



سرشناسه	فریدون، محبوبه ۱۳۵۶
عنوان و نام پدیدآور	مرور سریع بر نفرولوژی در رشته داخلی - ترجمه و تلخیص: دکتر محبوبه فریدون با همکاری دکتر نادیا جمال، دکتر نغمه صیادی، دکتر زهرا پورولی سورکی تهران: کاردیا، ۱۴۰۳.
مشخصات نشر	۳۲۰ ص. : مصور، جدول(رنگی)، نمودار(رنگی).
مشخصات ظاهری	978-622-404-045-9
شابک	فیبا
وضعیت فهرست نویسی	پزشکی داخلی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Internal medicine -- Examinations, questions, etc.
موضوع	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها Medicine -- Examinations, questions, etc.
رده بندی کنگره	۵۸RC
رده بندی دیویی	۰۰۷۶/۶۱۶
شماره کتابشناسی ملی	۸۸۳۷۵۱۱
اطلاعات رکورد کتابشناسی	فیبا

مرور سریع بر نفرولوژی در رشته داخلی	چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار
ترجمه و تلخیص: دکتر محبوبه فریدون با همکاری دکتر نادیا جمال، دکتر نغمه صیادی، دکتر زهرا پورولی سورکی	نوبت چاپ: اول ۱۴۰۳
ناشر: انتشارات کاردیا	تیراژ: ۲۰ جلد
صفحه آرا: رزیدنت یار - منیره امیری مقدم	شابک: ۹-۰۴۵-۴۰۴-۶۲۲-۹۷۸
طراح و گرافیکست: رزیدنت یار	بهاء: ۶۸۰,۰۰۰ تومان

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگرنجوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸
شماره تماس: ۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰۸ - ۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ - ۲۱ - www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این اثر پیگرد قانونی دارد.

مرور سریع بر نفرولوژی در رشته داخلی

ترجمه و تلخیص

دکتر محبوبه فریدون

رتبه اول بورد فوق تخصص نفرولوژی
عضو هیأت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

با همکاری

دکتر نادیا جمال

دکتر نغمه صیادی

دکتر زهرا پورولی سورکی



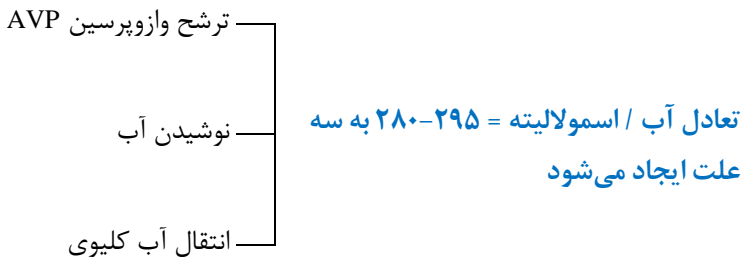
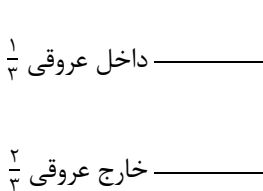
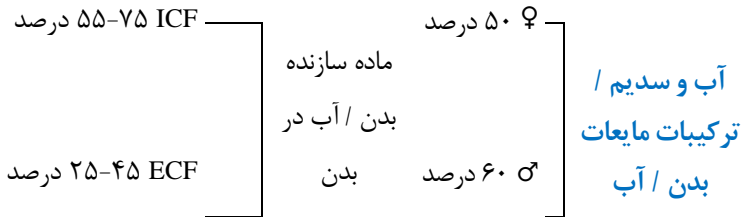
فهرست مطالب

