

اصول طب داخلی هارپسون



بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری

بخش اول		تغییرات عملکرد کلیه و مجاری ادراری
فصل ۴۷	سوزش ادرار، درد مثانه، و سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه	۱۰
فصل ۴۸	ازتمی و اختلالات ادراری	۱۵
فصل ۴۹	اختلالات آب و الکترولیت	۲۷
فصل ۵۰	هیپرکلسمی و هیپوکلسمی	۶۲
فصل ۵۱	اسیدوز و آلکالوز	۶۷
بخش دوم		اختلالات کلیه و دستگاه ادراری
فصل ۱۳۰	عفونت‌های دستگاه ادراری، پیلونفریت، و پروستاتیت	۸۶
فصل ۳۰۳	زیست‌شناسی مولکولی و سلولی کلیه	۱۰۰
فصل ۳۰۴	آسیب حاد کلیه	۱۱۶
فصل ۳۰۵	بیماری مزمن کلیوی	۱۳۸
فصل ۳۰۶	دیالیز در درمان نارسایی کلیوی	۱۵۸
فصل ۳۰۷	پیوند در درمان نارسایی کلیوی	۱۶۶
فصل ۳۰۸	بیماری‌های گلوبرولی	۱۷۸
فصل ۳۰۹	بیماری کلیه پلی‌کیستیک و سایر اختلالات ارثی رشد و تکامل لوله	۲۱۵
فصل ۳۱۰	بیماری‌های لوله‌ای بینابینی کلیه	۲۲۸
فصل ۳۱۱	آسیب عروقی کلیه	۲۴۱
فصل ۳۱۲	نفرولیتیاژ	۲۴۹
فصل ۳۱۳	انسداد مجاری ادراری	۲۶۰
نمایه		۲۶۶

تغییر سبک زندگی در دهه‌های اخیر که متأسفانه سیر سریعی هم داشته، شیوع یکسری بیماری‌ها مانند افزایش فشارخون، دیابت، بیماری‌های قلبی - عروقی، کبد چرب و غیره را افزایش داده که همگی می‌توانند زمینه‌ساز درگیری کلیوی و نهایتاً نارسایی کلیه شوند. زندگی بی‌تحرک، مصرف بالای کالری، استفاده از غذاهای با کیفیت پایین، استرس، مصرف بالا و گاه‌ب‌گاه بی‌مورد آنتی‌بیوتیک و همین‌طور مسکن‌ها به شدت سلامتی انسان‌ها را به مخاطره انداخته‌اند. در این بین رسالت دانشجویان پزشکی و پزشکان علاوه بر سعی در آگاهی بخشیدن به افراد جامعه و تصحیح سبک زندگی، آشنایی و درک درست از عوارض این روش زندگی می‌باشد تا بتوان در شروع تغییرات مخرب در ارگان‌ها با مداخله صحیح روند بیماری را کند و حتی متوقف کرد. بی‌شک یکی از منابع غنی و کاربردی در طب داخلی کتاب معتبر هاریسون می‌باشد که لازم است همه دانشجویان پزشکی و دانشجویان دوره تخصصی داخلی با این کتاب مانوس شوند و بهره کافی را از آن ببرند. ترجمه اصول طب داخلی هاریسون کمی است به مطالعه سریع‌تر و جامع‌تر برای عزیزانی که تسلط کافی به زبان انگلیسی نداشته و به راحتی نمی‌توانند از متن اصلی استفاده کنند. این نوبت سرکار خانم دکتر فاطمه فرزانه مسئولیت ترجمه ویرایش بیستم هاریسون بخش بیماری‌های کلیه و مجاری ادرار را به عهده گرفتند که با رعایت امانت به خوبی از عهده آن برآمدند. اتفاق خوبی که در ترجمه فعلی افتاده است، ترجمه بخش‌هایی است که در سری قبیل تنها به صورت دیجیتال در دسترس بوده ولی در کتاب حاضر ترجمه آن موجود می‌باشد. امید که مطالعه این کتاب بتواند با افزایش دادن سطح آگاهی همکاران جوان، راهی باشد جهت خدمت‌رسانی بهتر به بیماران عزیز و کاستن رنج و درد آنها. با آرزوی سلامتی و سعادت برای همه کسانی که در راه علم می‌کوشند.


دکتر سیما مازیار

فوق تخصص بیماری‌های کلیه و مجاری ادرار
عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران



بخش اول

تغییرات عملکرد کلیه و مجاری ادراری



۴۷

سوزش ادرار، درد مثانه، و سیستیت بیفایینی / سندرم درد مثانه

John W. Warren

سوزش ادرار و درد مثانه دو علامتی هستند که اغلب مواقع توجه به مجاری ادراری تحتانی را برمی‌انگیزند.

■ **سوزش ادرار**

سوزش ادرار، یا درد در هنگام ادرار کردن اغلب به صورت سوزش یا تحریک درون مجرای خروج ادرار درک می‌شود و علامتی از چند سندرم است. اغلب حضور یا فقدان سایر علائم در افتراق مابین این شرایط کمک‌کننده‌اند. برخی از این سندرم‌ها در مردان و زنان متفاوت هستند.

زنان تقریباً ۵۰٪ از زنان در بازه‌ای از طول عمر خود سوزش ادرار را تجربه می‌کنند؛ حدود ۲۰٪ از آنها گزارش سوزش ادرار را در یک‌سال گذشته می‌دهند. اغلب سندرم‌های سوزش ادرار در زنان را می‌توان به دو دسته کلی تقسیم کرد: عفونت مثانه (سیستیت) باکتریال و عفونت‌های سیستم تناسلی تحتانی. سیستیت باکتریال معمولاً به وسیله‌ی اشریشیاکولی ایجاد می‌شود؛ تعداد کمی از سوشه‌های گرم منفی دیگر و استافیلوکوکوس ساپروفیت نیز می‌توانند عامل بروز آن باشند.

سیستیت باکتریال در شروع حاد بوده و تظاهرات آن نه تنها با سوزش ادرار بلکه به صورت تکرر ادرار، اضطراب ادراری، درد سوپرابویک و یا هماچوری (دفع خون از ادرار) نیز تظاهر می‌یابد.

عفونت‌های سیستم تناسلی تحتانی شامل واژینیت، عفونت مجاری ادراری و ضایعات زخمی هستند؛ بسیاری از عفونت‌ها به دلیل ارگانسیم‌های منتقله از راه آمیزش جنسی ایجاد می‌شوند و باید در زنان جوانی که تعدد شرکای جنسی یا شریک جدید جنسی دارند یا از کاندوم استفاده نمی‌کنند، در نظر گرفته شوند. زمان شروع سوزش ادرار همراه با این سندرم‌ها نسبت به سیستیت‌های باکتریال شدیدتر است و به نظر می‌رسد (ولی اثبات نشده است) که به علت جریان ادرار در طول اپی‌تلیوم

آسیب دیده باشد. تکرر، اضطراب، درد سوپرابویک و هماچوری در موارد کمتری نسبت به سیستیت باکتریال گزارش شده‌اند. واژینیت، که به علت کاندید آلبیکس یا تریکوموناس واژینالیس ایجاد می‌شود، به صورت ترشح از واژن یا خارش تظاهر می‌یابد. عفونت مجاری ادراری (اورتریت) نتیجه‌ی عفونت به وسیله‌ی کلایدیا تریکوموناس یا نیسریا گنوره^۱ است. ضایعات زخمی تناسلی ممکن است به علت ویروس هرپس سیمپلکس و تعداد بسیاری از ارگانسیم‌های اختصاصی دیگر باشند.

