

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

مرور جادویی نفرولوژی

گردآوری و تالیف :

دکتر سهیل اشکیانی



موسسه آموزشی نوآوران دانش‌آماهان

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 ۷
- فصل دوم: اپروچ به بیماریهای کلیوی ۱۱
- فصل سوم: بیماریهای گلومرولی ۱۷
- فصل چهارم: نفرولیتیاژیس ۵۵
- فصل پنجم: درگیری عروق کلیه ۶۱
- فصل ششم: آب و الکترولیت ۷۱
- فصل هفتم: اسیدوز و آلکالوز ۹۹
- فصل هشتم: آسیب کلیوی حاد ۱۰۹
- فصل نهم: آسیب کلیوی مزمن ۱۲۵

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. استثنا قابل ذکر این مورد، هایپوناترمی به علت دریافت کم مواد محلول (Low Salute Intake) است. حالا خود 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، اسمولالیت هم باید بدونیم چیه:

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

طبیعی چند؟ ۲۸۰ تا ۲۹۵

حالا علل 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 ۱۰۰۰ گلوکز 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 سیسپل دره:

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 بیام از FE_{Na} استفاده کنیم (درصد):

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

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 توبول 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 - Normal: 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 بهتره.
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.

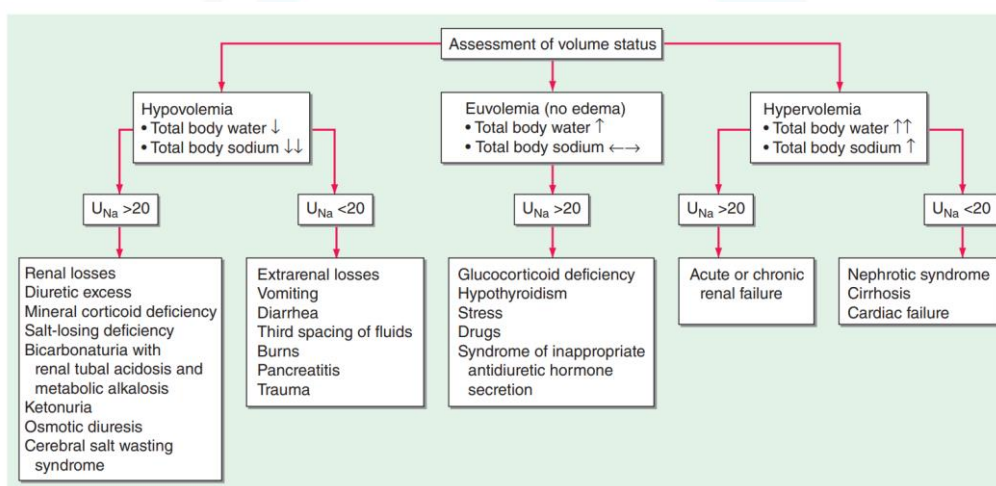


FIGURE 53-5 The diagnostic approach to hyponatremia. (Reproduced with permission from S Kumar, T Bert: Diseases of water metabolism, in RW Schrier [ed], Atlas of Diseases of the Kidney, Philadelphia, Current Medicine, Inc, 1999.)

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 میاندوره)

- (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):

این سندرم شایع‌ترین علت هایپوناترمی یوولمیک می‌باشد. در این سندرم ترشح AVP از سیستم خودتنظیمی خارج شده و وابسته به اسمولالیتی سرم نمی‌باشد. البته فرم‌های دیگر مانند شکست در مهار AVP در اسمولالیتی پایین و یا عدم وجود AVP در گردش (وجود ماده آنتی‌دیورتیکی دیگر) نیز وجود دارد.

بیماران SIADH در واقع یوولمیک نبوده و به صورت ساب‌کلینیکال overload هستند؛ به علت احتباس Na-Cl و آب. **نکته مهم:** در این بیماران اسید اوریک معمولاً زیر ۴ است.

علل شایع: بیماری‌های تنفسی (پنومونی، TB، پلورال افیوژن)، بیماری‌های CNS (تومور، SAH و مننژیت)، بدخیمی‌ها (شایع‌ترین SCC ریه) و داروها (SSRI). ۱۰٪ بیماران با سدیم زیر ۱۳۰ مراجعه می‌کنند.

