

روزنامه پزشکی ایران، شماره ۱۱۱، ۱۳۴۵

نامه دانشکده پزشکی تهران

اردیبهشت ماه ۱۳۴۵

شماره هشتم از سال بیست و سوم

حسبجوها و گردآوری علمی

دکتر عبدالمصدق رفعت ✎ | رساله علمی | دکتر سید علی حسینی ✎ | دکتر ستم ایلی ✎

درمان بیمار باردار مسموم با کلیه مصنوعی

بیمار خانم ۳۴ ساله با همکاری جراحان بیمارستان زنان در دیماه سال ۱۳۴۴ خانم باردار مسموم ۳۳ ساله بنام زین از بیمارستان زنان (بخش جناب آقای دکتر جهانشاه صالح) در تابلوی آنوری همراه با اختلال عمومی مزاج، احساس سوزش در تمام بدن توأم با تنگی نفس و طپش قلب به بخش طبی بیمارستان کمک بطور فوری جهت همودیالیز با کلیه مصنوعی انتقال و در تاریخ ۱۳/۱۰/۴۴ بستری گردید.

بیمار روز قبل از این تاریخ یعنی در ۸/۱۰/۴۴ بعلت دل درد فوق العاده شدید در حالیکه ۱/۵ ماهه باردار بوده به بیمارستان زنان بطور ناگهانی مراجعه میکند. بعلت حاملگی و وجود درد شدید شکم جراحان بیمارستان زنان از بیمار یک پونکسیون دوگلاس بعمل میآورند که مقداری ترشح زرد رنگ خارج میگردد و بلافاصله تصمیم بعمل جراحی میگیرند در باز کردن شکم رحم ۱/۵ ماهه حامله بوده مقداری ترشح زرد رنگ در شکم موجود و چون تخمدان

* - رئیس بخش پزشکی و مسئول گروه کلیه مصنوعی بیمارستان کمک

م. - دستیار بخش پزشکی و گرد کلیه مصنوعی بیمارستان کمک

سمت چپ بیمار کیستیک بوده با احتمال پاره شدن آن تخمدان سمت چپ بیمار زایل می‌دارند. آقایان جراحان بیمارستان زنان روی تجربیات متعددی که در این بیماران دارند بغلت ترشح مایع زرد موجود در شکم حدس می‌زنند که این بیمار باردار بوده و برای منقذ جنین خود را مسموم ساخته و در موقع ورود به بیمارستان این موضوع را انکار کرده است بهر حال سه روز بعد از عمل جراحی بیمار دچار به آنوری و اوره خون ۲ گرم گردیده و روز بعد یعنی روز چهارم بعد از عمل جراحی اوره خون به ۴ گرم در لیتر و پتاسیم به ۵/۹۵ میلی اکی والانت در لیتر خون می‌رسد پس از بستری شدن بیمار در بیمارستان کمک در تاریخ ۱۳/۱۰/۴۴ اوره خون ۴/۳۰ گرم، پتاسیم ۶/۲۷۹ میلی اکی والانت، سدیم ۱۲۹/۴۱ میلی اکی والانت در لیتر و کلسیم ۸۰ میلی‌گرم در لیتر خون بود.

چون برنامه کار ما اینست که همیشه سعی می‌کنیم با درمان طبی تعادل الکترولیتیک برقرار کرده و بیمار را در مان کنیم این کار را بنحو کامل درباره بیمار انجام داده بانقبیه رژیم هرسه ساعت یکبار سعی کردیم که پتاسیم خون بیمار را پائین آوریم خوشبختانه مداوی بارزین ضمن کنترل قلب با الکتروکاردیوگرام کاملاً رضایت بخش بود و نیز رادیوگرافی قلب و ریتمین و رادیوگرافی ساده کلیتین طبیعی بودند در تاریخ ۱۴/۱۰/۴۴ استحضات خونی بیمار پس از تجویز رژیم و برقرار کردن تعادل الکترولیتیک بشرح زیر بود:

