



فهرست

فصل ۱	عملکرد کلیه ها	۷
فصل ۲	نحوه برخورد با بیماری‌های کلیوی	۱۳
فصل ۳	اختلالات آب و الکترولیت‌ها	۲۳
فصل ۴	اختلالات اسید و باز	۵۵
فصل ۵	نارسایی حاد کلیه	۷۳
فصل ۶	نارسایی مزمن کلیه	۸۷
فصل ۷	بیماری‌های گlomerولی	۱۰۳
فصل ۸	بیماری‌های توبولو اینترستیشیال	۱۲۱
فصل ۹	بیماری‌های عروق کلیه	۱۴۵



فصل اول

عملکرد کلیه‌ها

عملکرد کلیه‌ها

سایز کلیه‌ها در یک فرد بالغ $12 \times 6 \times 3$ cm است و از دو بخش تشکیل شده است:

- ۱ بخش خارجی یا کورتکس که نفرون و گلومرول‌ها در آن قرار دارند.
- ۲ بخش مرکزی یا مدولا که از ۱۵ - ۶ ساختمان هرمی شکل به نام هرم‌های مالپیگی (حاوی مجاری جمع‌کننده) تشکیل شده است و پاپی‌ها در رأس هر هرم مالپیگی قرار دارند و چندین مجرای جمع‌کننده در آن قرار دارد.

فعالیت‌های اصلی کلیه:

- ۱ تصفیه پلاسمای خون
- ۲ ترشح اریترپوئیتین در مواجهه با هیپوکسمی
- ۳ فعال کردن ویتامین D_3 توسط آنزیم $1\alpha - \text{hydroxylase}$
- ۴ هموستاز الکترولیت‌های خون
- ۵ تنظیم فشار خون
- ۶ در مواقع هیپوگلیسمی انجام گلوکونئوژنز

واحد عملکرد کلیه‌ها نفرون نام دارد که شامل اجزاء زیر می‌باشد:

- کپسول بومن، گلومرول، لوله‌های خمیده نزدیک، لوله هنله، لوله خمیده دور و مجاری جمع‌کننده.
- گلومرول‌ها در واقع مویرگ‌های هستند که توسط کپسول بومن احاطه شده‌اند و در دو طرف گلومرول عروق شریانی قرار دارد. (سیستم پورت)
- گلومرول‌ها بر روی یک بستر سلولی به نام بافت مزانژیال قرار گرفته‌اند که حاوی سلول‌های مزانژیال هستند این سلول‌ها خاصیت انقباضی دارند و توسط هورمون آنژیوتانسین II منقبض و توسط PGE_2 گشاد می‌شوند و بدین ترتیب میزان جریان خون گلومرول و کلیه را تنظیم می‌کنند.
- در موارد التهاب مزمن، سلول بافت مزانژیال سبب تولید مقادیر زیادتری رشته‌های کلاژن می‌شود و باعث فیبروز و تنگ و کوچک شدن گلومرول‌ها می‌شود که به این حالت گلومرولواسکلروز گفته می‌شود.
- مویرگ‌های گلومرول از سه قسمت تشکیل شده‌اند:

- ۱ سلول‌های اندوتلیال: دارای گیرنده برای فاکتورهای انعقادی $IX_a - X_a - \text{VWb.F}$ هستند و محل شروع حملات اکلامپسی و پره اکلامپسی و HUS می‌باشند.
- ۲ غشاء پایه گلومرولی (GBM) Glomerular-Basement membrane: که از کلاژن تیپ ۴ و ۵ تشکیل شده و عامل مهم ایجاد سد مکانیکی در خروج پروتئین‌های پلاسما می‌باشد و محل ایجاد بیماری‌های مانند سندرم آلپورت - گودپاسچر و غشاء پایه نازک و انواع سندرم نفروتیک، GBM می‌باشد.
- ۳ سلول‌های Podocyst که روی غشاء پایه قرار دارند.

