

چشمه پیاپی ۲۸۳ شماره ۲۰۱۵۱ و ۱۵۱۵۱

نامه دانشکده پزشکی تهران

شماره هشتم از سال بیست و سوم اردیبهشت ماه ۱۳۴۵

جستجوها و گردآوری علمی

دکتر عبدالمصدق رفعت   دکتر رستم ایلی 

درمان بیمار باردار مسموم با کلیه مصنوعی

با همکاری جراحان بیمارستان زنان
در دیماه سال ۱۳۴۴ خانم باردار مسموم ۳۳ ساله بنام زن 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 به طور فوری جهت همودیالیز با کلیه مصنوعی انتقال و در تاریخ ۱۳/۱۰/۴۴ بستری گردید.

بیماره روز قبل از این تاریخ یعنی در ۸/۱۰/۴۴ بعلت دلدرد 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

و - دستیار بخش پزشکی و گروه کلیه مصنوعی بیمارستان کمک

سمت چپ بیمار کیستیک بوده با احتمال پاره شدن آن تیمیدان سمت چپ بیمار را برمی دارند. آقایان جراحان بیمارستان زنان روی تجربیات متعددی که در این بیماران دارند بغلت ترشح مایع زرد موجود در شکم حذب 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 والان در لیتر خون میرسد پس از بستری شدن بیمار در بیمارستان کمک در تاریخ ۱۳/۱۰/۴۴ اوره خون ۴/۲۰ گرم، پتاسیم ۶/۲۷ میلی اکی والان، سدیم ۱۲۹/۴۱ میلی اکی والان در لیتر و کلسیم ۸۰ میلی گرم 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 با نقیه رژیم هرسه ساعت یکبار سعی کردیم که پتاسیم خون بیمار را پائین آوریم خوشبختانه سداوی بارزین ضمن کنترل قلب با الکترو کاردیوگرام کاملاً رضایت بخش بود و نیز رادیوگرافی قلب و ریتین 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 والان سدیم ۱۴۲/۲۴ میلی اکی والان در لیتر و کلسیم ۸۰ میلی گرم در لیتر خون بود با وجود تأثیر خوب سداوی 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 سراج، 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 را همودیالیز 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 والان در لیتر

سدیم خون ۱۳۸/۴۱ میلی اکی والان در لیتر

ذخیره قلیائی ۱۲/۱۰ میلی اکی والان در لیتر

کلسیم خون ۷/۸ میلی گرم در لیتر

سدیم انتاسیون ساعت اول ۸ ساعت دوم ۱۰ میلی متر

هما توکری ۲۶ درصد

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

۲۵ لنفوسیت ۳ مونوسیت ۲ پرولنفوسیت.

زمان سیلان ۵/۵ دقیقه زمان انعقاد ۶/۵ 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 خونس از $4/40$ 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 سترجاً افزایش یافت بطوریکه در تاریخ $1382/10/22$ در حالیکه آوره خون $4/80$ گرم در لیتر بالا رفته بود و پتاسیم $4/76$ و سدیم $142/24$ میلی اکسی والانت 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 $4/40$ گرم در لیتر مورد همودیالیز قرار گرفته بود پس از دو دیالیز با کلیه مصنوعی آوره خونس در تاریخ $1382/11/24$ 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:

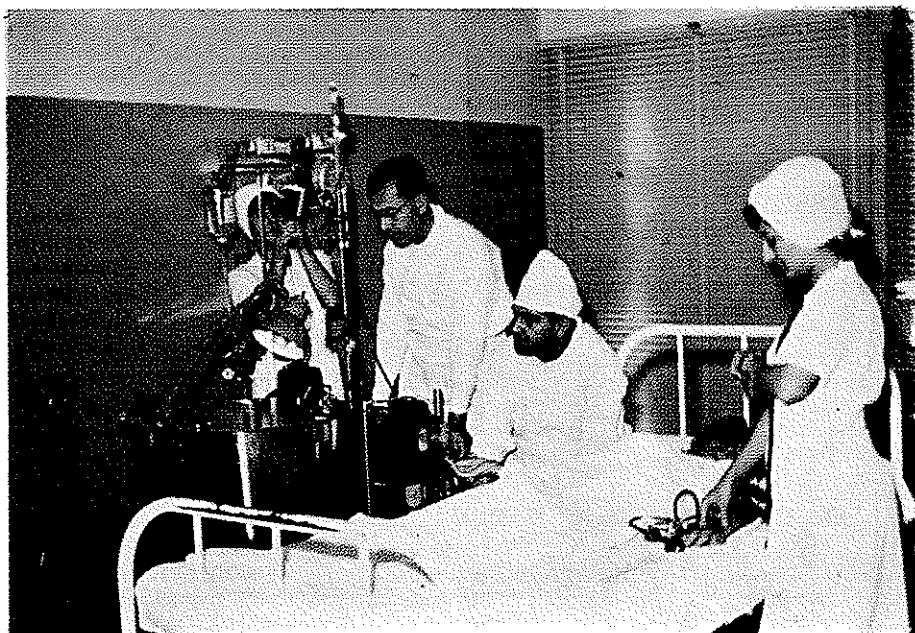
بیمار ما در شرایط جالبی قرار داشته است یکی حاملگی - دوم مسمومیت و سوم عمل جراحی.