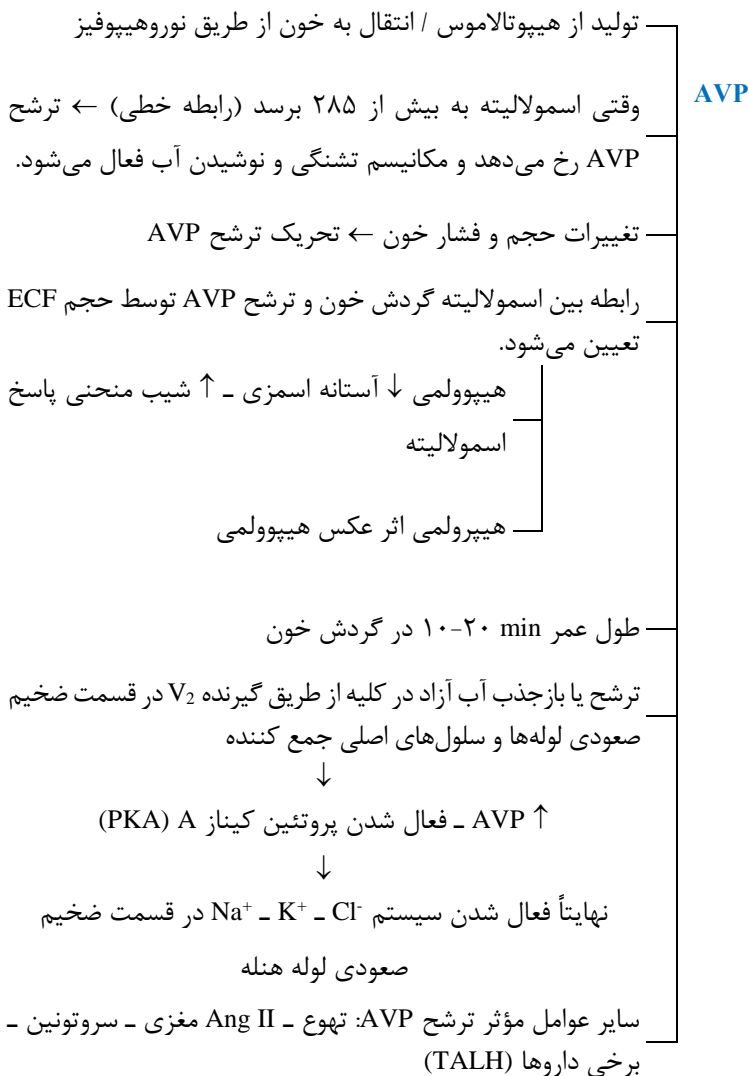
- فصل ۵۳: اختلالات آب و الکترولیت ۹
- فصل ۵۴: هایپرکلسمی و هایپوکلسمی ۶۹
- فصل ۵۵: اسیدوز و آلکالوزیس ۸۳
- فصل ۳۰۸: اپروچ به بیماران کلیوی ۱۳۱
- فصل ۳۱۰: Acute Kidney Injury ۱۴۱
- فصل ۳۱۱: Chronic Kidney Disease ۱۶۱
- فصل ۳۱۲: Dialysis in the Treatment of Kidney Failure ۱۷۷
- فصل ۳۱۳: پیوند کلیه ۱۸۵
- فصل ۳۱۴: اختلالات گلومرولی ۱۹۹
- فصل ۳۱۵: Polycystic Kidney Disease and Other Inherited
Disorders of Tubule Growth and Development ۲۴۹
- فصل ۳۱۶: بیماری‌های توبولواینترستیشیال ۲۵۷
- فصل ۳۱۷: آسیب عروقی کلیه‌ها ۲۶۷
- فصل ۳۱۸: نفرولیتیا ۲۹۱
- فصل ۳۱۹: بیماری‌های انسدادی کلیه ۲۹۹
- فصل ۳۲۰: نفرولوژی مداخله‌ای ۳۰۹

اختلالات آب و الکترولیت

فصل ۵۳

Section 53





خاصیت بافری داخل و خارج

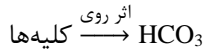
سلولی
مکانیسم‌های تنظیمی تنفسی و
کلیوی

دو عامل مؤثر در تنظیم pH شریانی

$$\text{pH} = 7.35-7.45 = \text{سیستمیک شریانی pH}$$

معادله هندرسون هسلباخ:

CNS
سیستم تنفسی



$$\text{pH} = \text{PK}' + \log_{10} \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PCO}_2}$$

$$\text{mmol/L} \text{ CO}_2 = \text{PaCO}_2 (\text{mmHg}) \times 0.3$$

در حد ۴۰ mmHg حفظ می‌شود.

توسط عوامل عصبی و تنفسی تنظیم شده و با میزان تولید CO_2 مرتبط نیست.

$\text{PaCO}_2 \checkmark$

اختلال کنترل عصبی تنفسی

تغییرات جبرانی در پاسخ به تغییرات

اولیه پلاسما

علل اختلال تنظیم

PaCO_2



• اختلالات اسید و باز ساده

اختلالات اولیه تنفسی ← منجر به پاسخ‌های ثانویه
متابولیک
اختلالات اولیه متابولیک ← پاسخ‌های
جبرانی تنفسی

✓ پاسخ‌های جبرانی ← pH نزدیک به نرمال (نه نرمال) می‌شود مگر
آلکالوز تنفسی طول کشیده که pH به میزان نرمال برمی‌گردد.

