

اسیدوز کلیه‌ای**

میزان PH پلاسماي شخص سالم باوجود آنکه دائماً بواسطه ورود اسیدهای مختلف درخون در معرض تغییر میباشد تقریباً ثابت و حداکثر تغییرات آن در موارد عادی بین $7/35$ و $7/45$ است و پس عامل بزرگ و مهمترین همه در برقراری این تعادل عمل کلیه‌ها و ترشح ادرار است. قسمی که هرگاه تغییری عارض PH پلاسما میشود کلیه‌ها با ترشح ادراری با ترکیب ایونی مخصوص سرعت آن را دفع کرده و وضع را اصلاح میکنند ولی اگر کلیه‌ها نارسا گردند PH پلاسما بیائین تراز $7/35$ تنزل می یابد، گوا اینکه عملاً هیچگاه به $7/-$ که حداقل اسید و قلیائی میباشد نمیرسد، در این موقع میگویند اسیدوز برقرار گشته است. عده از مصنفین بجای کلمه اسیدوز اصطلاح «کمی قلیائیت پلاسما» Alcalinite Moindre du Plasma را بکار میبرند.

این بهم خوردن اعتدال PH پلاسما در اثر نارسائی کلیه دیر زمانی است که معلوم شده و یکی از علائم نارسائی بزرگ کلیه (Grande l'insuffisance renale) محسوب میشود. مطلبی که باید مورد توجه قرار گیرد اینست که اسیدوز کلیه بستگی کامل بمیزان اوره خون ندارد زیرا در ده سال اخیر به ثبوت رسیده که نزد بیماران کلیه‌ای ممکن است اختلال هومری (Trouble humoral) وجود داشته باشد ولی سایر اعمال کلیه‌ها بخصوص عمل دفع اوره مختل نشده و یا خیلی کم نقصان یافته باشد.

برای بررسی اسیدوز کلیه‌ای به ترتیب علائم و عوارض و شرایط بروز و فیزیوپاتولوژی و درمان آن را مورد مطالعه قرار میدهم.

I - علائم هومری و بالینی اسیدوز کلیه

الف- علائم هومری

۱- سقوط PH پلاسما: وقتی تعادل ایونی پلاسما در جهت اسیدوز تغییر یابد غلظت

۵- دانشیار و متصدی بخش پزشکی بیست تختخوابی شماره ۱ بیمارستان رازی.

۶- این مقاله از مجله La revue du praticien که توسط R. Ardaillou و G. Richet نگاشته شده اقتباس و ترجمه شده است. صفحه ۶۲۱ از جلد VII نمره ۶ بتاريخ بیست و یکم فوریه ۱۹۵۷

ایون های H^+ در پلاسما افزایش یافته و عبارت دیگر PH سقوط مینماید. تغییرات PH پلاسما را چه درجهت اسیدی و چه درجهت قلیائی فقط با اندازه گیری وسنجش مستقیم و دقیق PH میتوان معلوم داشت. موقعی که PH پلاسما بین $7/10$ و $7/35$ باشد اسیدوز کلیه ای بروز مینماید. هرگاه PH پلاسما از $7/10$ پائین تر برود اسیدوز فوق العاده خطرناک است و اگر از 7 کمتر بود زندگی غیرممکن است. در جریان اسیدوز کلیه ای تغییرات ناچیز PH بوسیله تامپون های سلولی و خارج سلولی و یکی از فسفات ها پروتئین ها هموگلوبین و یا بخصوص بی کربنات ها اصلاح میگردد و چون طرز عمل آنها در تمام اسیدهای متابولی مشابه است از بحث آن صرف نظر مینمائیم. اندازه گیری PH عمل فوق العاده دقیق و مستلزم دقت و ورزیدگی بسیار زیاد است و باید در یک آزمایشگاه مجهز وابسته به بخش انجام گیرد زیرا کوچکترین عدم دقت باعث اشتباه و بدست آمدن نتیجه غلط میشود. برای اینکار دوطریقه معمول است یکی طریقه الکترومتری (Electrometrique) که نسبتاً دقیق ولی کمی پیچیده است و دیگری طریقه کلرومتری (Colorimetrique) است که با اندازه طریقه اول دقیق نیست ولی چون سهل و ساده تر است بیشتر متداول میباشد.

۲- سایر علائم هوسری: همانطوریکه برای تعیین PH تا مدت مدیدی اشکالات وجود داشت در مورد تعیین تغییرات هوسری پلاسمانیز دشواریهایی در کار هست که سطالع و بررسی آنها را مشکل میسازد و بدینجهت با وجود دقتی که بکار برده میشود نتایج حاصله با علائم بالینی بیمار تطبیق نمیکند و ارتباط مابین ارقام حاصله و حالت اسیدوز قابل تفسیرند. بطور کلی نقصان بی کربنات ها و افزایش میزان آنیون های ثابت و تغییرات قابل ملاحظه کار خون سه تغییر بزرگی هستند که از روی آنها میتوان اسیدوز کلیه ای را تشخیص داد.

