

# نظر اجمالی بر اختلالات کار کلیوی بعد از اعمال جراحی

دکتر محمود جهرمی \*

دکتر دارا عزیزی \*\*

بیماری که تحت عمل جراحی قرار میگیرد صرفنظر از اختلال مربوط بعمل، اختلالات کلی دیگری در بدن وی حاصل میشود که خود مبحث جالبی را تشکیل میدهد. این اختلالات کم و بیش در هر کدام از اعضاء مهم بدن (کلیه - کبد - مغز - لوزالمعده - سیستم لنفاوی ...) تولید خواهد شد - ولی بحث امروز ما تنها در اطراف ناراحتی های کلیوی بعد از اعمال جراحی خواهد بود ، اگرچه جدا نمودن کار کلیوی از کار اعضاء دیگر بدن کار مشکلی است . زیرا اعضاء بدن ما همه باهم همزمان وهم آهنگ دراعتدال کارهای بدن شریک هستند مثلا بعد از عمل جراحی اگر قند در ادرار پیدا بشود از یکطرف نشانه دگرگونی کار لوزالمعده و عوامل دیگر تنظیم مقدار قند خون و از طرفی دیگر امکان دگرگونی کار کلیه میباشد .

یکی از وسائلی که طیب برای درك این دگرگونی در اختیار دارد همانا مطالعه دقیق اختلالات آب و الکترولیتی میباشد که ما در این مقاله بآن اشاره خواهیم کرد - محاسبه این تغییرات و محاسبه واردات و خروج مایعات و الکترولیت از بدن گرچه کمال اهمیت را دارد ولی در حقیقت مسئله پیچیده تر از آنست که تنها با چنین محاسبات ساده ای حل گردد - اینک برای روشن شدن مطلب بشرح کلی ناراحتی کلیوی بعد از اعمال جراحی میپردازیم . البته برای اینکه مقاله تقیل ننماید حتی الامکان از معرفی فرضیه های گوناگون در این باره خودداری شده است و سعی شده است که با وجود عقاید صدوقیقضی که از طرف محققین در این باره ابراز شده است رئوس مطالب بصورت چکیده ای از موضوع جالب فوق تهیه و معرفی شود یا چون در مقالات قبلی تکیه بروی اختلالات کلی آب و الکترولیتی شده بود (منابع استفاده شماره ۵) اینک سعی میکنیم که جنبه های اختلال مستقیم کار عملی کلیه بیشتر مورد بررسی قرار گیرد و نکته هایی چند درباره درمان مربوطه یادآور شویم .

موضوع زودرنجی کلیه ها :

۱ - حساسیت و واکنشهای عروقی کلیه نسبت به تحریکات خارجی  
کلیه دستگاه شریانی زودرنجی است - از تجاربی که بر حیوانات انجام میشود

\*دانشیار کرسی جراحی دانشگاه تهران

\*\*دستیار کرسی جراحی بیمارستان سینا

در حین عمل متوجه رنگ پریدگی کلیه‌ها می‌شدند. امروزه این امر را بدین وسیله توجیه می‌کنند که در شروع بیهوشی عمومی و عمل جراحی قبل از هر چیز شریان (۱) خروجی گلومرول کلیه دچار انقباض عروقی می‌شود جریان خون را که بطرف لوله می‌رود کند مینماید (فرضیه Fohr و Volhard در آلمان) این واکنش عروقی را نسبت به قسمت اعظم داروهای بیهوشی نیز مشاهده نموده‌اند. Moore و بخصوص در مرحله شروع بیهوشی (۲) کاملاً واضح می‌باشد.

در موارد مهم هم شریان خروجی و هم شریان دخولی (۳) دچار انقباض عروقی می‌گردند اگر این وضعیت ادامه پیدا کند قبل از هر چیز جلوی کار طبیعی نفرون گرفته می‌شود و اورد و سموم از بدن دفع نمی‌شود. همچنین سلولهای حساس لوله‌ای متعاقب در سیدن خون و اکسیژن بمقدار کافی دچار ایسکمی می‌گردند که ادامه آن آسیب کامل بآنها می‌رساند.