پتاسیم ۴/۷۶ میلی اکی والانت سدیم ۱۴۲/۲۴ میلی اکی والانت در لیتر و کلسیم ۸۰ میلی‌گرم در لیتر خون بود با وجود تأثیر خوب مداوا در روی تعادل الکترولیتی همراه با کاهش مقدار پتاسیم خون، بدبختانه اوره خون دائماً رو با افزایش میرفت بطوریکه در تاریخ ۱۸/۱۰/۴۴ بغلت بالا بودن اوره خون همراه با اختلال عمومی سزاج، تنگی نفس، احساس سوزش در تمام بدن، استفراغ، بیخوابی و عدم تأثیر کامل درمانهای طبی در حالیکه بیمار مابعد هفت روز آنوری کامل داشت اجباراً او راهمودیالیز نمودیم. موقعیکه مریض را در زیر دستگاه کلیه مصنوعی قرار دادیم امتحانات آزمایشگاهی بشرح زیر بود:

اوره خون ۵/۴۰ گرم در لیتر
پتاسیم خون ۶/۱۷ میلی اکی والانت در لیتر
سدیم خون ۱۳۸/۴۱ میلی اکی والانت در لیتر
ذخیره قلیائی ۱۲/۱۰ میلی اکی والانت در لیتر
کلسیم خون ۷/۸ میلی‌گرم در لیتر
سدیم اتاسیون ساعت اول ۵۸ ساعت دوم ۱۰۵ میلی‌متر

هما توکریت ۲۶ درصد

تعداد گویچه قرمز $3/800/000$ گویچه سفید $9/800$ در شمارش ۳ سگمانته ۷ باتونه

۲۰ لنفوسیت ۳ مونوسیت و ۲ پرولنفوسیت.

زمان سیلان $5/0$ دقیقه زمان انعقاد $6/0$ دقیقه بود.

وزن مریض ۵۰ کیلو گرم قبل از دیالیز بود. (شکل ۱-رنگی)

چون بیم آن را داشتیم که فشار خون مریض در زیر دستگاه نزول کند اولین دیالیز را ورید به ورید وصل نمودیم خوشبختانه این دیالیز را به مدت ۶ ساعت بخوبی تحمل کرد حال عمومی مریض روبه اصلاح گذاشت تنگی نفس - سوزش بدن روبه کاهش رفته و آوره خونش از $5/40$ بلافاصله بعد از دیالیز به ۹ سانتی گرم در لیتر نزول یافته اسیدوز و سایر الکترولیتها متعادل شده ولی آنوری بهمان شدت ادامه یافت و باین ترتیب آوره خون سدرجاً افزایش یافت بطوریکه در تاریخ $10/22/44$ در حالیکه آوره خون $4/80$ گرم در لیتر بالا رفته بود و پتاسیم $4/76$ و سدیم $142/24$ میلی اکی والان در لیتر و کلسیم 80 میلی گرم در لیتر بود دومین دیالیز را انجام دادیم.

چون حال عمومی مریض در اثر دیالیز اول بهتر شده بود شریان را به ورید وصل کردیم بعد از ۶ ساعت دیالیز آوره خون از $4/80$ گرم در لیتر به 70 سانتی گرم نزول یافته و خوشبختانه ۴ ساعت بعد از دیالیز دوم ادرار بیمار باز شده و آنوری رو به اصلاح رفت و با امتحانات الکترولیتی و توزین روزانه بیمار تعادل الکترولیتی برقرار کرده و خوشبختانه حال مریض بعد از ۴۲ روز بستری بودن در بیمارستان کاملاً بهبود یافت بطوریکه مریض ما که با آوره خون $5/40$ گرم در لیتر مورد همودیالیز قرار گرفته بود پس از دو دیالیز با کلیه مصنوعی آوره خونش در تاریخ $11/20/44$ سی و هشت سانتی گرم در لیتر و سایر الکترولیت های خون طبیعی بود. (شکل ۲-رنگی)

بحث

از آنجا که مشاهده فوق یکی از موارد نادر پزشکی است تفسیر علت بیماری جالب توجه است:

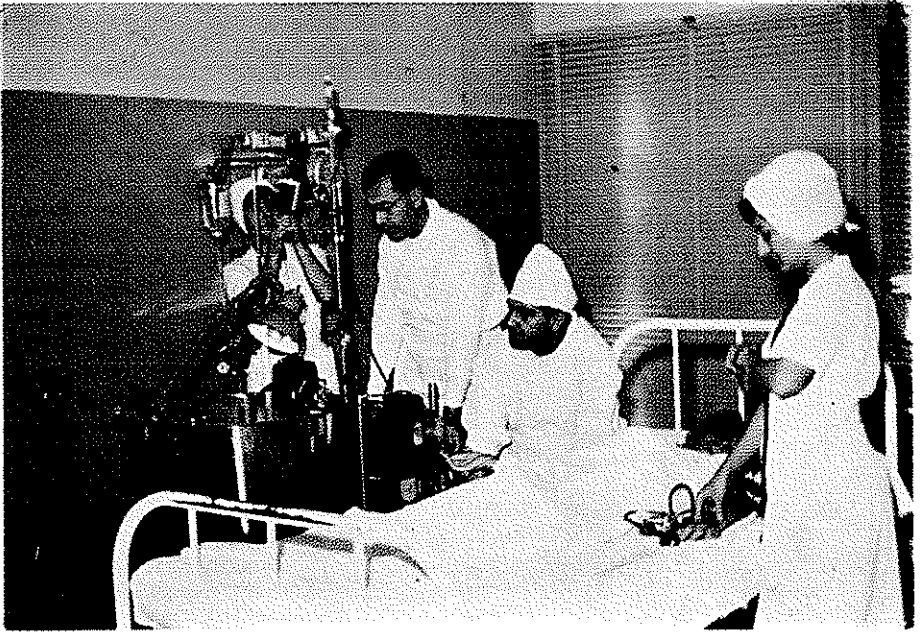
بیمار ما در شرایط جالبی قرار داشته است یکی حاملگی - دوم مسمومیت و سوم عمل جراحی.

اولا- حاملگی - همانطور که خاطر نشان ساختیم بیمار ما $1/0$ ماهه بارداری بوده و بخوبی

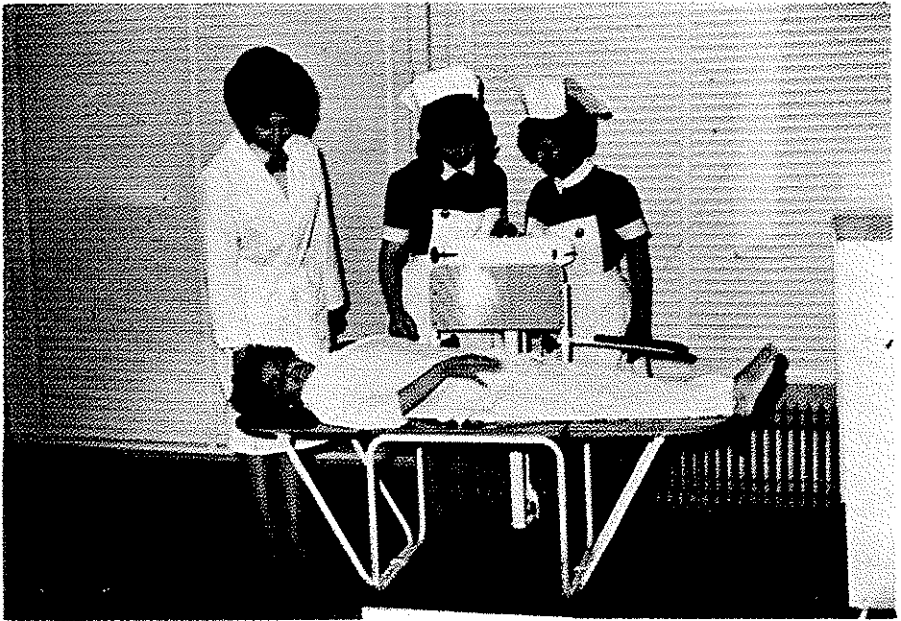
میدانیم که در جریان حاملگی طبیعی از ماه های اول مقدار خونی که به کلیتین میرسد Renal blood

Flow و فیلتراسیون گلومرولی افزایش پیدا میکند و از ماه چهارم مقدار خون کلیتین و فیلتراسیون

گلومرولی به نسبت چهل درصد افزایش می یابد و سپس تدریجاً نزول یافته تا اینکه در ماه هشتم