در بین زنان دچار سوزش ادرار، احتمال سیستیت باکتریال حدود ۵۰٪ است. این مقدر در صورتی که ۴ مورد زیر وجود داشته باشند تا ۹۰٪ بالا خواهد رفت: سوزش و تکرر ادرار بدون ترشحات از واژن یا خارش. استانداردهای موجود می‌گویند که در صورتی که زنان این ۴ مورد را داشته باشند، در صورتی که از سایر نظرها سالم بوده، یا باردار نباشند، و سیستم ادراری طبیعی‌ای را داشته باشند، می‌توان گفت که به سیستیت باکتریال بدون عارضه دچار هستند و می‌توان آنها را به وسیله‌ی آنتی‌بیوتیک‌های مناسب تحت درمان تجربی قرار داد. سایر زنان دچار سوزش ادرار باید به وسیله‌ی آزمایش ادرار، کشت ادرار و معاینه‌ی لگن ارزیابی شوند.

مردان سوزش ادرار در مردان کمتر شایع است. سندرم‌های دارای تظاهراتی مانند سوزش ادرار با موارد درگیرکننده در زنان تقریباً مشابه هستند ولی تفاوت‌های اساسی نیز دارند.

در تعداد زیادی از مردان دچار سوزش ادرار، تکرر ادرار و اضطراب یا یا بدون درد سوپرابویک، درد در پنیس یا درد اطراف مقعد، پروستات نیز درگیر است. در این موارد علت عفونت یا پروستات است و یا مزاحمت آن در برقراری جریان ادراری. پروستاتیک باکتریایی که معمولاً به وسیله اشریشیاکولی یا سایر گرم منفی‌ها ایجاد می‌شود، یکی از دو تا از تظاهرات را به همراه خواهد داشت. پروستاتیت باکتریال حاد به صورت تب و لرز تظاهر می‌یابد؛ معاینه پروستات باید به آرامی انجام شود و یا اصلاً صورت نگیرد، چرا که ممکن است ماساژ آن باعث ایجاد و گسترش باکتری می‌شود. پروستاتیت باکتریال مزمن به صورت دوره‌های مکرر سیستیت باکتریال است؛ معاینه پروستات با ماساژ آن نمایانگر باکتری در پروستات و لکوسیت در آن است. هیپرپلازی خوش‌خیم پروستات (BPH) می‌تواند باعث انسداد جریان ادرار شده و تظاهرات آن شامل، جریان کند، قطره‌قطره آمدن ادرار و قطع جریان آن است. در صورتی که عفونت باکتریال پشت محل انسداد پروستات باشد، سوزش و سایر

می‌شوند. این وضعیت مزمن با دردی که از مثانه ایجاد می‌شود، اضطراب ادراری، تکرر و شب‌ادراری تظاهر می‌یابد. همان‌طور که تاکنون تشخیص داده شده است، اغلب موارد در زنان است. تظاهرات برای ماه‌ها تا سال‌ها یا حتی تا آخر عمر بیمار در رفت‌وآمد است. طیف شدیت علائم بسیار گسترده است. درد می‌تواند آزاردهنده باشد و اضطراب ناراحت‌کننده است. تکرر ادرار می‌تواند تا ۶۰ بار در ۲۴ ساعت نیز باشد و تکرر ادرار شبانه منجر به اختلال در خواب خواهد شد. این علائم بالینی باعث اختلال در عملکرد روزانه افراد و روابط بین‌فردی‌شان می‌شود. بیماران دچار این بیماری رضایت کمتری از زندگی نسبت به کسانی که دچار بیماری مرحله آخر کلیوی هستند، دارند.

IC/BPS بیماری جدیدی نیست و اولین بار در قرن نوزدهم در بیماری که دچار علائم توضیح داده شده بود تشخیص داده شد. در سیستوسکوپی بیمار ضایعه‌ای زخمی قابل‌رویت بود (اکنون به این ضایعه Hunner گفته می‌شود که تحت نام اورولوژیست یابنده آن است). در طی دهه‌های بعد، روشن شد که بسیاری از بیماران با علائم مشابه هیچ‌گونه زخمی نداشتند. به نظر می‌رسد ۱۰٪ و یا کمتر از بیماران دچار IC/BPS دارای ضایعه Hunner هستند. تعریف IC/BPS ویژگی‌های تشخیصی آن و حتی نام آن روزبه‌روز در حال تغییر هستند. سازمان اورولوژی آمریکا IC/BPS را به صورت احساس ناخوشایند در مثانه (درد، فشار، ناراحتی) به همراه علائم ادراری تحتانی بیش از ۶ هفته در غیاب عفونت یا سایر علل قابل توجیه تعریف کرده است.

بسیاری از بیماران دچار IC/BPS دارای سندرم‌های دیگری مثل فیبرومیالژی، سندرم خستگی مزمن، و سندرم روده تحریک‌پذیر نیز هستند. این سندرم‌ها به عنوان سندرم‌های عملکردی - پیکری (FSS) شناخته می‌شوند: وضعیت‌های مزمن که در آنها درد و خستگی غالب است ولی تست‌های آزمایشگاهی و یافته‌های بافتی نرمال هستند. همانند IC/BPS، FSSها اغلب با افسردگی و اضطراب همراهی دارند. اغلب FSSها زنان را بیشتر از مردان درگیر می‌کنند، و بیش از یک بیمار وجود دارد. به علت این تظاهرات و عوارض مشابه، گاهی IC/BPS نیز نوعی FSS در نظر گرفته می‌شود.

اپیدمیولوژی مطالعات IC/BPS روی جمعیت‌های معاصر در ایالات متحده نشان داده‌اند که شیوع آن ۳-۶٪ بین زنان و ۲-۴٪ بین مردان است. دهه‌ها، تصور می‌شد که IC/BPS اغلب در زنان ایجاد می‌شود. به نظر می‌رسد که این یافته در شیوع به

علائم سیستیت رخ خواهند داد. مردانی که علائم بالینی آنها به همراه سیستیت باکتریال پایدار باشد، باید به وسیله آزمایش ادرار و کشت آن ارزیابی شوند.

عفونت‌های منتقله از رابطه جنسی متعددی می‌توانند به صورت سوزش ادرار تظاهر یابند. اورتریت (معمولاً بدون تکرر ادراری) به صورت ترشح از مجرا بروز می‌یابد و می‌تواند به وسیله C. تراکومایس، نیسریا گنوره‌آ، مایکوپلاسما جنیتلیوم، اوره‌آپلاسما اوره‌آتیکوم یا تریکومونا اژینالیس ایجاد شده باشد. هرپس سیمپلکس، شانکروئید و سایر ضایعات زخمی می‌توانند با سوزش و باز هم بدون تکرر بروز یابند.

برای اطلاعات بیشتر فصل‌های ۱۳۰ و ۱۳۱ را ببینید.

مردان یا زنان سایر علل ایجاد سوزش ادراری را می‌توان در بیمارانی که با هر دو جنسیت یافت. برخی موارد حاد بوده و به علت سنگ‌های سیستم ادراری تحتانی، تروما، و تماس مجرا با مواد شیمیایی سطح پوست ایجاد می‌شوند. سایر موارد می‌توانند مزمن بوده و می‌توان آنها را به بدخیمی‌های سیستم ادراری تحتانی، برخی داروهای خاص، بیماری بهجت، آرتریت واکنشی، یک مورد تقریباً شناخته نشده به نام سندرم مجاری مزمن یا سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه نسبت داد (ادامه مطلب).