کپسول Bowman

مویرگ‌های گلومرولی را احاطه می‌کند و یک لایه سلولی روی آن قرار دارد به نام سلول‌های اپیتلیال که در برخی موارد تعداد این سلول‌ها زیاد می‌شوند و تشکیل هلال یا (crescent) را می‌دهند و به‌طور حاد فیلتراسیون کلیه‌ها کاهش می‌یابد و به این حالت نارسائی RPGN گفته می‌شود. (Rapid progressive GN)

لوله‌های خمیده نزدیک یا پروگزیمال

این بخش محل اصلی بازجذب اغلب مواد فیلتر شده به داخل کلیه‌ها می‌باشد و Na ، K ، P ، Mg ، Ca و اسیدهای آمینه و غیره به‌طور اکتیو جذب می‌شوند. هورمون و داروهای کمی به‌جز استازولامید و متولازون روی این بخش موثر هستند. اختلال مادرزادی لوله‌های پروگزیمال باعث بیماری مادرزادی سندرم فانکونی می‌شود که اغلب مواد فیلتر شده در ادرار دفع می‌شوند. سلول‌های لوله پروگزیمال دارای گیرنده هورمون FGF23 (Fibroblast growth factor - 23) هستند.

Henle loop

به دو بخش نزولی یا لوله نازک و صعودی یا لوله ضخیم تقسیم می‌شود در بخش نزولی فقط آب جذب می‌شود و در بخش صعودی یا ضخیم توسط یک پمپ به نام پاراسلین که به‌طور فعال $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$ را جذب می‌کند نمک از مایع موجود داخل لوله جذب می‌شود. پروتئین پاراسلین در سندرم بارتر عملکرد ندارد و توسط داروی ادرارآور لازیکس مهار می‌شود.

لوله دیستال

این بخش نسبت به آب نفوذپذیر نیست و محل اسیدی کردن ادرار با ترشح فعال H^+ و جذب K می‌باشد. در این قسمت یک کانال $\text{Na}^+ / \text{Cl}^-$ وجود دارد که به‌طور اکتیو بخش باقیمانده نمک ادرار جذب می‌شود این کانال در سندرم جیتلن وجود ندارد و توسط دیورتیک‌های تیازیدی مهار می‌شود و افزایش فعالیت این کانال سبب سندرم گوردون می‌شود حدود ۲۰٪ کلسیم باقیمانده ادرار در توپول دیستال توسط هورمون پاراتورمون و ویتامین D_3 (محل اثر این دو هورمون) بازجذب می‌شود.

مجاری جمع‌کننده

در قسمت ابتدای این بخش و انتهای مجاری پیچیده دیستال کانالی وجود دارد به نام Epithelial Na channel یا (ENaC) که این کانال توسط هورمون آلدوسترون فعال شده و باعث دفع پتاسیم و جذب سدیم می‌شود و محل اصلی تنظیم K بدن است. افزایش فعالیت این کانال بدون وجود آلدوسترون سبب ایجاد علائم هیپرآلدوسترونیسم (با سطح پایین رنین و آلدوسترون) می‌شود که به آن سندرم Liddle می‌گویند. در انتهای مجاری جمع‌کننده تقریباً تمام املاح ادرار به‌داخل عروق کلیه انتقال یافته‌اند و تقریباً یک ادرار بسیار رقیق یا هیپوتون در مجاری وجود دارد و این مایع توسط یک کانال به نام aquaporin و فقط براساس شیب اسمزی از داخل لوله‌ها وارد خون می‌شود. گیرنده فعال کننده آکواپورین V_2 نام دارد که توسط ADH فعال می‌شود و در واقع محل اثر هورمون آنتی دیورتیک در این مکان است. تخریب این گیرنده یا کانال سبب ایجاد دیابت بی‌مزه کلیوی (NDI) و نبود ADH سبب دیابت بی‌مزه مرکزی (CDI) می‌شود.

نکته: پروستاگلاندین‌ها به دفع آب در توپول دیستال کمک می‌کنند لذا در موارد استفاده از NSAIDها چون آب کمتر دفع می‌شود باعث احتباس آب در بدن می‌شوند.

Glomerular Filtration Rate=GFR

GFR یا کلیرانس کلیه به حجمی از پلاسما گفته می‌شود که در مدت یک دقیقه توسط کلیه‌ها تصفیه می‌شود با توجه به اینکه حدود ۲۵٪ برون قلب در دقیقه به کلیه‌ها می‌رسد GFR در یک مرد بالغ حدود ۱۲۰ mL / min و در یک زن بالغ ۱۰۰ mL / min است.