TABLE 53-1 Causes of the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis (SIAD)

MALIGNANT DISEASES	PULMONARY DISORDERS	DISORDERS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM	DRUGS	OTHER CAUSES
Carcinoma	Infections	Infection	Drugs that stimulate release of AVP or enhance its action	Hereditary (gain-of-function mutations in the vasopressin V ₂ receptor)
Lung	Bacterial pneumonia	Encephalitis	Chlorpropamide	Idiopathic
Small cell	Viral pneumonia	Meningitis	SSRIs	Transient
Mesothelioma	Pulmonary abscess	Brain abscess	Tricyclic antidepressants	Endurance exercise
Oropharynx	Tuberculosis	Rocky Mountain spotted fever	Clofibrate	General anesthesia
Gastrointestinal tract	Aspergillosis	AIDS	Carbamazepine	Nausea
Stomach	Asthma	Bleeding and masses	Vincristine	Pain
Duodenum	Cystic fibrosis	Subdural hematoma	Nicotine	Stress
Pancreas	Respiratory failure associated with positive-pressure breathing	Subarachnoid hemorrhage	Narcotics	
Genitourinary tract		Cerebrovascular accident	Antipsychotic drugs	
Ureter		Brain tumors	Ifosfamide	
Bladder		Head trauma	Cyclophosphamide	
Prostate		Hydrocephalus	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs	
Endometrium		Cavernous sinus thrombosis	MDMA ("Ecstasy", "Molly")	
Endocrine thymoma		Other	AVP analogues	
Lymphomas		Multiple sclerosis	Desmopressin	
Sarcomas		Guillain-Barré syndrome	Oxytocin	
Ewing's sarcoma		Shy-Drager syndrome	Vasopressin	
		Delirium tremens		
		Acute intermittent porphyria		

Abbreviations: AVP, vasopressin; MDMA; 3,4-methylenedioxymethamphetamine; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor.

Source: From DH Ellison, T Berl: The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med 356:2064, 2007. Copyright © 2007 Massachusetts Medical Society. Reprinted with permission from Massachusetts Medical Society.

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۵- خانم ۲۰ ساله با سردرد مراجعه کرده است. سدیم سرم ۱۲۶ گزارش شده است. در آزمایشات تکمیلی:

Urine Osmo=660 mos/kg, Plasma Osmo=260 mos/kg

Urine Na=50 meq/L, Plasma K = 4 meq/L

Plasma uric acid = 3 mg/dL

در معاینات BP طبیعی و ادم ندارد. مهم‌ترین علت هایپوناترمی کدام است؟ (پره‌اینترنی ۱۴۰۰ میان‌دوره)

(ب) بیماری آدیسون

(الف) استفراغ اخیر

(د) هیپرلیپیدمی

(ج) SIADH

فصل هفتم: اسیدوز و آلکالوز

۱- مرد ۲۰ ساله به دنبال یک روز تفریح با دوستان، با استفراغ مکرر و اختلال سطح هوشیاری به اورژانس آورده شده است. همراه بیمار اطلاعات دیگری ندارد. در آزمایشات اولیه:

BP=110/60 mmHg, RR=20/min, PR=95/min

ABG: pH=7.4, HCO₃=25 meq/L, PCO₂=40mmHg, PO₂=65mmHg

PNa=135 meq/L, PK=3 meq/L, PCL=80 meq/L

به نظر شما تفسیر گازهای خون شریانی بیمار کدام است؟ (ارتقا هواز ۹۶)

الف) اسیدوز متابولیک جبران شده با آنیون گپ نرمال

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال و آلکالوز متابولیک

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا و آلکالوز متابولیک

د) بیمار اختلال اسید باز ندارد

خب استارت کار رو با این سوال بزنیم! اول از کجا می فهمیم مریض اصلا اختلال اسید باز داره؟ آنیون گپ حساب کنیم:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

پس آنیون گپ می شه ۳۰ پس شرایط طبیعی نیست و گزینه درد می شه دقت کنید که آنیون گپ نرمال باید بین ۶ تا ۱۲ (میانگین ۱۰) باشه.