■ درد مثانه

مطالعات نشان داده‌اند که بیماران دردی را که سوپراپوبیک بوده و با خالی و پر شدن مثانه ایجاد شود و/یا علائم ادراری مانند اضطراب و تکرر همراه باشد، درد مثانه در نظر می‌گیرند. درد مثانه‌ای که به صورت حاد ایجاد شده باشد در افتراق سیستیت باکتریال از اورتریت، واژینیت و سایر عفونت‌های تناسلی کمک‌کننده است (درد حاد یعنی طی چند ساعت یا یک یا دو روز ایجاد شده باشد). درد مکرر یا مزمن مثانه می‌تواند نشانگر سنگ‌های مجاری تحتانی؛ سرطان مثانه و گردن رحم، رحم، واژن، اورتر یا پروستات؛ دیورتیکول مثانه؛ مثانه نوروژنیک، پرولاپس ادراری - تناسلی یا BPH باشد. در نبود این شرایط، تشخیص سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه را باید در نظر داشت.

■ سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه (IC/BPS)

اغلب پزشکان که بیماران سرپایی را ویزیت می‌کنند با موارد تشخیص داده نشده سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه مواجه

این علت باشد که اکثر موارد درد مزمن در مردان به عنوان پروستاتیت مزمن در نظر گرفته می‌شوند (پروستاتیت مزمن/ سندرم درد مزمن) ولی در واقع IC/BPS بوده است.

در بین زنان، سن میانگین شروع علائم بالینی IC/BPS اوایل دهه ۴۰ سالگی است، ولی بازه‌ای بین کودکی تا اوایل دهه ۶۰ را در بر می‌گیرد. عوامل خطر اولیه (ویژگی‌هایی که موارد بیماری را از موارد کنترل در تحقیقات جدا می‌سازند) FSSها هستند. در واقع هرچند تعداد سندرم‌های FSS که فرد به آنها مبتلا است بیشتر باشد، احتمال بروز IC/BPS نیز بالاتر است. برای مدت طولانی تصور بر این بود که جراحی باعث بالا رفتن خطر ابتلا به IC/BPS می‌شود، ولی آنالیزهای انجام شده همراهی آنها را رد کرده‌اند. حدود یک‌سوم از بیماران در شروع IC/BPS دچار عفونت باکتریایی مثانه بوده‌اند.

تاریخچه طبیعی IC/BPS مشخص نیست. با اینکه مطالعاتی از آزمایشات بالینی رشته‌های اورولوژی و ادراری - تناسلی نشان داده‌اند که IC/BPS تا آخر عمر بیماران ادامه می‌یابد، ولی مطالعات روی جمعیت عمومی گفته‌اند که بعضی افراد دچار IC/BPS اصلاً به متخصصان رجوع نمی‌کنند به دنبال درمان نیستند. همین‌طور اغلب مطالعات شیوع‌محور بالا رفتن شیوع بیماری با بالا رفتن سن را نشان نداده‌اند (الگوی که به نظر می‌رسد به علت یافتن موارد بیشتر در سن بالا و ادامه بیماری تا آخر عمر در موارد غیرکشنده، مشاهده شود). منطقی به نظر می‌رسد که بیمارانی که تحت مراقبت اورولوژیست‌ها قرار دارند، کسانی هستند که بیماری شدیدتر و مقاوم‌تری دارند.

آسیب‌شناسی ده درصد یا کمتر از ۱۰٪ بیماران دچار IC/BPS دارای ضایعات هانر (Hunner) هستند. در این بیماران اصطلاح سیستیت بینابینی می‌تواند شکل بافت‌شناسی و آسیب‌شناسی بیماری را توجیه کند. اغلب این بیماران دارای التهاب ذاتی، ماست سل و بافت گرانولاسیون هستند. با این حال در ۹۰٪ بیماران بدون این ضایعات، مخاط مثانه و بافت بینابینی نرمال بوده و التهاب اندکی دارند.

سبب‌شناسی فرضیه‌های مختلف و زیادی درباره آسیب‌زایی IC/BPS وجود دارند. عجیب نیست که اغلب تئوری‌های اولیه روی مثانه متمرکز بوده‌اند. مثلاً، IC/BPS به عنوان عفونت مزمن مثانه مورد بررسی قرار گرفته بوده است، ولی تکنولوژی‌های پیشرفته و مناسب نتوانسته‌اند ارگاناسمی را در ادرار یا مثانه بیابند که ایجادگر این بیماری باشد. با این حال

بیمارانی که در این مطالعات مورد بررسی قرار گرفته‌اند به مدت طولانی‌ای دچار IC/BPS بوده‌اند و نتایج به دست آمده احتمال اینکه عفونت بروز این سندرم را تحریک کرده باشد. یا از علائم اولیه آن باشد را رد نکرده‌اند. سایر فاکتورهای التهابی، شامل نقش ماست سل‌ها، بدیهی شمرده شده‌اند ولی در ۹۰٪ از بیماران که زخم‌ها نداشتند، التهاب مثانه نیز اندک بوده است و در بافت مثانه و یا ادرار ماست سل‌ها غالب نبوده‌اند. فرایند خودایمنی نیز در نظر گرفته شده است ولی آنتی‌بادی‌های خودی تعداد اندکی داشته و غیراختصاصی بوده‌اند، به نظر می‌رسد که به جای اینکه علت باشند، نتیجه این بیماری هستند. افزایش نفوذپذیری مخاط مثانه به علت اپی‌تلیوم ناقص یا گلوکزآمین‌گلیکان‌ها (ماده پوشاننده مخاط مثانه) به دفعات مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، ولی یافته‌ها غیراختصاصی بوده‌اند.

بررسی علل خارج از مثانه به علت همراهی IC/BPS با FSSها مورد توجه قرار گرفته است. بسیاری از بیماران دچار FSSها دارای حساسیت غیرطبیعی به درد هستند که شواهد آن موارد زیر هستند: (۱) آستانه درد پایین در نقاط مختلف بدن که به تشخیص این سندرم‌ها ارتباطی نداشته‌اند، (۲) کنترل نورولوژیک کاهش‌یابنده و غیرعملکردی به پیام‌های لامسه، و (۳) پاسخ‌های مغزی القاشده در مطالعات تصویربرداری عملکردی از مغز. به علاوه در بیماران IC/BPS، بافت‌های محیطی برداشته شده از مثانه نسبت به کسانی که IC/BPS ندارند، حساس‌تر به درد هستند. تمام این یافته‌ها با بالا رفتن حساسیت در مغز همراه هستند. به همین دلیل یک تئوری رایج این است که این سندرم‌های همراه با هم یک وجه مشترک دارند و آن غیرطبیعی بودن پاسخ مغز به محرک‌های حسی است. با این حال تقدم یک ویژگی اصلی در رابطه علت و معلولی است و هیچ مطالعه‌ای ثابت نکرده است که حساسیت غیرطبیعی به درد بر FSSها یا IC/BPS مقدم است.