بعضی از محققین تغییرات جریان خون را مربوط به اعصاب کلیه میدانند و آنوری‌های واکنشی را که در بعضی از امراض کلیوی مانند قولنجهای کلیوی دیده می‌شوند از نوع حاد این کیفیت میدانند.

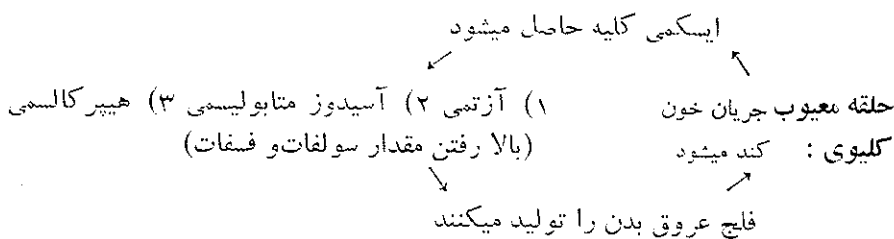
بعضی دیگر عقیده دارند که در همین موارد شنتهای عروقی مخصوص بکسار می‌افتند که خون را از راه معمولی خود منحرف نموده مانع رسیدن آن به قسمتهای حساس کلیه می‌شوند (Truetta و شاگردانش در انگلستان)

آنچه مسلم است عمل‌های جراحی طولانی که هم‌زمان با از دست دادن خون و مایعات بدن انجام می‌شود در کم‌شدن فیلتراسیون گلومرولی و اختلال در جذب و ترشح ناحیه لوله‌ای دخالت مستقیم دارند بدون آنکه در اکثر موارد بیمار در روی تخت عمل علائم شوک یا کمی فشارخون واضحی داشته باشد دربارہ درمان سبب آن سرم‌های پروکائینه یا کالسیم‌دار را که کتایبی هستند پیشنهاد کرده‌اند و هنوز طرز عمل آن کاملاً معلوم نیست.

## ۲- کندی جریان خون کلیوی متعاقب کمی فشارخون بیمار

که اکثراً در شوکها دیده می‌شود عامل بسیار مهم دیگری است. در شوک فیلتراسیون گلومرولی بدو دلیل نقصان می‌یابد - اول اینکه فشارخون بیمار که باید محرك جریان خون در کلیه‌ها باشد کم است و در ثانی انقباض عروق شریان‌های وارد و خارج شونده گلومرول پیش آمده است - سلولهای لوله در حال ایسکمی هستند و حلقه معیوبی بوجود آمده است که نارسائی کلیوی را تشدید میکند ضمناً این کیفیت با حلقه‌های معیوب کبدی - قلابی و غیره همراه است

- 1 - Efferent
- 2 - Induction
- 3 - Afferent



بعقیده هامبورژ افتادن فشار خون بیمار اگر به کمتر از ۶ سانتیمتر جیوه و از ۲۰ دقیقه تجاوز کند بولدها صدمه کامل میزند .

درمان با برقرار نمودن فشار خون بحالت اولید - تنظیم جریان و حجم خون در گردش میباشد . تزریق سرم مناسب - پلاسما - خون یا مواد جایگزین شونده آن باین منظور تحقق میبخشد . همچنین از دارو های وازوپرسور منجمله نورآدرنالین و آیامین بخصوص هیپرتانسین استفاده خواهد شد . در اینجا باید همیشه خطر خون نامتناسب و امکان لیز آن و آزاد شدن هموگلوبین را که سم بزرگ نفرون بحساب میآید در مدنظر داشت .

۳ - سومین عامل: اثر نفرونو کسینها میباشد منجمله هموگلوبین - میوگلوبین - پیگمانهای صفراوی داروهائی از نوع سولفامید - مشتقات فلزات سنگین و غیره .