کتواسیدوز
✓ اسیدوز متابولیک ← ↑ تولید
اسیدهای اندوژن
اسیدوز ناشی از اسید لاکتیک
← pH ↓ و HCO_3

با تحریک گیرنده‌های شیمیایی بصل‌النخاع ← ↑ تهویه و برگشتن pH به نزدیک
نرمال

✓ میزان جبران تنفسی در اسیدوز متابولیک: $\text{PaCO}_2 = 1.5 \times [\text{HCO}_3]$
Winter → 8 ± 2

اگر PaCO_2 کمتر از میزان محاسبه شده ← اسیدوز متابولیک + آلکالوز تنفسی
اگر PaCO_2 بیشتر از میزان محاسبه شده ← اسیدوز متابولیک + اسیدوز
تنفسی

در اختلالات mixed ← تغییر PaCO_2 و $[\text{HCO}_3]$ خلاف جهت هم

AKI

یک تشخیص کلینیکی است نه ساختمانی.

جدول شدت AKI (جدید)

	Cr	Output
Stage I →	1.5-1.9 برابر یا $\geq 0.3 \text{ mg/dl } \uparrow$	$< 0.5 \text{ cc/kg/hour}$ for 6-12 h
Stage II →	2-2.9 برابر	$< 0.5 \text{ cc/kg/hour}$ for ≥ 12 h
Stage III →	۳ برابر یا $\uparrow \geq 4 \text{ mg/dl}$ یا شروع دیالیز یا $\text{GFR} < 35$ در سن زیر ۱۸ سال	$< 0.3 \text{ cc/kg/hour}$ for ≥ 24 h یا آنوری برای ۱۲ ساعت



افزایش Cr سرم حداقل به میزان 0.3 mg/dl در بیماران بستری، با افزایش ۴ برابری در مورتالیتی بیمارستانی همراه است.

* علل AKI اکتسابی از جامعه ← هایپوولمی

نارسایی قلبی
عوارض داروها
انسداد دستگاه ادراری
malignancy

* علل AKI اکتسابی از بیمارستان ← sepsis

جراحی‌های ماژور
نارسایی قلب یا کبد
داروهای نفروتوکسیک

• ازوتمی پره رنال ← هایپوولمی

cardiac output ↓
↓ حجم در گردش

سیکلوسپورین / ACE / ARB / NSAID / Liver failure / CHF

ازوتمی پره رنال سبب آسیب پارانشیم نمی‌شود.

انقباض و ابران به وسیله آنژیوتانسین

اتساع آوران به وسیله رفلکس میوژنیک

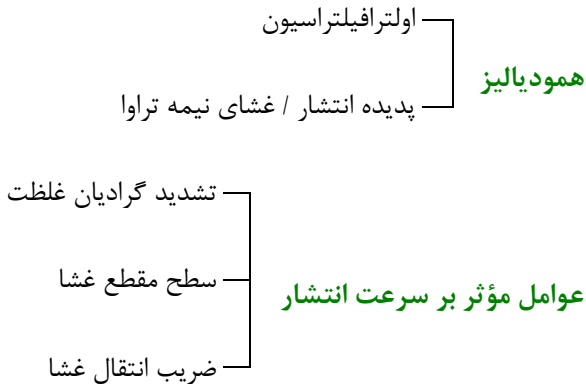
Dialysis in the Treatment of Kidney Failure

فصل ۳۱۲

Section 312

ادامه دیالیز

هیچ مزیتی در شروع دیالیز پیشگیرانه بر اساس GFR، در مقایسه با شروع دیالیز برای علائم اورمی وجود ندارد.



اوره ← کوچک

Cr ← بزرگ ← سرعت انتقال از غشا آهسته تر

K مایع به K بیمار قبل دیالیز بستگی دارد. ۴-۰ mmol/L

K: 0-1 ← ↑ مرگ ناگهانی

Ca مایع دیالیز ← ۱/۲۵ mmol/L (۲/۵ meq/L)