منتها باید correct باشه. چجوری؟

به ازای هر واحد آلومین کمتر از نرمال (نرمال ۴/۵)، ۲/۵ واحد باید به AG اضافه کنیم. مثلاً اگر به مریض Alb=2.5 داشت و AG=15،

اصلاح شده اون می شه AG_{corrected}=20.

خب حالا اینجا از روی شرح حال می فهمیم مریضی داریم که استفراغ های مکرر داشته پس آلکالوز متابولیک داریم (از دست دادن HCl). تا اینجا

شد آلکالوز متابولیک با آنیون گپ بالا حالا ببینیم اسیدوز وضعیتهش چجوریه؟

اختلال	جبران به شکل باید باشد؟
اسیدوز متابولیک	PCO ₂ = HCO ₃ + 15
آلکالوز متابولیک	PCO ₂ = HCO ₃ + 15
آلکالوز تنفسی	به ازای هر ۱۰ mmHg هر واحد کاهش PCO ₂ ، باید ۲ واحد از HCO ₃ کم کنیم به ازای هر ۱۰ mmHg واحد کاهش PCO ₂ ، باید ۴ واحد از HCO ₃ کم کنیم
اسیدوز تنفسی	به ازای هر ۱۰ mmHg واحد کاهش PCO ₂ ، باید ۱ واحد از HCO ₃ کم کنیم به ازای هر ۱۰ mmHg واحد کاهش PCO ₂ ، باید ۴ واحد از HCO ₃ کم کنیم

پس توی این سوال ما اولش به آلکالوز متابولیک داشتیم، پس از روی جدول می یابیم PCO₂ رو حساب می کنیم:

$$PCO_2 = HCO_3(25) + 15 = 40$$

این یعنی PCO_2 باید ۴۰ باشد چون توی سوال هم ۴۰ه، یا آلكالوز متابولیک ساده داریم یا اختلال Mixed. از اینجا نشد بفهمیم وضعیت اسیدوز چجوریه یا چه چیزی داریم تحت عنوان $\Delta AG = AG_{Patient} - 10$ و $\Delta HCO_3 = HCO_3_{Patient} - 25$. یاد بگیرین که:

اسیدوز متابولیک میکس با آلكالوز متابولیک، $\Delta AG \gg \Delta HCO_3$. پس اینجا ما $\Delta AG = 20$ و $\Delta HCO_3 = 0$ پس خیلی اختلافشونه یا به عبارتی دیگه:

$$\frac{\Delta AG}{\Delta HCO_3}$$

بیشتر از ۱: اسیدوز متابولیک + آلكالوز متابولیک (مثل این سوال)

کمتر از ۱: دو اسیدوز متابولیک همزمان

پاسخ: گزینه «ج» صحیح است.

۲- آقای ۳۰ ساله با سابقه دیابت با تنگی نفس به اورژانس مراجعه کرده است. با توجه به ABG کدام اختلال اسید باز مطرح است؟ (پره اینترنی ۹۹)

$BS=600, Na=140 \text{ meq/L}, Cl=98 \text{ meq/L}, pH=7.4, HCO_3=12 \text{ meq/L}, PCO_2=20 \text{ mmHg}$

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلكالوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلكالوز متابولیک

د) اسیدوز متابولیک نرمال آنیون گپ

یه نکته اول خدمتون بگم! بین توی اسید باز به جدول باید بلد باشین که گفتیم. یه سری هم نکته خوبه که بلد باشین که میگیم! به طور تجربی برای حل سوالات قبل اینکه بشین حساب کنین اختلال جبران شده نشده چیه داستانش، یه نگاه به گزینه‌ها بندازین ببینین چی می‌خواد دقیقاً مثلاً اینجا خودش داره می‌گه آنیون گپ حتما حساب کن!