تزریق خون نامتناسب چه در حین عمل و چه بعد از عمل بخاطر آزاد کردن هموگلوبین در جریان خون و نكروز سلولهای لوله - توبولوپاتی های حاد ایجاد میکند .

همچنین سمیت پیگمانهای صفراوی برای لوله نفرون شایع بودن نارسائی های کلیوی بعد از عمل جراحی نزد بیماران مبتلا به نارسائی کبدی را توجیه میکند . زیرا آنچه مورد کمال اهمیت است یکی اینست که اگر کلیدهای سالم بتوانند این نوع سموم را بدون آسیب دیدن از بدن دفع کنند در عرض کلیدهائی که در حال ایسکمی هستند حساسیت خاصی باین سموم نشان میدهند - Moore اظهار عقیده میکند که حتی در - کروش سندرم در صورتیکه ایسکمی کلیه متعاقب شوک موجود نباشد در بسیاری از موارد هموگلوبین با حداقل ضایعه کلیوی دفع خواهد شد و وجود ایسکمی کلیه است که به هموگلوبین و میوگلوبین آزاد اجازه میدهد که اثر سوء خود را بشکل Lower Nephron Nephrosis ظاهر سازند .

و براین نکته فوق العاده تکیه کرده است و در مبحث نارسائی کلیوی کتاب خود بارها این موضوع را تاکید میکند .

پاتورژی نارسائی حاد کلیوی  
 هموگلوبین - میوگلوبین  
 ↓  
 ممتوگلوبین - بیلیروبین  
 → [سموم کلیوی + ایسکمی کلیه] → نارسائی حاد کلیوی  
 (در کراش سندرم)  
 ↑  
 نارسائی بعد از ضربه سولفامید - ترشحات باکتریها  
 نفروز ایسکمی  
 نفروز هموگلوبین اوریک و غیره

(اقتباس از کتاب Moore)

۴ - چهارمین عامل ناراحتی کلیوی قبل از عمل جراحی است .  
 کلیدای که قبل از عمل نارسا است حساسیت مخصوصی بعمل جراحی دارد و این  
 نارسائی در اکثر موارد تشدید پیدا میکند .  
 امتحانهای دقیقی مانند تست های فشاری کلیرنس وان سلیک  
 و غیره یا تست های آبی و تعیین مقدار Addis Count و گویچه قرمز و گویچه  
 سفید دفع شده در دقیقه در این نوع موارد میتواند نارسائی ضعیف کلیه را قبل از عمل  
 آشکار سازد .  
 ۵ - عامل بسیار شایع و مهم اورمی بعد از عمل رآنیماسیون غلط یا نارسا است .  
 چه نزد بیمارانی که قبل از عمل و چه بیمارانی که بعد از عمل با تریقیات  
 نامتناسب با احتیاجات بدن انجام پذیرفته است .

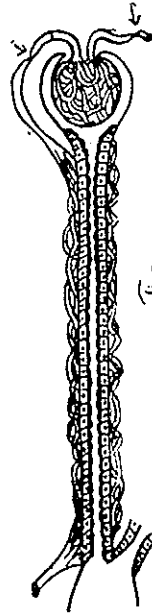
الف - در دسته اول بیماران مبتلا به اکلوزیون - استنوزیپیلور - اسهالها قرار  
 دارند - نزد این افراد باید با امتحانهای دقیق خون : هماتوکریت - الکترولیتها  
 قبل از عمل بیمار تا حد امکان به ترمیم اختلالات آب و الکترولیتی بپردازیم . مثلا در  
 اکلوزیون که ۳ تا ۴ روز ادامه یافته باشد عقیده کلی بر اینست که مقدار سدیم از دست رفته  
 تقریبا ۳۰۰ تا ۶۰۰ میلی اکیوالان است که باید قبل از عمل باو برسانیم .  
 ب - بعد از عمل -

تریقیات افراطی سرمهای قندی از طرفی زیادی آب را در بدن تولید مینماید و  
 از طرف دیگر که بود نمک را جبران نمیکند .