اولا- حاملگی - همانطور که خطر نشان ساختیم بیمار ما $1/5$ ماهه بارداری بوده و بخوبی

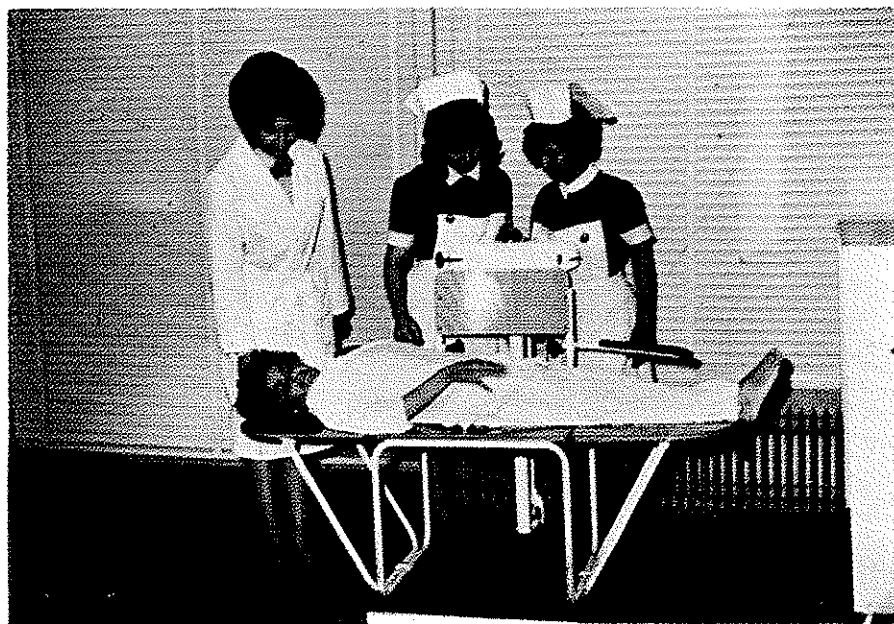
میدانیم که در جریان حاملگی طبیعی از ماه های اول مقدار خونی که به کلیتین سیرسد Renal blood

