

بسم الله الرحمن الرحيم

طب داخلی

فصلنامه جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران
سال چهارم، شماره اول، بهار ۸۷، رایگان
ISSN: 1560-8239



هیأت تحریریه :

دکتر ناصر ابراهیمی دریانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر علیرضا استقامتی

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سید محمود اسحق حسینی

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر کیوان الچیان

دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر مصطفی انوری

متخصص داخلی

دکتر انوش برزگر

استاد دانشگاه علوم پزشکی گیلان

دکتر امیر حسین بقراطیان

استادیار دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر ایرج خسرونیا

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر سعید فلاح تفتی

استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر منوچهر کیهانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر هوشنگ نوشاد

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

دکتر پرویز وحدانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران

فصلنامه طب داخلی

سال چهارم، شماره اول، بهار ۸۷

شاپا: ۸۲۳۹-۱۵۶۰

صاحب امتیاز: جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران

مدیر مسؤول: دکتر ایرج خسرونیا

سر دبیر علمی: دکتر پرویز وحدانی

ویرایش: دکتر مجید فانی پور

طرح روی جلد: شهریار صلاحی، فاران اتحاد

شمارگان: ۱۷۰۰

مجوز فرهنگ و ارشاد اسلامی: ۱۲۴/۱۲۸۹

۸۳/۲/۷

آدرس دفتر مجله:

تهران، خیابان دکتر فاطمی، روبروی سازمان آب، ساختمان

۱۴۳، طبقه ششم

پست الکترونیک: info@dakheli.org

تلفکس: ۸۸۹۷۵۳۸۳-۶

امور آگهی ها: ۸۸۹۵۵۱۲۵

حروفچینی: تکنوفراز

صفحه آرایی: فاران اتحاد

لیتوگرافی، چاپ و صحافی: شرکت قلم آذین چاپ

تهران، خیابان دانشگاه، پلاک ۲۰- تلفن: ۶۶۴۱۷۷۴۸

امور اجرایی: تکنوفراز- صلاحی

journal of Internal Medicine - فصلنامه طب داخلی

هر گونه استفاده از مطالب این نشریه با ذکر منبع بلامانع است .

با عنایت پروردگار، تلاش هیأت مدیره و مسوولین و لطف همکاران عزیز و ارجمند، جامعه متخصصین داخلی ایران نوزدهمین عرصه نوآوری و دست آوردهای ممتاز دانش پزشکی را برپا داشت تا بار دیگر در تأیید و تأکید آرمانهای حرفه‌ای خود گام بزرگی برداشته باشد. حضور بیش از ۱۵۰۰ نفر شرکت کننده در کنگره امسال که افزایش بیش از ۳۰-۴۰ درصدی نسبت به آمار سال گذشته را به همراه داشته نه تنها نشان از حس مسوولیت پذیری و تعهد اعضای این جامعه بوده بلکه نویدی است که آمادگی مسوولین کنگره سال آینده را جهت پذیرا بودن این تعداد شرکت کننده و حتی بیشتر، طلب می‌کند.

مسوولین و اعضای هیأت مدیره جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران باید بدانند که پزشکان متخصص داخلی علاوه بر جنبه‌های علمی، از هیأت مدیره انتظار دارند که از نظر رفاهی و اجتماعی هم تلاش نموده تا در آینده نه چندان دور جایگاه واقعی متخصص داخلی در کشور مشخص گردد.

وجه ممیز دیگر کنگره امسال، همکاری انجمن‌های فوق تخصصی با جامعه متخصصین داخلی بود که پیام‌ها و نموده‌های قابل توجه و تأملی را همراه خود به ارمغان آورد. مهمترین پیام این همکاری، اولویت و ارجحیت آینده سلامت و پزشکی نسبت به اختلاف سلیقه‌ها بود که از جانب همه گروه‌ها و انجمن‌ها ابلاغ و انتشار یافت. ما به عنوان مسوولین جامعه متخصصین داخلی ایران باید قدر این موقعیت را بدانیم و از ارزشهای علمی جوامع فوق تخصصی استفاده شایانی بکنیم. البته باید گفت که جامعه متخصصین داخلی ایران همواره در مشارکت‌های علمی، تبادل نظر، همکاری‌ها و تحکیم روابط از موضع خوش بینانه و با حسن نیت برخورد کرده که برنامه‌ریزی سخنرانی جامع روز افتتاحیه کنگره امسال گواه و شاهد بر این مطلب است.

با همه این اوصاف، هیأت مدیره جامعه متخصصین داخلی ایران خود را خدمتگزار اعضا و همکاران این جامعه و جوامع فوق تخصصی و اهمیت اعتبار خویش را مرهون تعهد و التزام این عزیزان به آینده سلامت و دانش پزشکی این مرز و بوم می‌داند و امیدوار است روز به روز زمینه این تفاهم‌ها و هم‌بستگی‌ها گسترش یابد.



ارتباط بین افزایش پایدار آنزیم های کبدی و افزایش بار آهن و هیپاتیت های ویروسی در بیماران تالاسمی ماژور تنکابن

سپیده بشارتی

پژوهشگر، مرکز تحقیقات بیماری های گوارش و کبد گیلان

میترا عاملی

گاستروانترولوژیست و هیپاتولوژیست، دانشگاه علوم پزشکی ایران

کوروش نعمتی

دستیار بیماری های کودکان، دانشگاه علوم پزشکی گیلان

فرهاد زمانی

گاستروانترولوژیست و هیپاتولوژیست، دانشگاه علوم پزشکی ایران

آدرس اینترنتی: sepiedehbesharati@yahoo.com

خلاصه

زمینه و هدف: تالاسمی، کم خونی ارثی ناشی از نواقص هموگلوبین است. کم خونی مرتبط با تالاسمی ممکن است شدید بوده و همراه با اریتروپوئز غیر موثر باشد. برای رشد و نمو کافی در این بیماران باید تزریق خون انجام شود. نیاز به تزریق خون در تمام طول زندگی، بیماران را مستعد عفونت های ویروسی و افزایش بار آهن می کند. عفونت با هیپاتیت C و افزایش بار آهن، فاکتورهای خطر برای سیروز و کارسینوم سلول کبدی هستند. هدف این مطالعه ارزیابی ارتباط بین افزایش آنزیم های کبدی با افزایش بار آهن و هیپاتیت های ویروسی در بیماران تالاسمی است.

روش بررسی: این بررسی یک مطالعه توصیفی مقطعی روی بیماران بخش تالاسمی بیمارستان تنکابن طی بهار و تابستان سال ۱۳۸۵ است. فاکتورهای مطالعه شده، سن، آنزیم های کبدی شامل آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، اشباع ترانسفیرین و ترانسفیوژن (حاصل ضرب دفعات × تعداد واحد های خون تزریقی) بودند. $ALT \geq 40$ U/L افزایش یافته، در نظر گرفته شد.

یافته ها: در این مطالعه ۵۶ بیمار (میانگین سنی $19/51 \pm 9/8$ و محدوده سنی ۴-۴۵) ارزیابی شدند. یازده بیمار Anti HCV مثبت بودند میانگین فریتین سرم به طور معنی داری در بیماران با $ALT \geq 40$ U/L بیشتر بود. میانگین ALT در بیماران با $T sat(Transferrin Saturation) \geq 60\%$ بیشتر بود. ارتباط بین $ALT \geq 40$ و Anti HCV مثبت معنی دار بوده، میانگین ALT در بیماران Anti HCV مثبت $60/91$ U/L و در بیماران منفی $39/29$ U/L بود. میانگین آهن سرم و اندکس ترانسفیوژن در بیماران Anti HCV مثبت بالاتر بود.

نتیجه گیری: ارتباط بین ALT افزایش یافته با افزایش بار آهن، اندکس ترانسفیوژن، سن و مثبت بودن Anti HCV در بیماران تالاسمی تنکابن بر اهمیت بررسی مجدد دوز ترانسفیوژن و دسفرال و توجه به درمان هایی غیر از تزریق خون در این بیماران دلالت دارد.

کلید واژه ها: تالاسمی، آلانین آمینو ترانسفراز، افزایش بار آهن، Anti HCV



مولکولی) و شلاته کننده ها برای افزایش امنیت و کاهش هزینه های

درمان بیماران تالاسمی، بسیار حائز اهمیت است.^{۹،۱۰} عفونت های منتقله از طریق انتقال خون (به طور عمده هپاتیت B و C) از مهم ترین دلایل مرگ در کشورهایی که آزمایشات صحیح در دسترس ندارند، می باشند.^۳ دیده شده است که ویروس هپاتیت C دلیل اصلی هپاتیت مزمن در بیماران تالاسمی ماژور و مرتبط با افزایش آنزیم آسپارات آمینو ترانسفراز و غلظت فریتین سرم می باشد.^{۱۱} بهبود میزان زنده ماندن بیماران تالاسمی، اهمیت بیشتری به عوارض شدیدی مثل اندوکرینوپاتی و هپاتیت که تاثیر عمده ای روی کیفیت زندگی دارند، داده است.^{۱۲} هدف این مطالعه تعیین ارتباط بین افزایش آنزیم های کبدی با سطح آهن سرم و هپاتیت های ویروسی در بیماران تالاسمی است.

مواد و روش ها

در یک مطالعه توصیفی مقطعی، ۶۵ بیمار تالاسمی ماژور در محدوده سنی ۴ تا ۵۴ سال و میانگین سنی $19/5 \pm 8/9$ سال که طی بهار و تابستان ۱۳۸۵، مراجعه منظم به بخش تالاسمی بیمارستان تنکابن داشتند، بررسی شدند. بیماران برای بالا بردن سطح هموگلوبین از ۸-۹ گرم در دسی لیتر به ۱۴-۱۲ گرم در دسی لیتر، تزریق سلول های قرمز خون داشتند. این بیماران حداقل یک بار و حداکثر سه بار در هفته تزریق خون داشتند. هر واحد خون تزریقی شامل ۴ میلی مول (۲۲۵ میلی گرم) آهن می باشد. این مطالعه تنها شامل بیمارانی بود که اطلاعات استفاده از محصولات خونی، در مورد آنها قابل اعتماد بود. در ملاقات با هر بیمار ارزیابی بالینی و آزمایشگاهی انجام شد. همه بیماران انتخاب شده برای مطالعه، پس از توضیح به آنها در مورد مطالعه، رضایت نامه کتبی دادند. وضعیت آهن سرم در نمونه های خون به دست آمده از هر بیمار ۱۰ روز پس از تزریق خون، با اندازه گیری آهن و فریتین سرم و اشباع ترانسفرین تعیین شد. اشباع ترانسفرین به صورت آهن سرم (SI) / ظرفیت کلی آهن بدن (TIBC) $100 \times$ محاسبه شده و مقدار آن به صورت درصد بیان گردید. آلانین آمینوترانسفراز (ALT) سرم تعیین شد. جهت مقایسه، میزان ALT 40، واحد در لیتر در نظر گرفته شد. مقدار کمتر از ۴۰ واحد در لیتر "نرمال" و بیشتر و مساوی این مقدار "افزایش یافته" در نظر گرفته شد. آنتی بادی Anti HCV و HBsAg در نمونه های سرم توسط ELISA نسل سوم بررسی گردید. تست کای دو، تی تست و odds ratio در صورت نیاز استفاده شد. P value کمتر از ۰/۰۵ بر معنی دار بودن به لحاظ آماری دلالت داشت. از SPSS ۱۴ برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد. اندکس ترانسفروژن به صورت دفعات

تالاسمی نوعی کم خونی ارثی ناشی از نواقص هموگلوبین است.^۱ بتا تالاسمی که در نتیجه کاهش تولید زنجیره های بتا گلوبین رخ می دهد، اعضا متعدد را متاثر ساخته، و با مرگ ومیر و ناتوانی قابل توجه همراه است.^۲ کم خونی مرتبط با تالاسمی ممکن است شدید بوده و همراه با توسعه استخوان و خونسازی غیر موثر و خارج مغز استخوان در کبد، طحال و سایر مکان ها مثل توده های اطراف مهره ای باشد. تزریق خون، درمانی نگهدارنده است که باعث رشد و نمو طبیعی و مهار خونسازی غیر موثر می شود. افزایش بار آهن در این بیماران هم از همو سیدروز تزریقی و هم افزایش جذب آهن اضافی از مسیر معده ای - روده ای ناشی می شود. رسوب آهن در قلب، کبد و غدد درون ریز متعدد منجر به آسیب های شدید به این اعضا شده که این اندوکرینوپاتی ها می توانند با جایگزینی هورمون، درمان شوند. بیشتر عوارض شدید افزایش بار آهن ناشی از سمیت قلبی تهدید کننده حیات است که به درمان شلاته کننده نیاز دارد.^۳ حدود ۳۷٪ افراد مبتلا به تالاسمی پتانسیل ایجاد افزایش بار آهن و سمیت ناشی از ترانسفروژن و افزایش جذب آهن را دارند. بتا تالاسمی ماژور، در صورت تزریق منظم خون بدون درمان شلاته کننده، دارای میزان مرگ ومیر بالایی می باشد.^۴ شایع ترین و غیر مستقیم ترین روش های تخمین وضعیت آهن بدن، فریتین سرم و اشباع ترانسفرین می باشند. قابل قبول ترین روش توصیف آهن بدن، هیستوشیمی بیوپسی کبد است که تهاجمی می باشد. یک روش غیر تهاجمی، تخمین زیستی با وسایل مداخله گر فوق هادی کوانتوم (SQUID- biosusceptometry) است که با نتایج بیوپسی بسیار مرتبط است. روش های تصویر برداری رزونانس مغناطیسی (MRI) نیز ابزار های مفیدی برای ارزیابی رسوب آهن در اعضای متعدد به خصوص بار آهن قلبی است، که برای پیش آگهی بیماران با افزایش بار آهن، تعیین کننده است. معمولاً فریتین سرم بالای ۲/۵ گرم در لیتر و اشباع ترانسفرین بالای ۱۰۰٪ و غلظت آهن کبد بالای ۷ میلی گرم به ازای هر گرم وزن خشک کبد دلالت بر وجود سطوح بالای آهن در بافت ها و نیاز به استفاده تهاجمی تر از رژیم درمانی شلاته کننده دارد.^۵ درمان شلاته کننده مسئول افزایش طول زندگی در بیماران تالاسمی ماژور است.^{۸،۶}

بیشتر بیماران تالاسمی در کشورهای در حال توسعه ای زندگی میکنند که کمبود محصولات خونی در آنها شایع است. استفاده از سلول های قرمز خون و تست های روتین برای پاتوژن ها، منابع مالی و تکنیکی زیادی نیاز دارد. بنابراین درمان های جایگزین برای تزریق خون (مثل فعال کننده های هموگلوبین F، مواد آنتی اکسیدان، پیوند سلول های بنیادی، ژن درمانی و سایر روش های



ترانسفیوژن × تعداد واحد های خون تزریق شده در ماه محاسبه گردید. در این مطالعه میانگین TLA، در بیماران با $Tsat \leq 60$ با بیماران با $Tsat < 60$ و در بیماران Anti HCV مثبت و منفی مقایسه گردید. همچنین میانگین آهن و فریتین سرم در بیماران Anti HCV مثبت و منفی مقایسه گردید.

یافته ها

از مجموع ۶۵ بیمار: ۲۵ نفر (۳۸/۵٪)، ALT افزایش یافته داشتند. $Tsat \leq 60$ ، ۷۲/۳٪، ۳۰ تا ۶۰ درصد و $Tsat > 60$ ، همه بیماران فریتین سرم بالاتر از حد نرمال داشتند. هیچکدام از بیماران HBsAg مثبت نبوده و ۱۱ بیمار (۱۶/۹٪) Anti HCV مثبت بودند.