نکته بسیار مهم:

علل اسیدوز متابولیک با AG بالا:

- اسیدوز لاکتیک
- کتواسیدوز: دیابتی، الکلی، گرسنگی
- سموم: اتیلن گلیکول، متانول، سالیسیلات‌ها، پروپیلن گلیکول، پیروگلو تامات اسید
- CKD و AKI

علل اسیدوز متابولیک با AG نرمال یا هیپرکلرمیک:

RTA -

- اسهال (خروج بی کربنات از GI)

نکته مهم: برای افتراق اسیدوز متابولیک ناشی از RTA از اسهال، باید به AG ادرار رجوع کرد که از فرمول زیر به دست می‌آید:

$$AG_{Urine} = (Na^+ + K^+) - Cl^-$$

به عبارت دیگر فرم صحیح فرمول به شکل زیر می باشد:

$$\text{Urine}_{AG} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Unmeasured Cation} - \text{Cl}^-$$



که آگه آمونیوم از ادرار زیاد دفع بشه، سدیم و پتاسیم مجموعاً کم می شن پس AG منفی می شه چون یه کاتیون دیگه که توی فرمول نیست زیاد شده!

آگه آمونیوم کم بشه، مجموع اون دوتا بیشتر می شه پس آنیون گپ مثبت می شه.

که اگر + : تشخیص RTA می باشد.

اگر - : تشخیص اسهال است.

دیگه باید هر سوالی رو بشه حل کرد!

قند بالا و دیابت احتمالاً DKA، از همینجا می دونی اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ولی آنیون گپ باز حساب کنیم:

$$AG = 140 - 110 = 30$$

حالا PCO_2 چقدر باید باشه؟ $\text{PCO}_2 = \text{HCO}_3 + 15$ پس می شه ۲۷. الان چنده؟ ۲۰. پس CO_2 ۷ تا از چیزی که باید باشه کمتره پس

اسیدی بودنش ۷ تا کمتره از چیزی که باید باشه پس آلکالوز تنفسی داریم. دیدی چقدر راحت شد ب؟!

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۳- بیماری در بخش داخلی بستری می باشد. در آزمایشات $k=4$, $\text{PCO}_2=19$, $\text{HCO}_3=14$, $\text{pH}=7.39$, $\text{Cl}=106$, $\text{Na}=140$ می باشد. کدام تشخیص برای بیمار مطرح است؟ (کلر نرمال ۱۰۶ و HCO_3 نرمال ۲۴ می باشد و آنیون گپ نرمال ۱۰ می باشد) (پره اینترنی ۱۴۰۰)

الف) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + آلکالوز تنفسی

ب) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز متابولیک + اسیدوز تنفسی

ج) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا + اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز تنفسی

د) اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال + آلکالوز متابولیک + آلکالوز تنفسی

دیگه از این mixed تر نمی شدا خب:

$$AG = 140 - (14 + 106) = 20$$

همین الان دوتا گزینه ب و درفت دورا می گم اول گزینه هارو بسنجین برا همینها

حالا چون شرح حال نداده ولی گزینه ها از اسیدوز متابولیک شروع می شه، مام با همین شروع می کنیم:

چون اسیدوز متابولیک داریم باید PCO_2 حساب کنیم که می شه $14 + 15$ یعنی ۲۹. بین در واقع دیگه اینجارج نرمال مابرای PCO_2 ۴۰

نیست، اینی هست که ما حساب می کنیم یعنی ۲۹. به جای ۲۹ اینجا ۱۹ پس از چیزی که باید باشه اسیدمون کمتره، یعنی آلکالوز تنفسی هم داریم.

حالا که $\frac{\Delta AG}{\Delta \text{HCO}_3}$ حساب کنیم، می بینیم که می شه خودا، پس از این میکس طوری ها نداریم دیدین چقدر ساده شد؟

پاسخ: گزینه «الف» صحیح است.

۴- مرد ۳۰ ساله به دنبال گاستروآنتریت شدید و هایپوتانسیون در بخش بستری شده است. نتایج آزمایش گازهای خون شریانی:

pH=7.16, PCO₂=16 mmHg, HCO₃=16 meq/L

کدام اختلال اسید باز محتمل تر است؟ (دستیاری ۹۵)

- الف) اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی
- ب) اسیدوز متابولیک و آلکالوز تنفسی
- ج) آلکالوز متابولیک و اسیدوز تنفسی
- د) آلکالوز متابولیک و آلکالوز تنفسی

آنیون گپ که نداریم اینجا کلاپس می‌ریم سراغ مستقیم اسید باز ولی یادتون هست که توی اسهال ما اسیدوز متابولیک داریم با آنیون گپ نرمال (گاستروآنتریت همون اسهاله دیگه)؛ پس باید غلظت PCO₂ رو حساب کنیم:

$31 = 15 + 16$ پس به جای اینکه ۳۱ باشه، ۱۶ یعنی CO₂ از چیزی که باید باشه کمتره آلکالوز تنفسی هم داریم.

