



حقیقت نگار وجود و عدم
نخستین سرآغاز آغازهاست

به نام خداوند لوح و قلم
خدایی که داننده رازهاست



به IQ+ خوش آمدید

مؤلف:

دکتر سهیل اشکیانی



نوآوران دانش اِمَاهان

۰۲۱ - ۴۲۸۸۱۲۰۰

www.noavaranedanesh.ir

اولویت بندی فصول بر مبنای اهمیت امتحانی از نظر مؤلفین:

فصل ۶: آب و الکترولیت (اختلالات سدیم و پتاسیم)	فصول بسیار مهم
فصل ۷: اسیدوز و آلکالوز	
فصل ۹: آسیب کلیوی مزمن (خصوصاً مبحث اختلالات استخوانی)	
فصل ۳: بیماری‌های گلوмерولی	فصول مهم
فصل ۸: آسیب کلیوی حاد	
فصل ۵: درگیری عروق کلیه	
فصل ۲: اپروچ به بیماری‌های کلیوی	فصول نسبتاً مهم:
فصل ۱: ساختار و عملکرد کلیه (مبحث جدید)	
فصل ۶: آب و الکترولیت (مبحث اختلالات کلسیم)	
فصل ۴: نفرولیتیاژیس	

فهرست

- فصل اول: عملکرد و ساختار کلیه ۹
- فصل دوم: اپروچ به بیماریهای کلیوی ۱۳
- فصل سوم: بیماریهای گلومرولی ۱۹
- فصل چهارم: نفرولیتیاژیس ۵۷
- فصل پنجم: درگیری عروق کلیه ۶۳
- فصل ششم: آب و الکترولیت ۷۳
- فصل هفتم: اسیدوز و آلکالوز ۱۰۱
- فصل هشتم: آسیب کلیوی حاد ۱۱۱
- فصل نهم: آسیب کلیوی مزمن ۱۲۷

فصل اول: عملکرد و ساختار کلیه



۱- در مورد خصوصیات جریان خون در کلیه کدام یک از موارد زیر صحیح نمی‌باشد؟ (تالیفی)

نتیجه

ویژگی

آسیب پذیر نسبت به قطع جریان خون	الف) بدون آناستوموز یا با آناستوموز ناچیز
بالاترین برداشت اکسیژن (بالاترین اختلاف O ₂ شریانی وریدی)	ب) یکی از بالاترین نسبت های فلوی جریان خون نسبت به هر گرم بافت
مواد محلول و گازها به آسانی می‌توانند از شریان به ورید منتشر شوند	ج) شانت‌های شریانی وریدی عملکردی
این دو عملکرد کاملا متفاوتی دارند؛ یکی در ناحیه گلومرول و دیگری پری‌توبول	د) دو سیستم مویرگی به صورت جفت شده

خب با نام و یاد خدا شروع کنیم! دوستان دقت کنید هر مبحثی ممکنه به سری سوال راجع به خونرسانی شریانی، وریدی و عصب دهی و کلا آناتومی و این چر... ببخشید این مباحث داشته باشه که اگر در نهایت بخواد سوال بیاد یکی میداد مگر اینکه دوستان طراح حماسه آفرینی کنن! طبیعتا وجود آناستوموز در سیستم شریانی به خون‌رسانی بهتر کمک می‌کند. همانطور که ما چنین موضوعی را در تنگی‌های مزمن سیستم کرونر و آناستوموزهای عروق کلترال می‌بینیم. بنابراین در کلیه نسبت به هرگونه اختلال در جریان خون (مانند تنگی) آسیب پذیری خواهیم دید.