در مقایسه بیماران ALT نرمال و افزایش یافته از نظر وضعیت آهن و مثبت بودن Anti HCV، میانگین فریتین سرم در افراد با ALT افزایش یافته به طور معنی داری بیش از بیماران با ALT نرمال بود. ($P=0.012$) میانگین ALT در بیماران با $Tsat > 60$ به طور معنی داری بیش از بیماران با $Tsat \leq 60$ درصد بود. ($P=0.021$) (جدول ۱) ۸۱/۸٪ بیماران با ALT افزایش یافته و تنها ۱۸/۲٪ بیماران با ALT نرمال، Anti HCV مثبت بودند. بنابراین ارتباط معنی داری بین ALT افزایش یافته و مثبت بودن Anti HCV یافت شد. ($P=0.001$) (جدول ۱)

در مقایسه بیماران Anti HCV مثبت و منفی، میانگین سن، آهن سرم و اندکس ترانسفیوژن در افراد مثبت به طور معنی داری بالاتر از افراد منفی بود. ($P=0.025$) (جدول ۲)

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه ما ارتباط بین افزایش آنزیم های کبدی با افزایش بار آهن و هپاتیت های ویروسی در بیماران تالاسمی ماژور بررسی گردید. در بررسی ما، $Tsat > 60$ ، ۷۲/۳٪، ۳۰ تا ۶۰ درصد و $Tsat > 60$ داشتند. همه بیماران فریتین سرم بالاتر از حد نرمال داشتند. "Silva" و همکاران در مطالعات خود نشان دادند که آهن سرم، فریتین سرم و اشباع ترانسفرین به ترتیب در ۲۸٪، ۲۷٪ و ۱۲/۵٪ بیماران افزایش یافته است.^{۱۳}

در مطالعه ما، میانگین فریتین سرم در بیماران با ALT نامطلوب طور معنی داری بالاتر از افراد با ALT مطلوب بود. میانگین ALT در بیماران با $Tsat \geq 60$ طور معنی داری نسبت به بیماران با $Tsat \leq 60$ تا ۶۰ درصد بالاتر بود. "Prati" و همکاران نشان دادند که مقدار فریتین سرم بیشتر و مساوی ۳۰۰۰ نانو گرم در میلی لیتر، ناهنجاری های ALT واضحی را باعث می شود.^{۱۴} مطالعات

"Ruhi" و همکاران نشان داد که سطوح ALT غیر طبیعی باعث اشباع ترانسفرین و آهن سرم بالاتر می شود.^{۱۵} "Worwood" و همکاران نشان دادند که ارتباط معنی داری بین غلظت فریتین سرم و آلانین آمینو ترانسفراز وجود دارد.^{۱۶} در مطالعات "Lau" و همکاران دیده شد که فریتین سرم تاثیر عمده و مستقلی روی آلانین آمینو ترانسفراز علاوه بر مثبت بودن Anti HCV دارد.^{۱۷}

در مطالعه ما، ارتباط معنی داری بین ALT نامطلوب و مثبت بودن Anti HCV یافت شد. "Maier" و همکاران نشان دادند که شایع ترین دلایل افزایش آلانین آمینو ترانسفراز هپاتیت های B و C هستند.^{۱۸} مطالعات "Wu" و همکاران نشان داد که افزایش ALT، بیشتر در افراد تالاسمی ماژور دارای هپاتیت C رخ می دهد.^{۱۹} در مطالعات "Stout" و همکاران افزایش آلانین آمینو ترانسفراز در ۹۵/۴٪ تمام نمونه های Anti HCV مثبت دیده شد.^{۲۰} "Wang" و همکاران ارتباطی قوی بین شیوع و افزایش سطح TLA و مثبت بودن Anti HCV یافتند.^{۲۱} "Wanachiwanawin" و همکاران دریافتند که بیماران Anti HCV مثبت دارای عملکرد کبدی غیر طبیعی در مقایسه با بیماران Anti HCV منفی هستند.^{۲۲} "Angelucci" و همکاران نشان دادند که مثبت بودن سرم از نظر هپاتیت های ویروسی با افزایش ترانس آمیناز سرمی مرتبطی است.^{۲۳} یافته های "Chakravarti" و همکاران نشان داد که بررسی آنزیم های کبدی در بیماران تالاسمی با تزریق های متعدد، باعث اصلاح واضح در این بیماران نشد.^{۲۴} در مطالعات "Chang" و همکاران دیده شد که افزایش ALT به طور معنی داری با Anti HCV مرتبط است.^{۲۵}

در مطالعه ما، میانگین سن، آهن سرم و اندکس ترانسفیوژن در بیماران Anti HCV مثبت (۲۸/۲۷ سال، ۲۳۴/۰۰ میکرو گرم در دسی لیتر و $Tsat \leq 60$) به طور معنی داری بیش از افراد منفی بود. "Wanachiwanawin" و همکاران نشان دادند که ارتباط معنی داری بین وجود آنتی بادی Anti HCV و تعداد و دفعات تزریق خون وجود ندارد.^{۲۲} در مطالعات "Laosombat" و همکاران دیده شد که تعداد واحد های خون دریافتی در بیماران Anti HCV مثبت به طور معنی داری بیش از بیماران Anti HCV منفی است.^{۲۶} "Gattoni" و همکاران نشان دادند که بیماران با افزایش مارکر های آهن سرم، بیشتر به هپاتیت مبتلا می شوند.^{۲۷} در مطالعات "Jaiswal" و همکاران دیده شد که هپاتیت های ویروسی و ALT افزایش یافته به طور معنی داری با سن و تعداد واحد های خون تزریقی مرتبط است.^{۲۸} "Covas" و همکاران نشان دادند که افراد مبتلا به هپاتیت C مسن تر از افراد غیر مبتلا به هپاتیت



هستند. تعداد واحد های خون تزریقی ، سطح فریتین و ALAT بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت.^{۲۹} فوق در صورت ابتلا بیمار به آنها ، به منظور جلوگیری از پیشرفت بیماری کبدی مزمن لازم به نظر می رسد.

این مطالعه نشان داد که HCV یکی از دلایل عمده هیپاتیت مزمن در بیماران تالاسمی ماژور بوده که با افزایش ALT و غلظت آهن سرم و اندکس ترانسفیوژن همراه است. یافته ها نشان داد که هم HCV و هم افزایش بار آهن از دلایل عمده عملکرد غیر طبیعی کبد در بیماران تالاسمی می باشند. درمان هر دو فاکتور

پیشنهادهاد

پیشنهاد ما ارزیابی مجدد دوزهای خون و دسفرال تزریقی و توجه به درمان هایی به غیر از تزریق خون در این بیماران می باشد.

جدول ۱- ارتباط آلانین آمینو ترانسفراز افزایش یافته با سن، آهن سرم، فریتین، اندکس ترانسفیوژن، درصد اشباع ترانسفرین و Anti HCV (ارتباط آلانین آمینو ترانسفراز افزایش یافته با فریتین، درصد اشباع ترانسفرین و Anti HCV معنی دار است).

P.value	ALT					
	افزایش یافته	نرمال				
>۰/۰۵	۲۵	۴۰	تعداد	سن		
	۱۸/۳۳	۲۱/۴۰	میانگین			
	۸/۲۷۵	۹/۷۶۰	انحراف معیار			
>۰/۰۵	۲۵	۴۰	تعداد	آهن سرم		
	۲۸۴/۰۴۰۰	۱۹۱۹۷/۵۰	میانگین			
	۴۶/۱۴۱۵۲	۵۱/۱۷۹۱۷	انحراف معیار			
۰/۰۱۲	۲۶	۳۹	تعداد	فریتین		
	۲۵۵۳/۰۸۰۰	۱۷۸۳/۷۷۵۰	میانگین			
	۱۲۶۲/۷۲۲۹۸	۱۰/۸۶۲۲۸	انحراف معیار			
>۰/۰۵	۲۵	۴۰	تعداد	ندکس ترانسفیوژن		
	۱۲۵۱/۸۳	۱۰۷۳/۱۳	میانگین			
	۸۱۵/۰۰۵	۷۶۷/۹۲۱	انحراف معیار			
۰/۰۲۱	۵	۱۳	تعداد	۳۰-۶۰	درصد اشباع ترانسفرین	
	۲۴/۸	۷۲/۲	درصد			
	۲۰	۲۷	تعداد	>۶۰		
	۴۲/۶	۵۷/۴	درصد			
۰/۰۰۱	۹	۲	تعداد	مثبت	Anti HCV	
	۸۱/۸	۱۸/۲	درصد			
	۱۶	۳۸	تعداد	منفی		
	۲۹/۶	۷۰/۴	درصد			

جدول ۲- ارتباط مثبت شدن Anti HCV با سن، آلانین آمینو ترانسفراز، آهن سرم، فریتین و اندکس تراسفیوژن (ارتباط Anti HCV مثبت با سن، آهن سرم و اندکس ترانسفیوژن معنی دار است).

P.value	Anti HCV			
	منفی	مثبت		
۰/۰۲۵	۵۴	۱۱	تعداد	سن
	۱۷/۴۲	۲۸/۲۷	میانگین	
	۷/۷۱۸	۹/۶۳۴	انحراف معیار	
>۰/۰۵	۵۴	۱۱	تعداد	آلانین آمینو ترانسفراز
	۳۹/۲۲	۶۰/۹۱	میانگین	
	۶۳/۳۲۹	۲۳/۶۴۱	انحراف معیار	
۰/۰۲	۵۴	۱۱	تعداد	آهن سرم
	۱۹۵/۴۸۱۵	۲۳۴/۰۰۰۰	میانگین	
	۴۸/۶۹۰۶۸	۴۹/۴۸۹۳۹	انحراف معیار	
>۰/۰۵	۵۴	۱۱	تعداد	فریتین
	۲۰۳۹/۹۰۷۴	۲۲۷۴/۸۱۸۲	میانگین	
	۱۲۷۳/۸۱۰۶۰	۸۷۷/۸۵۲۷۰	انحراف معیار	
۰/۰۱۴	۵۴	۱۱	تعداد	اندکس تراسفیوژن
	۱۰۳۶/۲۹	۱۶۹۳/۶۰	میانگین	
	۷۵۸/۲۳۷	۷۱۶/۳۵۷	انحراف معیار	

References:

- 1.Higgs DR, Thein SL, Woods WG. The molecular pathology of the thalassaemias. In: Weatherall DJ, Clegg B, eds. The thalassaemia syndromes. 4th ed. Oxford, England: Blackwell Science, 2001:133-91.
- 2.Cunningham MJ, Macklin EA, Neufeld EJ, Cohen AR. Complications of β -thalassemia major in North America. Blood 2004;104:34-39.
3. Deborah Rund, Eliezer Rachmilewitz. β -Thalassemia. N Engl J Med 2005;353:1135-1146.
- 4.G.J. Kontoghiorghes, Advances in oral iron chelation in man. Int J Haematol 55 (1992), pp. 27–38.
5. George J. Kontoghiorghes, Katerina Pattichi, Michael Hadjigavriel and Annita Kolnagou. Transfusional iron overload and chelation therapy with deferoxamine and deferiprone (L1. Transfusion Science .Volume 23, Issue 3, December 2000, Pages 211-223.
- 6.Olivieri NF. The β -thalassemias. N Engl J Med 1999;341:99-109. [Erratum, N Engl J Med 1999;341:1407.]
- 7.Hoffbrand AV, Cohen A, Hershko C. Role of deferiprone in chelation therapy for transfusional iron overload. Blood 2003;102:17-24.



8. Borgna-Pignatti C, Rugolotto S, De Stefano P, et al. Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine. *Haematologica* 2004;89:1187-1193.
9. Bradai M, Pissard S, Abad MT, Dechartres A, Ribeil JA, Landais P, et al. Decreased transfusion needs associated with hydroxyurea therapy in Algerian patients with thalassemia major or intermedia. *Transfusion*. 2007 Oct;47(10):1830-6.
10. Borgna-Pignatti C. Modern treatment of thalassaemia intermedia. *Br J Haematol*. 2007;138(3):291-304.
11. Wonke B, Hoffbrand AV, Brown D, Dusheiko G. Antibody to hepatitis C virus in multiply transfused patients with thalassaemia major. *J Clin Pathol*. 1990 Aug;43(8):638-40.
12. Alan R. Cohen, Renzo Galanello, Dudley J. Pennell, Melody J. Cunningham and Elliott Vichinsky . Thalassemia. Hematology 2004. American society of hematology. educational program book.
13. Silva IS, Perez RM, Oliveira PV, Cantagalo MI, Dantas E, Sisti C, Figueiredo-Mendes C, Lanzoni VP, Silva AE, Ferraz ML. Iron overload in patients with chronic hepatitis C virus infection: clinical and histological study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005 Feb;20(2):243-8.
14. Prati D, Zanella A, Farma E, De Mattei C, Bosoni P, Zappa M, Picone A, Mozzi F, Rebulla P, Cappellini MD, Allain JP, Sirchia G. A multicenter prospective study on the risk of acquiring liver disease in anti-hepatitis C virus negative patients affected from homozygous beta-thalassemia.. *Blood*. 1998 Nov 1;92(9):3460-4.
15. Ruhl CE, Everhart JE. Relation of elevated serum alanine aminotransferase activity with iron and antioxidant levels in the United States. *Gastroenterology*. 2003 Jun;124(7):1821-9.
16. Worwood M, Cragg SJ, Jacobs A, McLaren C, Ricketts C, Economidou J. Binding of serum ferritin to concanavalin A: patients with homozygous beta thalassaemia and transfusional iron overload. *Br J Haematol*. 1980 Nov;46(3):409-16.
17. Lau YL, Chow CB, Lee AC, Ng KW, Lim WL, Chan CF, Lam SY, Li CK. Hepatitis C virus antibody in multiply transfused Chinese with thalassaemia major. *Bone Marrow Transplant*. 1993;12 Suppl 1:26-8.
18. Maier KP. [The patient with slightly increased liver function tests]. *Schweiz Rundsch Med Prax*. 2005 Feb 2;94(5):139-43.
19. Wu SF, Peng CT, Wu KH, Tsai CH. Liver fibrosis and iron levels during long-term deferiprone treatment of thalassemia major patients. *Hemoglobin*. 2006;30(2):215-8.
20. Stout RL. Hepatitis C prevalence and the significance of liver enzyme elevations in the insurance population. *J Insur Med*. 1998;30(2):120-2.
21. Wang CS, Wang ST, Chou P. Using the prevalence of an elevated serum alanine aminotransferase level for identifying communities with a high prevalence of hepatitis C virus infection. *Arch Intern Med*. 2001 Feb 12;161(3):392-4.
22. Wanachiwanawin W, Luengrojanakul P, Sirangkapracha P, Leowattana W, Fucharoen S. Prevalence and clinical significance of hepatitis C virus infection in Thai patients with thalassemia. *Int J Hematol*. 2003 Nov;78(4):374-8.
23. Angelucci E. Antibodies to hepatitis C virus in thalassemia. *Haematologica*. 1994 Jul-Aug;79(4):353-5.
24. Chakravarti A, Verma V, Kumaria R, Dubey AP. Anti-HCV seropositivity among multiple transfused patients with beta thalassaemia. *J Indian Med Assoc*. 2005 Feb;103(2):64-6.
25. Chang WY, Chen CJ, Lu SN, You SL, Chuang WL, Chen SC, Su WP, Wang LY, et al. Relationship between fatty liver, alanine aminotransferase, HBsAg and hepatitis C virus. *J Gastroenterol Hepatol*. 1992 Sep-Oct;7(5):455-8.
26. Laosombat V, Pornpatkul M, Wongchanchailert M, Worachat K, Wiriyasatienku A.. The prevalence of hepatitis C virus antibodies in thalassemic patients in the south of Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1997 Mar;28(1):149-53.



27. Gattoni A, Parlato A, Vangieri B, Bresciani M, Derna R, Baldassarre R. Role of hemochromatosis genes in chronic hepatitis C. Clin Ter. 2006 Jan-Feb;157(1):61-8.
28. Jaiswal SP, Chitnis DS, Jain AK, Inamdar S, Porwal A, Jain SC. Prevalence of hepatitis viruses among multi-transfused homogenous thalassaemia patients. Hepatol Res. 2001 Mar 26;19(3):247-253.
29. Covas DT, Boturão Neto E, Zago MA. The frequency of blood-born viral infections in a population of multitransfused Brazilian patients. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1993 May-Jun;35(3):271-3.



اصول تشخیصی در بیماریهای مزمن گوارشی

هوشنگ شفیعی

دانشیار گروه داخلی، گوارش دانشکده علوم پزشکی تهران

آدرس اینترنتی: H_shafiei@Yahoo.com

رسیدن به تشخیص درست یک بیماری، نوعی تصمیم‌گیری است که تنها هدف آن فراهم آوردن پایه‌ای جهت رسیدگی به بیمار و درمان آن می‌باشد. فرآیند تشخیصی سه گام اساسی دارد.

- ۱- بدست آوردن اطلاعات ضروری که بتوان تشخیص را براساس آن بنا نهاد.
- ۲- ارزیابی انتقادی این اطلاعات
- ۳- ائتلاف اطلاعات مهم و مناسب در یک فرضیه متحد

نوع وثبت اطلاعات مربوط به شرح حال می‌تواند:

- ۱- تنوع در نحوه پرسش مصاحبه‌گر
- ۲- تنوع در پاسخ بیمار به سؤالات مشابه
- ۳- تنوع در نحوه تغییر و ثبت مصاحبه‌کننده نتیجه‌بخش باشد.

مصاحبه پزشک با بیمار حداقل امکان پرسش و پاسخ را برای درک متقابل و به‌ترسوال فراهم می‌آورد و اطلاعات اساسی از قبیل قابلیت اطمینان به فرد پاسخ گو اهمیت نسبی پاسخ‌های او و شخصیت و رفتار بیمار را فراهم می‌آورد.

کسب اطلاعات تشخیصی

اطلاعاتی که با گرفتن شرح حال بدست می‌آید پزشک را در جستجوی یافته‌های فیزیکی مشخص راهنمایی می‌کند و گردآمدن این اطلاعات مطالعات و آزمایش‌های تحقیقی جدی را تعیین می‌نماید. در بسیاری از موارد ممکن است شرح حال و معاینه فیزیکی به تنهایی ما را به تشخیص برسانند لیکن بدون کمک روش‌های خاص آزمایشگاهی بندرت به تشخیص قطعی بیماری‌های گوارشی دست می‌یابیم. برگزیدن روش‌های تحقیقی مناسب بدون اتلاف وقت و بدون هزینه جهت رسیدن به تشخیص مستلزم فراست و دانش کلینیکی زیادی است.

گرفتن شرح حال

مصاحبه با بیمار با ارزش‌ترین اقدام در کسب اطلاعات تشخیصی است. کیفیت شرح حال به عمق دانش مصاحبه‌کننده و درک وی از مکانیسم‌ها و اهمیت نشانه‌ها بستگی دارد برای پرسیدن سؤال‌های مناسب باید اساس فیزیولوژیک نشانه‌ها را بدانیم و به منظور روشن نمودن جزئیات باید ماهر- باریک‌بین و دقیق بود. برای برقراری تعادل میان کمال و کارائی سؤالات باید انتخابی و مشخص کننده باشند چون گرفتن شرح حال کامل وقت گیر است در سال‌های اخیر کوشش‌هایی بعمل آمده تا با استفاده از پرسش نامه‌های چاپی در کامپیوتر این فرآیند را مختصر نمایند نشان داده شده است شرح حال‌هایی که کامپیوتر می‌گیرد فرق چندانی ندارد.

معاینه بیمار

برآورد شده است که ۹۰٪ تشخیص‌ها در بیماری‌های دستگاه گوارش نخست با شرح حال، ۵٪ با یافته‌های فیزیکی و ۵٪ با نتایج غیرمنتظره مطالعات آزمایشگاهی و رادیوگرافی و یا وسایل تشخیصی دیگر حاصل می‌شود. مصاحبه با بیمار نه تنها منبع اصلی اطلاعات است. بلکه پزشک را نیز هشیار می‌سازد تا در جستجو یا دنبال رد نمودن مشخصات فیزیکی بیماری‌هایی باشد که شرح حال بر وجود آن دلالت داشته است. معاینه فیزیکی باید کامل باشد و بهتر است پرسش‌هایی در مورد سیستم‌های مختلف بدن از بیمار بعمل آید لیکن ترس از آسیب بدن بهنگام معاینه ممکن است توجه بیمار را از پرسش‌هایی که از وی بعمل می‌آید منحرف سازد. در خاتمه شرح حال و معاینه فیزیکی صحت تشخیص‌های احتمالی بهبود می‌یابد.