بیمار در زیر دستگاه کلیه مصنوعی

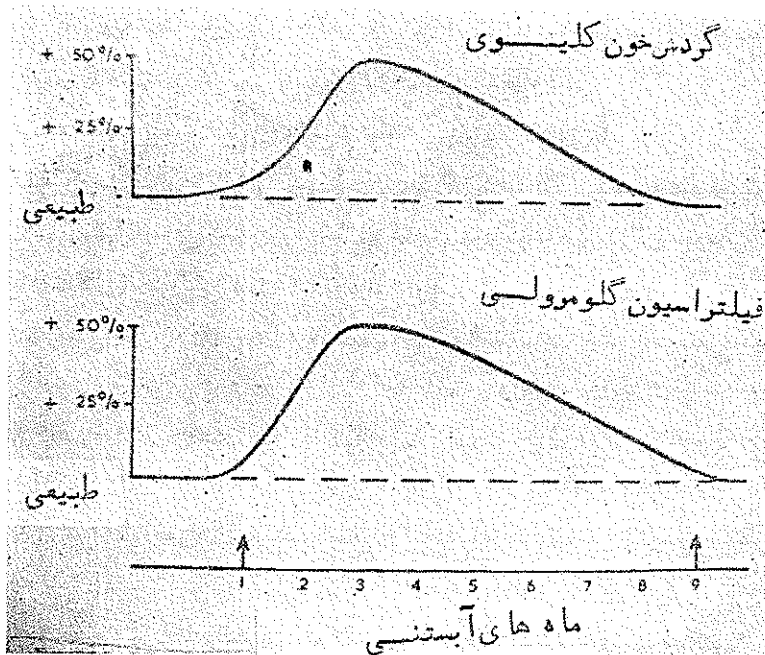


برای تنظیم تعداد آب و الکترولیت‌ها بدن بیمار همیشه



بهبود بیمار هر روز بعد از همودیالیز دوم

بمیزان عادی میرسد. افزایش فیلتراسیون گلوامرولی و کاهش تحلیل پروتین هاسبب میشود که اوره خون شخص حامله کمتر از مقدار طبیعی باشد مثلاً ۰۵ سانتی گرم در لیتر خون لذا هر افزایش مختصر اوره خون در جریان حاملگی باید با قید احتیاط تلقی گردد. چون بیمار ما در حدود ۱/۵ ماهه باردار بوده افزایش اوره خون برای او کاملاً غیرعادیست زیرا همانطور که گفته شد اوره طبیعی خون در نزد زن حامله تا حدود ماه چهارم در حدود ۰۵ سانتی گرم در لیتر است. (شکل ۳)



(شکل ۳)

ثانیاً - سمومیت - با تحقیق دقیق و کافی که بعمل آوردیم سریش ما بقصد معظ چنین مقدار زیادی صبر زرد میخورد. نیم ساعت بعد از خوردن صبر زرد به دل درد شدید و طاقت فرسا دچار گردیده که بطور فوری به بیمارستان زنان او را میبرند. اما موضوع سمومیت را انکار میکنند ولی بعلت خروج ماده زرد رنگ در بونکسیون دو گلاس تحت عمل جراحی فوری قرار میگیرد و پس از باز کردن شکم چون ترشح زرد رنگی در شکم مشاهده میشود آقایان جراحان بیمارستان زنان درصدد تحقیق برآمده و موضوع سمومیت روشن میشود.

صبر زرد دارویی است ارزان قیمت که نام آن آلوئس (Aloes) یا الوئی (Aloe) است ماده عامله اصلی آن مخلوط گلیکوزید هائی موسوم به الوئین (Aloin) (ترکیب آمودین با آرابینوزها است) که بشکل گرد زرد رنگ متبلور باطعم تلخ است. این دارو محرك روده بزرگ و معده بوده و ایجاد انقباضات شدید رحمی میکند. بعلت احتقان شدیدی که در اعضاء لکن

کوچک تولید میکند در مبتلایان به بواسیر و در قاعدگی و آبستنی نباید آنرا استعمال کرد. بمقدار ۵ سانتی گرم ملین و بمقدار ۲۰ تا ۵۰ سانتی گرم مسهل است.

مریض ما بگفته خودش یک سشت که متجاوز از چندین گرم است از این دارو بقصد ستزجنین بکار برده است. مسمومیت‌ها از لحاظ کلیه مصنوعی و دیالیز بدو دسته مهم تقسیم میشوند: دسته اول سمومی که در مایعات بدن بخوبی حل شده و مقدار زیادی از آن از سلوفان کلیه مصنوعی گذشته نه تنها در روی کلیه بلکه بر روی تمام اعضاء بدن اثر سوء دارند. این دسته معمولاً اوربی نمیدهند مانند مسمومیت بافتوباریتال‌ها و برومیدها و غیره.