تظاهرات بالینی در بعضی از بیماران، IC/BPS شروعی تدریجی دارد و/یا علائم بالینی اصلی شامل درد، اضطراب ادراری، تکرر ادراری و شب‌ادراری به دنبال هم و بدون هیچ ترتیب خاصی ظاهر می‌شوند. سایر بیماران می‌توانند اولین روز شروع IC/BPS را به‌طور دقیق در خود بگویند. بیش از نیمی از این بیماران سوزش ادرار را در روز اول ذکر می‌کنند. تنها در تعداد کمی در بیماران IC/BPS که به سرعت پس از شروع علائم بالینی تحت درمان قرار گرفته‌اند، باکتری سیستم ادراری و یا لکوسیت در ادرار مشاهده شده‌اند. این بیماران، و بسیاری دیگر از

بیمارانی که در آنها IC/BPS به تازگی شروع شده است، با آنتی‌بیوتیک جهت مقابله با سیستیت باکتریال احتمالی یا اگر مرد باشند پروستاتیت باکتریایی مزمن، درمان می‌شوند. علائم پایدار یا عودکننده بدون حضور باکتریوری تشخیص‌های دیگری را مطرح می‌کند، که یکی از آنها IC/BPS است. به طور نسبی تشخیص IC/BPS تا سال‌ها به تعویق می‌افتاده است، ولی تمایلات اخیر به این بیماری این بازه زمانی را کوتاه‌تر کرده است. دوسوم زنان دچار IC/BPS دو یا چند محل درد را بیان می‌کنند. شایع‌ترین محل (در ۸۰٪ زنان)، که عموماً شدیدترین درد هم در همین محل است، ناحیه سوپراپوبیک است. حدود ۲۵٪ از بیماران زن در مجرای ادرار (اورترا) دچار درد هستند، ۲۵٪ در سایر نقاط فرج و ۳۰٪ در نواحی غیر از ناحیه ادراری - تناسلی که شایع‌ترین آن پایین کمر و قسمت‌های قدامی و خلفی باسن و ران‌ها است. درد IC/BPS به صورت گرفتگی، فشار، تپش، درد در لمس، و یا درد سوراخ‌کننده توصیف شده است. چیزی که می‌تواند IC/BPS را از سایر دردهای لگنی متمایز کند این است که در ۹۵٪ بیماران، بردن مثانه درد را تشدید می‌کند و یا تخلیه مثانه آن را کاهش می‌دهد. تقریباً تمام بیماران یک الگوی مشابه دارند که رژیم‌های غذایی خاص درد را بدتر می‌کنند. تعداد کمتری از بیماران گزارش می‌دهند که درد آنها با قاعدگی، استرس، لباس‌های تنگ، ورزش، رانندگی یا نشستن در ماشین و همین‌طور رابطه جنسی افزایش می‌یابد.

تشخیص به‌طور سنتی، IC/BPS وضعیتی نادر است که توسط اورولوژیست طی سیستوسکوپی تشخیص داده می‌شود. با این حال، این اختلال از چیزی که قبلاً تصور می‌شد، شایع‌تر است. در حال حاضر توجه بیشتری به تشخیص و درمان زودرس آن توسط پزشکان عمومی می‌شود. نتایج معاینات فیزیکی، آنالیز ادراری، و فرایندهای اورولوژیک حساسیت و/یا ویژگی پایینی دارند. به همین دلایل، تشخیص براساس وجود علائم بالینی و رد سایر بیماری‌های با تظاهرات مشابه است.

درد اورترا و فرج در IC/BPS، نیازمند توجه ویژه است. علاوه بر توصیفاتی که بالاتر از آنها شد، این دردها به صورت سوزشی، احساس گزیدگی، تیز و برنده (sharp) نیز توصیف شده‌اند که با لمس، استفاده از تامپون و رابطه جنسی از راه واژن تشدید می‌شود. به گفته بیماران، درد اورترا طی دفع ادرار تشدید یافته و پس از آن عموماً کاهش می‌یابد. این ویژگی‌ها منجر به تشخیص درد اورترا در IC/BPS به نام سندرم درد مزمن اورترا شده است و به درد فرج ولوودینیا^۱ گفته می‌شود.

در درد اورترا و فرج در IC/BPS، ارتباطی بین درد و اضطراب ادراری وجود دارد. که به این صورت است: دوسوم بیماران اضطراب به دفع ادرار را برای کاهش یا تسکین درد مثانه عنوان کرده‌اند. تنها ۲۰٪ از آنها گفته‌اند که اضطراب دفع ادرار به علت جلوگیری از تخلیه ناخواسته آن بوده است. بنابراین، تعداد کمی از بیماران دچار IC/BPS دچار بی‌اختیاری ادرار هستند. همان‌طور که قبلاً بیان شد، تکرر ادرار می‌تواند شدید باشد و حدود ۸۵٪ از بیماران بیش از ۱۰ بار در طول ۲۴ ساعت و گاهی نیز تا ۶۰ بار نیاز به دفع دارند. دفع ادرار در طول شب هم ادامه دارد و

است که در صورت عدم وجود بافت رشد کرده در مثانه، آن را از IC/BPS به عنوان علت علائم بالینی افتراق داد. دسته دوم اختلالات FSSها هستند که می‌توانند با IC/BPS همراه هم باشند. IC/BPS می‌تواند درد مزمن لگن، سندرم روده تحریک‌پذیر، یا فیبرومیالژی اشتباه شود. می‌توان با دقت به تغییر شدت درد مثانه با افزایش حجم ادرار در آن یا وجود علائم ادراری غالب، به تشخیص صحیح رسید. دسته سوم شامل سندرمهایی است که IC/BPS علائم آنها را تقلید می‌کند، مانند درد فرج، سندرم اورترای مزمن. به همین دلیل IC/BPS را باید در تشخیص‌های افتراقی عفونت مزمن یا عودکننده سیستم ادراری^۲ به همراه کشت‌های ادراری منفی (استریل) قرار داد؛^۳ مثانه بیش‌فعال^۴ به همراه درد، درد مزمن لگنی، اندومتروز، درد فرج، یا FSSهای به همراه علائم ادراری، و پروستاتیت مزمن^۵. سرنخ‌های مهم تشخیص IC/BPS تغییر در درد مثانه با تغییر حجم ادرار آن و مصرف داروها یا غذاهای خاص است.

قبلاً تصور می‌شد که سیستم‌سکوپی تحت بیهوشی برای تشخیص IC/BPS ضروری است، چرا که می‌توانست وجود یا عدم وجود ضایعه هانر (ولی ۹۰٪ از بیماران دارای زخم هانر نیستند)، یا خونریزی‌های پتشی‌مانند پس از انبساط مثانه را مشخص سازد. با این حال، از آنجایی که ضایعات هانر در IC/BPS ناشایع و پتشی‌ها غیراختصاصی هستند، دیگر سیستم‌سکوپی برای تشخیص این بیماری ضروری نیست. به همین دلیل، اندیکاسیون‌های ارجاع مریض به اورولوژیست شامل کنار گذاشتن سایر بیماری‌ها و یا در صورت نیاز بیمار به درمان اختصاصی‌تر و پیشرفته‌تر می‌شود.

یک بیمار تیپیک پس از گذشت روزها، هفته‌ها یا ماه‌ها از درده، اضطراب ادراری، تکرر ادرار و یا شب‌ادراری به پزشک عمومی مراجعه می‌کند. وجود نیتريت، حدود نیمی از بیماران دچار IC/BPS دارای هم‌چوری میکروسکوپی پایدار هستند. این مشکل و نیاز به کنار گذاشتن سنگ‌های ادرار یا سرطان‌های مثانه نیازمند بررسی اورولوژیک و ادراری-تناسلی و ارجاع است. شروع درمان IC/BPS نباید مانع از بررسی‌های اورولوژیک شود.

درمان

سیستیت بینابینی / سندرم درد مثانه (IC/BPS)

هدف از درمان از بین بردن علائم IC/BPS است؛ چالش آنجا است که هیچ درمان بخصوصی مؤثر نیست. با این حال، اغلب بیماران با روش چنددرمانی بهتر می‌شوند. روش‌های درمانی انجمن اورولوژیک آمریکا برای IC/BPS منبعی

بسیار خوب هستند. استراتژی صحیح این است که ابتدا درمان را با روش‌های محافظه‌کارانه شروع کرده و تنها در صورتی که لازم باشد روش‌های پرخطرتر تحت نظارت اورولوژیست و یا متخصص دستگاه ادراری-تناسلی انجام شوند. روش‌های محافظه‌کارانه شامل آموزش، کاهش استرس، تغییرات رژیم غذایی، داروها، درمان فیزیکی کف لگن، و درمان FSSهای همراه هستند.