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۵- مرد ۳۰ ساله‌ای را به علت کاهش سطح هوشیاری به اورژانس آورده‌اند. همراهان اظهار می‌کنند بیمار ۱۲ ساعت قبل هوشیار بوده است. آزمایشات به شرح زیر است:

ABG: pH=7.43, PCO₂=19mmHg
HCO₃: 13 mmol/L, Cl=110 meq/L
Na=141, K=3.8, Glucose=112
BUN=24 meq/L, Plasma osm=291

علت کاهش سطح هوشیاری بیمار مصرف کدام مورد زیر بوده است؟ (دستیاری ۹۹)

- الف) پروپیلن گلیکول
- ب) سالیسیلات
- ج) ایزوپروپیل الکل
- د) مانیتول

خب اینجا آنیون گپ ما می‌شه ۱۸. پس یه آلکالوز متابولیک داریم با آنیون گپ بالا چون pH ۷/۴۴ رو رد کرده می‌گیم آلکالوز. حالا PCO₂ باید ۲۸ باشه ولی ۱۹ پس آلکالوز تنفسی هم داریم. می‌دونیم گزینه الف و ج اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا می‌ده ولی ب آنیون گپ نرمال. ولی نکته هاشو براتون بگم که هیچ جا پیدا نمی‌کنی:

مسمومیت با سالیسیلات (موجود در آسپرین و بیسموت ساب‌سالیسیلات و غیره):

در این بیماران اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ایجاد می‌شود. برای درمان آنها باید نرمال سالین گاوژ شده و شارکول فعال نیز به بیماران داده شود. برای تسهیل ترشح سالیسیلات در این بیماران، بی‌کربنات وریدی تزریق شده و قلیایی کردن ادرار به حفظ اوت ادراری کمک می‌کند. افزایش pH ادرار از ۶/۵ به ۷/۵ در این بیماران، ترشح سالیسیلات را ۵ برابر افزایش می‌دهد.

نکته مهم: سالیسیلات‌ها ممکن است منجر به آلکالوز تنفسی بشوند.

اگه اسیدوز متابولیک high AG و osmolar Gap دیدی به دو چیز فکر می‌کنی؛ اتیلن گلیکول و متانول:

فصل نهم: آسیب کلیوی مزمن

۱- مرد ۲۷ ساله مورد نارسایی مزمن کلیه با خونریزی از بینی مراجعه نموده است. در معاینه BP=110/60 و آزمایشات وی به شرح زیر می باشد:

Hb=8.5, Plt=235000, PT=13, PTT=30, INR=1

در کنترل خونریزی بیمار تجویز تمام موارد زیر موثر است بجز: (پره اینترنی ۹۸)

- (الف) فاکتور ۸ کنسانتره
(ب) دسموپرسین
(ج) استروژن کنژوگه تزریقی
(د) کرایوپرسیپیتات

علااین سوال در مورد اورمی و خونریزی ناشی از اونه نه CKD و توی فصل AKI هم بهش اشاره کردیم ولی خب بریم جلو: گفتیم کسایی که اوره خونشون می ره بالا احتمال خونریزی توشون زیاد می شه. علتش هم کمبود فاکتور نیست، علتش عملکرد غیر موثر پلاکت هاست. برای همین توی سوال PT و PTT نرماله (INR هم که همون PT ه). حالا که چی رو می نوشتم نرمال نبود؟ BT که به عملکرد پلاکت ها وابسته است.

برای کنترل خونریزی ناشی از اورمی:

روش های درمانی زیر در کنترل خونریزی ناشی از اورمی موثر هستند:

تزریق استروژن کنژوگه: در عمل به دلیل افزایش احتمال ترومبوز و همچنین تاخیر در تاثیر کاربرد زیادی ندارد.