Moore نزد بیمارانی که مثلا لوله معدهای دارند و مرتب شیرد معده آنان تخلیه  
 میشود باید دفع مایع و الکترولیت دقیقا اندازه گیری شود تا مقدار و میزان دفع این مواد  
 جبران گردد . در مواردی که ناراحتی کلیوی عضوی موجود باشد و هیپوکالیمی  
 مشاهده گردد دفع پتاسیم از راه معده کافی برای جبران این زیادی نیست .

Moore عقیده دارد که مقدار پتاسیم شیره معده نسبت معکوس با ترشی آن دارد. دفع پتاسیم گرچه به نظر مفید میرسد ولی چون حداکثر دفع پتاسیم از این راه از ۱۵ تا ۲۰ میلی اکیوالان بیشتر نخواهد بود لذا کافی نیست. در اینجا درمان اختلالات الکترولیتی باید در جهت ترمیم کمبود سدیم انجام گیرد. زیرا از دست رفتن سدیم بمقدار معنابهی انجام میشود.

**شریک افران**  
(انقباض شریانی)  
بطور غیر طبیعی (مثلاً در شوک)  
یکی نیز اسیرن بطور وی : یا یا سانهرب در وقت



**شریک آتواک**  
(عمل انقباض شریانی)

فیلتراسیون سلولمروئی

بطور طبیعی

لوله پرکسیال  
بنیاب ایزوسنگ  $Ca^{+2}$   
 $CO_3H^-$  (دکلرینات)

قسمت مانی لوله  
عمل آنزیم  $K^+ - Na^+ + H^+$  به تعویض  
فروم  $K^+$  به  $Na^+$  در کربون  
عمل آنزیم  $H^+$  در  $CO_2$  (H.A.D)

قسمت انتهائی لوله  
عمل جذب آب بدون نفوذات H<sub>2</sub>O

جذب ایزو اوسنگ  $Ca^{+2}$  و  $CO_3H^-$  با حداکثر امکان  
مکترین  $K^+H$

**آرتریول لوله**

کد آنزیم  $H^+$  و  $CO_2$  تا  $Na^+$  را در یک سلول لوله می  
حساب سلول را به  $CO_2$  (فرد  $Na^+$ ) زیاد میشود.

در جذب آب در دست یابی و انقباض

**بطرف ورید کلیوی**

**نفرون**

در تمام موارد کارهای زیر را باید برای بیمار انجام داد :  
- حجم ادرار در ۲۴ ساعت و تعیین مقدار آن هر ۲ ساعت در حالیکه شوند در  
مثانه قرار داده شده است .

- وزن مخصوص ادرار باید دقیقاً تعیین گردد : از ۱۰۳۰ تا ۱۰۴۰ ( یعنی  
در حدود ۱۴۰۰ میلی اسمول) طبیعی است .

- در خون الکترولیت ها - همتوکریت و Cryoscopique - باید اندازه گیری  
شوند .

۶- عامل دیگر اورمی های بعد از عمل و اختلال کار کلیوی : عفونت دستگاه  
میزر است که معمولاً از نوع نفریت بینابینی میباشد و در جراحی بروی دستگاه میزراه

بیشتر دیده میشود .

اختلالات کار کلیوی از نظر بالینی توسط هامبورژه مورد مطالعه فرار گرفته و در گزارش وی به انجمن جراحان پاریس دستبندی جالبی از ۲۰۰ مورد آن معرفی گردیده است . ایشان نارسائی کلیوی را بدو دسته نارسائی کلیوی عملی و عضوی تقسیم میکند .

دسته اول - نارسائی کلیوی عملی در ۳۸ درصد موارد دیده شده است .

دسته دوم - آزار عضوی کلیه که :

۱ - ۲۴ درصد کل آنرا اشتباه در انتقال خون تشکیل میداده است .