ممکن است ماه‌ها و حتی سال‌ها از شروع علائم گذشته باشد و زندگی بیمار به‌طور پیوسته مختل شده باشد. همین‌طور بیماران احتمالاً بارها به پزشک مراجعه کرده‌اند و ممکن است این موضوع باعث ناراحتی آنها و پزشکشان شده باشد. در این شرایط، تنها دادن اسم یک سندرم به این بیماری کمک‌کننده است. پزشک باید در مورد بیماری، روش‌های تشخیص، استراتژی‌های درمانی، و پیش‌آگهی آن با بیمار و همسرش و/یا اعضای خانواده او که لازم است بدانند IC/BPS هیچ تظاهر قابل دیدنی ندارد و بیمار تنها تحت درد مزمن است، صحبت شود. این اطلاعات برای شریک جنسی نیز مهم است چرا که تشدید درد طی و بعد از رابطه جنسی یک تظاهر شایع IC/BPS است.

از آنجایی که استرس می‌تواند علائم بالینی IC/BPS را تشدید کند، کاهش استرس و انجام فعالیت‌هایی مانند یوگا یا مدیتیشن پیشنهاد می‌شوند. انجمن سیستیت بینابینی (www.ichelp.com) و شبکه سیستیت بینابینی (www.ic-network.com) می‌توانند در روند آگاه‌سازی و آموزش بیماران کمک‌کننده باشند.

با گذشت زمان، بسیاری از بیماران غذاها و نوشیدنی‌هایی را پیدا می‌کنند که می‌دانند باعث تشدید علائم‌شان می‌شود. از این غذاها می‌توان به فلفل چیلی، شکلات، مرکبات، گوجه‌ها، الکل، نوشیدنی‌های کافئین‌دار و کربن‌دار اشاره کرد؛ لیست کامل این غذاهای تحریک‌کننده در وب‌سایت‌هایی که بالا ذکر شد در دسترس است. برای تهیه یک رژیم غیرتحریک‌کننده، بعضی از بیماران ابتدا تمام این غذاها را از رژیم خود حذف کرده سپس، تک‌تک هر کدام را اضافه می‌کنند تا مواردی که باعث تحریک می‌شوند را شناسایی کنند. همچنین بیماران باید حجم مایعات دریافتی خود را نیز بررسی کنند چرا که برخی با مایعات کمتر و برخی با مایعات بیشتر درد کمتری خواهند داشت.

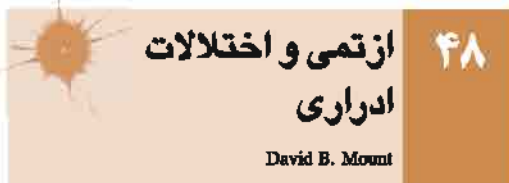
در بین داروهای خوراکی، داروهای NASID به‌طور شایع استفاده می‌شوند ولی نتیجه استفاده از آنها معمولاً ضدونقیض و ناموفق است. دو آزمایش تصادفی نشان دادند

باشند. دستکاری اعصاب ساکرال را می‌توان با استفاده از الکترودهای زیرجلدی موقت امتحان کرد و در صورتی که مؤثر باشند یک دستگاه دائمی را زیر جلد قرار داد. در تعداد کمی از بیماران که علائم بالینی به درمان جواب نمی‌دهد، جراحی‌هایی مثل سیستوپلاستی، سیستومی کامل یا ناکامل و انحراف جریان ادرار می‌توانند کمک‌کننده باشند.

■ برای مطالعه بیشتر

- FITZGERALD MJ et al: Randomized multicenter clinical trial of myofascial physical therapy in women with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and pelvic floor tenderness. *J Urol* 187:2113, 2012.
- HANNO PM et al: AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *J Urol* 185:2162, 2011.
- HANNO PM et al: Diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome: AUA guideline amendment. *J Urol* 193:1545, 2015.
- SHORTER B et al: Effect of comestibles on symptoms of interstitial cystitis. *J Urol* 178:145, 2007.

که آمی‌تریپتیلین می‌تواند علائم بالینی IC/BPS را در دوزهای کافی ($\leq 50\text{mg}$ هر شب) سرکوب کند. این دارو به علت اثر ضدافسردگی‌اش داده نمی‌شود بلکه به علت اثرات اثبات شده‌اش روی دردهای نوروپاتیک تجویز می‌شود؛ با این حال، این دارو توسط FDA برای درمان IC/BPS تأیید نشده است. دوز اولیه 10mg در زمان خواب و اضافه کردن آن تا 75mg است (یا کمتر در صورتی که مقادیر کمتر علائم را به خوبی کاهش داده‌اند). اثرات جانبی را می‌توان انتظار داشت که شامل خشکی دهان، افزایش وزن، خواب‌آلودگی و بی‌خوابی هستند. در صورتی که این رژیم درمانی علائم را به میزان کافی کنترل نکند، پنتوسان پلی‌سولفات که یک پلی‌ساکارید سیستمیک است، را می‌توان با دوز 100mg سه بار در روز اضافه کرد. اثر تئوریک این دارو، پر کردن دوباره لایه گلیکوزآمین‌گلیکان روی مخاط مثانه است. آزمون‌های تصادفی کنترل شده اثر سودمند اندکی را نسبت به دارونماها در استفاده از این دارو نشان داده‌اند. اثرات جانبی معمولاً ناشایع هستند و شامل علائم معدم‌ای - روده‌ای، سردرد و ریزش موی سر هستند. پنتوسان پلی‌سولفات دارای اثرات ضد انعقادی است و باید در بیمارانی که دارای اختلالات انعقادی هستند در تجویز آن خودداری نمود. گزارشی وجود دارد که می‌گویند درمان موفق یک FSS با سرکوب علائم سایر FSSها همراهی دارد. همان‌طور که قبلاً ذکر شد، IC/BPS گهگاهی با یک یا چند FSS همراهی دارد. به همین دلیل، قابل قبول است که امیدوار باشیم اگر یک FSS همراه را درمان کنیم، علائم بالینی IC/BPS نیز فروکش خواهند کرد. در صورتی که درمان چند ماهه با این داروها کارساز نبود، باید بیمار را به اورولوژیست یا متخصص بیماری‌های ادراری - تناسلی که به سایر روش‌های درمانی دسترسی دارد، ارجاع داد. می‌توان با سیستوسکوپی تحت بیهوشی مثانه را تحت کشش با آب قرار داد. با انجام این روش، ۴۰٪ از بیماران تا ماه‌ها از علائم بیماری رها می‌شوند و می‌توان این درمان را مجدداً تکرار کرد. برای آن تعداد کمی از بیماران که دارای ضایعه هائز هستند، تخریب ضایعه کمک‌کننده است. محلول‌های حاوی لیدوکائین هیالورونیک اسید و دی‌متیل سولفوکسید را می‌توان به مثانه تزریق کرد. همین‌طور سم بوتولونیم را می‌توان به دیواره مثانه تزریق کرد. پزشکان با تجربه در زمینه درمان بیماران IC/BPS از ضدتشنج‌ها، نازکوتیک‌ها و سیکلوسپورین‌ها برای درمان آنها استفاده کرده‌اند. متخصصان درد نیز می‌توانند کمک‌کننده