Cryo: یکی از درمان های مفید و موثر

DDAVP: یا دسموپرسین، که با افزایش عملکرد فاکتور فون ویلبراند اثر کرده و موثر است.

ESA (در مبحث آنمی مفصل در مورد آن صحبت خواهیم کرد)

نکته: در مواردی که فرد کاندید عمل جراحی می باشد، دیالیز ۲۴ ساعت قبل از جراحی درمان اصلی می باشد.

پاسخ: گزینه «الف» صحیح است.

۲- آقای ۴۰ ساله با سابقه نارسایی مزمن کلیوی و کراتینین ۲/۱ از ۴ سال قبل، به علت افزایش اخیر کراتینین تا ۵/۴ و ادم و تنگی نفس بستری شده است. سایز کلیه ها در سونوگرافی ۱۰۲ و ۹۸ میلی متر می باشد.

Bleeding Time=10 min

جهت کاهش ریسک خونریزی حین بیوپسی کلیه تجویز تمام گزینه ها صحیح است بجز؟ (بورد داخلی ۹۷)

- (الف) کرایوپرسیپیتات
(ب) همودیالیز بدون هپارین
(ج) دسموپرسین نازال
(د) پلاسمای تازه منجمد (FFP)

درمان هارو که قبلا گفتم بهتون. فقط یادتون باشه کرایو درمان اصلیشه (فون ویلبراند هم میره بالا و اوضاع بهتر می شه) اما FFP جایگاهی نداره.

پاسخ: گزینه «د» صحیح است.

۳- آقای ۵۸ ساله با شکایت تورم دو طرفه اندام تحتانی تا نیمه ساق پا مراجعه کرده است. ایشان مورد CKD در زمینه دیابت از ۷ سال قبل می‌باشند. در آزمایشات:

Cr=3.7, Bun=48, Na=138, K=5.9

در درمان این بیمار تمامی توصیه‌های زیر درست است بجز؟ (تالیفی)

- الف) هایپوناترمی در این بیماران شایع بوده اما این بیمار به دلیل زمینه‌ی دیابت سدیم خون نرمال دارد.
- ب) در صورتی که CKD stage بیمار ۳ تا ۵ باشد، بهتر است به جای تیازید، از فوروسماید استفاده شود.
- ج) با توجه به آسیب کلیوی مزمن، این بیماران با دوزهای پایین‌تر دیورتیک‌های لوپ هنله کنترل می‌شوند.
- د) استفاده ترکیبی از متولازون و فوروسماید در کنترل ادم موثر است.

در فانکشن نرمال کلیوی، ترشح سدیم و آب به داخل توبول‌های ادراری با میزان مصرف خوراکی آنها هماهنگی دارد. در بیماری‌های مزمن کلیوی به دلیل آسیب به نفرون‌ها، این هماهنگی از بین می‌رود و میزان سدیم مصرفی از ترشح ادراری آن بیشتر و منجر به احتباس نمک می‌شود. این احتباس باعث افزایش مایع خارج سلولی (به صورت ادم) و افزایش فشار خون می‌شود. تا زمانی که این مصرف آب از سطح کلیرانس کلیوی آب بیشتر نباشد، این مایعات خارج سلولی ایزوناتریک (سدیم پلاسما نرمال) هستند. هایپوناترمی در بیماران CKD شایع نیست و در صورت وجود، به محدودیت آب پاسخ می‌دهد. برای درمان بیماران دارای ادم، باید محدودیت نمک ایجاد شود.

تیازیدها در stage های ۳ تا ۵ بی‌تاثیر هستند و بهتر است با دیورتیک‌های لوپ مانند فوروسماید جایگزین شوند. در صورت مقاومت به درمان با دیورتیک‌های لوپ هنله، باید نسبت به بیماران با GFR بالاتر، از دوز بالاتری از دیورتیک استفاده شود. ترکیب دیورتیک‌های لوپ با متولازون ممکن است کمک کننده باشد.