اول: نقصان میزان بی کربنات های پلاسما - بی کربنات های پلاسما را در خلاء با متصاعد کردن CO_2 (CO_2 content) بتوسط یک اسید قوی وسنجش حجم آن در صد اندازه میگیرند. البته باید در نظر گرفت که CO_2 که بدین ترتیب بدست میآید تماشش مربوط به بی کربنات ها نیست بلکه قسمت اعظمش از بی کربنات های پلاسما بدست میآید. در جریان اسیدوز کلیه ای اسیدهای گوناگون و فراوانی از نوع سولفات ها و فسفات ها و یا اسیدهای دیگر در پلاسما بوجود میآیند که با سانی با املاح اسید کربنیک که اسید ضعیف و ناپایداری است ترکیب شده و بدین ترتیب مانع تشکیل بی کربنات ها با اندازه عادی میگرددند. بقسمی که مقدار بی کربنات ها در جریان اسیدوز کلیه ای (متابولی) تنزل میکند و بدین جهت است که وان اسلایک (Van Slyke) بانیدرید کربنیک متصاعده از پلاسمانام ذخیره قلیائی داده که به حجم در صد اندازه گرفته میشود. معدها همانطوریکه گفته شد انیدرید کاربونیکی که از دستگاه

وان اسلایک متصاعد می‌شود تنها مربوط به بی کربنات‌ها نیست بلکه مقداری از آن مربوط به CO_2 محلول در پلاسما است که با اسید کربنیک خون در تعادل است.

میزان CO_2 محلول در پلاسما پنج درصد CO_2 کلی پلاسما است ولی در صورتیکه اختلال تنفسی از قبیل هیپر یا هیپو و انتیلاسیون وجود داشته باشد این نسبت نیز تغییر می‌کند.

« تعادل انیون‌ها در اسیدوز کلیه‌ای »

اسیدوز ناشی از ازدیاد انیون

کلریا اسیدوز هیپر کلریائی

$\text{PH} = 7/20$

در بیماری که دچار اسیدوز است

$\text{PH} = 7/23$

شخص سالم

$\text{PH} = 7/35 - 7/40$

۱۵	پروتئین؟
۵	اسید اورهیک
۲/۵	SO_4
	PO_4H
۲۷	CO_3H

۱۶/۸	پروتئین؟
۸	اسید اورهیک
۵	PO_4H
۱۲	SO_4
۱۹	CO_3H

۱۶	پروتئین؟
۱۲	اسید اورهیک
۱/۸	PO_4H
۱۳	CO_3H

۱۰۳ Cl

۸۶ Cl

۱۱۹ Cl

شکل ۱

اگر در دفع گاز کربنیک از حبابهای ریوی اختلالی پیدا شود میزان CO_2 کلی پلاسما به نسبت قابل ملاحظه بالا خواهد رفت در این صورت واضح است که (برخلاف آنچه در پیش گفته شده) این افزایش CO_2 مربوط به ازدیاد بی کربنات‌ها نیست و اگر CO_2 کلی پلاسما را در نظر بگیریم مشاهده خواهد شد که میزان آن با وجود افزایش نسبی مذکور در فوق کمتر از طبیعی و میزان PH نیز پائین تر از عادی است یعنی یک اسیدوز متابولی (Acidose metabolique) در کار می‌باشد و نه یک اسیدوز تنفسی که نماینده آن CO_2 بالا و PH پائین است.

بدین ترتیب اشتباهی که ممکن است در اثر بالا رفتن CO_2 خون در بیمارانی که نمی‌توانند CO_2 را از ریه‌های خود خارج نمایند رخ بدهد مرتفع میگردد. همانطوریکه از فرمول هسلباخ وهندرسن (Equation d'Henderson Hasselbach) نیز مستفاد میشود

$$\text{PH} = \text{PK}(6.1) + \log \frac{(\text{CO}_3\text{HB})}{(\text{CO}_3\text{H}_2)} = \text{غلظت بی کربنات}$$

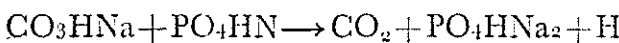
$$\text{غلظت اسید کربنیک آزاد} = (\text{CO}_3\text{H}_2)$$

میزان بی کربنات و PH خون که در یک جهت تغییر میکنند در صورتیکه در اثر زیاد شدن PH , CO_3H_2 خون رو به نقصان بگذارد بایستی بموازات نقصان آن بی کربنات یا CO_2 محلول نیز کم شود. نظر بر اینکه فشار CO_2 محلول در خون با فشار CO_2 هوای حبابهای ریوی متعادل است میتوان با اندازه گیری CO_2 هوای آئولوی میزان CO_2 محلول در خون را بدست آورد.

