور درو (Drot) در فرانسه در ۲۴ ساعت اول اغماء دیابتی در ۷۵ درصد موارد این اورمی عملی دیده میشود. این از تمی معمولاً متوسط بوده فقط موقعی که یک حالت کلاپس عروقی (فشار خون پائین) وجود دارد اولیگوری بوجود میآید.

ادرار دارای مختصر آلبومین است.

با مداوای اسیدوستوز بخصوص تجویز آب و الکترولیت لازم وضع کلیه ها

اصلاح شده و اوره خون به حد طبیعی رجعت می نماید . و اختلالات کلیوی بدون کوچترین یادگاری بهبود می یابد. بندرت با وجود اصلاح اسیدوستوز نارسائی کلیه اصلاح نمیشود و اوره خون بتدریج افزایش یافته و اولیگوری و آنوری برقرار می گردد. و خلاصه یک تابلو تو بولو نفریت حاد یعنی یک نارسائی حاد کلیوی بخصوص متعاقب نارسائی عملی تولید شده است در این موارد درمان مشکل بوده و غالباً با استفاده از تصفیه های خارج کلیوی (دیالیز صفاقی و کلیه مصنوعی) بیمار نجات پیدا می کند .

خوشبختانه شکل اخیر خیلی نادر بوده و بیشتر همان نارسائی عملی کلیه را در جریان اغماء دیابت داریم .

علت نارسائی عملی کلیه در جریان اغماء دیابت اختلال آبی و الکترولیتی است .

کلاپسوس واسکولر - دزهیدراتاسیون خارج سلولی - هیپوکالمی (کمبود پتاسیم خون) - آسیدوز همه عواملی هستند که موجب پیدایش نارسائی عملی کلیه می گردند . دزهیدراتاسیون معمولاً بعلت دیورزاسمزی در اثر هیپرکالمی است و این دیورز شدید موجب دفع زیاد پتاسیم خواهد شد . که در همان ابتدای اغماء دیابتی دیده میشود و ممکن است آزمایش خون هیپوکالمی یا کمبود پتاسیم خون را نشان ندهد سپس نارسائی عضوی کلیه یا تو بولو نفریت حاد (نکروز حاد لوله) بخاطر شدت و طولانی شدن همان اختلالات آبی و الکترولیتی است . و همانطور که گفته شد معمولاً در اکثر موارد وقتی اختلالات آبی و الکترولیتی بسرعت اقدام باصلاح آن شود نارسائی عملی کلیه فوراً خوب خواهد شد و در تعداد خیلی کم با وجود اصلاح آب و الکترولیت و خروج بیمار از اغماء دیابتی نارسائی کلیه ادامه مییابد و تابلوی بالینی و بیولوژی نشان میدهد که ضایعه عضوی جانشین ضایعه عملی شده است .

ب - دسته دوم بیماران با اغماء دیابتی که قبلاً دچار نفروپاتی مزمن بوده اند در اینموارد اغماء دیابتی موجب شدت نارسائی مزمن کلیه می گردد یعنی اختلال عملی کلیه ناشی از اختلال و آب الکترولیت به اختلال و نارسائی عضوی قبلی کلیه افزوده می شود معمولاً سیر این نارسائی افزایش می یابد و اکثراً غیر قابل برگشت است . معهداً امکان دارد که با درمان بیماران ، بحال قبل از اغماء رجعت نمایند .

Bibliographie

- 1- F. REUBI, Nephrologie clinique 1961
- 2- CHARLES T. LEE Jr. Renal disease in Diabetes Mellitus the Medical clinics of North America No 4 July 1963
- 3- Felix O. Kolb. Current Diagnosis and Treatment 1965
- 4- HAMBURGER J. et CROSNIER Diabete. Pathologie Medicale 1960
- 5- M. LEGRAN. Le rein diabétique, actualités nephrologiques de l'hopital Necker 1960
- 6- HAMBURGER, RICHEL, Rein diabétique Nephrologie 1966