همه‌ی گزینه‌ها رو براتون توضیح دادم. حواست باشه اگه بیمار CKD دیگه فشارخونش کنترل نشد و ادمش هم کنترل نشد، توی استیج بلاکم کم کاندید دیالیزروتین می‌شه.

پاسخ: گزینه «الف» صحیح است.

۴- مرد ۵۰ ساله‌ای با سابقه CKD در زمینه دیابت تحت درمان با انالاپریل، آملودیپین و انسولین است. در معاینه، **Bp=150/90 mmHg** و ادم +۲ در اندام تحتانی دارد. در تست‌های همراه بیمار:

BUN=40, Cr=2.5, Na=135, K=5.8

کدامیک از اقدامات درمانی زیر صحیح است؟ (پره‌اینترنی ۱۴۰۱)

- الف) تجویز نرمال سالیین
- ب) شروع فوروسماید
- ج) اضافه کردن والسارتان
- د) نرمال سالیین + فوروسماید

در مورد سدیم پتاسیم به نکته خیلی مهم بهتون بگم! توی حضور همزمان اختلال سدیم و پتاسیم، اختلال سدیم رونادیده بگیرین و پتاسیم رو اول درمان کنین! حالا بریم توی سوال

توی CKD ۲ تا مکانیسم وجود داره که با هایپرکالمی مبارزه می‌کنه:

یک: ترشح پتاسیم به داخل ادرار توسط آلدسترون

دو: افزایش دفع گوارشی پتاسیم

در نتیجه وقتی هایپرکالمی وجود دارد، باید با این دو تاحل کنیمش.

نکته مهم: از علل هایپرکالمی می‌تواند اسپرونولاکتون، ACE و ARB و یا دیورتیک‌های Potassium-Sparing

باشد مانند:

آمیوراید، اپلرنون و تریامترن.

از اون سمت دیورتیک‌های لوپ هنله مثل فورسماید پتاسیم رو می‌یارن پایین. حالا گزینه‌ها: توی این مریض نرمال سالین چرا باید بدیم کلا؟

والسارتان هم که ARB ه و انالاپرل که ACEI ه و ما تقریبا هیچوقت این دو تارو با هم نمیدیم. پس می‌شه ب

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۵- خانم ۲۵ ساله‌ای به علت نارسایی پیشرفته کلیه تحت دیالیز است. در آزمایشات $Ca=10.9$, $P=8.3$

$PTH=890$ (Normal range less than 150) می‌باشد؛ جهت اصلاح اختلال فوق، کدام گزینه پیشنهاد می‌شود؟

(پره‌اینترنی ۹۸)

(الف) مصرف قرص Sevelamer (رناژل)

(ب) مصرف قرص بی‌کربنات سدیم

(ج) محدودیت مصرف فرآورده‌های کلسیم

(د) پیوند کلیه

اصول درمانی اختلالات کلسیم فسفر در بیماران CKD روان خدمتون می‌گم!

- استفاده از رژیم‌های غذایی حاوی فسفر کم همراه با مصرف phosphate-binder:

دو دسته فسفات‌بایندر داریم: یکی calcium based و اونیکی non-calcium based. حالا داستان چیه؟

اشکال اصلی در استفاده از کلسیم استات و کلسیم کربنات به عنوان phosphate binder تجمع کلسیم و هایپرکلسمی باشد

که این موضوع در بیماران مبتلا به Low turnover bone disease بدتر هم هست.

Sevelamer و Lanthanum از جمله فسفات‌بایندرهای غیر کلسیمی هستند و عوارض آنها را نیز ندارند.

پس اگه فسفر بالا بود، به کلسیم نگاه می‌کنیم. اگه کلسیم پایین بود، از کربنات کلسیم و استات استفاده می‌کنیم. اگه هایپرکلسمی داشتیم از

رناژل (sevelamer).

- کلسی‌تریول (ویتامین D فعال یا ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کوله‌کلسیفرول) به طور مستقیم و غیرمستقیم باعث مهار

PTH می‌شود. اثر غیر مستقیم با استفاده از افزایش کلسیم یونیزه در خون است. اشکال اصلی آن ایجاد هایپرکلسمی

و هایپر فسفاتمی است. Calcimimetic agent ها مانند Cinacalcet و Etelcalcetide با افزایش حساسیت

سلول‌های پاراتیروئید به اثر مهاری روی PTH، منجر به کاهش PTH و کلسیم در برخی بیماران به صورت وابسته به

دوز می‌شوند.