CO_2 هوای آئولوی ریه pCO_2 نمایش میدهند و اندازه گیری آن فقط در یک آزمایشگاه تحقیقی میسر میباشد و نیز میتوان باطریقه میکروتونی (Method Microtonique) CO_2 خون شریانی را اندازه گرفت ولی در کلینیک هیچکدام از آزمایشهای فوق ممکن نیست.

موقعیکه میزان اسیدوز کلیدای شدت یافت و مقدار بی کربنات خون (ذخیره قیائی) بمنتهی درجه سقوط نمود برخلاف انتظار مشاهده خواهد شد که PH خون تفاوت زیادی نموده است زیرا دستگاه تنفسی در مقام دفاع برآمده و با افزایش تعداد حرکات تنفسی و توسعه دامنه آن مقداری از CO_2 زائد بدن را دفع نموده و در معادله هسلباخ و هندرسن (Equation d'Henderson - Hasselbach) تعادل برقرار مینماید. این نوع اسیدوز را اسیدوز جبران شده (Acidose Compensée) میگویند برعکس اگر CO_2 با اندازه کافی بعلت گوناگون از دستگاه تنفسی خارج نشود و یا میزان سقوط بی کربناتها بحدی باشد که جواب تنفسی ناکافی و غلظت اسید کربنیک خون بدون تغییر فاحش باقی بماند و در نتیجه در معادله هسلباخ و هندرسن تعادل برقرار نگردد میگویند اسیدوز جبران نشده (Acidose Decompensée) است.

دوم: افزایش آنیونهای ثابت - اگر نظری به یونوگرام گمبل بیهکنیم ملاحظه خواهیم کرد که سقوط بی کربناتها با افزایش آنیونهای ثابت همراه است. این آنیونها شامل اسیدهای است که خیلی زود تجزیه شده و مقدارشان بیشتر از اسید کربنیک خون میباشد. این اسیدها بای کربنات خون ترکیب شده و مطابق فرمول زیر تولید CO_2 مینمایند که از راه تنفس خارج و یا Na آن ترکیب و تولید هیدروژن آزاد مینمایند.



آنیون‌هائی که می‌توانند جایگزین بی‌کربنات‌ها بشوند و در حال طبیعی نیز در پلاسما وجود دارند عبارتند از سولفات‌ها و فسفات‌ها و کلر خون که مجموعاً میزانشان از ۰.۰۱ میلی‌اکی‌والان زیادتر است و برحسب موارد گوناگون و افزایش هر یک ممکن است سبب افزایش آنیون‌ها بشود. بنابراین در ستون گهبل اسیدوز کلیه‌ای شبیه باسیدوز دیابتی است منتهی باین فرق مختصر که در اسیدوز دیابتی افزایش آنیون‌های ثابت مربوط با افزایش اسیدهای متونیک میباشد. البته مابین سقوط PH و افزایش مجموعه آنیون‌های ثابت ارتباطی وجود نداشته و برای تفسیر عدم تعادل اسیدی و بازی بایستی الکترولیت‌امی یا اقلاً ناترمی را نیز اندازه گرفت و بطور کلی هر چه ناترمی کمتر باشد PH کمتر قلیائی خواهد بود.

سوم : تغییرات کلر خون - مقدار کلر پلاسما از سایر آنیون‌ها بیشتر میباشد. چند سالی است که معلوم شده میزان کلر خون در تغییرات اسیدی و بازی دخالت دارد و تقریباً به ثبوت رسیده است تمام موارد افزایش کلر پلاسما (بالاتر از ۰.۰۱ میلی‌اکی‌والان) تولید اسیدوز مینمایند و نسبت بسیار اسیدوزها نیز مشی بخصوصی دارند ولی نقصان کلر خون نیز با اسیدوز کلیه‌ای متافات ندارد زیرا افزایش آنیون‌های ثابت مانند فسفات‌ها و سولفات‌ها می‌توانند فقدان کلر خون را جبران نموده بقسمی که میزان کلی آنیون‌ها از حد طبیعی بیشتر بشود در نارسائی بزرگ کلیه‌ای این اسری خوبی مشاهده میشود.

اندازه‌گیری کلر گلبولی در جریان اسیدوز کلیه‌ای ضرورتی ندارد چون هیچ دلیلی دال بر افزایش آن وجود ندارد.