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

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



بیمار در زیر دستگاه کلیه مصنوعی

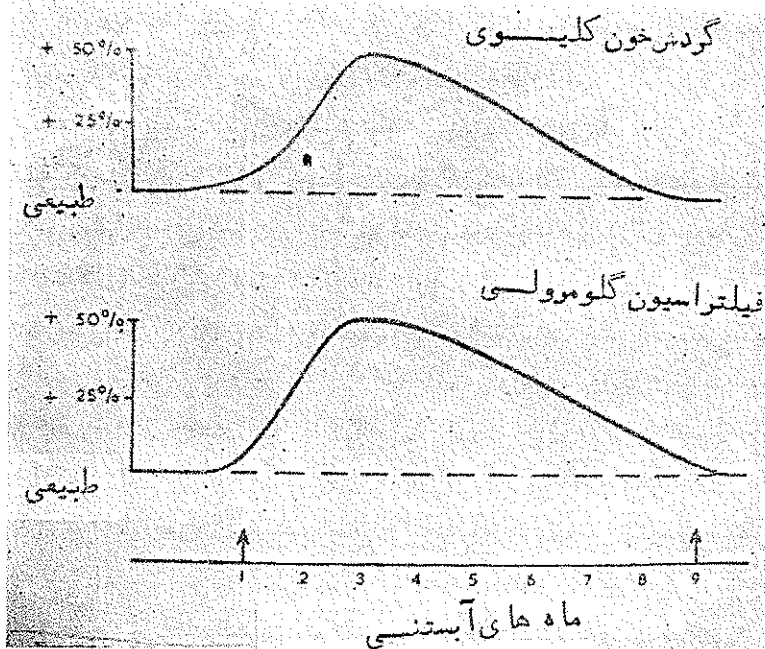


برای تنظیم تعادل آب و الکترولیت در بدن بیمار همیپاریز



بهبود بیمار هر روز بعد از همودیالیز دوم

بمیزان عادی میرسد. افزایش فیلتراسیون گلومرولی و کاهش تحلیل پروتئین هاسبب میشود که اوره خون شخص حامله کمتر از مقدار طبیعی باشد مثلاً ۵۰ سانتی گرم در لیتر خون لذا هر افزایش مختصر اوره خون در جریان حاملگی باید باقید 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 ۵۰ سانتی گرم در لیتر است. (شکل ۳)



(شکل ۳)

ثانیاً- مسمومیت - با تحقیق دقیق و کافی که بعمل آوردیم مریض ما بقصد سقط جنین 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 مسمومیت 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 مسمومیت روشن میشود.

صبر زرد دارویی است از ان قیمت که نام آن آلوئس (Aloes) یا الوئی (Aloe) است ماده عامله اصلی آن مخلوط گلیکوزید هائی موسوم به الوئین (Aloin) (ترکیب آمودین با آرایینوزها 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 اعضا لکن

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

مریض ما بگفته خودش یک سشت که متجاوز از چندین گرم است از این دارو بقصد ستطجین بکار برده است. مسمومیت ها 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 اورمی نمیدهند مانند مسمومیت بافتوباریتال ها و برومیدها و غیره.

دسته دوم آنها نیکه در روی کلیه ضایعاتی از نوع نکرóz حاد لوله ها 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 بعلت اورمی و اختلال الکترولیتی است که به همراه 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 آلرژن ها مانند آمینو نوکلئوزید که ایجاد سندرم نفروتیک میکند.

۳- دسته سوم ترکیباتی مانند سولفا هستند که ایجاد واکنش حساسیت و آنژیت 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 دیورتیک ها و کاتارتیک ها (Cathartics) بعلت 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 میگیرند. مصرف اکسیژن کلیتین زیاد است و نسبت به عواملی که ایجاد آنوکسی ملولی مینمایند حساس است. مازمان عروقی و جریانیکه بین مایع موجود در لوله های 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 به دسته هستند: دسته اول آنهاییکه فقط تصفیه میگردند و غلظت آنها در جدار سلولهای لوله های ادراری دائماً افزایش مییابند و چنانچه سریش در زیر رانه 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 مجاد می یابند و داخل سلولها میگردند.

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

از لحاظ آسیب شناسی: نکروز لوله ای حاد بدو دسته تقسیم میگردد: توبولورکسیس (Tubulorrhexis) در اینجا ضایعات ایسکمی در نقاط مختلف همراه با پارگی غشاء ماسبران بازال است و گاهی میشود که فقط لوله پروگزیمال گرفتار باشد بدون خایعه 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 نکروز 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 $\frac{1}{5}$ خون قلب وارد کلیتین میشود - مقدار خون کلیتین یک هزار و یکصد سانتی متر مکعب در دقیقه است باین معنی که بالاترین مقدار خون ممکن نسبت بواحد وزن کلیه (یعنی بیشتر از سایر اعضا بدن) خون به کلیتین میرسند. کاهش خون کلیه همیشه همراه با کاهش فیلتراسیون گلو سرولی 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 گلوپروول 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 دزدیدراتاسیون ها پرشدن عروق کلیتین مختل شده ودر بعضی اسپاسم شریانی ظاهر میگردد . گلوپروول 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 گلوپروول ها بخوبی پر شده و اسپاسم عروقی بوجود نیست .

لذا شوک ضربه ای از راه عصبی اسپاسم عروق را سبب شده مقدار خون کلیه و فیلتراسیون گلوپروولی کم شده ایسکمی ظاهر گردیده و بدنبال آن نکروز 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 eclampsic 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) Sevitt S. (1959) Pathogenesis of traumatic uraemia. A revised concept. Lancet 2, 135.