۲ - در ۷ درصد موارد نقرت‌های قدیمی خفیف تشدید یافته ملاحظه شده است .

در باره نارسائی کلیوی عملی اهمیت رل اختلال مقدار الدوسترون وهورمونهای

ترشچی دیگر را نباید از خاطر دور ساخت .

دستبندی اختلال آب و الکترولیت در نارسائی کلیوی عملی بعداز جراحی

بدین قرارند :

۱ - اختلال در مقدار آب وسدیم : که گاهی بشکل پرآبی سلولی خودنمائی

میکند معمولا با رقت سدیم همراه است بیماران عمل شده رویهمرفته عدم تحمل نسبت به

زیادی آب تزریق شده دارند زیرا در نزد آنها دفع آب بطور نسبی کمتر انجام میشود

(در اعداد بروی قلب این کیفیت شایع است)

- خشکی سلولی یا خشکی محوطه خارج سلولی کمتر دیده میشود (در اعمال

برزی دستگاههای اعصاب مرکزی ولب‌پیشانی شایع است)

۲ - اختلال در مقدار پتاسیم : هیپوکالیمی بخصوص در اسهال ها با ناراحتی

روده باریک دیده میشود معمولا با آلکالوز و نقصان کلر خون همراه است .

۳ - کمبود اولیه کلر : در استفراغها یا آسپیراسیون معدی بخصوص در نزد

افرادى که اسیدیتته معدشان زیاد است ملاحظه میشود .

کمبود یون مانیزیم نیز توسط بعضی از مصنفین یادآوری شده است .

اختلال در تعادل ترشی و قلیائی : در اینجا سندرم مخصوصی - Acidose tubulaire

hyperchloremique را بخصوص نزد افرادی که تحت عمل جراحی بروی دستگاه

میزراه قرار گرفته‌اند یادآور میشویم . این افراد در اکثر موارد پیلونقرت داشته‌اند .

ذخیره قلیائی کم و عدد کلر خون بالا است ودرمان آن با تجویز مواد قلیائی است .

در تمام موارد فوق رآنیماسیون بشرطی که سرعت و دقت انجام گیرد برای

درمان بیمار کافی است .

برای اینکار البته احتیاج به محاسبات دقیق دفع روزانه الکترولیت-احتیاجات

روزانه بدن - باکمک آزمایش‌های کامل خون و ادرار داریم . بطورکلی اصول

رآنیماسیون برای هر عمل جراحی فرق میکند. عمل فیستول دستگاه گوارش با عمل دستگاه میزراه مبحث رآنیماسیون جداگانه‌ای دارند که این اواخر کتاب‌های عدیده‌ای درباره آنها نگاشته شده است. درباره آزار عضوی کلیه:

اشتباه در انتقال خون خطرناکترین انواع آنرا تشکیل میدهد بطوریکه یک پنجم بیماران باوجود درمانهای مدرن فوت میکنند.

در نفریت‌های حاد لوله بطورکلی در مواردی که آنوری پیش می‌آید ۳ عامل خطرناک مهم وجود دارند که یکی زیادی پتاسیم که با اسیدوز و کمبود پتاسیم همراه است دوم مسمومیت با آب و سوم عفونت میباشد که هر سه جان بیمار را شدیداً تهدید میکنند.

در آنوری که در واقع صد درصد کامل نیست و از ۲۰ تا ۵۰ سی‌سی ادرار در ۲۴ ساعت دفع میشود این کیفیت از یک هفته تا ۶ هفته بطول می‌انجامد برگشت کامل عمل کلیه بحال طبیعی ممکن است مدها طول بکشد - برداشتن کاپسول کلیه یا عمل جراحی بروی اعصاب کلیه امروزه متروک هستند ولی پیدایش وسائل نوین دیالیز منجمله کلیه ممنوعی گشایش کاملی در این راه محسوب میشود معهذاً پیش‌آگهی در همه حال تیره میباشد و عده زیادی از بیماران میمیرند.