خلاصه : درجه اسیدوز کلیه‌ای را از روی پائین بودن PH می‌سنجند. این اسیدوز در اثر ازدیاد اسیدهای که قابلیت تجزیه فراوانی دارند ایجاد میگردد همراه با آن میزان بی‌کربنات‌ها پائین آمده و بمیزان آنیون‌های ثابت در پلاسما افزوده میگردد. بدین جهت اسیدوز کلیه‌ای را اسیدوز متابولی یا اسیدوز ثابت (Acidose Fixe) مینامند که تا اندازه شبیه باسیدوز دیابتی میباشد. منتهی در اسیدوز دیابتی کمی PH مربوط به سقوط بی‌کربنات‌ها در اثر ازدیاد اجسام ستنی در خون میباشد که ترشح آنها از کلیه‌ها درست صورت نمیگیرد.

ب- علائم بالینی

علائم بالینی اسیدوز کلیه‌ای خیلی کم هستند و آنچه هست عبارتست از استفراغ و اختلالات عصبی و تنزل حرارت (Hypothermie) بدن و آئمی اوربی بزرگ (وخیم) و گاهی عطش منفرط در اثر افزایش میزان الکترولیت‌ها (Hypoelectrolytemie) بالاخره بیماران اسیدوزی دچار یک نوع تنگی نفس بدون علت Dyspnée Sine materia میباشند که گاهی شکل تنفس کوسمال (Respiration de Kussmaul) بخود میگیرد یعنی شهیق وزفیرهای عمیقی

تولید میشود که بتوسط آن بیمار مقداری CO_2 که از تجزیه بی کربنات ها با اسیدهای ثابت پیدا میشوند از ریه ها خارج مینماید.

II- عوارضی که متعاقب اسیدوز کلیه ای تولید میشود

در اثر اسیدوز کلیه ای اختلالات متابولی مهمی بروز میکند.

۱- متابولیسم فسفر و کلسیم عمیقاً مختل میشود. یدین معنی که سقوط PH باعث افزایش کلسیم پرتراونده (Calcium ultrafiltrable) گشته و این کلسیم در ادرار ظاهر میشود ولی از کلسیم خون کاسته میشود و میزان آن به ۳-۲/۵ میلی اکی والان در لیتر تنزل میکند ولی این هیپوکالسمی تولید علائم تتانی نمی کند زیرا بعلت اسیدوز قسمت ایونیزه کلسیم پلاسما که از نظر فیزیولوژی فعال است باندازه کافی بالاسماند.

برعکس هرگاه بعلت درمان PH پلاسما بیمار افزایش یافت مقدار کلسیم ایونیزه پلاسما پائین آمده و اگر در عین حال در اصلاح هیپوکالسمی دقت نشود علائم تتانی یاصرعی شکل بروز مینماید. در این موارد ادرار بیماران قلیائی است و تمام شرایط بروز سنگ خواه در مجاری ادراری و خواه در نسج کلیه بصورت نفروکالسینوز وجود دارد. خطر بزرگی هم که سنگ در بردارد عفونت ادراری است که سبب نفریت بین نسجی (Nephrite Interstitielle) صعودی (Ascendante) باشد آن میگردد. این عارضه در قسمت انتهائی لوله یا نفرن که در تبادل و تنظیم اسیدی و بازی دخالت دارند پیدا میشود. در عین حال که هیپوکالسمی و هیپرکالسی اوری وجود دارد وجود اسیدوز مانع ثبوت کلسیم در روی استخوانها میشود بقسمی که در آنچه ها این اختلال تاراشیتیس خطرناک هم پیشرفته و سبب شکستگی های خود بخودی بشود. تکلیس استخوانی حاصله در ضمن به ویتامین D درمانی نیز مقاوم میباشد. اسیدوز کلیه ای در روی مکانیسم پتاسیم نیز تأثیر دارد یعنی از یک طرف باعث ورود K در پلاسما و نسج بین سلولی میشود و از طرف دیگر باعث خروج آن از ادرار میگردد. بدینجهت در جریان اسیدوز با اندازه گیری پتاسیم بایستی بیلان هومری (Bilan Humoral) پلاسما را تکمیل نمود.

III- شرایط بروز و فیزیوپاتولوژی اسیدوز کلیه و درمان اشکال مختلف آن

املاح اسیدهای ثابت (کلرور دوسدیم) یا اسیدهای آزاد که در نتیجه کاتابولیسم مواد چربی و بخصوص سفیده پدید می آیند دائماً در اثر تغذیه و مصرف مواد مختلف اعم از غذا و غیره در پلاسما و مایعات بین سلولی منتشر میشود. با وجود آن دائماً PH محیط های خارج سلولی تغییر زیادی نمی نماید و اندکی نیز قلیائی باقی مینماید. زیرا در شخص سالم کلیه ها

مرتباً آنیون های اضافی را دفع کرده و آن ها را در مایعات بدن بمیزان معتدل نگاه میدارد و اگر در رفع آنیون ها توسط نرون ها اختلالی رخ دهد آنیون ها در هوسر یا مایعات بدن جمع شده و تولید اسیدوز مینمایند.