اعمال طبیعی کلیه از طریق عملکردهای سلولی متعددی رخ می‌دهند که در جهت حفظ هموستاز (تعادل محیط داخلی بدن) عمل می‌کنند. اختلال در هر یک از این عملکردها می‌تواند منجر به ایجاد حالاتی غیرطبیعی گردد که ممکن است برای بقا مضر باشند. تظاهرات بالینی این اختلالات به پاتوفیزیولوژی آسیب کلیوی بستگی دارند و اغلب به صورت مجموعه‌ای از علائم، یافته‌های فیزیکی غیرطبیعی، و تغییرات آزمایشگاهی شناسایی می‌شوند که مجموعه آنها سندرم‌های اختصاصی را مطرح می‌سازند. این سندرم‌های کلیوی (جدول ۱-۴۸) ممکن است ناشی از یک بیماری کلیوی اولیه یا پیامد یک بیماری سیستمیک باشند. سندرم‌های نفرولوژیک معمولاً از چند قسمت تشکیل شده‌اند که نشان‌دهنده روندهای پاتولوژیک زمینه‌ای بوده و به‌طور تیبیک شامل یک یا تعداد بیشتری از خصوصیات زیر هستند: (۱) کاهش میزان پالایش گلوبولینی (GFR)؛ (۲) اختلالات رسوب ادراری [گوپچه‌های قرمز خون (RBC)؛ گوپچه‌های سفیدخون (WBC)، سلیندرها، و کریستال‌ها]؛ (۳) دفع غیرطبیعی پروتئین‌های سرم (پروتئینوری)؛ (۴) اختلالات

جدول ۱-۴۸. داده‌های بالینی و آزمایشگاهی اولیه‌ای که معرف سندرم‌های عمده در نفرولوژی می‌باشند			
سندرم‌ها	سرنخ‌های مهم تشخیص	یافته‌های شایع	فصل(ها). مبحث مربوط به این سندرم‌ها
نارسایی کلیوی حاد یا سریعاً پیشرونده	آنوری	فشارخون بالا، هماچوری	۳۰۴، ۳۰۸، ۳۱۰، ۳۱۳
	الیگوری	پروتئینوری، پیوری	
	افت جدید اثبات شده در GFR	سیلندرهاى ادراری، ادم	
نفريت حاد	هماچوری، سیلندرهاى RBC	پروتئینوری	۳۰۸
	ازتمی، الیگوری، افت GFR	پیوری	
	ادم، فشارخون بالا	احتقان گردش خون	
نارسایی مزمن کلیوی	ازتمی بیش از ۳ ماه	پروتئینوری، سیلندرها	۳۰۵
	علائم یا نشانه‌های طول کشیده اورمی (late manifestation)، سیلندرهاى ادراری	هیپوکلسمی، هیپرفسفاتی، پرکاری پاراتیروئید	
	علائم یا نشانه‌های استئودیسτροφی کلیوی	پیوری، ادرار شبانه	
	کاهش اندازه کلیه‌ها به صورت دوطرفه	ادم، پرفشاری خون	
	سیلندرهاى پهن در رسوب ادراری	هیپرکالمی، اسیدوز متابولیک	
سندرم نفروتیک	پروتئین‌اوری با بیش از $3/24h$ به ازای $1/23m^2$	سیلندرها	۳۰۸
	هیپوآلبومینمی	لیبیداوری	
	ادم	افزایش انعقادپذیری	
اختلالات بدون علامت ادراری	هماچوری		۳۰۸
	پروتئینوری (کمتر از حد نفروتیک)		
	پیوری استریل، سیلندرها		
عفونت مجاری ادراری / پیلونفریت	باکتریوری بیش از $10^5 cfu/mL$	هماچوری	۱۳۰
	اثبات وجود سایر عوامل عفونت‌زا در ادرار	ازتمی خفیف یا افت GFR	
	پیوری، سیلندرهاى لکوسیتی	پروتئینوری خفیف	
	تکرر ادرار، فوریت ادرار	تب	
نقایص لوله‌های کلیه	اختلالات الکترولیتی	هماچوری	۳۰۹، ۳۱۰
	پرادراری، ادرار شبانه (nocturia)	پروتئینوری "لوله‌ای" ($< 1g/24h$)	
	کلسیفیکاسیون کلیه	عدم کنترل ادرار (enuresis)	
	کلیه‌های بزرگ	اختلالات الکترولیتی یا اسید و باز	
	نقص در پروتئین‌های ناقل کلیوی	سایر اختلالات الکترولیتی، مثل هیپومنیزیمی	
فشارخون بالا	فشارخون بالای سیستولی / دیاستولی	پروتئینوری	۲۷۱، ۳۱۱
		سیلندرهاى ادراری	
		ازتمی	
نفرولیتiaz	سابقه قبلی دفع سنگ یا درآوردن آن	هماچوری	۳۱۲
	سابقه قبلی مشاهده سنگ در پرتونگاری با اشعه X	پیوری	
	کولیک کلیوی	تکرر و فوریت ادراری	
انسداد مجرای ادرار	ازتمی، الیگوری، آنوری	هماچوری	۳۱۳
	پرادراری، ادرار شبانه، احتباس ادرار	پیوری	
	کند شدن جریان ادرار	عدم کنترل ادرار، سوزش ادرار	
	پروستات بزرگ، کلیه‌های بزرگ		
	حساسیت پهلو، مغانه پر پس از تخلیه ادرار		

مزمّن کلیوی پیشرونده یک رابطه تقریباً خطی بین $1/P_{Cr}$ (محور y) و زمان (محور X) وجود دارد. شیب این خط برای هر بیمار ثابت خواهد ماند، اگر مقادیر اندازه‌گیری شده بر این خط واقع نباشند، آغاز بررسی از نظر اضافه شدن یک فرآیند حاد (مثل کاهش حجم بدن، واکنش دارویی) بر بیماری زمینه‌ای لازم است. علائم و نشانه‌های اورمی در سطوح بسیار متفاوتی از P_{Cr} ایجاد می‌شوند که به بیمار (اندازه، سن، و جنس)، وجود بیماری کلیوی زمینه‌ای، وجود همزمان بیماری‌های دیگر، و GFR واقعی بیمار بستگی دارد. به‌طور کلی، اورمی علامت‌دار، تا زمانی که نارسایی کلیوی شدید ($GFR < 15 \text{ mL/min}$) نشده باشد، ایجاد نمی‌شود.

کاهش قابل توجه GFR (حاد یا مزمّن) معمولاً به صورت افزایش P_{Cr} که منجر به احتباس مواد زاید نیتروژن‌دار (ازتیمی) نظیر اوره می‌شود خود را نشان می‌دهد. ازتیمی ممکن است ناشی از کاهش جریان خون کلیه، بیماری درونزاد کلیوی، یا فرآیندهای پساکلیوی (انسداد حالب؛ متن زیر و شکل ۴۸-۱ را ببینید) باشد. تعیین دقیق GFR مشکل است زیرا هر دو شاخص (اوره و کراتینین) که به‌طور معمول برای تعیین آن به کار می‌روند خصوصیات دارند که دقت آنها را به عنوان شاخص‌های پاکسازی^۲ تحت تاثیر قرار می‌دهد. پاکسازی اوره ممکن است GFR را به‌طور قابل توجهی کمتر از حد واقعی تخمین بزند زیرا اوره از لوله‌های کلیوی بازجذب می‌شود. در مقابل، کراتینین از متابولیسم کراتین در عضلات حاصل می‌شود و تولید آن در روزهای مختلف اندکی متفاوت است.