برای محاسبه GFR اغلب از کلیرانس کراتینین استفاده می‌شود چون ماده‌ای است که در بدن تولید می‌شود و در شرایط عادی نه جذب و نه ترشح می‌شود ولی در شرایط آزوتمی پره رنال به طور فعال کمی ترشح می‌شود و به حجم توده عضلانی فرد و عملکرد کبد هم ارتباط دارد چون: کراتینین از متابولیسم اسیدهای آمینه پروتئین‌های عضلات ساخته می‌شود و توسط کبد به کراتینین تبدیل شده و کراتینین توسط کلیه‌ها دفع می‌شود.

عواملی که باعث افزایش سطح Cr سرم می‌شوند:

- ۱ نارسائی کلیه‌ها
- ۲ رژیم غذایی پروپروتئین
- ۳ TPN
- ۴ حجم بالای عضلات بدن
- ۵ مصرف برخی داروها مثل سایمتیدین، آمیلوراید، تریمتوپریم و تریامترن که علی‌رغم GFR نرمال مانع ترشح Cr از کلیه می‌شوند و نارسائی کاذب کلیه ایجاد می‌کنند.

« علل کاهش Cr سرم:

- ۱ کاهش توده عضلانی مثل سوء تغذیه، کاشکسی، کانسر
- ۲ نارسائی کبد
- ۳ سوء جذب
- ۴ مصرف استروئید طولانی مدت

« محاسبه GFR:

در واقع GFR یا کلیرانس Cr بازده یا توان کلیه‌ها هست و برای محاسبه آن می‌توان از دو روش زیر استفاده کرد:

$$1 \quad GFR = \frac{UCr \times \bar{V}}{PCr \times 1440}$$

در این فرمول نیاز به حجم ادرار ۲۴ ساعته وجود دارد و نیازی به وزن بیمار و جنس بیمار نیست.

$$2 \quad \text{فرمول COCKcroft یا } GFR = \frac{\text{وزن} \times (140 - \text{age})}{PCr \times 72}$$

این فرمول برای جنس مذکر هست و در زنان باید در عدد

۰/۸۵ ضرب شود چون توده عضلانی زنان کمتر است پس سن و جنس در آن دخیل هستند.

Cystatine - c ماده‌ای است که در تمام سلول‌های هسته‌دار وجود دارد و توسط کلیه‌ها دفع می‌شود (نه جذب می‌شود و نه ترشح) و با توده عضلانی و رژیم غذایی هم ارتباط ندارد و فقط اختلالات تیروئیدی روی آن موثر است. لذا از Cr برای تخمین GFR دقیق‌تر است و قبل از اینکه Cr در نارسائی کلیه بالا رود خصوصاً در هنگام استفاده از آمینوگلیکوزیدها مقدار آن بالا می‌رود.



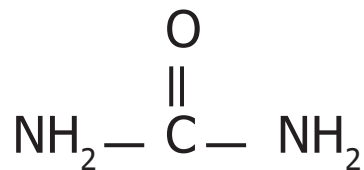
Azotemia

فرق ازوتمی و اورمی چیست؟

ازوتمی یک نشانه آزمایشگاهی است به معنای افزایش مقدار BUN و Cr ولی اورمی به معنای علائم بالینی نارسائی کلیه می‌باشد.

فرق Urea و BUN چیست؟

BUN به معنای اندازه‌گیری فقط مقدار نیتروژن اوره در فرمول زیر هست.



$\text{BUN} = \frac{\text{Urea}}{2/1}$ بدین معنا که اگر در یک آزمایش مقدار اوره را ذکر کرده بود اگر آن را تقسیم بر دو کنیم مقدار BUN به دست می‌آید.

عوامل موثر بر افزایش BUN:

- ۱ هر نوع نارسائی کلیه
- ۲ خونریزی گوارشی
- ۳ بیوست
- ۴ هیپوولمی (افزایش نامتناسب BUN نسبت به Cr)
- ۵ رژیم پرپروتئین
- ۶ مصرف استروئید سیستمیک
- ۷ Sepsis

عواملی که باعث کاهش BUN می‌شوند:

- ۱ رژیم کم پروتئین
- ۲ نارسائی کبد

علل ازوتمی:

به ترتیب شیوع:

- ۳ Prerenal
- ۴ Renal
- ۵ Post renal یا علل انسدادی

Prerenal

عامل ۸۰٪ - ۴۰ موارد نارسائی حاد کلیه است و علت آن کاهش پرفیوژن کلیه‌ها می‌باشد ولی کلیه‌ها سالم هستند لذا