الف - یادآوری فیزیولوژیائی

برای آنکه طرز ایجاد و فیزیوپاتولوژی انواع اسیدوز کلیه ای را بهتر درک نمائیم مختصری درباره دفع اسید های ثابت و چگونگی ترکیب املاح قلیائی با آنها را یادآوری می نمائیم. ترشح آنیون های ثابت بمقدار زیاد دو مرحله دارد:

یکی تصفیه گلوامرولی آنیون های ثابت همراه با سدیم و دیگری یک کیفیت لوله مشتمل بر تبادل ایونی که خلاصه آن جذب مجدد سدیم بشکل بی کربنات و تخلیه یک اسید آزاد یا یک ملح آمونیم در ادرار میباشد. بالنتیجه مقداری یون H^+ که متصل به آنیون های ثابت سولفات فسفات و بخصوص کلر میباشد ترشح میگردند.

تصفیه گلوامروای: آنیون های ثابت مانند کاتیون ها بطور پسیو بر گلوامروا عبور میکنند و البته مقدار آنیون هائی که در لوله ابتدائی میریزند بستگی بمیزان آنیون ها در پلاسما و کلیرنس گلوامرولی دارد.

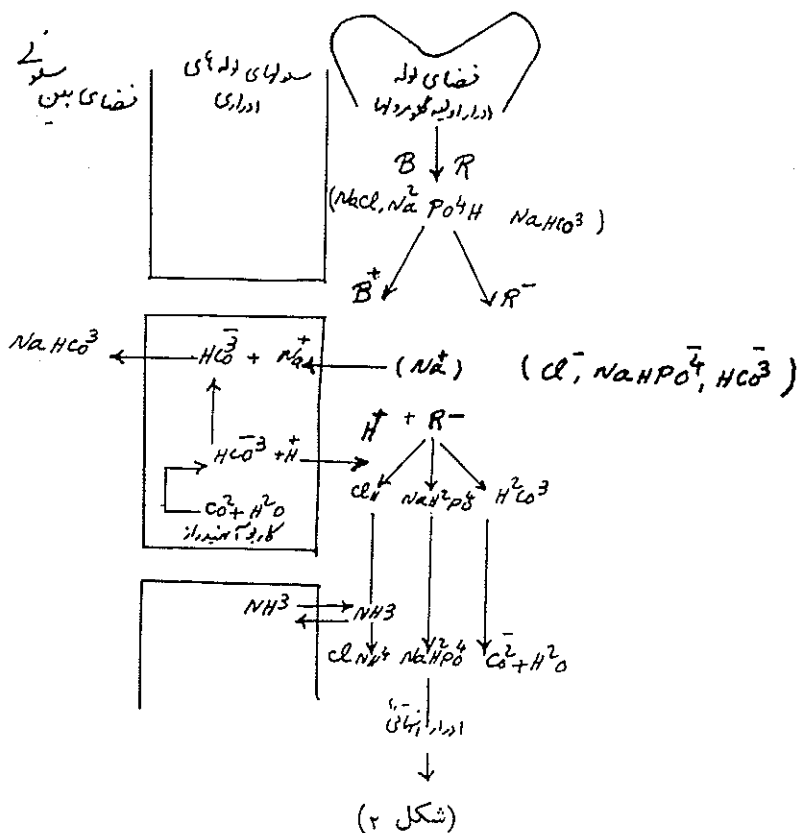
در مسیر لوله های ادراری ادرار اولیه که از تصفیه گلوامرواها بوجود میآید در شرایط طبیعی تغذیه تغییرات بسیار دقیقی می نماید که ماحصل آن تبدیل ادرار اولیه گلوامرولی که PH آن مساوی PH پلاسما است به ادرار اسید انتهائی میباشد.

اسید های ثابت بشکل املاحشان، املاح آمونیم و همچنین اسید های آزاد ترشح میشوند سدیم که کاتیون اصلی میباشد در ادرار اولیه با این اسید ها ترکیب شده بشکل بی کربنات مجدداً جذب خون میشود و در ازا به H^+ ، یون NH_4^+ جانشین ایون سدیم میگردد. (مطابق شکل ۲).