دسته دوم آنها نیکه در روی کلیه ضایعاتی از نوع نکرور حاد لوله‌ها بوجود می‌آورند این دسته را تحت عنوان نفروپاتی سمی (Toxic Nephropathy) مینامند و در واقع سموم در این‌جا جزو یکی از علل نارسائی کلیه بوده و علائم حاصله در بیمار نه تنها در اثر مسمومیت بلکه بعلاوه اوربی و اختلال الکترولیتی است که به‌مراه دارند.

نفروپاتی سمی (Toxic Nephropathy) شامل تغییرات نسجی و عملی کلیتین است که در اثر مواد شیمیائی و بیولوژیک از راه استنشاق - خوردن - تزریقی و یا جذب بوجود آمده و سبب تغییرات سمی متابولیک در کلیتین میگردد و اینها شامل موارد مختلف هستند و اهم آنها عبارتند از:

۱- دسته اول سوادى مانند سوبلیمه که ایجاد ضایعات مشخص تشریحی و عملی در نفرون مینماید.

۲- نفرو آلرژن‌ها مانند آمینو نوکلئوزید که ایجاد سندرم نفروتیک میکند.

۳- دسته سوم ترکیباتی مانند سولفا هستند که ایجاد واکنش حساسیت و آنژیوت و یا ضایعات عروقی مینماید که کلیه را گرفتار می‌سازد.

۴- بعضی مواد مانند سرب سبب نفروتوکیسیته مزمن میگرددند.

۵- بالاخره ترکیباتی که ضایعات قبلی کلیه را شدید کرده و یا بیمار را در معرض ضایعات کلیوی ثانوی مانند پیلونفریت قرار میدهند. مثلاً دیورتیک‌ها و کاتارتیک‌ها (Cathartics)

بعلاوه دفع شدید پتاسیم بیمار را در معرض پیلونفریت قرار میدهند. بخوبی میدانیم که اکثر

داروها و ترکیبات بیولوژیکی از راه جریان خون تأثیر مینماید. کلیتین که در یک شخص ۶۰ کیلوئی در حدود ۲۳ گرم است ۱/۴ خون قلب را بیگیرند. مصرف اکسیژن کلیتین زیاد

است و نسبت به عواسلی که ایجاد آنوکسی سلولی مینمایند حساس است. سازمان عروقی و جریانیکه بین مایع موجود در لوله‌های ادراری و فضای انترستیسیل وجود دارد سبب

هیپرتونیک شدن فضای انترستیسیل میگردد بعدیکه این موضوع را باین شدت در سایر مایعات انترستیسیل بدن نخواهیم داشت.

موادیکه از کلیتین ترشح میگردند بسته دسته هستند: دسته اول آنهائیکه فقط تصفیه میگردند و غلظت آنها در جدار سلولهای لوله های ادراری دائماً افزایش مییابند و چنانچه سریش دزیدراته باشد برای جبران این حالت جذب دائمی آب و نمک انجام شده در ضمن مواد سمی موجود در لوله ها نیز جذب میگردند. غلظت این مواد سمی در خون افزایش یافته و اگر ادرار بیمار اسید باشد این حالت نیز تشدید خواهد شد.

دسته دوم - موادیکه جذب مجدد می یابند و داخل سلولها میگردند.

دسته سوم - آنهائیکه بطور شدید ترشح گردیده و سیستم آنزیمی را گرفتار میسازند و در اثر غلیظ شدن ادرار افزایش می یابند.

از لحاظ آسیب شناسی: نکرور لوله ای حاد بدو دسته تقسیم میگردد: توبولورکسیس (Tubulorrhexis) در اینجا ضایعات ایسکمی در نقاط مختلف همراه با پارگی غشاء ماسیران بازال است و گاهی میشود که فقط لوله پروگزیمال گرفتار باشد بدون ضایعه غشاء بازال و ضایعات نفروتکسیک تقریبی تمام نفرون را در محل های مختلف اشغال میکند بعضی از این مواد فقط قسمت مخصوصی از نفرون را دچار میسازد.

بیمار ما مسلماً در اثر خوردن صبر زرد دچار به نکرور حاد لوله ای و آنوری و افزایش اوره و پتاسیم خون گردیده که پس از دوبار همودیالیز با کلیه مصنوعی حالش رو باصلاح رفته است.