تجزیه و تحلیل نشانه‌ها و تفسیر یافته‌های فیزیکی پزشک را در برگزیدن تست‌های آزمایشگاهی و دیگر کمک‌های تشخیصی مناسب راهنمایی خواهد نمود. روش آزمایشگاهی، رادیولوژی یا آندوسکوپی جانشین شرح حال و معاینه فیزیکی نیستند بلکه اطلاعات تشخیصی را برای پزشک فراهم می‌آورند که از طرق دیگر بدست نمی‌آیند این کمک‌های تشخیصی شاید برخی از تشخیص‌های افتراقی اولیه را رد نموده یا تشخیصی را که محتمل‌ترین علت شکایت اصلی بیمار در نظر گرفته شده تأیید نمایند.



این روش ها برای قدرت مشاهده پزشک یک وسیله شناسائی فراهم می آورد گزینش مناسب روش های تشخیصی اهمیت کلینیکی و اقتصادی قابل توجهی دارد.

بیمارانی دیده می شوند که بیان می دارند اگر چه قبلاً به چندین پزشک مراجعه نموده اند و شاید هرگز شرح حال کاملی از آنها گرفته نشده و معاینه فیزیکی هم نداشته اند. دیگر بیماران گزارش می کنند که آزمایش های بسیاری را انجام داده اند ولی آزمایش های اختصاصی در مورد سیستم یا عضوی که مبتلا بوده جزء آزمایش های انجام شده نبوده اند و بایستی توجه داشت بهائی که بیمار می پردازد مانند پول - وقت - ناراحتی و حتی روبرو شدن با مخاطرات مربوط به انجام آزمایش ها است.

توانایی پزشک برای تسریع در بررسی تشخیصی از طریق گزینش هوشمندانه آزمایش ها به تجربه و هم چنین قضاوت او بستگی دارد. اگرچه برای رسیدگی به بیمارانی که در مطب یا بیمارستان با آنها مواجه می گردین یک سری آزمایش های روتین ضروری هستند همواره باید از این احتمال که اندیشه خلاق تحت الشعاع عادات جاری قرار گیرد آگاه باشیم برای هر قدمی که در بررسی تشخیصی برمی داریم باید دلیلی در دست داشته باشیم معهدا اصولی وجود دارند که در بررسی مسائل گوارشی می باید از آن پیروی نمود.

کمک های تشخیصی

اکثر پزشکان بصورت روتین یک سری آزمایش های ساده از قبیل شمارش کامل خون، تجزیه ادرار و مدفوع، سرولوژی خون را درخواست می کنند انجام این آزمایش ها هزینه زیاد نداشته و آنقدر در تشخیص بیماری های گوارشی اهمیت دارند که درخواست آنها بصورت روتین موجه جلوه می نماید. نتایج بدست آمده ممکن است اولین سرخ در مورد بیماری های کلینیکی باشند شمارش کامل خون اطلاعات زیادی بدست می دهد و باید در بررسی هر بیماری که شکایات گوارشی دارد بصورت روتین انجام گیرد.

تجزیه ادرار ممکن است وجود اوروبیلینوزن در ادرار نشان دهد یبوست - آنتروکولوپاتی - فونکسیونل - بیماری های انگلی - بیماری های عضوی کلن و هم چنین بیماری های بدخیم روده بزرگ، با تغییرات مربوط به تجزیه مدفوع انجام این آزمایش را به صورت روتین موجه می سازد.

سرعت رشد گلبول های قرمز به بیماری ویژه ای اختصاص ندارد ولی می تواند در آشکار ساختن بیماری های عضوی مهمی که تصور کلی بیماری های Functional را دارد سودمند باشد هم چنین تعیین سرعت سدیمان در کنترل سیر و واکنش درمانی در دیبریتیکولیت یا بیماری های التهابی مزمن روده مفید است.

رکتوسگیمیدسکپی آنقدر ساده انجام می شود و آنقدر در رد کردن بیماری های بخش تحتانی کلون اهمیت دارد که بسیاری از متخصصین بیماری های دستگاه گوارش در زمره آزمایش های روتین مبادرت به انجام آن می نمایند هم چنین در بررسی دوره ای جهت تشخیص سرطان ویژه در بیماری هایی که قبلاً پولیپ داشته اند سگیمیدسکپی حائز اهمیت فوق العاده است و بطور کلی علاوه بر انجام آزمایش های روتین پرتونگاری و بکار بردن تکنیک های تهجمی در صورت لزوم برای بیماران که علائم و نشانه های گوارشی دارند برای افراد سنی بالا (معمولاً از ۵۰ سال به بالا) بعنوان تست غربالی جهت بررسی بیماری های عضوی به ویژه بدخیمی های ضروری است. در کانادا معاینات بهداشتی دوره ای را مفصلاً مورد بررسی قرار داده اند و به این نتیجه رسیده اند که چنین معایناتی باید با سن، جنس و عوامل خطر ساز (ریز فاکتور) بر بیمار تطبیق داشته باشد.

پرهیز از اشتیاق به روش های معین

گاستروانترولوژیست باید اندیکاسیون های و کنتراندیکاسیون ها و محدودیت های روش های مختلف اندوسکوپیک را ارزیابی نماید. لیکن علاقه مفرط به این روش ها یا هر روش دیگری نباید موجب نادیده گرفتن آزمایش یا مطالعه اساسی دیگری شود.

برخی از پزشکان بیش از حد آندوسکوپي انجام می دهند یا درخواست انجام آن را دارند. کمتر از ۲۰-۳۰ درصد از بیمارانی که به گاستروانترولوژیست ارجاع داده می شوند شکایاتی دارند که با انجام آندوسکوپي اطلاعات تشخیصی درمورد آنها بدست می آید از سوی دیگر در برخی موارد آندوسکوپي کمک با ارزشی در تشخیص ضایعات گوارشی است که بوسیله رادیوگرافی تشخیص داده نشده اند. پزشک مجرب هیچ گاه بی مورد اگر کنتراندیکاسیون وجود داشته باشد مبادرت به انجام آندوسکوپي نمی نماید مگر در مواقعی که علیرغم منفی بودن مطالعات رادیوگرافی به وجود یک بیماری ظنین باشیم اگر همیشه از خود پرسیدیم چه اطلاعاتی را می توان با این روش بدست آورد که به بیماری بیمار و مراقبت از وی مربوط باشد کمتر مبادرت به آنالیز دستگاه گوارش می نمائیم. باید میان استفاده از یک روش جهت تحقیق یا بکاربرد آن روش برای ارزیابی تفاوت قائل گردیم.

رد کردن بیمار بهای عضوی دستگاه گوارش

سومین اصلی که باید بیاد داشت این است که قبل از اینکه بتوان بیماری Functional را تشخیص داد می باید احتمال بیماری عضوی دستگاه گوارش را رد کرد. گاهی بیمارانی که نخستین بار در میان سالی یا بالاتر از آن



دچار ناراحتی اپی گاستر می گردند همانند افرادی که سوءهاضمه Functional دارند درمان می گردند و پس از چند ماه درمی یابند که شکایت بیمار، ناشی از زخم یا سرطان معده یا سرطان پانکراس یا ضایعات عضوی دیگر بدن بوده است. قبل از اقدام به درمان های تسکینی، (Palliative) برای ناراحتی اپی گاستر باید مطالعات رادیوگرافیک، آنالیز معده و گاهی آندوسکوپی انجام داد. نشانه های کولونی کوتاه مدت ولی پیش رونده مستلزم معاینه فوری رکتوم، رکتوسیگموئیدوسکوپی و تنقیه باریم برای رد کردن احتمال سرطان روده بزرگ هستند. همچنین کلونوسکوپی ممکن است حتی در غیاب نکات مثبت در تنقیه با کنتراست باریم، ضایعات کلونی را آشکار سازد.

کم خونی بدون علامت که مشخصه کم خونی ماکروسیتیک اولیه یا کم خونی میکروسیتیک علت آن روشن نباشد نه تنها مستلزم مطالعه دقیق هماتولوژیک است بلکه تجزیه مدفوع جهت پی بردن به خونریزی مخفی و بررسی دستگاه گوارش جهت رد کردن ضایعات بدخیم دستگاه گوارش (به خصوص معده و کولون) و سایر ضایعات گوارشی که قادر به خونریزی هستند می باشد. در این صورت انجام آندوسکوپی قسمت فوقانی دستگاه گوارش و کلونوسکوپی ضروری است. در این موارد حتی اگر همه کمک های تشخیصی منفی بوده باشد جهت رد کردن احتمال بیماری های مزمن گوارشی نباید از تکرار آزمایش های اساسی خودداری نمود. یک تشخیص مشکل در بیماری که اخیراً دچار افسردگی شده همراه با کاهش وزن و ناراحتی مبهم اپی گاستریک پس از صرف غذا داشته، کارسینوم پانکراس است آزمایش هایی مثل:

- ۱- تست تحمل گلوکز
- ۲- انحراف قوس دوازده در رادیوگرافی اثنی عشر
- ۳- آزمایشهای سیتولوژیک مثبت در تست سکرترین
- ۴- بزرگی یا وجود توده در پانکراس که با سونوگرافی یا سیتی اسکن مشخص شود
- ۵- آنژیوگرافی عروق سلیاک
- ۶- یافته غیرطبیعی در ERCP یا آندوسونوگرافی ممکن است بر تشخیص کارسینومای پانکراس دلالت نماید. چنانچه اگر هیچ یک از یافته های غیرطبیعی و اقدامات فوق کمک کننده نباشد و به کارسینومای پانکراس مشکوک باشیم شاید برای رسیدن به تشخیص لاپاراتومی کاوشگرانه لازم باشد.

رد کردن بیماری های عضوی سایر ارگانها:

چهارمین اصل رد کردن بیماری های عضوی سایر دستگاه های بدن است که از طریق مکانیسم مکانیکی - شیمیایی یا

هورمونی بتواند اثرات زیانباری بر مجرای گوارشی اعمال نماید و بنابر این مسؤول شکایات شکمی یا گوارشی خواهند بود در این راستا بیماری های سیستم قلبی-عروقی-تنفسی - تناسلی ادراری-خونساز و لنفاتیک به ترتیب اهمیت قرار دارند به این دلیل الکتروکاردیوگرافی-رادیوگرافی قفسه صدری و شکم-مطالعات اوروگرافیک تست های فونکسیون کلیه-تعیین الکترولیت ها و مطالعات مشابهی که معطوف به دیگر سیستم ها هستند غالباً ضروری خواهند بود و هم چنین معاینه مفاصل و سیستم اسکلتی لازم است در بسیاری مواقع احتمال آلرژی را باید مد نظر داشت بیماری که اتوزینوفیلی و نشانه های گوارشی دارد محتاج بررسی برای رد کردن احتمالی آلرژی و عفونت انگلی خواهد بود. چون غالباً نشانه های گوارشی بطور شایع همراه با اختلالات اندوکرینی دیده شده در بسیاری از موارد آزمایش هایی برای ارزیابی آندوکرینوپاتی لازم خواهد بود. تست های فونکسیون تیروئید-تعیین سطح کلسترول - تری گلیسیرید خون - غلظت کلسیم- فسفر خون - تست تحمل گلوکز و سایر آزمایش های جهت مطالعه غدد درون ریز.

ارزیابی انتقادی اطلاعات تشخیصی

پس از اینکه تحقیق تشخیصی کامل گردید اهمیت اطلاعات گردآوری شده با ارزیابی انتقادی آن تعیین می گردد. اطلاعات درباره یک بیمار باید از نظر قابلیت اطمینان Reliability و اعتبار Validity سنجیده شود اطلاعاتی که از مشاهدات بیمار، پزشک و کارکنان آزمایشگاه مشتق گردیده اند از نظر قابلیت اطمینان خواهند بود. اطلاعاتی که از شرح حال بدست آمده باید برحسب ارزیابی پزشک از هوش بیمار، توانایی بیمار در ابراز خود و حافظه و قابلیت بیمار سنجیده شوند.

اهمیت یافته های فیزیکی به اعتماد پزشک به مشاهدات خود بستگی دارند. آندوسکوپیست باید یافته های خویش را توصیف نماید و فقط به تفسیر تشخیصی خود اکتفا ننماید حتی هنگامی که تغییرات حد فاصل بین حالت طبیعی و غیر طبیعی دیده می شوند شاید اهمیت آن درک نشود.

در ارزیابی اطلاعات آزمایشگاهی هم نگران قابلیت اطمینان هم قابلیت اعتبار هستیم ممکن است آزمایشگاه یک روز خاص سطح آمینوترانسفرهای سرم یا آلکالن فسفاتاز را مکرراً بالاتر از حد طبیعی گزارش نماید ولی شاید این نتایج بعثت گرمای محیطی که آزمایش در آنجا انجام گرفته است نادرست باشد اگر همان نمونه ها در آزمایشگاهی که حرارت آن کنترل می گردد مورد آزمایش قرارگیرد شاید نتایج درست تر و احتمالاً نتایج طبیعی بدست آیند.



باید از اشتباهات سیستماتیک در آزمایشگاه که ناشی از زوال دقت و صحت هستند بوسیله روش‌های کنترل جلوگیری نمود لیکن پزشک باید همیشه از احتمال اشتباهات اتفاقی در اطلاعات آزمایشگاهی که ناشی از اشتباهات دفتری در رونوشت‌برداری از نتایج، عیوب کامپیوتری، محاسبات غلط- مخلوط شدن نمونه‌ها در آزمایشگاه با آزمایش نمونه از بیمار دیگری هستند آگاه باشد. همکاری نزدیکی بین پزشک و کارکنان آزمایشگاه کمک زیادی به ارزیابی کیفیت اطلاعات آزمایشگاهی خواهد نمود.

زمانی که پزشک می‌کوشد همه اجزاء بیمار را در کنار هم قرار دهد یکبار دیگر اعتبار اطلاعاتی که از شرح حال-معاینه فیزیکی- تست‌های آزمایشگاهی-رادیوگرافی-اندوسکوپی یا دیگر مطالعات تشخیصی بدست آمده‌اند با هم و با تابلو بالینی مرتبط می‌گردند این ارتباط اطلاعات، معیاری از درستی آنها فراهم می‌آورد سپس پزشک اطلاعات بی‌اهمیت و نامربوط و غلط را کنار می‌گذارد. لیکن قبل از کنار گذاشتن اطلاعات باید مدرک قابل قبولی در مورد اشتباه بودن آنها موجود باشد. به هنگام تلفیق اطلاعات متناقض، پزشک باید مراقب باشد از شرح کوچکی که شاید بر وجود یک بیماری غیرمنتظره دلالت نماید چشم پوشی نکند.

ترکیب و تلفیق

با تلفیق همه اطلاعات مهم و مربوط بهم در یک فرضیه مستحکم تشخیص بعمل می‌آید اگر چه پزشک اطلاعات مربوط به شرح حال، معاینه فیزیکی، مشاهدات رادیولوژیست و اندوسکوپیست و نتایج آزمایشگاهی را مرتبط می‌سازد و پزشک مقولات تشخیصی را در قالب اطلاعات کلینیکی می‌گنجاند.

هر پزشکی که به درمان بیماری‌های دستگاه گوارش می‌پردازد باید حداقل اطلاعی از تشخیص‌های رادیولوژیک بیماری‌های مجرای گوارشی داشته باشد و قادر باشد همانند یک رادیولوژیست فیلم‌های دستگاه گوارش را تفسیر نماید و همچنین بایستی در زمینه اولتراسونوگرافی، سنتیوگرافی رادیونوکلئید، توموگرافی کامپیوتری، سیتولوژی و بیوکسی کبد و روده کوچک اطلاعاتی داشته باشد. غالباً می‌توان با دو اصل عام روند تشخیصی را تسریع نمود.

اول انشعاب همه شکایات بیمار به یک بیماری بجای آنکه اختلالات گوناگون را به چندین بیماری گوناگون توأمان نسبت دهیم. دوم باتوجه به اینکه بیماری‌های شایع زیاد دیده می‌شود ولی تشخیص با این فلسفه شاید به عدم تشخیص بیماری‌های ناشیایی که بصورت گمراه کننده تظاهرات بیماری‌های شایع را دارد منجر گردد. جدیدترین نمونه کامپیوتر برای تشخیص در طب داخلی به

نظر می‌رسد از طریق:

۱- یادآوری تشخیص‌هایی که باید با داشتن مجموعه مشخصی از علائم و نشانه‌ها در نظر داشت.

۲- توضیح رابطه تشخیصی علائم و نشانه

۳- پیشنهاد اطلاعات اضافی که ممکن است ارزش تشخیصی داشته باشد.

نشان داده شده است که کامپیوترها در زمینه‌های مشخصی مثلاً تشخیص دردهای شکمی مفید هستند لیکن کامپیوتر بدلیل فقدان آن قضاوت کلینیکی که بخشی از آن از عقل سلیمی که از درک و تجربه وجود روزمره انسان سرچشمه می‌گیرد، محدود است. وقتی پزشک با موقعیتی که بیمار دارد آشنا شد شاید تشخیص آسان باشد بشرطی که اطلاعات معتبر کافی فراهم باشند شاید هم بادر نظر گرفتن همه جوانب قضیه بعثت اطلاعات ناکافی و ناکامل نتیجه قطعی حاصل می‌گردد و لازم است دوباره در مورد برخی نکات از بیمار سئوالاتی بعمل آید و در تحقیقات آزمایشگاهی - رادیولوژیکی و حتی معاینه فیزیکی بمنظور یافته‌های مهم قبلی تکرار بعمل آید یا در مواردی تست‌های آزمایشگاهی و مطالعات رادیوگرافیک اضافی و آندوسکوپی یا دیگر روش‌های اختصاصی تشخیصی ضرورت پیدا کند.

در مواردی که با دلایل منطقی احتمال بیماری عضوی رد گردید تشخیص بیماری فونکسیونل بعمل خواهد آمد و بسیار پیش می‌آید که ترکیبی از چند بیماری عضوی مسئول یک شکایت بیمار خواهد بود.

خلاصه تشخیصی

در تهیه خلاصه تشخیصی برای هر بیمار می‌توان یک یا چند تشخیص عمده را مسئول شکایات اصلی فرض نمود دیگر حالات یا اختلالات جزئی به صورت تشخیص‌های جانبی ثبت می‌گردند که معمولاً چنین خلاصه تشخیصی در بیماری که شکایت گوارشی دارد به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه وقت می‌برد.