Na مایع دیالیز ← ۱۴۰-۱۳۶

مایع دیالیز



Na modeling ← اول دیالیز ۱۴۵-۱۵۵

نزدیک پایان دیالیز ۱۳۵-۱۴۰

در بیماران با فشار خون بالا یا وزن‌گیری زیاد در

حین دیالیز

گردش خون خارج از بدن

access

دستگاه تحویل خون

BFR: 250-450 ml/min

:Access

آناستوموز شریان به ورید ← شریانی شدن ورید

بالاترین میزان ماندگاری

مهم‌ترین عارضه: ترومبوز

نارسایی گرافت ← آنژیوپلاستی با گاید کاتتر

عفونت کمتر

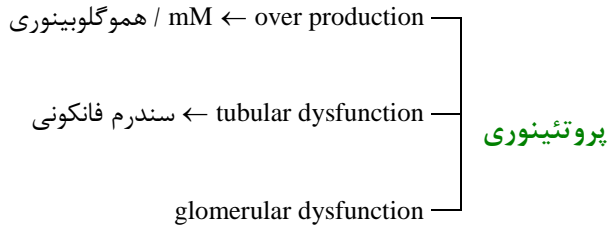
فیستول

اختلالات گلوامرولی

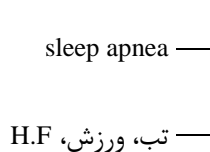
فصل ۳۱۴

Section 314

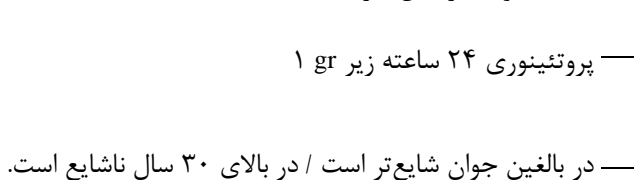
نفریتیک ← همآچوری / HTN / RBC cast
RBC dysmorphic



پروتئین بالای ۱۵۰ kda اصلاً نمی‌تواند از غشای پایه عبور کنند.
پروتئینوری ایزوله ← خفیف / گذرا / و معمولاً کمتر از ۱ gr در روز



ارتوستاتیک پروتئینوری ← فقدان پروتئینوری در حالت خوابیده و بروز در حالت
ایستاده مخصوصاً در حال حرکت





بیوپسی کلیه ← ۴۷ درصد در میکروسکوپ نوری نرمال است / ۴۵ درصد شواهد
اختلال گلومرولی خفیف تا متوسط
— ۵ درصد بیماری گلومرولی اولیه

سؤال ← اگر بیوپسی نرمال است پس چرا پروتئینوری ارتوستاتیک دارد؟

جواب } به خاطر تغییر در همودینامیک گلومرول
یا اینکه ممکن است یک اختلال گلومرولی پنهان داشته باشیم که
اوایل بیماری هست.

* شایع ترین علت پروتئینوری ارتوستاتیک ← تحت فشار قرار گرفتن ورید کلیوی
چپ توسط آنورت و مزانتریک فوقانی

↓

به خاطر همین با تغییر
position پروتئینوری
پیدا می کنند.

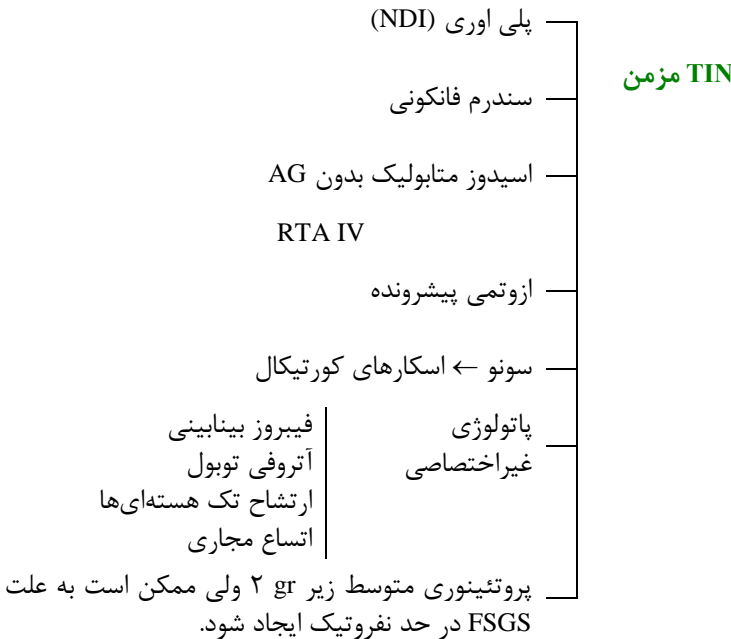
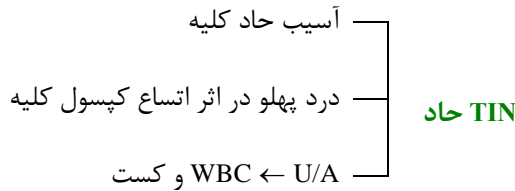
تشخیص پروتئینوری ارتوستاتیک ← جمع آوری ادرار در دو حالت استراحت و فعالیت
۱۶ ساعت فعالیت