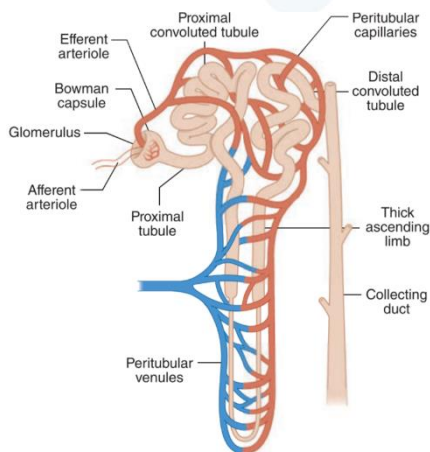
جریان خون در کلیه فلوی بسیار بالایی دارد و حجم قابل توجهی از Cardiac output (حدود ۲۰٪) وارد کلیه‌ها می‌شود. توی ریه این همه افزایش سطح و عبور جریان خون از کنار آلوئول داریم که تبادل خوب صورت بگیره تا تو آزادراه با ۱۴ کیلومتر سرعت که مسافر جابه‌جانی‌شده! بنابراین نرخ برداشت اکسیژن بسیار پایین بوده و سطح اکسیژن شریانی وریدی اختلاف قابل توجهی ندارد.

شانت‌های مهم شریانی وریدی متعدد در کلیه باعث می‌شوند مواد محلول و گازها به صورت مستقیم بدون عبور از بسترهای مویرگی منتشر شوند. دو سیستم مویرگی جفت شده در کلیه وجود دارد. اولی، گلومرول که از آرتریول اوران نشئت می‌گیرد

و به دلیل فشار بالا باعث فیلتراسیون می‌شود. دومی سیستم مویرگی پری‌توبولار که از آرتریول‌های وابران نشئت می‌گیرد و به دلیل فشار هیدرواستاتیک کم سهم بیشتری در باز جذب ایفا می‌کند.

گیج شدید؟ یه عکس ببینید:

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.



- ۲- کدام یک از مواد زیر در کلیه ترشح می شود اما باز جذب نمی شود؟ (تالیفی)
- الف) K^+ (ب) HCO_3^-
ج) اسید اوریک (د) کراتینین

به جدول داره سیسیل که مانکات مهمش رو همینجامی گیم. تمامی گزینه ها هم ترشح داشته و هم باز جذب اما کراتینین باز جذب نمی شود. لازم به ذکر است یون سدیم ترشح ندارد (فقط باز جذب) و یون های کلسیم و منیزیم و فسفر نیز همینطور. گلوکز نیز فقط باز جذب می شود. به موقع خدایی ناکرده فیلتراسیون رو با ترشح اشتباه نکنی! پاسخ: گزینه «د» صحیح است.

- ۳- در چرخه ی ترشح پتاسیم در نفرون، تنظیم کننده اصلی کدام است؟ (تالیفی)
- الف) یون سدیم در نواحی دیستال (ب) آلدسترون
ج) هر دو (د) هیچکدام

در چرخه ی یون پتاسیم، بخش اعظم پتاسیم فیلتره شده، در توبول پروگزیمال و لوپ صعودی ضخیم باز جذب شده و در مجاری جمع کننده ترشح می شود. تنظیم ترشح آن به وسیله میزان آلدسترون و سدیم رسانده شده به ناحیه دیستال صورت می گیرد. پاسخ: گزینه «ج» صحیح است.

- ۴- امپاگلیفلوزین در درمان کدام بیماری نقش موثر دارد؟ (تالیفی)

- الف) دیابت (ب) بیماری های کاردیوواسکولار
ج) CKD (د) تمامی موارد

SGLT-2 inhibitors داروهایی هستند که با استفاده از مهار Sodium-Glucose linked transporters، اجازه باز جذب گلوکز همراه با سدیم را نمی دهند و در نتیجه گلوکز وارد ادرار می شود. امروزه اثرات درمانی قابل توجهی از SGLT-2 inhibitor ها در بیماری های CKD و کاردیوواسکولار مانند نارسایی قلبی پیدا شده که با صرف تنظیم قند دارو توجیه نمی شود. پاسخ: گزینه «د» صحیح است.