تا زمانی که پزشک خود را راضی نکرده باشد که تشخیص‌های (تشریحی-فیزیولوژیک-فونکسیونل) در محلی مناسب بر روی ورقه خلاصه تشخیصی همراه با درمان‌هایی که بکار گرفته خواهند شد ثبت گردیده است وظیفه وی پایان نیافته است و به این طریق زمانی که بیمار برای پیگیری باز می‌گردد پزشک در یک آن تشخیص کامل و رؤس برنامه درمانی را از نظر خواهد گذرانید بگفته دکتر Bockus برای پزشکی که از موهبت ذهن کنجکاو - عشق به تحقیق در مورد مسائل و خصیصه کمال برخوردار نیست بهتر است رشته‌ای غیر از طب داخلی را دنبال نماید.



پیگیری تلفنی بیماران مزمن ریوی در اجرای دستورات صحیح پزشکی پس از ترخیص از بیمارستان

سعید فلاح تفتی

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی

بهاره مگری

پزشک عمومی

حبیب امامی

اپیدمیولوژیست

آدرس اینترنتی: saeid-ftahti@yahoo.com

مقدمه

می ماند و در نتیجه بیماران پس از ترخیص اکثراً با سرگردانی مواجه می شوند. بنابراین در همه ممالک مخصوصاً کشور ما، نیاز به واحدی احساس می شود که به بیماران پس از ترخیص آگاهی های لازم برای ضرورت توصیه های پس از ترخیص در رابطه با بیماری آنها و نیز توضیحات لازم در رابطه با اقدامات پیشگیری از عوارض بیماری و سرایت آن (در بیماریهای مسری)، تغذیه مناسب و خصوصاً در مورد طریقه مصرف صحیح و به موقع داروها براساس تجویز پزشک معالج داده شود.

در بسیاری از ممالک دیگر پیگیری بیماران به صورت تلفنی انجام می گیرد^(۱-۶). مطالعاتی که در هنگ کنگ و انگلستان انجام گرفته^(۷) و نیز مطالعات دیگر^(۳،۴) بر مؤثر بودن پیگیری بیماران پس از ترخیص، بر کاهش مراجعات مجدد و مراجعات اورژانسی بیماران، و نیز کاهش هزینه های درمانی و کاهش عوارض بیماریها تأکید می کنند.

واحد پیگیری برای اولین بار در سال ۱۳۸۴ در بیمارستان مسیح دانشوری پایه ریزی شده و از مهرماه همان سال با هدف افزایش انگیزه بیماران برای بکارگیری دستورات صحیح پزشکی و توصیه هائی که هنگام ترخیص از بیمارستان به آنها داده می شود و همچنین افزایش شاخصهای سلامتی در بیماران پس از ترخیص و کاهش عود بیماری و مراجعات اورژانسی بیماران به بیمارستان و هزینه های درمان و در نهایت تأمین کیفیت مطلوب زندگی بیماران پس از ترخیص، شروع بکار کرده است. در این مطالعه تأثیر عملکرد واحد پیگیری بر کیفیت زندگی

طی مطالعات و بررسی های انجام شده، بیماران خصوصاً بیماران مسن پس از ترخیص از بیمارستان، با مسائل و مشکلاتی از قبیل عدم آگاهی از ماهیت بیماری خود، طریقه مصرف صحیح و به موقع داروها براساس تجویز پزشک معالج و تداخلات دارویی و تغذیه صحیح و مناسب و نیز عدم اطلاع از پیشگیری از عوارض بیماری خود، مواجه هستند.^(۱) این مسائل خصوصاً در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن و خاص، چشمگیرتر است. در مطالعات انجام شده در کشورهای دیگر نیز معضلات پس از ترخیص بیماران ارزیابی گردیده است.^(۱-۳) مسائلی از جمله کاهش عملکرد جسمی، آسیب های روحی، عوارض و آسیب های جسمی و روانی ناشی از خود بیماری، عدم آگاهی کافی و پایین بودن سطح فرهنگی و اجتماعی-اقتصادی، در رابطه با بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن و خاص در همه جای دنیا همواره وجود دارد.^(۴-۶) (۷)

با توجه به اینکه بیماران ما اکثراً آگاهی و اطلاعات کافی در رابطه با بیماری خود، راههای پیشگیری از عوارض آن، راههای پیشگیری از سرایت آن به دیگران (در رابطه با بیماریهای مسری)، شیوه معالجه در نظر گرفته شده برای بیماری آنها، راهها و روشهای زندگی با کیفیت بهتر، روش تغذیه مفید و روشهای بازگرداندن عملکرد به میزان نرمال را ندارند، بالطبع بسیاری از عوارض از جمله تحلیل فعالیتها و عملکرد ناشی از آسیبهای روحی و آن هم ناشی از عدم اطلاع کافی در رابطه با ماهیت بیماری، خود درمانیها و قطع درمانها با صلاحدید خود بیماران و عوارض ناشی از آن، بر جای



سرنوشت بیماران پس از ترخیص به همراه رضایتمندی بیماران در طول بستری مورد بررسی قرار گرفته است.

روش انجام مطالعه

در یک مطالعه توصیفی کلیه بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن تنفسی از جمله برونشیت مزمن، آسم و برونشکتازی که در بیمارستان دکتر مسیح دانشوری بستری بودند در طی سالهای ۱۳۸۵ لغایت ۱۳۸۶ وارد مطالعه شدند. این بیماران براساس تشخیص تیم تحقیقاتی بایستی درک مناسبی از مفاهیم برای اجرای دستورات و چگونگی شرایط بیماری خود و نحوه مراقبت از خود را می داشتند. حداقل سواد نوشتن و خواندن از مواردی بود که در همگرا کردن گروه انتخابی به جز شرایط مستتر در انتخاب بیماران می بایستی وجود میداشت. پس از کسب اجازه از بیماران و اطلاع رسانی از تماس تلفنی و گرفتن شماره تلفن از بیماران، پس از ترخیص با تماس تلفنی ۴۸ ساعت تا یک هفته بعد با آنها ارتباط برقرار کرده و سه ماه بعد نیز تکرار میشد. در متن ارتباط تلفنی پس از احوالپرسی و شنیدن صحبت‌های مقدماتی موارد گنجانیده شده در پرسشنامه مورد سؤال قرار می گرفت که شامل حال عمومی بیمار و سنجش رضایتمندی بیمار از خدمات ارائه شده در زمان بستری بیمار در بیمارستان بود. برای رضایتمندی از پرسشنامه هایی که مراحل تدوین ابزار سنجش آن با مطالعه کیفی و روش مصاحبه نیمه ساختار یافته و تکمیل آن بر اساس بازخوردهای بیماران در مطالعات مختلف استفاده شد. (۱۱-۱۴)

محورهای اصلی این پرسشنامه ها از خدمات پذیرش یا اورژانس تا کیفیت وسائل و امکانات و غذا مورد سؤال قرار گرفت ولی در دو بعد نحوه ویزیت و در دسترس بودن پزشکان و کیفیت خدمات پرستاری با گنجانیدن ۵ طبقه از بسیار راضی تا بسیار ناراضی سؤال شد که سؤالات به صورت باز و بقیه آن متمرکز بر جنبه های دیگر کیفیت خدمات بیمارستانی مثل بستری مجدد در بیمارستان و فاصله زمانی بین بستری مجدد از زمان ترخیص و یا احتمالاً فوت بیماران مورد پرسش قرار می گرفت. در انتها از بیماران خواسته می شد تا پرسشهای خود را مطرح و در صورت لزوم با پزشک خود ارتباط برقرار کنند.

مورد SPSS اطلاعات موجود وارد دفاتر و فرمهای مربوطه شد و نهایتاً توسط ابزار آماری ۱۶ تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سپس تفسیر گردید.

نتایج

در این مطالعه، اطلاعات از ۱۹۷۴ بیمار کسب شده است. از این

تعداد ۷۳۹ بیمار (۳۷/۴٪) مذکر و ۱۲۳۳ (۶۲/۵٪) مؤنث بودند. میانگین سنی بیماران $17/49 \pm 56/28$ بوده است.

۱۴۰ مورد (۷/۱٪) بیماری سل، ۳۲۰ مورد (۱۶/۲٪) بیماری انسدادی مزمن ریه، ۱۳۴ بیمار (۶/۸٪) آسم، ۱۱۶ (۵/۹٪) برونشکتازی و ۱۰۰۱ بیمار (۵۰/۷٪) بیماریهای دیگر اعم از کانسر، برونشیت، آمفیزم و ... داشته اند.

طول مدت بستری این بیماران نیز جمع آوری شده است که از ۱۹۷۴ بیمار در ۲۹ بیمار طول مدت بستری معلوم نبود. در نتیجه در ۱۹۴۵ بیمار باقیمانده، میانگین طول مدت بستری $11/36 \pm 8/18$ روز با حداقل ۱ روز بستری و حداکثر ۱۰۶ روز بستری بوده است. در طی بررسی، میزان رضایت بیماران از پزشکان، پرستاران و دیگر خدمات بیمارستانی نیز جمع آوری شده است. از ۱۹۷۴ بیمار، از ۶۱۲ بیمار به علل مختلفی همچون اشتباه بودن شماره تماس آنها، پاسخ ندادن و نهایتاً عدم دسترسی به آنها برای کسب اطلاعات لازم، اطلاعاتی ثبت نشد.

از ۱۳۶۲ بیمار باقیمانده، ۱۲۶۸ (۹۴/۲٪) رضایت کامل از پزشک و پرستار و سایر خدمات درمانی و مراقبتی داشتند و ۹۴ (۴/۸٪) بیماران رضایت از هیچیک نداشتند. (جدول ۲)

از ۱۴۲۰ بیمار (از ۵۵۴ مورد اطلاعی موجود نبود)، ۸۱ مورد (۴/۱٪) فوت شده بودند، ۱۴۰ مورد (۷/۱٪) تغییری در حال عمومی نداشتند، ۱۰۹۰ مورد (۵۵/۲٪) بهتر شده و نهایتاً ۱۰۹ مورد (۵/۵٪) بدتر شده بودند.

در طی مطالعه، میزان مراجعه مجدد بیماران نیز ثبت شده است، که در این میان از ۱۰۵۹ بیمار اطلاعی کسب نشد، در ۹۱۵ بیمار باقیمانده، ۲۷۳ مورد (۱۳/۸٪) مراجعه به درمانگاه مرکز داشته اند.

۴۵۷ بیمار (۲۳/۲٪) مراجعه به مطبهای شخصی داشته اند و ۱۸۵ بیمار (۹/۴٪) مراجعه به درمانگاه و نیز مطبهای شخصی داشته اند. در کل ۹۱۵ مورد (۴۶/۴٪) مراجعه مجدد داشته اند. (جدول ۱) اطلاعات موجود برای احراز فاصله زمانی بین بستری مجدد از زمان ترخیص برای ارزیابی کافی نبود.

بحث

بسیاری از بیماران، در هفته های اول بعد از ترخیص از بیمارستان، با مشکلات زیادی مواجه هستند. (۴) خصوصاً بیماران مسن، به دلایلی همچون کاهش قوای شناختی و جسمانی، ممکن است از اجتماع به سوی انزوا کشیده شوند و مشکلات آنها ممکن است در طی بستریها و مراجعات به صورت سرپایی به راحتی توسط پزشکان و پرستاران نادیده گرفته شود. (۲)



با توجه به اینکه بیماریهای مزمن ریه در سنین کهنسالی بیشتر اتفاق می افتد، مشکلات و مسائل ذکر شده در بالا نیز شامل آنان می شود. در نتیجه مشکلات بسیار اعم از جسمانی، روحی، عدم آگاهی از مصرف صحیح داروها، عدم آگاهی از تغذیه، عدم آگاهی از علائم مربوط به بیماریشان و طریقه برطرف نمودن آنها متوجه بیماران مبتلا به بیماری مزمن ریه می باشد.

برنامه های جامع پس از ترخیص، امکان ادامه مراقبتها را فراهم می آورد و باعث بهبود سرنوشت بیماران پس از ترخیص می شود. فعالیتهای پس از ترخیص در واقع از زمان بستری بیماران شروع و در طول بستری آنها و پس از ترخیص از بیمارستان ادامه می یابد.^(۵)

برنامه های پیگیری بیماران پس از ترخیص، به طور مؤثری به وسیله بعضی سازمانها و مراکز با هدف بهبود کیفیت مراقبتها، سلامت بیماران و رضایت بیشتر بیماران و کارکنان، انجام شده است.^(۶)

ارزیابی چند سویه بیماران خصوصاً بیماران مسن، به منظور درک فاکتورهای بهداشتی، عملکردی و روحی-اجتماعی می باشد.^(۷)

در جهت بازتوانی بیماران مسن، اهدافی شامل حفظ سلامت بیماران و عدم وابستگی بیماران جهت انجام فعالیتهای روزمره شان در طی بیشترین زمان ممکن می باشد.^(۸) به منظور رسیدن به این اهداف، پیگیری تلفنی بیماران به عنوان وسیله مطلوب تبادل اطلاعات بین بیمار و پرستار مربوطه و نیز وسیله مناسب جهت فراهم نمودن آموزش های سلامت و توصیه های بهداشتی، کنترل علائم، شناخت زودرس بعضی علائم و شکایات، دادند اطمینان به بیمار و نهایتاً فراهم نمودن سرویسهای مراقبتی مطلوب در دوره پس از ترخیص برای بیماران، مورد توجه قرار گرفته است.^(۹) بسیاری از مطالعات، پیگیری تلفنی را به عنوان وسیله ای مناسب و مؤثر جهت پیگیری مطلوب بیماران ذکر نموده است.^(۱۰-۱۲)

مشکلات متعدد و بسیار ناچیز بیماران که در طی بستری آنها نادیده گرفته شده است، پس از ترخیص ممکن است به راحتی موجب مراجعه مجدد آنها، بستری مجدد آنها در بخش های بیمارستانی و حوادث بحرانی شود. پیگیری تلفنی به فاصله ۱-۳ روز پس از ترخیص می تواند باعث کاهش این مشکلات از طریق شناخت و ارزیابی تلفنی آنها، تشخیص نیاز به ویزیت در منزل و نیز مداخلات زودرس شود.^(۱۳)

بنابراین پیگیری تلفنی بیماران نیازمند پرستار آگاه و دارای دانش کافی پزشکی، دارویی و خدماتی و دارای مهارتهای ارتباطی می باشد.^(۱۴-۱۵) بنابراین با پیگیری تلفنی، پرستار می تواند به بیمار آموزش دهد

که با محدودیتهای ناچیز خود کنار بیاید. پرستار از طریق تماس با بیمار می تواند هرگونه بدتر شدن علائم بیمار و علائم ناشناخته قبلی بیمار را تشخیص دهد و نیز درک بیمار را از توصیه هایی که به وی شده است را ارزیابی کند و نهایتاً محل و زمان پیگیری مجدد بیماران را اطلاع دهد. این فعالیت منجر به اطلاع رسانی بهتر به بیماران شده و از گسترش مشکلات آنها و تشدید آنها پیشگیری می نماید.^(۱۶)

سیستم پیگیری تلفنی، وسیله مناسب جهت کنترل و بازبینی بیماران و یافتن بیماران دارای خطر بالا می باشد.^(۱۷-۲۰) در مطالعه ما ۱۹۷۴ بیمار تحت پیگیری تلفنی پس از ترخیص قرار گرفتند. پیگیری بیماران، با تماس تلفنی با آنها ۴۸ ساعت تا یک هفته پس از ترخیص صورت گرفته است و پرسشنامه های تهیه شده پر گردیده و سپس مجدداً سه ماه بعد نیز با بیماران تماس گرفته شده است و تعداد مراجعات مجدد آنان، تعداد دفعات تشدید و عود بیماری، تعداد روزهای بستری در بیمارستان یا سایر مراکز درمانی و نهایتاً رضایت آنها پرسیده شده است.

اطلاعات جمع آوری و آنالیز آن نشان داده است که تعداد بیماران فوت شده پس از ترخیص در قیاس با مطالعه پیشاهنگ تغییر چندانی نداشته است علی رغم اینکه حجم نمونه در این مطالعه بیش از ۳ برابر حجم نمونه در مطالعه پیشاهنگ بوده، تعداد بیماران با عدم تغییر در حال عمومی نیز کمتر از گروه مطالعه پیشاهنگ بوده است. تعداد موارد بدتر شده نیز تغییر چندانی نداشته و نهایتاً تعداد بیمارانی که حال عمومی آنها بهتر شده است، کمتر از مطالعه قبل بوده است که شاید علت آن را بتوان به حجم نمونه بیشتر در مطالعه اخیر نسبت داد.

در مطالعه اخیر، تعداد مراجعات مجدد بیماران افزایش چشمگیری نسبت به مطالعه پیشاهنگ نشان داده است. شاید از علل آن بتوان به حجم نمونه بزرگتر و تعداد بیشتر بیماران با بیماری مزمن اشاره نمود. میزان رضایت بیماران در مطالعه اخیر، نسبت به مطالعه پیشاهنگ کمتر بوده است. از علل آن، شاید بتوان به تعداد بیشتر بیمارانی که به دلایل مختلفی از جمله عدم توانایی تماس با آنها، اطلاعاتی از آنان کسب نشده اشاره نمود. از جمله علل دیگر، می توان به تعداد بیشتر بیماران مزمن که شرایط روحی روانی و جسمانی مرتبط با بیماریشان چندان رضایت بخش نیست اشاره نمود. حجم نمونه بالاتر نیز از علل دیگر درصد رضایت پائین بیماران مطالعه ما نسبت به مطالعه قبل می باشد.