قسمت اعظم این فعل و انفعالات (Barliner, Pitts) با فعالیت کاربوآنیدراز (که آنزیمی است که در سلولهای لوله ادرار بوجود میآید و برای تشکیل اسید کربنیک لازم است) انجام میگیرد. همانطوریکه در شمای صفحه بعد نموده شده است این آنزیم در تشکیل بی کربنات دوسود و تشکیل یک ملح اسید مانند PO_4HNa و جانشینی ملح آمونیم بجای Na دخالت دارد. بنسبتی که pCO_2 خون شریانی بالاتر و PH سلولهای لوله ها پائین تر باشد فعالیت کاربوآنیدراز بیشتر میشود و این فعالیت دائماً بر حسب لزوم جهت تعادل اسیدی و بازی خون تنظیم میگردد. بالاخره بایستی یادآوری نمود که این تبدلات یونی در قسمت آخر لوله های انتهائی انجام میگیرد.

ازین مختصر میتوان چنین نتیجه گرفت که اصولاً از نظر فیزیوپاتولوژیائی دونوع اسیدوز کلیه‌ای وجود دارد.

کیفیت تبادل ایونی در لوله‌ها



یکی مربوط به نقص عمل تصفیه گلوMERولی است که باعث احتباس اسیدهای ثابت و بخصوص سولفات‌ها که ترشح آن‌ها متصل از عمل لوله‌ها میباشد میشود و دیگری مربوط به نارسائی تبادلات ایونی در لوله‌ها میباشد مثلاً سدیم دیگر بشکل بی کربنات دوسود قلیائی مجدداً جذب نشده فقط بشکل کلرودوسدیم که قلیائیت کمتری دارد جذب میشود و در نتیجه میزان کلر خون بالا رفته و مقدار بی کربنات نقصان می‌یابد.

ب - اشکال اصلی اسیدوز کلیه‌ای

۱- اسیدوز در اثر احتباس سولفات‌ها و فسفات‌ها (اسیدوز نارسائی بزرگ کلیه): این اسیدوز در نارسائی بزرگ کلیه‌ها مثلاً در اثر نفرت حاد همراه با آنوری یا مراحل انتهائی نفرت‌های

مزمّن بوجود میآید. این اسیدوز با احتباس اسیدهای ثابت و سولفات ها و اسیدهای ارگانیک که ستون آنیون های ایونوگرام گمپل را اشغال مینماید مشخص شده است. احتباس سولفات نسبت باوره خون بیشتر و در مقابل میزان کالر خون پائین تر از طبیعی است. مقدار این هیپوکلرمی معمولاً کافی برای از بین بردن اسیدوز نیست چون اکثراً افزایش سولفات ها و فسفات ها کمبود کلر را جبران مینمایند. معهذاً بعلت استفرغهای تسکین ناپذیر نقصان کلر خون ممکن است شدید باشد و نارسائی بزرگ کلیه را می پوشاند.

در صورتیکه ترشح ادرار کاملاً مختل شده باشد یا بیمار در مراحل آخر نفریت مزمنش باشد مکانیسم اسیدوز کلیه ای واضح است. یعنی تصفیه گلوپروولی بقدری کم میشود که با وجود صحت عمل سلولهای لوله هامیزان آنیون ها در ادرار اولیه بقدری جزئی است که اجباراً احتباس آنها در خون ایجاد و موازات او ره و کراتین که خودشان از جدار گلوپروولها نمی توانند بگذرند مقدارشان در خون بالا میرود.

درمان : درمان این نوع اسیدوز شامل کنترل جدی کاتابولیسم مواد پروتیدی است و عبارتست از محدود کردن پروتئین ها که قسمت اعظم غذای روزانه را تشکیل میدهد و کم نمودن داروهائی که مولد اسیدهای ثابت هستند یعنی بطور کلی از تجویز داروهائی که شامل یک آنیون بوده و بتواند تولید یک اسید قوی بنماید خودداری بایست نمائیم. عملاً کلرور دوسدیم سولفات دوسود و منیزی را از نسخه حذف مینمائیم بالاخره نزد یک بیمار قلبی که دچار اختلالات کلیوی شده باشد از تجویز کلرور دآمونیم خودداری مینمائیم - درموقعی که آنوری حاد در کار باشد رژیم غذایی بایستی فاقد پروتئین و در گلوپرونفریت های انتهائی بایستی میزان پروتئین کم باشد و برای اینکه کاتابولیسم مواد سفیده را بعداً کمتر ممکنه تخفیف دهیم بایستی بیمار را بیک رژیم غذایی شامل مواد قندی و چربی گذاشت تا کالری لازم بدن بدین وسیله تهیه گردد و نظر باینکه بطور کلی عفونت ها باعث اضمحلال سلولی میشوند برای مبارزه با آنها آنتی بیوتیک تجویز میشود. در مقابل این درمان محافظه کارانه تنها طریقه مؤثری که در جریان آنوری حاد مؤثر واقع میشود تصفیه کلیوی با کلیه مصنوعی است و عملاً موقع دیالیز کلیوی وقتی است که میزان او ره خون از ۴ گرم در لیتر تجاوز نکرده باشد و درجه اسیدوز نیز بطور کلی متناسب با میزان افزایش او ره خون میباشد زیرا مواد زائد از تنی واسیدهای ثابت بخصوص سولفات ها و فسفات ها از تحلیل مواد سفیده حاصل میشوند و بنابراین با کلیه مصنوعی این اختلالات هردو قابل اصلاح میباشد و برعکس در مرحله آخر یک گلوپروپرونفریت مزمن دیالیز بی فایده است مگر اینکه بطور ناگهانی بیماری رو بشدت بگذارد و تنها وسیله درمان آن تنظیم و اجرای یک رژیم جدی است. در نارسائی های همراه با پرادراری (Polyuria) دفع Na را با تجویز ۳-۴ گرم بی کربنات میشود جبران کرد ولی بایستی مواظب خیز حاد ریه بود.