ثالثاً - عمل جراحی - آیا شوک جراحی تا چه حد در این موضوع اهمیت داشته است؟ بخوبی میدانیم که در حالت استراحت $\frac{1}{3}$ خون قلب وارد کلیتین میشود - مقدار خون کلیتین یک هزار و یکصد سانتی متر مکعب در دقیقه است باین معنی که بالاترین مقدار خون ممکنه نسبت بواحد وزن کلیه (یعنی بیشتر از سایر اعضا بدن) خون به کلیتین میرسد. کاهش خون کلیه همیشه همراه با کاهش فیلتراسیون گلوسرولی است. اما سایر اعمال کلیه ممکن است طبیعی باقی بماند.

ارتباط نزدیکی بین سقط جنین و ایسکمی کلیه موجود است. سقط جنین یکی از ضایعترین علل نارسائی حاد کلیه (Acute renal Failure) است.

تجربتاً باثبات رسیده که در حیوانات افزایش ناگهانی فشار داخل رحم سبب کاهش جریان خون کلیه میشود. دفع پتاسیم و افزایش کلسیم سبب کاهش مقدار خون کلیه (Renal blood Flow) میشود. خوشبختانه این ضایعات قابل بازگشت است.

اگر در انمی مقدار هماتوکریت از ۲۰ درصد پائین تر آید مقدار خونیکه بکلیه میرسد

این ماده بواسطه غلظت مخصوص خود وارد کاپیلرها نمیشود ولی وارد گلوبول ها وشرائین میگردد.

چون این ماده وارد عروق موئینه کاپیلری نمیشود لذا وریدها پرنمیگردند ولی ازراه بازگشتی (Retrograde) وریدها ممکن است برگردند واین علامت بازبودن ارتباط راهشرائین ووریدها است. این طریقه تجربی مطالب زیررا نشان میدهد:

۱- مطالعه جریان شریانی کلیتین .

۲- مطالعه پرشدن جریان بازگشتی وریدها .

۳- نشان دادن شکل شنت آرتریو وریدی (Arterio venous shunts) .

درشوک های تروماتیک و درایسکمی ها مانند هموراژی ها و دزیدراتاسیون ها پرشدن عروق کلیتین مختل شده ودر بعضی اسپاسم شریانی ظاهر میگردد . گلوبول در این مناطق نمایان نیست.

اگر اعصاب یک کلیه همین سگ را قطع کنیم می بینیم که در اثرشوک تروماتیک اسپاسم عروق ظاهر نمیگردد زیرا اعصاب این کلیه را قطع کرده ایم لهذا باوجود شوک تروماتیک گلوبول ها یخوبی پر شده و اسپاسم عروقی بوجود نیست .

لذا شوک ضربه ای از راه عصبی اسپاسم عروق را سبب شده مقدار خون کلیه و فیلتراسیون گلوبولی کم شده ایسکمی ظاهر گردیده و بدنبال آن نکرول لوله ای ایجاد خواهد شد که باقطع اعصاب از آن میتوان جلوگیری کرد .

مآخذ

- 1) Addis, T (1949) «Glomerular nephritis. Diagnosis and Treatment» The Macmillan Company, New York.
- 2) Austin, M. G. and Berry, J. W. Observations on one hundred cases of heat stroke. J. A. M. A. 161: 1525. 1956.
- 3) Atuk, N. O. Mosca. A. and Kunin, C. The use of potentially nephrotoxic antibiotics in the treatment of gram negative infections in uremic patients. Ann. Int. Med. 60, 28, 1964.
- 4) Becker. C. G., Becker. E. L. Maher, J. F. and Schreiner, G. E. Nephrotic Syndrome after contact with mercury. A report of five cases, three after the use of ammoniated mercury ointment. Arch. Int. Med. 110: 178, 1962.

- 5) Berman, L. B., Schreiner, G. E. and Feys, J. The nephrotoxic lesion of ethylene glycol. *Ann. Int. Med.* 46:611, 1957.
- 6) Chesley, L.C. and Cosgrove, R. A. (1955). «Continuation follow - up Study of eclamptic women». *Obstet. Gynec. (N. Y.)*. 5. 697.
- 7) Crutcher, J. C. Clinical manifestations and therapy of acute lead intoxication due to the ingestion of illicitly distilled alcohol. *Ann. Ing. Med.*, 59:707. 1963.
- 8) Finckh E. S. (1962) The pathogenesis of uraemia in acute renal failure *Lancet* 11, 330.
- 9) Stanley Shaldon and G. C. Cook and Sheila Sherlock A symposium of Acute Renal Failure 1964.
- 10) Sevit S. (1959) Pathogenesis of traumatic uraemia. A revised concept. *Lancet* 2, 135.