پاکسازی کراتینین ($CrCl$) و به‌طور تقریبی GFR با اندازه‌گیری کراتینین پلازما و دفع ادراری کراتینین در یک دوره زمانی معین (معمولاً ۲۴ ساعت) محاسبه می‌شود و برحسب mL/min بیان می‌شود: $CrCl = (U_{Cr} \times V_{ur}) / (P_{Cr} \times T_{min})$. کفایت و تمامیت نمونه ادراری به وسیله حجم و محتوی کراتینین آن تخمین زده می‌شود. برای مردان ۵۰-۲۰ ساله، ترشح کراتینین باید بین $20-18 \text{ mg}$ در هر کیلوگرم وزن بدن بوده و در زنان در همین رده سنی، باید بین $5-16 \text{ mg}$ در هر کیلوگرم وزن بدن باشد. برای مثال در یک مرد ۸۰ کیلوگرمی میزان کراتینین در حجم کافی ادرار باید بین $200-150 \text{ mg}$ باشد. کراتینین برای تخمین GFR مناسب است چون یک ماده محلول کوچک است که آزادانه پالایش می‌شود و از لوله‌های کلیوی بازجذب نمی‌شود. کراتینین پلازما می‌تواند با خوردن

حجم ادرار (اولیگوری، آنوری، پرادراری^۱)؛ (۵) وجود فشارخون بالا و / یا افزایش حجم تام مایعات بدن (ادم)؛ (۶) اختلالات الکترولیتی، و (۷) در بعضی از سندرم‌ها، تب / درد. ترکیب اختصاصی این یافته‌ها در کنار هم، یکی از سندرم‌های عمده نفرولوژیک را (جدول ۱-۴۸) مطرح می‌کند و امکان محدودتر شدن دامنه تشخیص افتراقی را فراهم می‌آورد به‌طوری که فرآیند تشخیصی و درمانی مناسب را می‌توان تعیین کرد. این سندرم‌ها و بیماری‌های مربوط به آنها در فصول بعدی به‌طور مفصل مورد بحث قرار می‌گیرند. در این فصل به بررسی چند جنبه از اختلالات کلیوی می‌پردازیم که برای افتراق این فرآیندها از اهمیت بسیار زیادی برخوردارند: (۱) کاهش GFR ، (۲) تغییرات رسوب ادراری و / یا دفع پروتئین و (۳) اختلالات حجم ادرار.

ازتیمی

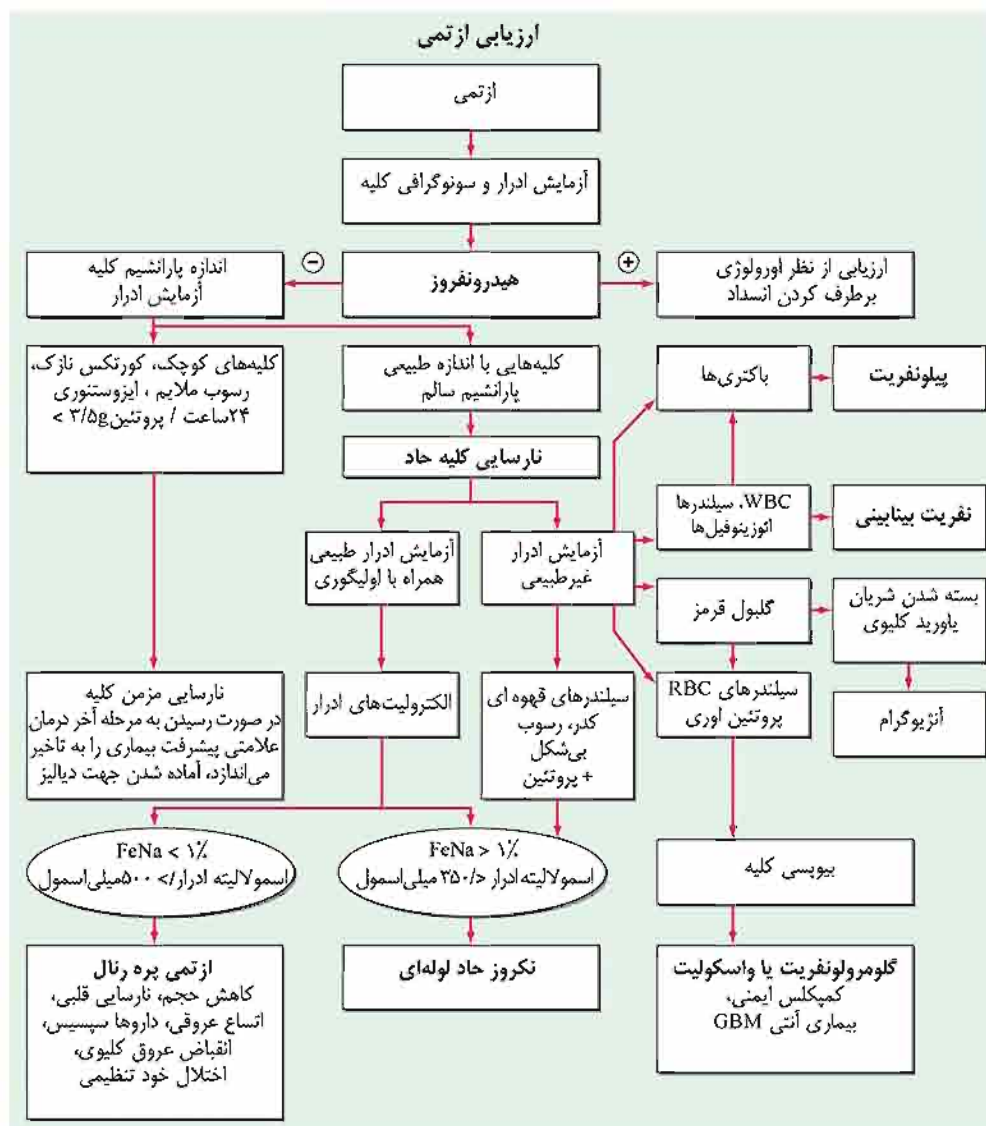
■ ارزیابی میزان پالایش (فیلتراسیون)

گلومرولی

پایش GFR در هر دو گروه بیماران بستری و سرپایی حائز اهمیت است و برای این منظور چند روش مختلف وجود دارد. GFR شاخص اولیه برای سنجش "کارکرد" کلیه‌ها است و برای اندازه‌گیری مستقیم آن می‌توان ایزوتوپ‌های رادیواکتیو (مانند اینولین یا ایوتالامات) تجویز کرد که از گلومرول‌ها به درون فضای ادراری پالایش می‌شوند اما از لوله‌های کلیوی بازجذب یا ترشح نمی‌شوند. GFR (یعنی میزان پاکسازی اینولین یا ایوتالامات برحسب میلی‌لیتر در دقیقه) براساس سرعت آشکار شدن ایزوتوپ در ادرار طی چند ساعت محاسبه می‌شود. در اکثر شرایط بالینی، اندازه‌گیری مستقیم GFR مقدور نیست و از سطح کراتینین پلازما به عنوان جایگزین جهت تخمین GFR استفاده می‌شود. کراتینین پلازما (P_{Cr}) رایج‌ترین شاخصی است که برای تخمین GFR مورد استفاده قرار می‌گیرد و GFR با دفع کراتینین ادراری (U_{Cr}) رابطه مستقیم و با کراتینین پلازما رابطه معکوس دارد. براساس این روابط (همراه با برخی هشدارهای مهم که در زیر مورد بحث قرار خواهند گرفت)، GFR متناسب با افزایش P_{Cr} افت خواهد نمود. عدم محاسبه دوز داروها براساس کاهش GFR ممکن است منجر به مرگومیر و عوارض قابل ملاحظه ناشی از مسمومیت‌های دارویی گردد (مثل دیگوکسین، ایمی‌پنم). در بیماران سرپایی، P_{Cr} به عنوان تخمینی از GFR در نظر گرفته می‌شود (اگرچه دقت آن بسیار کمتر است؛ به زیر مراجعه نمایید). در بیماران مبتلا به بیماری

1- Polyuria

2- Clearance



شکل ۱-۴۸. برخورد با بیمار مبتلا به ازیمی. FeNa، کسر دفعی سدیم، WBC، گویچه سفید خون، RBC، گویچه قرمز خون، GBM، غشای پایه گلومرولی.