- ۵- منشا اصلی تولید رنین و اریتروپویتین در کلیه در کدام قسمت است؟ (تالیفی)

- الف) اجسام Juxtaglomerular - عروق گلومرولی
ب) اجسام Juxtaglomerular - فیبروبلاست ها
ج) اجسام Juxtaglomerular - اجسام Juxtaglomerular
د) فیبروبلاست - فیبروبلاست

فصل ششم: آب و الکترولیت



۱- خانم ۵۰ ساله در آزمایشات دوره‌ای با $Na=127 \text{ meq/L}$ مراجعه کرده است. در معاینات $BP=120/80$ و $PR=80$ بوده و آزمایشات به قرار زیر می‌باشد:

$FBS = 100$, $\text{Serum Osmolality}=286 \text{ Mosm/kg H}_2\text{O}$

بهترین اقدام بعد کدام است؟ (دستیاری ۱۴۰۰)

(ب) بررسی عملکرد کلیوی
(د) بررسی عملکرد قلبی

(الف) بررسی عملکرد تیروئید
(ج) بررسی لیپید پروفایل

اول اصلا هایپوناترمی یعنی چند باشه؟! هایپوناترمی به صورت سدیم پلاسما زیر 135 mM تعریف می‌شود. علت این بیماری تقریباً در تمامی موارد افزایش AVP در گردش و/یا افزایش حساسیت کلیوی به آن، همراه با دریافت آب آزاد می‌باشد. استثناً قابل ذکر این مورد، هایپوناترمی به علت دریافت کم مواد محلول (Low Salute Intake) است. حلاخود هایپوناترمی ممکنه کاذب باشه یعنی واقعا خود سدیم کم نباشه! اسمش می‌شه هایپوناترمی کاذب: در شرایط هایپر گلوبولینمیا (پروتئین بالا) یا هایپرتریگلیسیدمیا (TG بالا) ممکن است میزان آب پلاسما به دلیل افزایش solids کاهش یابد که به این ترتیب در یک حجم خون سدیم کمتری وجود دارد.

قبل توضیح بیشتر، اسمولالیتیه هم باید بدونیم چیه:

$$\text{Calculated Osmolality} = (\text{Na} \times 2) + \text{Glucose} / 18 + \text{BUN} / 2.8$$

طبیعی‌ش چنده؟ ۲۸۰ تا ۲۹۵

حلالعلل هایپوناترمی واقعی (True):

- هایپوناترمی با اسمولالیتی بالا (بیشتر از ۲۹۵):

ممکن است در هایپرگلیسمی (دیابت کنترل نشده) یا تزریق مانیوتول در ادم مغزی مشاهده شود. در این حالت گلوکز اضافی باعث افزایش اسمولالیتی و در نتیجه خروج آب از سلول و رقیق شدن سدیم پلاسما می‌شود. به ازای هر ۱۰۰ تا ۱۵۰ که می‌ره بلاقند خون، باید ۶/۶ سدیم رو کم کنی.

- هایپوناترمی با اسمولالیتی طبیعی:

در این حالت هایپوناترمی کاذب دیده می‌شود.

- هایپوناترمی با اسمولالیتی پایین (کمتر از ۲۸۰):

در این حالت باید بر اساس وضعیت حجم به سدیم پایین ابروچ کرد.

پس الان توی سوال هایپوناترمی داریم. میریم سراغ اسمولالیتی که خود سوال گفته ۲۸۵، پس نرماله. پس می‌شه هایپوناترمی کاذب که علتش رو گفتیم میتونه هایپر TG باشه! به همین سادگی!

پاسخ: گزینه «ج» صحیح است.