در مطالعه ای در هنگ کنگ، کاهش مراجعه مجدد و نیز کاهش هزینه های مراقبتی بیماران، به دنبال پیگیری پس از ترخیص آنها ذکر شده است. در این مطالعه یافته های حاصل از مصاحبه با افراد



نشان داده است که این افراد توصیه ها از طریق تماس تلفنی را راه درمان و با اهمیت نمی دانند که راه حل آن با آموزش مهارت های مشاوره و راهنماییهای ضروری برای ارزیابی علائم بیماران و توصیه های داده شده به آنان، می باشد.^(۱)

در مطالعه دیگر در انگلستان که در مورد بیماران سرپایی روماتولوژی انجام شده است، تماس تلفنی در موعد مقرر بین بیمار و مشاور، برقرار می شده و سیر بیماری، هرگونه تغییر در حال عمومی و یا درمان مورد توجه قرار می گرفته و بیماران از نتایج آخرین بررسیها و آزمایشات خود در ویزیت قبلی، به صورت تلفنی مطلع می شدند و هر گونه توصیه لازم نیز از راه تلفن به آنان داده می شد. در تماس تلفنی حدود ۳/۵ دقیقه (۱۵-۱ دقیقه) برای هر بیمار زمان صرف می شد.^(۳)

نظرسنجی بیماران در رابطه با رضایت آنها از پیگیری تلفنی نشان داد که این روش در مجموع مطلوب بوده است و در زمان و هزینه صرفه جویی شده و روشی با استرس بسیار کم معرفی شده است و نیز به عنوان روشی که مشکلات را بدون نیاز به مراجعه غیرضروری و انتظار کشیدن، رفع می کند، شناخته شده است.^(۴) در نظرسنجی، از جمله معایب آن، رابطه غیر شخصی و بدون عاطفه بین بیمار و مشاور از طریق تلفن نشان داده شده و نیز عدم درک کامل، عدم شنیدن صحیح و مشکلات زبان، سخن از راه تلفن به عنوان دیگر معایب آن ذکر شده است. معایب این روش می تواند با انتخاب صحیح و دقیق بیماران جهت پیگیری تلفنی به حداقل برسد. در نظر سنجی از بیماران مطالعه مذکور، میزان رضایت بیماران از این روش ۹۰٪ بوده است.^(۳)

در مطالعه دیگر که در مورد پیگیری تلفنی بیماران مسن مراجعه کننده به بخش اورژانس و تصادفات در کشور انگلستان انجام شده، رضایت گسترده بیماران از این روش و نیز بهبود آگاهی پزشکان و پرستاران بیماران از سیر بیماری آنان پس از ترخیص با استفاده از اطلاعات جمع آوری شده و از طریق تلفن از بیماران پس از ترخیص نتایج مثبتی گرفته شده است.^(۳)

در مطالعات دیگر نیز، مزایای این روش و اثرات مطلوب آن مشاهده شده است. (۱۰-۷ و ۵) در مطالعه ما نیز اثرات مطلوب

پیگیری تلفنی و درصد بالای رضایتمندی بیماران از این روش، نشان دهنده مؤثر و مفیدبودن این روش در مرکز ما بوده است که امید می رود در مراکز درمانی دیگر در سراسر کشور این روش اجرا گردد و افراد کارآموزده با آموزشهای صحیح پزشکی و نیز مهارتهای ارتباطی برای این کار انتخاب گردند. با اجرای صحیح این روش در سراسر کشور می توان هزینه های مراقبتی، تعداد مراجعات اورژانسی به مراکز درمانی، تعداد دفعات تشدید و عود بیماری را کاهش داده و نهایتاً کیفیت زندگی مطلوب پس از ترخیص را برای آنها فراهم آورد.

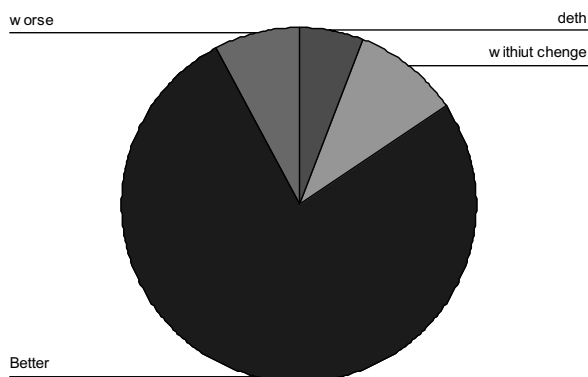
از جمله محدودیتهای مطالعه ما، تعداد بالای عدم دسترسی به بیماران، عدم انتخاب مناسب و صحیح بیماران برای همگونی و پاسخ به سوالات، تماس تلفنی بیماران توسط افراد نه چندان کارآموزده، عدم توصیه های کامل پزشکی و شناخت علائم زودرس توسط تماس تلفنی که خود به دلیل آموزش ندیدن افراد تماس گیرنده می باشد، عدم اطلاع از بستری مجدد بیماران و فاصله بستری قبل با بستری مجدد پس از سه ماه از ترخیص از دیگر محدودیتهای این مطالعه می باشد که در مطالعه بعدی با در نظر گرفتن و برطرف نمودن محدودیتهای ذکر شده باید انجام شود.

نتیجه گیری

پیگیری تلفنی به عنوان روشی کم هزینه، صرفه جویی کننده در زمان پزشک و بیمار که تنها توسط یک پرستار و یا فرد کارآموزده برای ۳/۵ دقیقه (۱۵-۱) انجام شود و نیز روشی مطلوب و مؤثر در بسیاری از مطالعات مطرح شده است و نتایج رضایت بخش این روش به صورت مختلف در مطالعات گوناگون عنوان شده است. پیگیری تلفنی نقش مطلوبی در پیگیری بیماران و خصوصاً در رابطه با بیماران دارای بیماری مزمن دارد. پیگیری تلفنی می تواند باعث کاهش مراجعات مکرر و مجدد بیماران و نیز افزایش فاصله مراجعات آنها به مراکز درمانی و کاهش هزینه های درمانی شود. نهایتاً مطالعات گسترده تر با حجم نمونه مناسب تر، انتخاب مناسب تر بیماران و روش اجرای بهتر، موردنیاز است تا نتایج بیشتر و مطلوبتری به دست آید.

جدول ۱

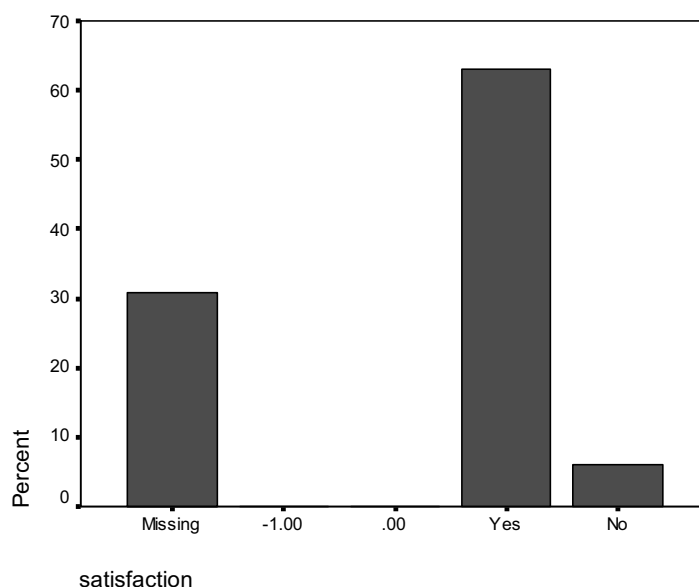
وضعیت بیماران	تعداد	درصد	درصد معتبر
فوت	۸۱	۴,۱	۵,۷
بدون تغییر	۱۴۰	۷,۱	۹,۹
سیر بهبود نسبی	۱۰۹۰	۵۵,۲	۷۶,۸
سیر بدتر شدن	۱۰۹	۵,۵	۷,۷
تعداد کل بیماران	۱۴۲۰	۷۱,۹	۱۰۰



جدول ۲

رضایت بیماران	تعداد	درصد	درصد معتبر
راضی	۱۲۲۴	۶۲	۸۹,۹
ناراضی	۹۴	۴,۸	۶,۹
ناراضی از پزشک یا پرستار	۴۴	۲,۲	۳,۲
تعداد کل بیماران	۱۳۶۲	۶۹	۱۰۰
تعداد بیماران Miss شده	۶۱۲	۳۱	

جدول ۶: میزان رضایت بیماران



References

1. Wong F K. Y, Chow S, Wan V. Nurse telephone follow-up for A&E patients: Implications for health intervention using telephone intervention. Hong Kong Nursing Journal, 2001; 37 (4): 15.
2. Poncia H D M , Ryan J , Carver M. Next day telephone follow up of the elderly: a needs assessment and critical incident monitoring tool for the accident and emergency department. J Accid Emerg Med 2000; 17:337-340.
3. Pal B. Following up outpatients by telephone: pilot study. BMJ. 1998; 316(7145): 1647-1650.
4. Mistiaen P, Poot E. Telephone follow-up, initiated by a hospital-based health professional, for postdischarge problems in patients discharged from hospital to home. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007; 4.
5. Beaucage K, Lachance-Demers H , Thanh-Thao Ngo T, Vachon C, Lamarre D , Guévin J F , Martineau A , Desroches D , Brassard J ; Lalonde L. Telephone Follow-Up of Patients Receiving Antibiotic Prescriptions From Community Pharmacies. Am J Health-Syst Pharm. 2006;63(6):557-563.
6. Blog I. Completing the Care Loop Through Postdischarge Follow-Up. Joint Commission: The Source. 2003; 1(11):1-10.
7. Styborn K. Elderly patients discharged from acute hospital – a follow-up study. Archives of Gerontology and Geriatrics.1994; 19, 53-73.
8. Bowman Gs, Howden J, Allen S, Webster RA, Thompson DR. A telephone survey of medical patients 1 week after discharge from hospital. J Clin Nurs. 1994; 3(6): 369-73.
9. Patrice L.Spath Brown Spath. Is Your Discharge Planning Effective? , 2003, [http://www.brownspace.com/original_articles/displan.htm].
10. Yael Waknine. Telephone Follow Up More Effective After Pediatric Emergency Department Visit. [2004; 114:988-991]. [http:// www.medscape .com/home](http://www.medscape.com/home).

۱۱. دکتر علی منتظری ، دکتر آریتا گشتاسبی ، مریم سادات وحدانی نیا. ترجمه ، تعیین پایایی و روایی گونه فارسی . فصلنامه پایش، سال پنجم، شماره ۱ (پیاپی ۱۷)، زمستان ۱۳۸۴، صص ۴۹-۵۶. SF-۳۶ پرسشنامه
12. Williams B. Patient satisfaction: a valid concept? Social Science and Medicine. 1994; 38(4): 509.
۱۳. ابوالحسنی فرید، توکل محسنی. بررسی رضایت همراهان مراجعه کننده به بخش اورژانس بیمارستانهای دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان همدان در سال ۱۳۷۳، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی همدان، سال ۱۳۷۳، سال دوم، شماره یکم، صفحات ۱۰ تا ۱۴
۱۴. ذوالفقاری بهزاد، کبیر پیام، اویسی قرن شهرام. شیوه تهیه پرسشنامه استاندارد تعیین رضایت بیماران بستری در بیمارستانها، چاپ اول، اصفهان، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، سال ۱۳۷۶، صفحه ۱۳



گزارش یک مورد کراتیت نوکاردیایی یک طرفه در بیماری با ایمنی سالم به دنبال عمل لیزیک چشم

پرویز وحدانی

استاد بیماری های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

فرهاد عباسی

رزدند بیماری های عفونی و گرمسیری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

سولماز کرونی فردخانی

انترن دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

آدرس اینترنتی: parvizvahdani@yahoo.com

خلاصه

کراتیت نوکاردیایی بیماری ناشیایی است که به دنبال تروما به چشم از جمله عمل لیزیک (LASIK) چشم ایجاد می شود. بیمار معرفی شده خانم ۲۷ ساله ای است که چند روز پس از انجام عمل لیزیک دچار قرمزی و درد چشم چپ شد و با تشخیص کراتیت باکتریال تحت درمان قرار گرفت. نتیجه کشت قرنیه چشم چپ نوکاردیا بود. درمان با قطره آمیکاسین برای وی انجام شد که با پاسخ کلینیکی مناسبی همراه بود. واژگان کلیدی: کراتیت، نوکاردیا، آمیکاسین

مقدمه

BUN=۱۰، FBS=۸۳، (Plt=۲۷۷۰۰۰، WBC=۶۹۰۰ Hb=۱۳/۷)

و Cr=۰/۸۵ بود. HIV-Ab بیمار منفی بود. در کشت تهیه شده از قرنیه بیمار نوکاردیا رشد کرد. با تشخیص کراتیت نوکاردیایی برای بیمار قطره آمیکاسین موضعی شروع شد و به تدریج بهبودی حاصل شد.

بحث

نوکاردیا از خانواده اکتینومایست های هوازی و مسؤول ایجاد عفونت های موضعی و منتشر در انسان و حیوان می باشد. اولین عفونت نوکاردیایی در انسان در سال ۱۸۹۰ گزارش شد. نوکاردیا به گونه های آستروئیدس، فارسینیکا، نوا، برازیلنسیس و ترانسورسالیس تقسیم می شود.^(۳) کراتیت نوکاردیایی نادر است و شک بالینی قوی در بیمارانی که سابقه تروما به چشم و تماس با خاک یا شن یا کار در مزرعه دارند به تشخیص کمک می کند.^(۵،۴) گزارش هایی مبنی بر ایجاد کراتیت نوکاردیایی پس از انجام عمل لیزیک^(۶،۷) و حتی به صورت ایجاد اپیدمی^(۵) موجود است. از نکات مهم تشخیصی در کراتیت نوکاردیایی تأیید

کراتیت نوکاردیایی بیماری نادری است و می تواند به دنبال عمل لیزیک (LASIK) چشم ایجاد عفونت چشمی کند.^(۱) عفونت اولیه به دنبال تلقیح ارگانیزم به داخل چشم ایجاد می شود و موجب کراتیت و اندوفتالمیت می گردد.^(۳) در این گزارش خانم ۲۷ ساله ای با سابقه عمل لیزیک هر دو چشم معرفی می گردد که دچار کراتیت چشم چپ شده بود. نتیجه کشت قرنیه چشم چپ نوکاردیا بود و تحت درمان با آمیکاسین موضعی قرار گرفت.

معرفی بیمار

بیمار خانم ۲۷ ساله ای است که چند روز پس از انجام عمل لیزیک هر دو چشم، دچار قرمزی و درد چشم چپ شد. با مصرف قطره چشمی سولفاستامید ۱۰٪، بهبودی حاصل نشد. در شرح حال و معاینه بالینی به جز قرمزی چشم چپ و تورم مختصر پلک فوقانی چشم چپ نکته مثبتی وجود نداشت. به لحاظ ایمنی بیمار نرمال بود و در بررسی های به عمل آمده CBC طبیعی



میکروبیولوژیک است^(۸،۹). نوکاردیا در اغلب محیط های کشت غیراختصاصی رشد می کند. محیط های کشت اختصاصی نوکاردیا شامل آگار تایلر-مارتین با آنتی بیوتیک، آگار پارافین و محیط کشت BCYE (Buffered charchol yeast agar) می باشد^(۳). کراتیت نوکاردیایی با کراتیت قارچی قابل اشتباه است^(۸) و هنگامی که بیمار با کراتیت به درمان ضدقارچ پاسخ مناسب ندهد نوکاردیا به عنوان یکی از عوامل احتمالی ایجاد کراتیت باید مد نظر باشد^(۹). انتخاب رژیم درمانی اولیه بستگی به محل و شدت درگیری، وضعیت ایمنی فرد، توکسیسیته دارویی و گونه نوکاردیا دارد^(۳). در کراتیت نوکاردیایی درمان های آنتی بیوتیکی مختلفی مورد استفاده قرار گرفته است. بعضی از مطالعات آمیکاسین را به عنوان درمان انتخابی معرفی می کنند^(۸ و ۱۰) و برخی کوتریموکسازول را مؤثرترین درمان می دانند^(۱۱). در برخی از مطالعات نیز سولفاستامید درمان انتخابی و جنتامایسین به عنوان درمان آلترناتیو معرفی شده اند^(۵). کراتیت نوکاردیایی ممکن است به درمان با قطره آمیکاسین ۲٪ پاسخ ندهد و قطره آمیکاسین ۵٪ نیز ممکن است واکنش آلرژیک شدید به دنبال داشته باشد در چنین مواردی ترکیب کلرامفنیکل-تتراسایکلین-کلیستین همراه با افلوکسازین درمان مؤثری خواهد بود^(۱۲). استفاده از قطره های استروئید با عود بیماری همراه بوده است به همین دلیل بعضی مطالعات مصرف آن را ممنوع دانسته اند^(۱۳) و برخی مصرف آن را با احتیاط بسیار، مجاز می دانند^(۱۴). در این بیمار درمان با قطره آمیکاسین موضعی انجام پذیرفت و پاسخ مناسب حاصل شد.