نفریت‌های صعودی و بینابینی در اعمال بر دستگاه میزراه بیشتر دیده میشود. قبل از هر عمل جراحی باید در نظر داشت که نفریت قدیمی خفیف برماپوشیده نماند تا بعد از عمل نارسائی کلیوی قدیمی شدت پیدا ننماید.

در خانه شیوع نفروپاتیهای بعد از عمل که اهمیت آن بر جراحان پوشیده نیست ما را باید بر آن وادارد که بیمار خود رادقیقا مورد امتحان قرار دهیم تا بتوانیم در صورت لزوم خود را برای مقابله با آنها حاضر نمائیم - باید متوجه خطرات تزریق نابجای خون در نزد بیماران باشیم و همیشه رآنیماسیون قبل و در حین و بعد از عمل را با اسلوب صحیح و دقیق انجام دهیم تا حداکثر اقبال بهبودی کامل را بیمار داشته باشد.

#### خلاصه مطالب فوق:

در این مقاله قبلاً - اختلالات کار کلیوی بعد از اعمال جراحی که معلول زودرنجی کلیه‌هاست مورد مطالعه قرار گرفته است.

این کیفیت متعاقب شش‌گروه حادثه بمنصه ظهور میرسد:

اول - حساسیت و واکنش‌های عروقی کلیه نسبت به تحریکات خارجی.

دوم - کندی جریان خون کلیوی متعاقب کمی فشار خون بیمار.

سوم - اثر نفروتوکسین‌ها بروی کلیه

چهارم - نارسائی قبلی کلیه

پنجم - رآنیواسیون غلط .  
 ششم - عفونت دستگاه میزراه  
 سپس بطور کلی موارد شایع مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و نتیجه گیری

شدند .

### منابع و مأخذ :

- 1/ HAMBURGER Les accidents renaux post-opératoires. Mémoire de l'Académie de chirurgie Nov. 1959
- 2/ QUENU Robert Traité de Thérapie chirurgicale Urologie. Tome 5, 1961
- 3/ MOORE Metabolic Care of the Surgical patient. 1960.
- 4/ M.F. JAYLE et G. SCHAPIRA Précis de chimie physiologique et sémiologique.
- 5/

تغییرات الکترولیت ها بعد از اعمال جراحی

مجله طب عمومی نشریه دانشکده پزشکی تهران شماره اول آبان ۱۳۴۰

- 6/ HANRY. T. RANDALL Water and Electrolyte balance in surgery The surgical clinics of North-America New-York, Volume 32 No 3 April 1952.
- 7/ An experimental study of the role of the kidney in hyperchloremic acidosis. Surgery Gynecology, Obst. 112 600-8 May 1961
- 8/ KARTEL — LEVE — RYDER — HORWITZ — Renal tubular acidosis with hypokalemia symptom. Arch. Int. Med. 107-743-9 May 1961
- 9/ LABADIE P. L,acidose métabolique: désordres a corriger ou simple signe biochimique Revue du praticien 2996 - 3003. 11 Nov. 1961

- |     |              |  |
|-----|--------------|--|
| 10/ | LABADIE P.   | La compensation rénale et métabolique des Acidoses et Alcaloses gazeuses.<br>Revue du Praticien 11: 1282-8 21 Mai 1961 |
| 11/ | CHRISTOPHER  | Textbook of Surgery. 1960  |
| 12/ | ELLEMG WORTH | Textbook of Surgery. 1961  |
| 13/ | WALLON M.D.  | Alcalose hypochloremique et hypokaliémique post-opératoire. Presse Médicale 69: 1622, 9 Sept. 1961                     |
| 14/ | HAMBURGER    | Réanimation 1962   |

پایان نامه : اختلال در تعادل آب و الکترولیت ها پس از اعمال جراحی

مجموعه مهدی شناسی - شماره ۳۸۹۶ - ۱۳۴۰-۳۹