۲- در کدام یک از بیماری‌های زیر اسمولالیتی خون پایین و اسمولالیتی ادرار نیز به طور همزمان کاهش یافته است؟ (تالیفی)

- الف) بیماری ناشی از مصرف نوشیدنی الکی زیاد (آب جو)
- ب) ادم جنرالیزه ناشی از نارسایی قلبی
- ج) اسهال
- د) بیماری از دست دادن نمک مغزی

در نگاه اول سوال ممکنه سخت باشه ولی باور کنید با ترکیب سوالات تالیفی و امتحانات می‌تونین هرچیزی رو بلد باشین! خب به اپروچ مهم سیسیل داره:

Effective Arterial Blood Volume: EABV

EABV حجم عروقی sense شده توسط کلیه می‌باشد. بنابراین اگر کلیه دارای عملکرد طبیعی است و منجر به حفظ NaCl می‌شود، EABV باید پایین باشد و اگر کلیه با عملکرد طبیعی در حال ترشح مقادیر زیادی از NaCl است، EAV باید بالا باشد.

بهترین ملاک تشخیص وضعیت EABV معاینه بالینی ه یا اینکه بیایم از FE_{Na} استفاده کنیم (درصد):

$$FE_{Na}(\%) = \left[\frac{\text{urine Na}^+ \times \text{Plasma Cr}}{\text{Plasma Na}^+ \times \text{Urine Cr}} \right] \times 100$$

یا به عبارتی نسبت سدیم ادرار به پلاسما ضربدر برعکسش برای

کراتینین!

در صورتی که FE_{Na} پایین باشد (زیر ۰/۵ تا ۱) یا نسبت Bun/Cr بالای ۲۰ باشد یا غلظت اسیداوریک به دلیل باز جذب از تو بول پروگزیمال بالا باشد، نشان دهنده EABV پایین است.

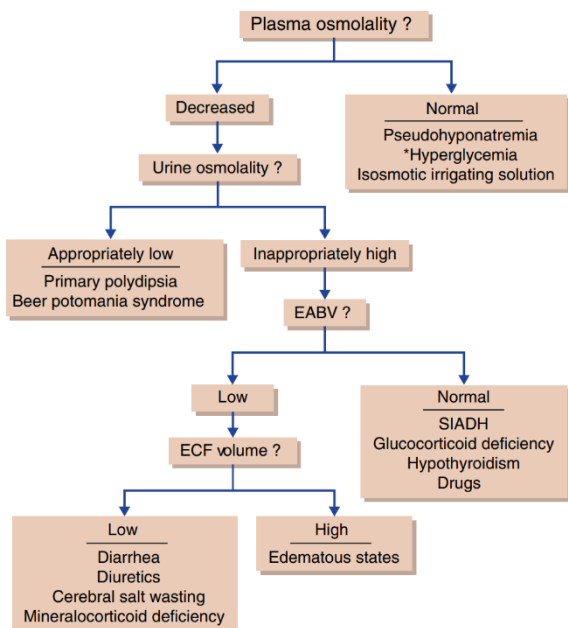
شما می‌تونین به جای EABV اینجا «سدیم داخل خون» بذارین. پس اگه EABV پایین باشه هایپوناترمی وجود داره.

گزینه الف: هایپوناترمی‌های همراه با ادرار رقیق: پرزوشی اولیه یا Beer potomania syndrome
گزینه ب و ج و د: هایپوناترمی همراه با ادرار غلیظ:

– EABV نرمال: کمبود گلوکوکورتیکوئید – SIADH – هایپوتیروئیدی – داروها

– EABV پایین: ECF؟ بالا: ادم جنرالیزه – پایین: اسهال، دیورتیک، Cerebral salt wasting، کمبود مینرالوکورتیکوئید

پاسخ: گزینه «الف» صحیح است.



۳- خانم ۷۰ ساله با آزمایشات زیر به شما مراجعه کرده است. در معاینه مخاط خشک، تورگور پوستی کاهش یافته و وریدهای گردنی flat می‌باشد.