پس اگه PTH بالا بود مثل این مریض، اگه کلسیم فسفر اجازه می‌داد کلسی‌تریول می‌دیم و اگه اجازه نمی‌داد Cinacalcet.

نکته مهم: دادن بی‌کربنات سدیم که در اصلاح اسیدوز متابولیک بیماران استفاده می‌شود، خصوصا به شکل وریدی، ممکن

است باعث افت ناگهانی کلسیم خون به دلیل افزایش اتصال کلسیم به آلبومین و کاهش کلسیم یونیزه شود.

نکته بسیار مهم: در حال حاضر توصیه می‌شود سطح PTH بین ۲ تا ۹ برابر Upper Limit of Normal حفظ شود چرا که خطر بیماری استخوان آدینامیک و شکستگی و کلسیفیکاسیون اکتوپیک وجود دارد.
پاسخ: گزینه «الف» صحیح است.

۶- یک خانم ۵۵ ساله با سابقه دیابت که تحت دیالیز روتین ۳ بار در هفته می‌باشد، با دردهای استخوانی به درمانگاه مراجعه کرده است. در آزمایشات انجام شده:

Ca=8.8, P=6, iPTH=600

کدامیک از اختلالات استخوانی برای بیمار مطرح می‌باشد و درمان آن چیست؟ (پره‌اینترنی میاندوره ۱۴۰۰)

الف) استئومالاسی و درمان با کلسیتریول

ب) هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و درمان با Cinacalcet

ج) بیماری آدینامیک استخوان و قطع ترکیبات حاوی کلسیم

د) هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و درمان با Sevelamer

تظاهرات استخوانی در CKD:

بیماری‌های استخوانی در CKD شامل ۳ دسته می‌شوند.

دسته اول. High turnover با PTH افزایش یافته مانند osteitis fibrosa cystica یا ضایعه کلاسیک لیتیک

هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه

دسته دوم. استئومالاسی به دلیل کاهش فرم فعال ویتامین D

دسته سوم. Low turnover با PTH نرمال یا کاهش یافته مانند adynamic bone disease

توی این مریض فسفر بالاست (تقریباً رنج نرمال ۳ تا ۴/۵) و PTH هم بالاست و بیمار دچار عوارض استخوانی شده. پس می‌شه هایپرپاراتیروئیدیسم

ثانویه. حالا باید PTH رو بیاریم پایین. گفتیم اگه ویتامین دی بدیم کلسیم فسفر می‌ره بالا، پس به جاش Cinacalcet می‌دیم. فقط در واقع گزینه ج

هم درسته منتها ما اینجا مشکل اصلیمون هایپرپاراتیروئیدیسم ه و درمان اون سولامر نیست (اون برای درمان هایپر فسفاتمی ه)

Adynamic bone disease:

این بیماری با افزایش شیوع مواجه است خصوصاً در افراد مسن و دیابتی‌ها. در این بیماری حجم استخوانی و

مینرالیزاسیون آن به دلیل سرکوب PTH یا التهاب مزمن و یا هر دو کاهش می‌یابد. عوارض آن شامل:

افزایش شکستگی و دردهای استخوانی و کلسیفیکاسیون عروقی و قلبی (کلسیم اگه توی استخوان رسوب نکنه می‌ره توی رگ

و اترواسکلروز ایجاد می‌کنه). در نهایت کلسیم در بافت نرم رسوب کرده و اصطلاحاً کلسینوز تومورال نامیده می‌شود.

پاسخ: گزینه «ب» صحیح است.

۷- در رابطه با مکانیسم ایجاد هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در بیماران CKD کدام عبارت صحیح نمی‌باشد؟

(تالیفی)

الف) افزایش کلسیم خون، باعث افزایش PTH به صورت جیرانی می‌شود.

ب) کاهش GFR مسئول اصلی افزایش فسفر خون و به دنبال آن افزایش FGF-23 می‌باشد.