میکروبیولوژیک است^(۸،۹). نوکاردیا در اغلب محیط های کشت غیراختصاصی رشد می کند. محیط های کشت اختصاصی نوکاردیا شامل آگار تایلر-مارتین با آنتی بیوتیک، آگار پارافین و محیط کشت BCYE (Buffered charchol yeast agar) می باشد^(۳). کراتیت نوکاردیایی با کراتیت قارچی قابل اشتباه است^(۸) و هنگامی که بیمار با کراتیت به درمان ضدقارچ پاسخ مناسب ندهد نوکاردیا به عنوان یکی از عوامل احتمالی ایجاد کراتیت باید مد نظر باشد^(۹). انتخاب رژیم درمانی اولیه بستگی به محل و شدت درگیری، وضعیت ایمنی فرد، توکسیسیته دارویی و گونه نوکاردیا دارد^(۳). در کراتیت نوکاردیایی درمان های آنتی بیوتیکی مختلفی مورد استفاده قرار گرفته است. بعضی از مطالعات آمیکاسین را به عنوان درمان انتخابی معرفی می کنند^(۸ و ۱۰) و برخی

References

- 1- Gary P, Sharma S, et al. A cluster of nocardia keratitis after LASIK. J Refract surg. 2007;23(3):309-12
- 2- Eggink CA, Wesseling P, et al. Sever keratitis due to Nocardia farcinica. J clin microbial . 1997;35(4):999-1001
- 3- Sorrell T.C, Mitchell D, Iredell JR. Nocardia species. In Principles and practice of infectious diseases. 6th ed. Elsevier;2005.P.2916-24
- 4- Baharathi MJ, Ramakrishnan R, et al. Nocardia asteroides keratitis in south india. Indian J Med microbial . 2003;21(1):31-6
- 5- Sridhar MS, Sharma S, et al. Clinicomicrobiological review of nocardia keratitis. Cornea. 1998;17(1):17-22
- 6- Patel NR, Reidy JJ, et al. Nocardia keratitis after laser in situ keratomileusis. J cataract refract surg. 2005;31(10):2012-5
- 7- Kim EK, Lee DH, Lee K, et al. Nocardia keratitis after traumatic detachment of a laser in situ keratomileusis flap. J Refract surg. 2000;16(4):467-9
- 8- Lalith P, Tiwari M, et al. Nocardia keratitis : species , drug sensitivities and clinical correlation .Cornea. 2007;26(3):255-9
- 9- Chaidaroon W, Tantayakom T. Nocardia keratitis in a human immunodeficiency virus patient. Jpn J ophthalmol . 2004;48(3):277-5
- 10- Sridhar MS, Sharma S, et al. Treatment and outcome of Nocardia keratitis . Cornea ,2001;20(5):458-62
- 11- Lee LH, Zaidman GW, Van Horn K. Topical bacterim versus trimethoprim and sulfonamide against nocardia keratitis. Cornea.2001;20(2):179-82
- 12- Matuska S, Rama P, et al. Nocardia keratitis , a case report . Eur J ophthamol 2006;16(1):164-7
- 13- Parsons MR, Holland EJ, Agapitos PJ. Nocardia asteroides keratitis associated with extended-wear soft contact lenses. Can J ophthalmol . 1989;24(3):120-2



همه گیری بوتولیسم نوع A بعلت مصرف کمپوت خانگی در یک خانواده.

پرویز وحدانی

استاد بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

زهره امین زاده

دانشیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

شروین شکوهی

استادیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

حسینعلی شریفیان

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

سید امین ضمیری

دستیار بیماریهای عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

آدرس اینترنتی: parvizvahdani@yahoo.com

خلاصه

بوتولیسم غذایی متعاقب خوردن غذاهای آلوده به توکسین کلستریدیوم بوتولینوم بوجود می آید. نوروتوکسین بوتولینوم محل اتصال عصب و عضله و سیناپسهای عصبی را متاثر کرده و اولین علامت آن ضعف عضلانی است. چهار نفر از اعضای یک خانواده بدنبال خوردن کمپوت میوه تهیه شده در منزل، دچار تظاهرات بوتولیسم شدند. همه بیماران دچار ضعف عضلانی و خشکی دهان و پتوز و مردمکهای دیلاته بدون واکنش به نور بودند. دو نفر دچار ضعف بسیار شدید عضلات تنفسی بودند که منجر به انتوباسیون و بستری در بخش مراقبتهای ویژه شد. بر اساس یافته های بالینی همه بیماران آنتی توکسین یک ظرفیتی C_BA دریافت کردند و مدفوع و سرم و شیر معده جهت بررسی سم شناسی به روش bioassay standard mouse ارسال شدند. توکسین نوع A در مدفوع یکی از بیماران یافت شد. در نهایت همه بیماران با شرایط مساعد مرخص شدند. این بررسی نشان داد که تجویز مناسب آنتی توکسین و اقدامات حمایتی مناسب میتواند زندگی بیماران را نجات دهند. در این همه گیری دوره های کمون متفاوتی نزد بیماران مشاهده شد. با مراقبتهای تنفسی در ICU هیچ مورد مرگ مشاهده نشد. حمایتهای تنفسی در موارد شدید ممکن است بمدت چندین هفته مورد نیاز باشد.

مقدمه

بوجود آید. بوتولیسم غذایی معمولاً ۱۲ تا ۳۶ ساعت پس از مصرف غذای آلوده بوجود می آید ولی ممکن است این زمان از ۲ ساعت تا ۱۰ روز متفاوت باشد. نوروتوکسینهای بوتولیسم عمدتاً محل های اتصال عصب عضله محیطی و سیناپسهای اتونوم را متاثر میکند

اسپورهای کلستریدیوم بوتولینوم در سراسر دنیا در خاک و دریاها یافت می شود^(۱). بوتولیسم یک بیماری فلجی است که بواسطه نورو توکسین کلستریدیوم بوتولینوم بوجود می آید. بوتولیسم غذایی ممکن است متعاقب خوردن غذای آلوده به توکسین بوتولینوم



و تظاهر اولیه آن ضعف عضلانی است. (۳ و ۲) برآورد میشود که میزان LD ۵۰ برای توکسین بوتولیسم استنشاقی، ۱ تا ۳ نانوگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است. (۴) بوتولیسم ممکن است بندرت با دیفتری، مسمومیت با ارگانوفسفره، انفارکتوس ساقه مغز اشتباه شود. (۵) مسمومیت با منیزیوم ممکن است با بوتولیسم اشتباه شود. (۶) توکسین بوتولیسم به ۷ نوع (A تا G) تقسیم میشود. انواع A, B, E بیشتر باعث موارد انسانی می شوند. بیماری انسانی ناشی از نوع F بندرت گزارش شده است. (۳ و ۷ و ۸) نوروتوکسین بوتولیسم هم‌اگلوتینین ۳۳ یک زیر مجموعه ۳۳ کیلودالتونی از پروتئینهای وابسته به نوروتوکسین (NAP) که مقاوم به هضم پروتئینی است. (۹) مبتلایان در ابتدا دچار تهوع و خشکی دهان می شوند سپس بیماری خود را بصورت فلج اعصاب کرانیال نشان میدهد که بتدریج تبدیل به فلج شل نزولی می شود که میتواند عضلات تنفسی را درگیر کند. (۱) اختلال عملکرد اعصاب کرانیال خود را بصورت تاری دید، پتوز، ضعف عضلات صورت، نیستایوس، دیسفازی، دیسارتیری و ضعف عضلات هیپوگلووس نشان میدهد.

شواهد تشخیصی زیر توسط CDC برای بوتولیسم توصیف شده‌اند:

۱- تب وجود ندارد مگر اینکه عوارضی بوجود آمده باشد.

۲- تظاهرات عصبی معمولاً متقارن هستند.

۳- بیمار هوشیار باقی میماند. (۱۰ و ۱۱ و ۱۲)

۴- مشکلات حسی بجز تاری دید نادر هستند.

۵- در غیاب افت فشار خون ضربان قلب طبیعی است.

حساسترین تست تشخیصی mouse bioassay است که تا حصول نتیجه نهایی نیاز به ۴ روز زمان دارد. (۱۳) تجویز زود هنگام و مناسب آنتی سرم اسبی از پیشرفت علائم جلوگیری میکند ولی در بهبود علائم بوجود آمده نقشی ندارد. با توجه به این موضوعات پزشک نباید برای شروع درمان منتظر نتایج آزمایشگاه بماند. در ایران Lapeyssonie برای اولین بار در بیمارستان پورسینا رشت، حدود ۴۰ سال پیش در گروهی از بیماران بوتولیسم را گزارش کرد که با علائم کلینیکی و با روشهای سم شناسی اثبات شد. (۷) از آن زمان تا کنون همه گیری های متعددی گزارش شده اند. این گزارش یک همه گیر یخ‌نوادگی را ناشی از مصرف کمپوت تهیه شده در منزل به روش بن ماری شرح میدهد.

طی‌ال‌عالی گزارش مورد

در زمستان سال ۸۴ چهار نفر از اعضاء یک خانواده ۱۲ تا ۳۶ ساعت پس از مصرف کمپوت خانگی گیلان و زردآلو، دچار بیحالی

و ضعف شدید شدند. دوره کمون در بیمار اول ۱۲ ساعت و در بیمار دوم ۲۴ ساعت و در بیمار سوم ۳۰ ساعت و در بیمار چهارم ۳۶ ساعت بود. همه بیماران در بخش عفونی بیمارستان لقمان پذیرش شدند. دو نفر از بیماران بعثت ضعف شدید عضلات تنفسی و اسیدوز تنفسی ناشی از آن نیاز به انتوباسیون و پذیرش در بخش مراقبتهای ویژه پیدا کردند. (شکل ۱ و ۲) بلافاصله پس از پذیرش مدفوع و ترشحات معده جمع آوری شده و به انستیتو پاستور ایران فرستاده شد. متأسفانه کمپوت مصرف شده جهت بررسی در دسترس نبود. وجود توکسین نوع A در مدفوع یکی از بیماران ثابت شد. الکترومیوگرافی انجام شده نشاندهنده ناهنجاریهای مؤید بوتولیسم، در همه بیماران بود. بر اساس یافته های بالینی بیماران آنتی توکسینهای مونوکلونال A, B, E دریافت کردند. چهار ساعت پس از دریافت آنتی توکسین اسبی مردمکهای دیلاته در هر ۴ بیمار بهبود واضحی پیدا کردند. دو نفر از بیماران ۱۳ روز بعد با بهبود نسبی مرخص شدند. یکی از بیماران بستری شده در ICU، ۱۰ روز بعد Extubate شد و سپس ۱۳ روز بعد با شرایط مناسب مرخص شد. بیمار دوم بستری در ICU، ۳۰ روز بعد Extubate شد ولی برونکوس اصلی چپ توسط یک پلاک موکوسی مسدود شده بود که با برونکوسکوپیی رفع شد. ریه در روز ۲۵ پس از برونکوسکوپیی طبیعی بود و بیمار پس از ۵۵ روز بستری از بیمارستان با حال عمومی خوب مرخص شد. (شکل ۳)

بحث

بوتولیسم غذایی معمولاً بصورت همه گیری تظاهر میکند در حالیکه انواع دیگر تک گیر هستند. (۱۳) میوه ها و مواد غذایی دیگر در حال حاضر مهمترین منابع آلودگی هستند. این مطالعه یک همه گیری خانوادگی ناشی از مصرف کمپوت خانگی گیلان و زردآلو، تهیه شده به روش بن ماری را توصیف میکند. در این روش تهیه کمپوت، حرارت مواد به ۱۰۰ درجه سانتیگراد نمی رسد. اسپورها در حرارت ۱۱۶ تا ۱۲۱ درجه سانتیگراد غیر فعال می شوند لذا در این روش اسپورها زنده می مانند، شوک حرارتی داده شده آنها را فعال کرده و تولید توکسین می کنند. جنس و سن و نژاد اهمیتی در اپیدمیولوژی بوتولیسم ندارند اما فصل ممکن است در همه گیری نقش داشته باشد. همه گیری های بوتولیسم در زمستان شایعترند. بیماران مورد بحث نیز در زمستان مبتلا شدند ولی مواد غذایی عامل بیماری در تابستان تهیه شده بودند. روش نامناسب تهیه غذا ممکن است عامل بوجو آمدن این همه گیری بوده باشد. به همه خانواده ها باید راجع به تهیه صحیح غذا های خانگی و سنتی آموزش داده شود در غیر اینصورت این غذا ها



این همه گیری دوره کمون برای بیماران مختلف متفاوت بوده است. در بین این بیماران مرگ و میری رخ نداد. در موارد شدید ممکن است نیاز به هفته ها حمایت تنفسی باشد.

ممکن است عوارض سوئی داشته باشد. محققین قبلی نشان دادند که جوشاندن مواد غذایی بمدت ۱۰ دقیقه یا استفاده از مایکروویو بمدت ۳ تا ۵ دقیقه باعث غیر فعال شدن توکسین می شود.^(۳) در



شکل ۱: یکی از بیماران در ICU

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی The Ministry Of Health & Medical Education The University Of Medical Sciences Educational & Treatment Center مرکز درمانی آموزشی : تهران کیم پزشک دستورالعمل پزشک				Unit Number:
نام خانوادگی Family Name	نام Name	تاریخ تولد Date Of Birth	نام پدر Father's Name	ساعت Time
تاریخ پذیرش Date of Admission	پوشه Ward	اتاق Room	بستر Bed	دستورات Orders
امضاء پزشک Signature of Physician	امضاء پرستار Signature of Nurse	فصل ۱ زیر رک		

شکل ۲: نمونه دست نوشته بیمار فوق درحالیکه در ICU متصل به ونتیلاتور بود.



شکل ۳: همان بیمار در زمان ترخیص

مراجع:

- 1- Hauschild AHW: Clostridium botulinum in: Doyle MP. Food borne Bacterial Pathogens. New York: arcel Dekker , 1989 ; 112-189.
- 2- Schechter R. Arnon SS, Botulism in: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson textbook of pediatrics, 17th edition, Saunders, 2004, VOL 1, 947-950.
- 3- Vahdani P. Botulism and Food Poisoning, 1st Nazhat, 1992, page 111-178.
- 4- Horowitz Bz. Botulinum toxin. Crit Care Clin. 2005; 2(4); 825-39.
- 5- Dunbar EM. Botulism. J infect. 1990; 20: 1-3.
- 6- Cherington M. Botulism. Semin Neurol, 1990; 10: 27-31.
- 7- Saebi E, Infectious Diseases in Iran, 1st Arjmand, 1371, page 120-167.
- 8- Boyadjive I, Leone M, Garnier F. A case of type A botulism. Ann Fr Anesth Reanim. 2005; 24(11-12): 1397-9 [Abstract]
- 9- Zhou Y, Foss S, Lindo P, Sarkar H. Hemagglutinin-33 of type A botulinum neurotoxin complex binds with synaptotagmin II. FEBS J, 2005; 272(11): 2717-26.
- 10- Weber JT, Hibbs RG, Darwish A, et al. A massive outbreak of type E botulism associated with traditional salted fish in Cairo. J infect Dis. 1993; 167: 451-454.
- 11- Hughes JM, Hatheway CL, Ostroff SM. Botulism in: Scheld WM, Whitloy RJ, Durack DT. Infections of the CNS. 2nd ed. Philadelphia: Lippin Cott-Raven; 1997: 615-628.
- 12- Tacket Co, Rogawask MA. Botulism. In: Simpson LL Botulinum Neurotoxin and tetanus toxin . San Diego, Academic press; 1989: 351-378.
- 13- Botulism from Home-canned, Bamboo shoots-Nonprovince, Thailand, March 2006, MMWR April 14, 2006; 55(14); 389-392.



در سمپوزیوم هیپوفیز چه گذشت؟

محمود رضا کی نما

متخصص بیمه ریهای داخلی، غدد درون ریز و متابولیسم

نورواندوکرینولوژی اروپا مؤلف کتاب Text Book of Clinical Endocrinology و ویراستار بسیاری از مجلات معتبر اندوکرینولوژی و یکی از مؤلفان کتاب معتبر غدد De Groot's است و تجارب بسیاری در زمینه تومورهای هیپوفیز و بخصوص آکرومگالی دارد.

محور اصلی بحث در سمپوزیوم بررسی IHC تومورهای هیپوفیز و اهمیت آن در تعیین پیش آگهی بر مبنای نوع هورمون مترشح از سلولها و متعاقباً انتخاب نوع درمان بود. با تمام تجارب بسیار زیاد و موفقی که در مورد درمان جراحی هیپوفیز در ایران وجود دارد، بدلیل عدم انجام رنگ آمیزی هیستوکیماکال (IHC) بعد از عمل (بجز موارد محدودی) پیش آگهی و انتخاب نوع درمان همیشه می تواند باعث بروز اشکال چه برای بیمار و چه برای تیم جراحی و غدد پیگیری کننده شود.

با انجام صحیح و دقیق IHC ضمن بررسی بلوک های آسیب شناسی قبلی بیماران به موارد متعددی از این قبیل نقایص پی بردیم که می توانستیم قبلاً با انجام IHC از بروز آنها جلوگیری

در تاریخ ۴ و ۵ تیرماه ۱۳۸۷ سمپوزیوم بیماریهای هیپوفیز توسط پژوهشکده غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی و دانشگاه علوم پزشکی ایران، بیمارستان حضرت رسول (ص) و بیمارستان آراد برگزار گردید. در این سمپوزیوم دو مهمان ویژه حضور داشتند:

پروفسور Kalman Kavacs از دپارتمان آسیب شناسی دانشگاه تورنتو کانادا و پروفسور Ashley Grossman از دانشگاه لندن و انجمن اندوکرینولوژی بریتانیا.

پروفسور Kovacs از پیشگامان بررسی IHC (Immunohistochemistry) تومورهای هیپوفیز در دنیا است و مقالات بسیار معتبری در این زمینه دارد. و در واقع اولین تقسیم بندی مدرن تومورهای هیپوفیز بر پایه بررسی های میکروسکوپی الکترونیک و IHC که مبنای یک انقلاب علمی در تشخیص و درمان تومورهای هیپوفیز بود در سال ۱۹۷۰ توسط کدکس و همسرشان Horvath Gva انجام گردید.

پروفسور Ashley Grossman، پرزیدنت سابق انجمن

Clinicopathologic Classification of Pituitary Adenomas*	
Clinically Functioning Adenomas	Clinically Silent Adenomas
Adenomas causing GH excess	
Somatotroph adenomas	Silent somatotroph adenomas
Mammotroph adenomas	
Adenomas causing hyperprolactinemia	
Lactotroph adenomas	Silent lactotroph adenomas
Lactotroph adenomas with GH reactivity	
Adenomas causing TSH excess	
Thyrotroph adenomas	Silent thyrotroph adenomas
Adenomas causing ACTH excess	
Corticotroph adenomas	Silent corticotroph adenomas
Adenomas causing gonadotropin excess	
Gonadotroph adenomas	Silent gonadotroph adenomas
Plurihormonal adenomas	Hormone negative adenomas

* GH indicates growth hormone; TSH, thyroid-stimulating hormone (thyrotropin); and ACTH, adrenocorticotrophic hormone.



پیگیری عوارض، شاید تاکنون بزرگترین بررسی در منطقه باشد. سایر موارد بحث در این سمپوزیوم شامل درمان‌های نوین اکرومگالی، تومورهای سازنده پرولاکتین، بررسی رادیوگرافیک تومورهای هیپوفیز-بیماری کوشینگ - درمان با گامانایف (GKS)، بررسی وضعیت فعلی پاتولوژی بیماریهای هیپوفیز در ایران و اثرات درمان بر مورفولوژی تومورهای هیپوفیز بود.