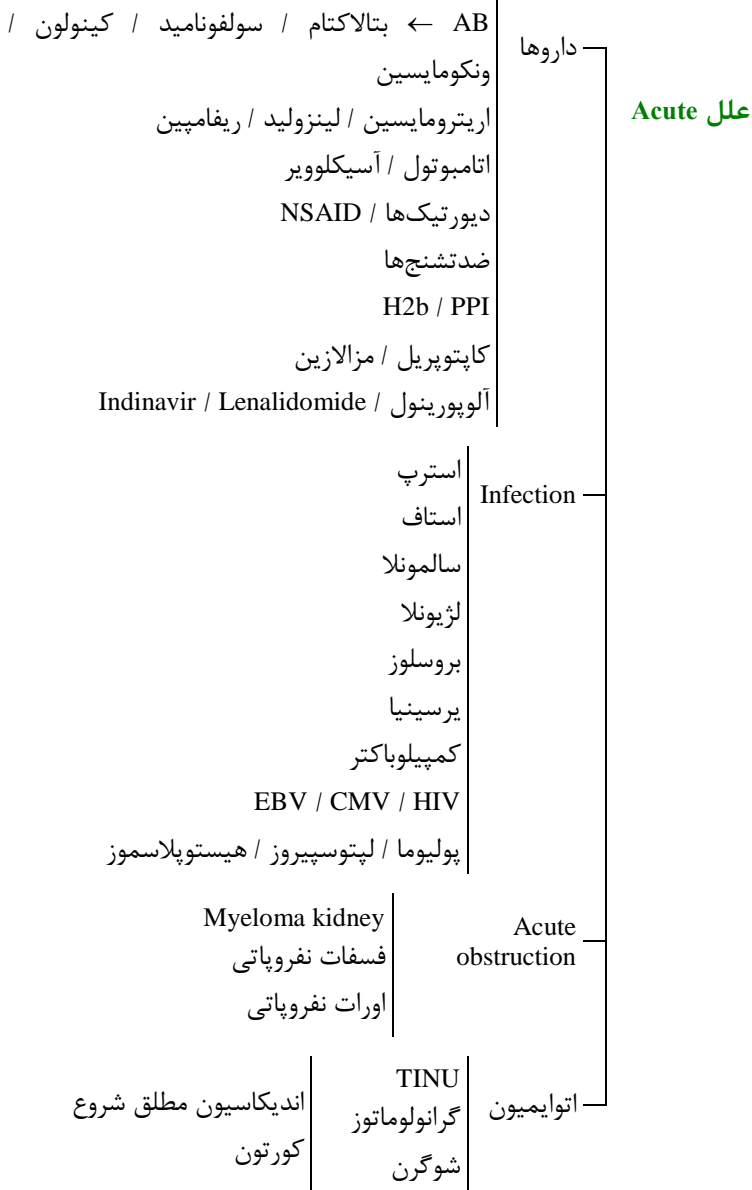
۸ ساعت استراحت ← pr زیر ۵۰ mg

↓

۲ ساعت قبل از آن فعالیت نداشته باشد.

۵۰ درصد بیماران بعد از ۱۰ سال، ۱۷ درصد بعد از ۲۰ سال همچنان پروتئینوری
ارتوستاتیک دارند.





سیاه > سفید / M > F

شناسایی نوع سنگ
 تعیین پروگنوز
 بهترین رژیم پیشگیری

شایع ترین ← کلسیم اگزالات (۰.۷۵٪)

کلسیم فسفات

اوریک اسید

استرویت

سیستئین (کمتر از ۰.۱٪)