کوکرافت - گالت و (۲) MDRD چهار - متغیر^۱.

CrCL (mL/min): کوکرافت - گالت =

$$\frac{[0.85 \times \text{وزن (kg)} \times (\text{سال}) - 140]}{P_{Cr} \text{ (mg/dL)} \times 72}$$

1- Organic Cation Pathway

2- MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

گوشت پخته به‌طور حاد افزایش یابد، و کراتینین می‌تواند از طریق مسیر کاتیون آلی^۱ به درون لوله پروگزیمال ترشح شود (به‌ویژه در مراحل پیشرفته بیماری مزمن و پیشرونده کلیه) و منجر به تخمین بیشتر از حد واقعی GFR شود. هنگامی که جمع‌آوری ادرار زمان‌بندی شده و محاسبهٔ پاکسازی کراتینین مقدور نیست تنظیم دوز داروها را باید براساس کراتینین پلاسما به تنهایی انجام داد. دو فرمول به‌طور گسترده برای تخمین عملکرد کلیه از روی Pcr مورد استفاده قرار می‌گیرند: (۱)

رویکرد به بیمار

ازتیمی

هنگامی که کاهش GFR محرز گردید پزشک باید تصمیم بگیرد که آیا این مسئله نشان‌دهنده آسیب کلیوی حاد است یا مزمن. وضعیت بالینی، شرح حال، و داده‌های آزمایشگاهی اغلب افتراق این دو را از هم آسان می‌سازند. اگرچه اختلالات آزمایشگاهی مشخص‌کننده نارسایی مزمن کلیوی از جمله کم‌خونی، هیپوکالمی، و هیپرفسفاتیسم غالباً در بیمارانی که دچار نارسایی حاد کلیوی می‌باشند نیز وجود دارند. شواهد پرتونگاری استئودیسترفی کلیوی (فصل ۳۰۵) تنها در نارسایی مزمن کلیوی دیده می‌شود ولی این یافته بسیار دیررس است و این بیماران به‌طور معمول تحت درمان با دیالیز می‌باشند. آزمایش کامل ادرار و سونوگرافی کلیه می‌تواند افتراق میان نارسایی حاد و مزمن کلیه را تسهیل کنند. رویکرد به بیمار مبتلا به ازتیمی در شکل ۱-۴۸ نشان داده شده است. بیمارانی که دچار نارسایی مزمن کلیوی پیشرفته هستند غالباً دارای درجاتی از پروتئینوری، نقص تغلیظ ادرار (ایزوستنوری^۱: ادرار ایزواسموتیک با پلاسما) و کلیه‌های کوچک در سونوگرافی هستند که وجه مشخصه آن افزایش اکوزنیسیته و نازک‌شدن قشر کلیه است. درمان باید بر آهسته‌ترکردن پیشرفت بیماری کلیوی و تسکین علامتی ادم، اسیدوز، کم‌خونی و هیپرفسفاتیسم که در فصل ۳۰۵ در مورد آنها بحث شده است، متمرکز شود. نارسایی حاد کلیه (فصل ۳۰۴) ممکن است ناشی از فرآیندهای مؤثر بر جریان خون کلیوی (ازتیمی پیش‌کلیوی)، بیماری‌های درونزاد کلیه (درگیرکننده رگ‌های کوچک، گلودرول‌ها یا لوله‌ها) یا فرآیندهای پساکلیوی (مسدودشدن جریان ادرار در حالب‌ها، مثانه یا پیشابراه) باشد (فصل ۳۱۳).

نارسایی پیش‌کلیوی^۲

کاهش خون‌رسانی کلیوی، مسئول ۸۰-۴۰٪ از موارد نارسایی حاد کلیه است و در صورت درمان مناسب به سادگی برگشت‌پذیر است. عوامل سبب‌شناختی ایجاد ازتیمی پیش‌کلیوی عبارت‌اند از هر آنچه که سبب کاهش حجم خون در گردش شود (خون‌ریزی دستگاه گوارش، سوختگی‌ها، اسهال، دیورتیک‌ها)، جداساندن^۳ حجمی از مایعات بدن

$$\begin{aligned} \text{MDRD: eGFR (mL/min / 1.73m}^2\text{)} \\ = 186/3 \times P_{Cr} (e^{-1/154}) \times \text{سن} (e^{-0/2.02}) \\ \text{(اگر سیاه‌پوست باشد 1/21) } \times \text{(اگر زن باشد 0/742)} \end{aligned}$$

وبسایت‌های متعددی برای انجام این محاسبات در دسترس هستند: www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm. فرمول جدیدتر CKD-EPI eGFR با انجام مطالعات کوهورت (گروهی) متعددی در افراد سالم و مبتلایان به بیماری‌های کلیوی شکل گرفته است و داده‌ها در آنها بر مبنای اندازه‌گیری مستقیم GFR است و به نظر می‌رسد دقیق‌تر باشد:

$$\begin{aligned} \text{CKD-EPI: eGFR} = 141 \times \min(P_{Cr}/K, 1)^a \times \\ \max(P_{Cr}/K, 1)^{-1/2.09} \times 0.993^{\text{سن}} \times \\ \text{(اگر سیاه‌پوست باشد 1/159) } \times \text{(اگر زن باشد 1/018)} \end{aligned}$$

در این فرمول P_{Cr} نشانه کراتینین پلاسما، K برای زنان و مردان به ترتیب ۰/۷ و ۰/۹، a برای زنان و مردان به ترتیب ۰/۳۲۹- و ۰/۴۱۱، \min نشانگر حداقل P_{Cr}/K یا ۱ و \max نشانگر حداکثر مقدار آن P_{Cr}/K یا ۱ است (<http://www.qxmd.com/renal/Calculate-CKD-EPI-GFR.php>).

هنگام استفاده از کلیه فرمول‌های تخمین GFR براساس میزان کراتینین محدودیت وجود دارد. در هر فرمول علاوه بر جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته برای اندازه‌گیری پاکسازی کراتینین، فرض بر این است که بیمار در شرایط پایدار است و کراتینین پلاسما می‌او به دلیل تغییرات سریع GFR در روز افزایش یا کاهش نمی‌یابد. در شرایطی که $GFR < 60 \text{ mL/min}$ به‌ازای $1/73 \text{ m}^2$ از سطح بدن است، فرمول MDRD ارتباط بهتری با GFR حقیقی دارد. از دست رفتن تدریجی ماهیچه‌ها در اثر بیماری مزمن، مصرف مزمن گلوکوکورتیکوئیدها، یا سوءتغذیه می‌توانند تغییرات قابل‌ملاحظه GFR را، به علت تغییرات اندک کراتینین پلاسما از نظر پنهان کند. سیستماتین C عضوی از خانواده بزرگ مهارکننده‌های پروتئاز سیستمین است و به‌طور نسبی به میزان ثابتی توسط تمامی سلول‌های هسته‌دار تولید می‌شود. اگرچه سیستماتین سرم‌مانند کراتینین تحت تأثیر سن، جنس و نژاد بیمار است و با ابتلای به دیابت، مصرف سیگار و شاخص‌های التهابی ارتباط دارد، ولی نسبت به آن شاخص حساس‌تری برای تشخیص زودرس افت GFR است.

1- isosthenuria: ایزواسموتیک با پلاسما

2- prerenal failure

3- volume sequestration