کنیم. درواقع اکنون انجام عمل جراحی تومورهای هیپوفیز بدون انجام IHC معتبر دیگر در دنیا ارزش چندانی ندارد و بنای تقسیم بندی و نیز انتخاب نوع درمان بعد از عمل برپایه آن استواراست. از مباحث دیگر مطرح شده در سمپوزیوم، بررسی پیگیری ۲۵ ساله تومورهای هیپوفیز در دپارتمان جراحی مغز و اعصاب و غدد بیمارستان آراد بود که از نظر تعداد و انتخاب بیماران طول زمان

Immunohistochemical Classification of Pituitary Adenomas*			
Tumor	Transcription Factor	Hormone(s)	CAM 5.2
Adenomas containing GH	Pit-1		
Somatotroph adenomas		GH	
Densely granulated somatotroph adenomas		α -Subunit	Perinuclear
Sparsely granulated somatotroph adenomas			Fibrous bodies
Mammotroph adenomas		GH, PRL, α -subunit	
Mixed somatotroph-lactotroph adenomas	Pit-1, ER	GH, PRL, α -subunit, β -TSH	
Plurihormonal GH-producing adenomas			
Adenomas containing PRL			
Lactotroph adenomas		PRL	
Sparsely granulated lactotroph adenomas		PRL (Golgi pattern)	
Densely granulated lactotroph adenomas	Pit-1, TEF, GATA-2	PRL (diffuse)	
Acidophil stem cell adenomas		PRL, GH	Fibrous bodies
Adenomas containing TSH			
Thyrotroph adenomas		α -Subunit, β -TSH	
Adenomas containing ACTH	Tpit		
Densely granulated corticotroph adenomas		ACTH	
Sparsely granulated corticotroph adenomas		ACTH	
Crooke cell adenoma		ACTH	Dense bands
Adenomas containing gonadotropins	SF-1, ER, GATA-2		
Gonadotroph adenomas		α -Subunit, β -FSH, β -LH	
Plurihormonal adenomas			
Silent subtype 3 adenomas		Multiple	
Unusual plurihormonal adenomas		Multiple	
Hormone-negative adenomas	None		
Null cell adenomas		None	

* GH indicates growth hormone; Pit-1, pituitary transcription factor 1; PRL, prolactin; TSH, thyroid-stimulating hormone (thyrotropin); TEF, thyrotroph embryonic factor; ACTH, adrenocorticotrophic hormone; SF-1, steroidogenic factor 1; ER, estrogen receptor; FSH, follicle-stimulating hormone; and LH, luteinizing hormone.

کلیه شگفت انگیز

پیشگیری از پیشرفت نارسایی کرده (کلیه) CKD

بهر روز برومند

استاد دانشگاه علوم پزشکی ایران

دکتر منوچهر کیهانی

استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران

آدرس اینترنتی: m-keyhani@yahoo.com

خلاصه

نگرانی ویژه برای چنین اندامی آن است که دست کم یک نفر از هر ۷ نفر در سراسر گیتی کلیه های آزرده ای دارند . بیماری های کلیه با علت های گوناگون در پایان یک سرنوشت خواهند داشت و آن از میان رفتن آهسته واسکلروز (سختی) پیشرونده نسج کلیه که منجر به ایجاد نارسائی پیشرفته کلیه خواهد شد . پیامد کاهش توده کلیه و یا زیاد خوردن پروتئین ها ، افزایش پالایش گلومرولی است. پی آمد زیاد شدن پالایش گلومرولی بزرگ شدن گلومرول هاست. پی آمد سختی گلومرول ها پیشرفت نارسایی کلیه است. اندازه کلیه ها میتواند یک معیار ساده برای برآورد کار کلیه هاباشدو اگر کلیه ها کوچک شده باشند میزان خوبی برای نشان دادن آن است که بیمار دچار نارسائی پیشرونده کلیه میباشد. بررسی ها نشان میدهد که شمار بسیاری از کسانی که روند آزردگی کلیه آنها مزمن بوده از بیماری خود آگاه نیستند . روشهای زیر در کند کردن آسیب کلیوی کارساز هستند:

(۱) کاربرد کمتر نمک و مایعات

(۲) کاهش وزن و انجام ورزش

(۳) ترک سیگار

(۴) کنترل فشارخون سیستمیک

(۵) کاستن از فشار داخل گلومرولی

(۶) درمان کم خونی

(۷) پائین آوردن چربی خون

(۸) نگهداری میزان طبیعی کلسیم و فسفرخون

(۹) خودداری از مصرف داروهای نفروتوکسیک

(۱۰) پائین آوردن قند خون در بیماران دیابتیک

لغات کلیدی : کلیه . آب . نمک . پروتئین . دیالیز . دیابت

این مقاله بصورت سخنرانی در کنگره جامعه پزشکان متخصصین داخلی در خرداد ماه ۱۳۸۷ ایراد شد.

مقدمه

سراسر گیتی کلیه های آزرده ای دارند . از همین روبه پیشنهاد انجمن علمی بین المللی بیماری کلیه ISN دومین پنجشنبه هر ماه مارس سال میلادی روز جهانی کلیه نامگذاری شده و کلیه را نیز اندامی شگفت انگیز نامیده اند و پرسش از همگان آن میباشد

از آن رو کلیه راشگفت انگیز میدانیم که با داشتن ۰/۳٪ وزن بدن در هر زمان ۲۵٪ از بازده قلب از درون آن می گذرد. در هر شبانه روز ۴۰ بار تمامی خون در کلیه ها پالایش میگرددند نگرانی ویژه برای چنین اندامی آن است که دست کم یک نفر از هر ۷ نفر در



که "آیا کلیه های شما سالم است؟" و بیماری مزمن کلیه (گرده) چگونه یک نگرانی و بیم برای بهداشت جهانی شناخته شده است. آمار سازمان بهداشت جهانی که در سال ۲۰۰۲ میلادی گزارش شده نشان میدهد در سال ۱۹۹۰ میلادی ۴۲۶۰۰۰ نفر در سال ۲۰۰۳ میلادی ۱/۱۸۶/۰۰۰ نفر در سراسر گیتی با همودیالیز نگهدارنده زندگی می کردند و این شمار در سال ۲۰۱۰ میلادی، اگر روند بیمار همین گونه باشد ۲/۰۹۵/۰۰۰ خواهد رسید.

و باز نشان داده شد که بیماریهای زمینه ای یاد شده مانند دیابت شیرین در سال ۲۰۱۰ میلادی به ۳۰ میلیون و پرفشاری خون به ۸۰ میلیون نفر خواهد رسید. و ۵۰٪ از بیمارانی که با همودیالیز نگهدارنده زنده خواهند ماند توان کلیه های خود را در پی بیماری دیابت شیرین (دولاب یا برمیز) از دست داده اند این داستان در ایران از هزاران سال پیش شناخته شده بود و بهترین گواه آن نوشته دانشمند بزرگ اسماعیل جرجانی است که چنین نوشته بود:

دولاب (برمیز)

اندر ذیابیطس و ادرار بول و اندر بستر میزیدن

اسباب ادرار بول چهار نوعست، یکی ضعیفی گرده از نگاه داشتن آب که از جگر بدو آید. دوم، فراخی مجریها و رگها و دهنهآ آن، سیوم، سوء المزاج سرد بر همه تن یا بر جگر. چهارم، حرارت بافراط که بر جگر مستولی شود و گرده بدان سبب تری از جگر می ستاند فزون از آنکه بتواند پزائیده تا ناپزائیده از وی مندفع می شود و جگر از ماساریقا می کشد و ماساریقا از معده می کشد و معده آب می خواهد، و بدان سبب تشنگی غالب می شود. و آن کشیدن آب را که اندامها از یکدیگر می کشد بلغت یونان ذیابیطس خوانند یعنی دولاب و ازین علت کاهش و گدازش تولد کند. الاغراض الطبیعه والمباحثه العالیه _ جلد دوم _ اسماعیل جرجانی

بیماری های گوناگون گرده که در زیر از آنها نام می بریم ممکن است از بین رفتن بخشی از بافت کلیه را در پی داشته باشند.

بیماریهای زمینه ساز نارسایی مزمن کلیه:

- دیابت شیرین (برمیز)
- پرفشاری خون
- گلو مرونفریت ها
- ناهنجاری ساختاری دستگاه ادراری (ارولژیک)
- نفریت اینترستیسال
- بیماریهای ارثی کلیه (کلیه کیسه کیسه ای ADPKD

Fabry's dis, Alport Syn



- بیماریهای مادرزادی کلیه
- بیماریهای رگ های کلیه
- بدخیمی ها و برداشتن کلیه

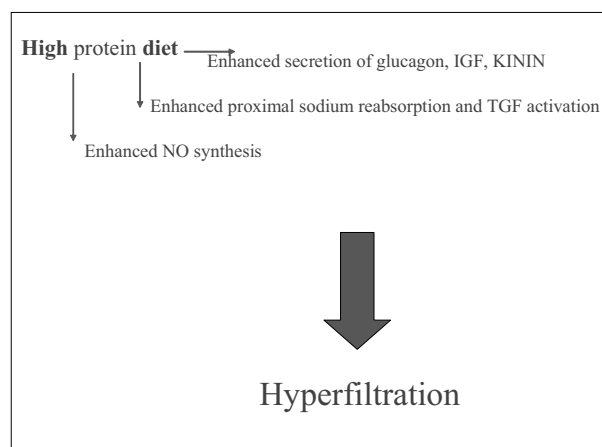
گاهی اگر هم نشانه های بالینی و زمینه پاتوفیزیولوژیک بیماریهای یاد شده فروکش نماید، با گذشت زمان روند کاهش کار کلیه ها پیشرونده خواهد بود. چرا در بیماری های کلیه با علت های گوناگون در پایان یک سرنوشت پیدا میشود؟ و از میان رفتن آهسته واسکلروز (سختی) پیشرونده نسج کلیه، منجر به ایجاد نارسائی پیشرفته کلیه خواهد شد.

در یک بررسی که روی ۳۵۷ بیمار انجام شد نشان داده شد که چنانچه بیش از یک سانتیمتر مکعب در دقیقه در سال از کار کلیه یک مرد ۲۵ ساله کاسته شود در طول مدت حیات، کلیه خود را ازدست داده و نیاز به درمان جایگزینی کلیه پیدا خواهد نمود.

چند فرضیه در باره روند پیشرفت نارسائی کلیه بیان شده است که بطور کلی در سه گروه عروقی، متابولیک و ایمونولوژیک بخش بندی گشته و پدیده Hyper perfusion Phenomenon یا Hyperfiltration پی آمد این ناسامانی ها می باشد. گاهی نیز روندهای همودینامیک و متابولیک مانند افزایش فشار خون و میزان قند، چربی ها و فسفر و اسیداوریک خون که در شکلهای زیر این روند نشان داده میشود.

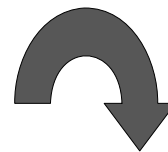
پیامد کاهش توده کلیه و یا زیاد خوردن پروتئین ها، افزایش پالایش گلو مرولی است. روند زیاد شدن پالایش گلو مرولی چنین است.

شمای زیر چگونگی روند زیاد شدن پالایش گلو مرولی و مایه هایی که آن را شکل میدهند نشان میدهند.



افزایش پالایش گلومرولی، سختی (اسکلروز) گلومرولی را در پی خواهد داشت. پی آمد زیاد شدن پالایش گلومرولی بزرگ شدن گلومرول ها است.

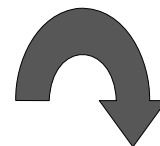
Glomerular Hypertrophy



که سختی گلومرول ها را در پی خواهد داشت
Glomerulosclerosis

پی آمد سختی گلومرول ها با روند زیر، پیشرفت نارسایی کلیه می باشد. این روند را می توان بگونه زیر نوشت:

-Activity of underlying kidney disease
-Metabolic factors
-Hemodynamic factors



پایان این روند نارسایی پیشرفته کلیه ها خواهد بود
Progression of renal failure

در پیشرفت نارسایی کلیه در پی هردو ناهنجاری های عروقی و متابولیک می توانند موجب کارایی زیانبار پدیده های ایمنونولوژیک گردند.

برای توجیه این پدیده پژوهش هایی را که روی جانوران انجام شده است بیان می نمایم در چندین گروه جانور آزمایشگاهی که به ترتیب گروه اول دارای دو کلیه سالم و گروه دوم دارای ۱/۵

کلیه ، گروه سوم دارای یک کلیه ، گروه چهارم دارای سه چهارم کلیه و آخرین گروه دارای یک دوم کلیه بوده اند .

از این جانوران نگهداری نمودند و دیدند به ترتیب که نسج کلیه کمتر می شود ، در زمانی کوتاه حیوان به ازدیاد فشارخون مبتلا شده دفع ادراری پروتئین (پروتئینوری) زیاد شده و نشانه های ناتوانی کلیه ها مانند بالا رفتن اوره ، کراتینین خون و نابسامانی اسیدو باز پیدا می شود .

مایه این نارسایی کلیه را با Hyperperfusion Phenomen بیان کرده اند که با کم شدن آهسته نسج کلیه در حقیقت ما جریان خون کلیه Renal Blood Flow را افزایش داده ایم. هنگامی که جانور مورد آزمایش دو کلیه دارد ، جریان خون هر کلیه کمتر از زمانی است که از میزان توده کلیه ها کاسته شده باشد .

هنگامی که جانور آزمایشگاهی یک کلیه دارد Renal Blood Flow درحقیقت دو برابر شده و هنگامی که سه چهارم توده کلیه برداشته شده باشد میزان خون شریان کلیه از دو برابر بیشتر و اگر تنها یک دوم کلیه در بدن جانور باقی مانده باشد میزان خون کلیه باقی مانده چهار برابر شریاتی است که هردو کلیه در کار بوده اند، یعنی به نسج باز مانده کلیه چهار برابر بیشتر از زمانی که هر دو کلیه را داشته خون می رسد.

این حالت درست همانند روندی است که درافزایش فشار خون شریانی دیده می شود. کلیه عضوی است که از کلافه عروقی تشکیل شده . روند بیماریزایی در پژوهش یاد شده بدرستی مانند هنگامی است که کلیه در شریاتی قرار گرفته باشد که فشارخون شریانی چندین برابر افزایش یافته باشد و در پی آن فشار درون مویرگهای گلومرول ها زیاد می شود که درپایان آسیب و اسکلروز(سختی) نسج کلیه رادری خواهد شد . در همین رهگذر می توان از ازدیاد فشار خون زندافراد بالغی که به هنگام تولد زودرس وزن آنان کم و کلیه های آنان نفرون های کمتری دارد یاد نمود. در این کودکان کاهش شمار نفرون همراه افزایش اندازه نفرون ها زمینه گلومرواسکلروز را در زمان بلوغ فراهم می نماید .

NEJM 2003; 348:101-108 Vol 348:101-108 منتشر شده نشان می دهد که شمار گلومرول های موجود در کلیه های افرادی که در اثر تصادف فوت نموده بودند در آنان که پیشینه پرفشاری خون داشتند ، کمتر از گلومرول های موجود در کلیه های افرادی بوده که پیشینه ازدیاد فشار خون شریانی نداشتند .

در دیابت شیرین نیز نشان داده شد که مایه ناهنجاری نسج کلیه hyperperfusion است . چرا؟

چون نزد بیمار مبتلا به دیابت شیرین ، افزایش میزان قند

خون در کار است و حجم خون نیز افزایش دارد و این پدیده در تمام رگ ها در کار است. بنابراین، کل دستگاه عروقی و کلیه ها که توده عروقی هستند با حجم و فشار خون بیشتر از توان، روبرو می شوند. همچنین، پژوهش ها نشان داده است که اگر در آزمایش بالا جریان خون شریان کلیه را به وسیله گیره فشارنده کم کنند (تنگ کردن شریان) آسیب اسکروز نسج کلیه که در بالا از آن یاد نمودیم دیرتر بروز می کند.

بنابراین، به این نتیجه رسیده اند که نفرون های باقی مانده چنانچه شمارشان کم باشد، نهایتاً محکوم به فنا هستند. از آنجاکه، شمارش تعداد نفرون ها مثل شمارش اسکناس میسر نیست، پس کاهش شمارنـفرون ها را چگونه می توان دریافت؟ اندازه گیری میزان اوره خون روش شناخته شده ای است که نشانگر چگونگی کار کلیه ها می تواند باشد ولی تابع متغیرهای دیگری مانند میزان مصرف مواد غذایی پروتئین دار و پاره ای داروها، حجم آب و نمک بدن، توان ماهیچه قلب و کارایی کبد برای ساخت اوره، نیز می باشد. اندازه گیری میزان کراتینین سرم بیشتر بیانگر کار کلیه ها است. هر گاه میزان کراتینین سرم در بانوان بیش از ۱/۵ میلی گرم در صد و نزد مردان بیشتر از ۲ میلی گرم در صد باشد ناتوانی کلیه ها در کار می باشد و چنانچه ایـن ناتوانی بی سر و صدا و به آهستگی پیشرونده باشد Chronic Kidney Disease (CKD) نامیده می شود.

بررسی ها نشان میدهد که شمار بسیاری از کسانی که روند آزدگی کلیه آنها مزمن بوده از بیماری خود آگاه نیستند و آنها که بیماریشان شناخته شده بدرستی درمان نمی گردند. نشانه های بیماری مزمن کلیه CKD یک بیماری آرام و بی سرو صدا است و بیشتر زمان ها از دید پنهان می نماید زیرا بدون درد و نشانه است. پر شاشی و پر نوشی (نشانگان شبیه دیابت Diabetic Insipidus like syndrome می تواند تنها نشانه بیماری باشد. در روزهای نخست درد پهلوها کاهش پیشاب و یا خیز در کار نمی باشد.

نگران کننده آن است که بیماری مزمن کلیه بسیار گسترده بوده و تا میزان ۱۷-۱۰ درصد مردم دنیا از آن رنج می بردند. بیماری مزمن کلیه به تنهایی می تواند مایه خطر برای بیماریهای رگ های قلب و مغز باشد. و در پایان چنانچه بیماری مزمن کلیه پیشگیری نشده و به هنگام درمان نگردد نارسائی پیشرفته بازگشت ناپذیر کلیه را در پی خواهد داشت.