از طرف دیگر بی کربنات، لاکتات، وسیترات دوسدیم قادر نیستند جانشین دفع آنیون ها که مسئول اسیدوز هستند شده و سبب بهبودی اسیدوز بشوند بدین جهت نتایج درمانی بسیار جزئی است.

آنیون های پلاسما (بطور متوسط در ۶۰ مورد)

قبل از کلیه مصنوعی
متوسط $PH = 7.23$

بعد از کلیه مصنوعی
متوسط $PH = 7.29$

۱۶/۸ پروتئین	۱۵ پروتئین ها
۸ اسیدهای ارگانیک	۵
PO_4H ۵	PO_4H ۳
SO_4 ۱۲	SO_4 ۵
CO_3H ۱۹	CO_3H ۲۵
۹۶ Cl	۹۶ Cl

شکل ۳- آنیون های پلاسما در جریان آنوری در اثر درمان با کلیه مصنوعی

۲- اسیدوز ناشی از افزایش کلر خون (Acidose Hyperchloremique):

اول - اسیدوز کلیه ای در اثر بیماری های لوله ای زمان کودکی: در جریان برخی از بیماری های کلیوی مادرزادی دیده میشود که PH پلاسما بطور قابل ملاحظه پائین افتاده است. اسیدوز این بیماران در اثر احتباس سولفات ها و اسیدهای ارگانیک نیست بلکه در اثر افزایش کلر خون است که به میزان تا ۱۱-۱۲ میلی اکی والان در لیتر میرسد و از یاد آن جانشین بی کربنات خون شده و باعث تنزل ذخیره تلیائی خون میشود. منشأ لوله ای اسیدوز ناشی از ازدیاد کلر خون امروزه کاملاً به تحقیق رسیده و معلوم شده که اصابه ریتی به تصفیه گلوامرولی ندارد

اسیدوز هیپرکلریک امروزه حالت ابهام خود را از دست داده معلوم شده که در این نوع اسیدوز سلولهای لوله های ادراری در تبادل ایون های H^+ در قبال یک کاتیون مانند Na نارسا میباشند. همچنین نظر باینکه PH پلاسما کمتر از طبیعی و PH ادرار برخلاف آن قلیائی است چنین بنظر میرسد که کاتیون های ثابت مانند Na , K , Ca جانشین آمونیوم گشته اند. معهذ در باره کیفیت اولیه این اختلال هنوز توافق نظر پیدا نشده که آیا یک نقص آمونیاک سازی لوله های ادراری در کار است و یا سیستم آنزیمی سلولهای لوله برای ساختن اسید کاربونیکی نارسا میباشد. در هر صورت در این موارد سدیمی که جذب مجدد میشود دیگر بابتی کربنات ترکیب نشده، بلکه در ازاء بایک آنیون ثابت ترکیب میشود. از آن جاییکه کلر از سایر آنیون ها در ادرار اولیه بیشتر است و آسان تر هم میتواند جذب شود بشکل کلرور سدیم جذب (محیط داخلی بدن) شده و سبب اسیدوز هیپر کلریک میشود.

درمان: درمان این نوع اسیدوز ساده و عبارتست از تجویز مقدار زیادی ملح قلیائی سدیم بی کربنات سیترات یا لاکتات که میتوانند با هر سه آنیون ها ترکیب و متابولیزه شده و سرعت به CO_2 تبدیل و از راه تنفس خارج بشوند.