Plasma Na=120 meq/L

Urine Na=45 meq/L

کدام مورد محتمل تر است؟ (دستیاری ۹۵)

- (ب) دیورتیک
- (د) نارسایی قلبی

- (الف) سوختگی
- (ج) اسهال

در نگاه اول شاید سوال سخت باشه و هی فکر کنین ببینین چه کنین چرا؟ چون شما پروچ هایپوناترمی توی سیسیل رو دیدین و هنوز استاد بزرگ هاریسون رو ندیدین! من از قصد سیسیل رو گذاشتم شاید دید خوبی داد بهتون. همانطور که در پروچ هایپوناترمی مشاهده می شود، قدم بعدی بعد از تخمین وضعیت حجمی بیمار، بررسی سدیم ادرار است. در این بیمار هایپوناترمی همراه با سدیم ادرار بالای ۲۰ وجود دارد که از بین گزینه ها پاسخ مصرف دیورتیک ها می شود.

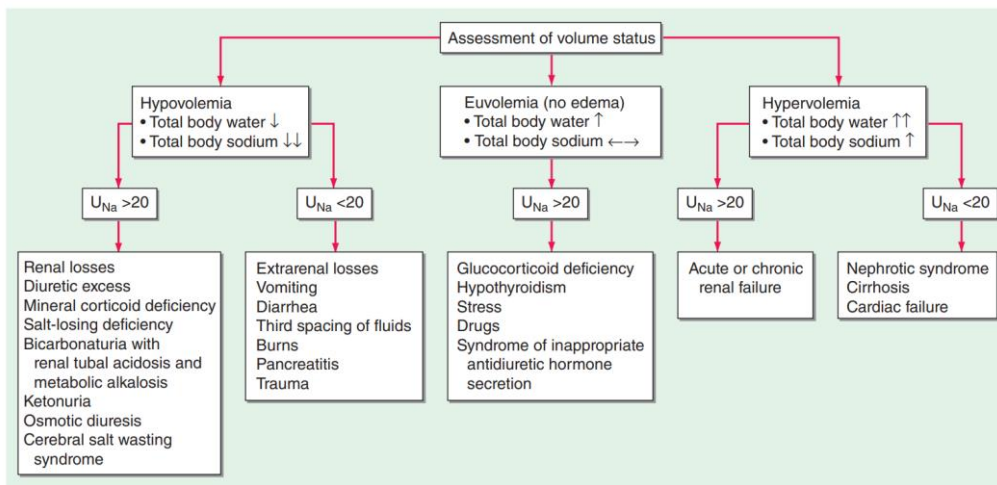


FIGURE 53-5 The diagnostic approach to hyponatremia. (Reproduced with permission from S Kumar, T Bert: Diseases of water metabolism, in RW Schrier [ed], Atlas of Diseases of the Kidney, Philadelphia, Current Medicine, Inc, 1999.)

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۴- آقای ۴۰ ساله با سرفه و خلط خونی مراجعه کرده است. در گرافی ریه، ندول های متعدد و در اسکن استخوان، متاستاز مشاهده شد. Hb=9، سدیم ۱۱۵، پتاسیم ۴، اسید اوریک ۳ (۳/۷ تا ۵/۵)، کورتیزول ۲۰ (۵ تا ۲۵) و TSH=2 (0.4-4) می باشد. در ارتباط با هایپوناترمی تمام موارد زیر صحیح است بجز: (پره اینترنی ۹۹ میان دوره)

- (ب) سدیم ادرار پایین است
- (د) اسمولاریتی ادرار بالا است

- (الف) ADH پلاسما بالاست
- (ج) اسمولاریتی پلاسما پایین است

خب مایه بیماری زمینه ای داریم که سرطان ریه است، یه هایپوناترمی، یه اسید اوریک زیر ۴. همه اینا و طبق الگوریتم، می شه SIADH. حالاتوی SIADH خب همونطور که از اسمش معلومه، ADH بالاست، سدیم خون پایینه، سدیم ادرار بالای ۲۰ (گزینه ب غلطه)، اسمولایتیه پلاسما پایینه و اسمولاریتی ادرار بالاست (غلطه).

سندرم آنتی دیورتیک نامتناسب یا Syndrome of inappropriate anti diuretic hormone (SIADH):