علل دارویی تشکیل سنگ
 آسیکلوویر
 آتازاناویر (Atazanavir)
 تریامترن

* شرایطی که بدن را مستعد سنگ‌سازی می‌کند

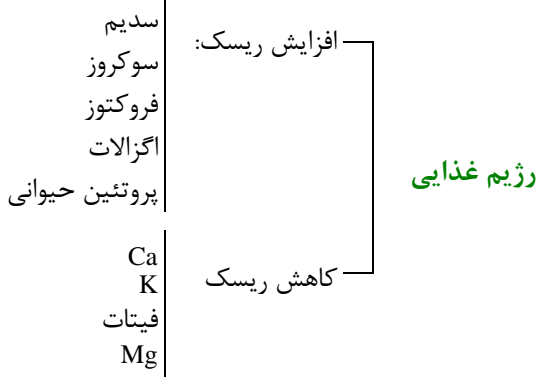
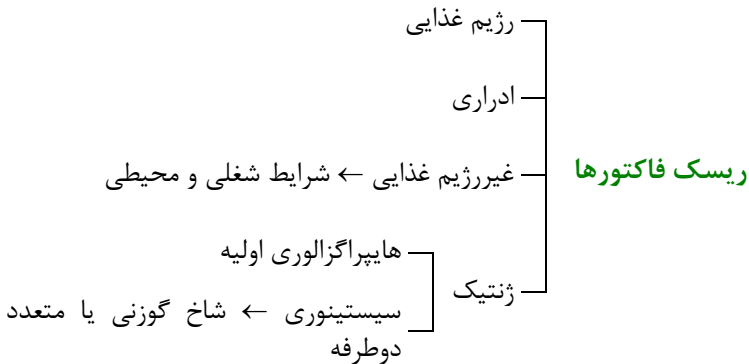
کرون
 بای پس معده

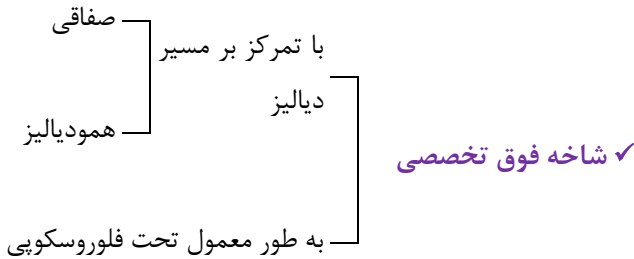
DM II / چاقی / HTN



نقرس
هایپرپارا اولیه
بیماری کاردیووسکولار
RTA دیستال
کله لیتیاژیس

مهم‌ترین مهارکننده تشکیل سنگ‌های کلسیمی ← سیترات ادراری
اکثریت سنگ‌های کلسیم اگزالات بر روی کلسیم فسفات روی نوک پاپیلاهای
کلیه رشد می‌کنند (Randall's plaque).





- سایر مداخلات: سونوگرافی مسیرهای دیالیز، کلیه‌ها و شریان‌های کلیه، بیوپسی کلیه، تعبیه فیستول‌های اندوواسکولر شریانی و وریدی (AVF)
- از اصول مراقبت CKD: حفظ طولانی مدت مسیرهای عروقی شریانی وریدی
- کاترهای تونل‌دار با دیامتر کوچک نسبت به کاترهای مرکزی از طریق محیطی
- (PICCS) و وسایل قلبی (اپی کاردیال بیشتر از اندوواسکولر) (RRI) محبوب‌تر است.
- تاریخچه ← اپروچ‌های بر مبنای کاتر برای همودیالیز زودتر از دیالیز صفاقی طراحی شد.

گرافت‌های بیولوژیکال شریان کاروتید
گرافت‌های ePTFE
عروق خونی بافتی

← ساخته شده از فیبروبلاست + سلول‌های اندوتلیال

- برخی از گرافت‌های ePTFE در چندین روز بعد تعبیه ← لایه از سیلیکون برای کانولاسیون سریع دارند.



بالون آنژیوپلاستی با فشار بسیار بالا تا

۴۰ atm

در صورت آنژیوپلاستی ناموفق یا پارگی
همراه با extravasation:

- یکی از روش‌های درمانی اصلی
ورید مرکزی و محیطی

← استفاده از استنت‌ها و گرافت‌های

استنت خود منبسط شونده Nitipod

فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی ←

• دیالیز صفاقی:

تعبیه می‌شوند.

فلوروسکوپی

✓ با

پریتونئوسکوپی

لاپاراسکوپی

جراحی باز

بسته به تبحر انجام دهنده

کاف داخلی ← داخل غلاف عضله رکتوس در لترال linea
alba

✓ تعبیه کمتر

کاف خارجی در ۲-۴ cm محل خروجی پوست، با گذشت
زمان، کتتر پریتونئوم می‌تواند داخل غلاف فیبروز قرار گیرد
که در صورت محدود کردن جریان مایع، با حرکت دادن
گایدوایر اصلاح می‌شود.