سدیمی که قرار است از راه ادرار دفع شود با کلر موجود ترکیب و دفع میشود و اسیدوز را بدین ترتیب اصلاح مینماید. بی کربنات دوسود، سیترات دوسود و لاکتات دوسود بمقدار ۶-۸ گرم از راه دهان یا تزریقی داخل وریدی تجویز میگردد و از راه دهان بهتر است زیرا تزریقی داخل وریدی غالباً خوب تحمل نمیشود.

در نزد این بیماران بایستی منظمآ وزن بدن را تعیین نمود فشار خون شریانی و حالت گردش خون را در نظر گرفت تا از افزایش حجم مایع خارج سلولی جلوگیری و پیش گیری لازم بعمل آورده شود. همچنین با آزمایش های مکرر الکترولیتی تعادل آنها را کنترل نمود. در این بیماریها که از دسته نارسائی های کلیه ای قابل برگشت هستند جادارد که توجه مخصوص به مکانیسم لوله ای تنظیم اسیدی و بازی و اختلالات بیولوژیائی و علائم اسیدوزیکه متعاقب آن پیدا میشود داشته باشیم.

دوم - اسیدوز یا هیپر کلری بی برخی نارسائی های کلیه ای مزمن و اکتسابی - عملادر بیماریهای مزمن کلیه ای بین اسیدوز با هیپر کلری و اسیدوز ناشی از ازدیاد PO_4 و SO_4 فرق گذاشتن تقریباً غیر ممکن است. از طرف دیگر بر حسب میزان احتباس ازت و نقصان کلیرنس گلو مریولی نارسائی های کلیه ای متوسطی ممکن است وجود داشته باشد که آنها را تحت عنوان اسیدوزهای خارج از معمول (Acidose Inhabituel) قرار میدهند. در این موارد بی کربنات و PH پلاسما شدیدآ تنزل میکنند زیرا متون آنیون ها تقریباً بوسیله اسیدهای ثابت اشغال شده است ولی

هیپرکلرمی مهمترین اختلال هوسری این قسم اسیدوز است و اختلال عمل لوله های ادراری را در بیماری که تصفیه گلوامرولی اش مختل است با مطالعه ترکیب ادرار که قلیائی است و با بزمحت اسید میباشد و میزان سدیم آن زیاد ولی آمونیم آن کم میباشد میتوان باثبات رسانید. این نوع اسیدوز اغلب در جریان نفروپاتی های مزمن بعد از ضایعات میزه راهی که عفونتی بآن اضافه شده است دیده میشود و چون در جریان نفرت های صعودی قسمت انتهائی نفرن ها بیشتر مبتلا میشود بخوبی میتوانیم بفهمیم که اسیدوزهای همراه با افزایش کلر خون که متعاقب این نوع نفرت ها بوجود می آیند از بیماری های مجاری ادرار ناشی میشوند.

درمان این اسیدوز بستگی بدرجه ضایعات لوله و گلوامرول ها دارد و در آنها قلیائی هارا بایستی با احتیاط بکار برد زیرا خطر خیز حاد ریه وجود دارد. نتیجه درمانی متغیر و در هر صورت هرچه ضایعه گلوامرولی کمتر باشد نتیجه بهتر است در صورتیکه کلر خون فقط بالا باشد تجویز املاح قلیائی نتیجه مختصر دارد.

این اسیدوز بخصوص در دوسورد دیده میشود:

۱- اسیدوزهای همراه با هیپرکلرمی موقتی که متعاقب انسداد راه های ترشحي پیدا میشوند: مثلا متعاقب عملیاتی از قبیل گذاشتن سند ثابت و میل زدن و غیره یا یک عمل جراحی دو طرفه (نفروتومی سیستوستومی) که عمل لوله ها در تنظیم اسیدی و بازی سختل و اسیدوز همراه با افزایش کلر خون ایجاد میشود و پیش آگهی عمل جراحی هم در این قبیل موارد باید با احتیاط در نظر گرفته شود.

۲- اسیدوز همراه با هیپرکلرمی متعاقب آنستوموز حالب یا دستگاه گوارش و اعمال ترمیمی که مخاط روده در آن بکار برده شود. - برای این اسیدوزها دو مکانیسم قائل اند. یکی در اثر عفونت عمل جراحی که علاوه بر نفارسانی گلوامرولی ضایعه لوله های دیستال نیز پیدا میشود و باعث اختلال تعادل اسیدی و بازی میشود. دیگر آنکه مقداری ادرار از راه مخاط جهاز گوارش جذب و در نتیجه مقداری آنیون بخصوص کلر وارد خون میشود و چون سلولهای روده بایستی کار سلولهای لوله های ادراری را انجام دهند و قادر بانجام دادن آن نمی باشند از این جهت بر علیه اسیدوز نیز نمی تواند مبارزه نمایند و این حال با اسیدوز منتهی میشود.