باید دانست که این نگرانی ها چاره پذیر هستند. چنانچه بیماری مزمن کلیه (گرده) در روزهای نخستین شناخته شود می توان از پیشرفت آن جلوگیری نموده یا آن را آهسته نمود.

با کاهش بروز بیماری مزمن کلیه میتوان از شمار مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی نیز کاست، کوتاهی و سستی در پیشگیری از بروز نارسائی مزمن کلیه بسیار زیانبار است، زیرا با هزینه بسیار کم می توان از پیشرفت بیماری کلیه جلوگیری نموده و از نیاز به درمان جایگزینی کلیه و بستری شدن در بخش های ویژه که بسیار گران و پر هزینه میباشد کاست.

پایان سخن آن است که بیماری مزمن کلیه، بسیار گسترده و زیانبار می باشد، شگفتی در آن است که هم می توان از آن پیشگیری نمود و هم درمان پذیر میباشد. نگران کننده است که بسیاری از بیماران از درگیری کلیه خود آگاه نمی باشند.

از این رو است که برای دراز تر نمودن زمان تندرستی نیاز به یک بسیج بهداشت همگانی داریم. زیرا، تشخیص دیر هنگام نزد این بیماران و در پی آن درمان دیر هنگام آنان از دست رفتن توان کلیه و افزایش شمار مرگ و میر را در پی خواهد داشت.

اندوهبار است که بسیاری از کارها آنچنان دیر انجام میشود که نخواهد توانست پیش آگهی فردی و همگانی را بهبود بخشد. و از سوی دیگر بسیاری از بیماران درمان های نادرست و کمتر از اندازه دریافت می کنند. به بیان دیگر بیماری مزمن کلیه هم کم شناخته می شود و هم کم درمان می گردد. از این رو باید بیشتر نگران کسانی بود که کلیه های آنان آسیب پذیر تر می باشد مانند سالمندان: باید توجه داشت که با بالا رفتن سن پس از چهل سالگی در هر سال یک سانتیمتر مکعب از میزان کلیانس کلیه کاسته می گردد و در هشتاد سالگی کلیانس کراتینین ۵۰٪ زمان جوانی می باشد به عبارت دیگر کلیه نیز مانند سایر اندام ها در اثر پیری ناتوان می گردد با آنکه این روند فیزیولوژیک است ولی برابر تعریف هر انسان ۸۰ ساله دچار CKD می باشد. ولی نزد سالمندان یا کسانی که بسیار لاغر هستند و مبتلایان به بیماریهای عضلانی میزان کراتینین خون بعنوان معیار کار کلیه زیاد قابل اعتماد نیست در این موارد بهتر است Cystatin C را اندازه بگیریم و یا میزان کلیانس کراتینین را اندازه گیری یا برآورد نمود. فرمول برآورد میزان پالایش گلوبولینی (GFR) به شرح زیر است: برای مردان

$$\text{Creatinine Clearance} = \frac{[140 - \text{age}] \times \text{weight in Kg}}{(\text{serum Creatinine} \times 72)}$$

برای زن ها

$$\text{میزان بدست آمده} \times 0.85$$

اندازه کلیه ها نیز میتواند یک معیار ساده برای برآورد کار کلیه ها باشد و اگر کلیه ها کوچک شده باشند میزان خوبی برای نشان دادن آن است که بیمار دچار نارسائی پیشرونده کلیه است.



(یادآوری مینمایم که بیماران همواره می پرسند آیا هر دو کلیه ما آسیب دیده که دچار نارسایی کلیه شده ایم؟ پاسخ آن است که بی شک اگر یک کلیه کاملاً از بین رفته ولی کلیه دیگر سالم باشد هیچ نشانه ای نخواهد داشت بهترین نمونه کسانی هستند که یک کلیه خود را برای پیوند اهداء می نمایند و گیرنده های پیوند کلیه نیز با یک کلیه تندرست خواهند ماند.) برای پیگیری امر از کم خطرترین روش یعنی سونوگرافی قابل اطمینان تا KUB و IVP استفاده می کنیم (اما باید متوجه این بود که IVP ممکن است نفرون های باقی مانده را هم از بین ببرد. چرا؟ چون هر آنچه برای کلیه بداشت، هنگامی که بافت کلیه کمتر باشد زیان بیشتری خواهد داشت.) نشانه دیگر بیماری مزمن کلیه پیدا شدن پروتئین در پیشاب بیمار است از این رو آزمایش آلبومین پیشاب سالی یکبار باید نزد بیماران با پرفشاری خون شریانی یا دیابت شیرین انجام گردد و بهتر است برای میکروآلبومینوری Microalbuminuria بررسی گردد. روشهایی پیشنهاد شده است که پیشرفت انهدام و تخریب نسج کلیه را به تعویق بیندازد. میزان جریان خون کلیه تا حدی تابع عواملی مانند میزان آب و نمک بدن، میزان پروتئین دریافتی، مواد فسفردار و ... است. با کنترل این مواد در رژیم غذایی می توانیم از پیشرفت نارسائی کلیه پیش گیری کنیم. (با پیشنهاد کم خوری به بیمار) گرفتاری چشمگیر این است که توده مردم براین باور هستند که، برای چیره شدن بر سستی ناشی از بیماری، انسان باید پر خوری کند. من به این بیماران می گویم که تقویت غذایی برای بیماری کلیه زیانبار است. کلیه بیمار مثل کامیونی است که به روغن سوزی افتاده و ما می خواهیم باز از آن کار بکشیم که پی آمد آن از کار افتادن ماشین خواهد بود. (ما باید بکشیم بار کمتری در آن کامیون بگذاریم). پس سفارش های ما به بیمار می تواند این باشد که: مسکن نخورد، شاید بپرسد "اگر درد داشتم چه بکنم." وجدانا به او می گویم از مخدر ها مانند مورفین استفاده نکن. چرا؟ چون در درجه اول مخدر برای کلیه زیان چندانی ندارد، دیگر آنکه همیشه دردسترس نیست. خودداری از کاربرد داروهای نفروتوکسیک، فلزات سنگین، کم کردن حجم آب و نمک، پرهیز از پر خوری به ویژه در کاربرد پروتئین، نمک و فسفات پیشنهاد می گردد. در صورت شک به انسداد سیستم ادراری، بایستی بررسیهای بیشتر انجام شود و در صورت پیدا شدن، باید انسداد برطرف گردد. خودداری از کاربرد داروهای نفروتوکسیک و مسکن ها بی شک از آسیب بیشتر کلیه ها جلوگیری می نماید. نکته حائز اهمیت دیگر، خودداری از کشیدن سیگار می باشد که با مکانیسم های گوناگون می تواند پیشرفت نارسائی کلیه را آهسته تر نماید. روشهای زیر در کند

کردن آسیب کلیوی کارساز هستند:

- ۱- کاربرد کمتر نمک و مایعات
 - ۲- کاهش وزن و انجام ورزش
 - ۳- ترک سیگار
 - ۴- کنترل فشارخون سیستمیک
 - ۵- کاستن از فشار داخل گلوامرولی
 - ۶- درمان کم خونی
 - ۷- پائین آوردن چربی خون
 - ۸- نگهداری میزان طبیعی کلسیم و فسفرخون
 - ۹- خودداری از مصرف داروهای نفروتوکسیک
 - ۱۰- پائین آوردن قند خون در بیماران دیابتیک
- همواره نقش عوامل خطر ساز دیگری را که می توانند موجب انقباض عروق گردند باید در نظر داشت، دربررسیهای آزمایشگاهی نشان داده شده که عواملی مانند Thromboxane و Endothelin Angiotensin II و پروستاگلندین ها، از راه تغییرات همودینامیک و کاهش اکسیژن نسجی Hypoxic و تحریک عوامل رشد (Growth Factor)، در پیشرفت نارسائی کلیه اثر دارند.
- با در نظر گرفتن این پیش گفتار، بررسی های ما نشان داده که بیشترین کسانی که با همودیالیز نگهدارنده ادامه زندگی می دهند در اثر بیماری دیابت شیرین و ازدیاد فشار خون شریانی کلیه خود را از دست داده اند و پس از آن بیماری هایی که در پی نا هنجاری دستگاه ایمنی و یا انسداد مجرای خروجی دستگاه ادراری کلیه ها را ناتوان می نمایند به چشم می خورد.
- گام نخست بررسی وجود انسداد و التهاب می باشد که اصلاح آن در هر زمان بهبود کار کلیه ها را در پی خواهد داشت. دیگر مایه هایی که اصلاح آن موجب بهبودی کار کلیه میشوند عبارتند از:
- ۱) کاهش حجم آب و نمک بدن
 - ۲) کاهش جریان خون کلیه در اثر کاهش فشارخون شریانی
 - ۳) ازدیاد بدخیم فشارخون
 - ۴) نارسائی احتقانی قلب
 - ۵) داروهای نفروتوکسیک و یا ماده حاجب
 - ۶) ازدیاد کلسیم خون
 - ۷) کاهش پتاسیم خون
 - ۸) عفونت شدید بخصوص Urosepsis
 - ۹) کاربرد داروهای ضد درد
 - ۱۰) ترک سیگار

هر چند شمار کسانی که در پی ازدیاد فشارخون شریانی و بیماری دیابت شیرین دچار آسیب کلیه میگردند بسیار است، ولی تمام کسانی که از بیماری دیابت شیرین و یا ازدیاد فشارخون



شریان زجرمی برند دچار نارسائی کلیه نخواهند شد .

همانگونه که در پیش گفته شد ناتوانی کلیه ها نزد نوزادان نارس زیر وزن، که شمار کمتری نفرون دارند بیشتر میباشد همین حالت در نزد کسانی ایجاد می شود که در اثر بیماری انسدادی مجاری ادراری یا ناهنجاری دستگاه ایمنی تعدادی از نفرون ها را از دست داده باشند. به بیان دیگر کاهش شمار گلومرولها آزار نخستین یا 1st Hit می باشد . در این بیماران که تعداد نفرون ها کم شده چنانچه دچار اضافه وزن یا بالا بودن قند خون یا فشار خون شریانی ، همراه دفع ادراری پروتئین باشند و به ویژه سیگار یا تریاک بکشند ، سیر نارسائی کلیه ها در آنها تند تر خواهد شد. در حقیقت علت تند شدن این سیر دومین آزار یا Second Hit می باشد .

بطور کلی عوامل خطر ساز " دومین آزار " Second Hit را برای کلیه ها ، می توان در سه گروه زیر تقسیم بندی نمود :

۱) عوامل مستقل خطر ساز نارسایی مزمن کلیه

الف: ازدیاد وزن

ب: دیابت شیرین

ج: ازدیاد فشار خون شریانی

د: مصرف داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی

۲) عوامل خطر ساز با منشاء قلبی و عروقی

الف: ازدیاد وزن

ب: افزایش چربی خون

ج: مصرف دخانیات

۳) عوامل خطر ساز عمومی

الف: افزایش سن

ب: رژیم پر پروتئین

ج: عوامل ارثی و نژادی

برای کاستن از روند پیشرفت نارسائی مزمن کلیه بیماران را از نظر میزان کار کلیه (کلیرانس کراتینین)

در پنج گروه زیر دسته بندی می نمایند :

در بیمارانی که تنها در معرض خطر هستند کاهش عوامل خطر ساز کافی می باشد در مرحله های ۲،۳،۴ چاره های زیر پیشنهاد می شود :

چنانچه آزار کلیه همراه با افزایش میزان کراتینین خون در حد ۱/۵ تا ۲ میلی گرام در صد پایدار گردد، در ۸۵٪ از بیماران نارسائی کلیه به آهستگی پیوسته پیشرفت خواهد نمود تا کلیه ها صد درصد ناتوان گردند. در این زمان درمان هایی که عوامل خطر ساز یاد شده را برطرف نماید، کار کلیه ها را بهتر نموده و روند پیشرفت نارسائی کلیه را کندتر مینماید .

درمان ازدیاد فشار خون شریان همراه دفع زیاد پروتئین از راه ادرار کار سازترین چاره برای آهسته نمودن روند پیشرفت نارسائی کلیه می باشد .

درمان ازدیاد فشار خون شریانی

ازدیاد فشار خون شریانی گاهی پیامد بیماری کلیه بوده و خود می تواند موجب از کار افتادن کلیه گردد. افزایش فشار خون سیستمیک ممکن است فشار داخل رگ های موئیه درون گلومرول ها را زیاد کند که پیامد آن، فشار به دیواره Wall Stress و آسیب سلول های پوشش داخلی Endothelial Cell damage را در پی خواهد داشت . پیامد آسیب پوشش داخلی رگ های موئینه زیاد شدن تراوایی مویرگی و بزرگ شدن اندازه گلومرول ها Glomerular Hypertrophy و سختی گلومرول ها Glomerular Sclerosis است.

ACE Inhibitor به ویژه در پیش گیری و کاستن از روند پیشرفت نارسائی کلیه در بیماران مبتلا به دیابت شیرین باو بدون آن که بیماری کلیه همراه ازدیاد فشار خون باشد بسیار کار ساز است . این کارآئی در بیمارانی که میزان دفع پروتئین ادراری آنان

مرحله	کلیرانس کراتینین (ml/min)	میزان کار و آسیب کلیه
در معرض خطر	۹۰ cc در دقیقه یا بیشتر همراه عوامل خطر ساز یاد شده	سالم
مرحله ۱	۹۰ cc در دقیقه یا بیشتر	آزار ناچیز کلیه ها همراه کار کلیه طبیعی یا زیادتر از طبیعی
مرحله ۲	۶۰ cc تا ۸۹ cc در دقیقه	آزار کلیه ها همراه کاهش ناچیز کار کلیه
مرحله ۳	۳۰ cc تا ۵۹ cc در دقیقه	کاهش متوسط کار کلیه
مرحله ۴	۱۵ cc تا ۲۹ cc در دقیقه	کاهش شدید کار کلیه
مرحله ۵	کمتر از ۱۵ cc در دقیقه	نارسایی پیشرفته کلیه

نادری ناگزیر از کاربرد Verapamil یا Diltiazem خواهیم بود تا فشار خون به اندازه دلخواه برسد .

همواره داروهای یاد شده باید همراه کاهش مصرف آب و نمک باشد تا با داروی کمتر به پائین ترین میزان فشار خون شریانی دست یابیم. شایسته است که بدانیم یک بدآموزی برای توده مردم گاهی تندرستی بیمار را دچار بحران می نماید که به غلط به مردم گفته میشود باید دست کم روزانه ۸ لیوان آب بیاشامند^(۶)

داستان نیاز بدن به هشت لیوان آب هرگز اثبات نشده است . توان کلیه برای بیرون ریختن آب از بدن اندازه دارد و روشن است که کلیه نمی تواند هر اندازه آب به آن برسد آن را از بدن بیرون ریخته و میزان آب بدن را سامان دهد و توان هر فردی با فرد دیگر یکسان نیست . شاید یک انسان در روز نیاز به ۸ لیوان آب داشته باشد ولی یک فرد دیگر نتواند شش لیوان بیاشامد در این باره بهترین راهنما احساس تشنگی فرد می باشد .

پیشنهاد من به بیماران همواره آن است که به اندازه تشنگی بنوشند اگر تشنه نباشند به اندازه یک انگشتانه آب نیز نیاز ندارند و اگر تشنه باشند می توانند هر اندازه خواستند بیاشامند .

در همین رهگذر باید گفت که شیوه هایی مانند حجامت زانو و دیگر روش های نادرست که امروزه تندرستی بیماران را بازیچه سودجویان نموده باید فراموش شود و هیچ سودی نداشته و زیان آن بسیار میباشد .



۸ لیوان آب در روز؟؟؟؟!!!!

پائین آوردن قند خون :

دیابت شیرین ("برمیز" یا "دولاب") از گونه های ۱ و ۲ گلوومرولواسکلروز دیابتی و کاهش آهسته و پیشرونده نارسایی کلیه رابار خواهند آورد . با افزایش قند خون Glucose end product در غشاء پایه موئینه های گلوومرول رسوب کرده و تراوایی دیواره مویرگهای گلوومرول را زیاد نموده و پدیده Microalbuminuria در پی خواهد داشت، که نزد پاره ای از بیماران پیشرفت نموده

جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران
سال چهارم / شماره اول / بهار ۸۷

از ۳ گرم در ۲۴ ساعت بیشتر باشد نمایان تر است .^۱
دست آوردهای سودمند ACE In تنها وابسته به اثر کاستن از ازدیاد فشارخون شریان نیست. ACE In هنگامی که به اندازه Calcium Channel Blocker ها فشارخون را پائین بیاورند. در بیماران مبتلا به نفرواسکلروز و آسیب کلیه در اثر دیابت نوع یک اثر سودمندتری برای کاستن از روند پیشرفت بیماری کلیه و بهبود اثر سودمندتری دارند.^(۷) Microalbuminuria

در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشانه های سودمند درمان با ACE Antagonist برای کاستن از پیشرفت کار کلیه گزارش شده است.^(۸)

نشانه های سودمند درمان ازدیاد فشارخون با (Non-dihydropridin Calcium Channel Blocker Verapamil & Diltiazem) در کاستن از روند پیشرونده آزار کلیه ها در بیماری دیابت شیرین گزارش شده است .^(۹)

باید بدانیم که کاربرد Calcium Channel Blocker (Adalat Dihydropridin در درمان پر فشاری خون همراه دفع پروتئین نه تنها سودمند نبوده گاهی زیانبار هم می باشد و دفع ادراری پروتئین را زیاده تر می نماید. باید این نکته را یادآوری کنم که کاربرد زیر زبانی آدالات در بیماران مبتلا به نفرواسکلروز دیابتی برای پائین آوردن سریع فشار خون بسیار زیانبار بوده می تواند به قیمت جان آنان تمام شود. تنها در بخش مراقبت های ویژه و یا فوریت های پزشکی ما اجازه داریم فشار خون را به تندی پائین بیاوریم و کاهش ناگهانی فشارخون در محل زندگی یا کار می تواند به مرگ بیمار بیانجامد .

Beta Blockers

پیرامون سودبخش بودن کاربرد این دارو برای پیشگیری از بیماری نارسایی کلیه نظرات موافق و مخالف زیادی بر اثر پژوهش های مختلف وجود دارد ، ولی به طور کلی به عنوان داروی خط اول درمان پیشنهاد نمی شود .^(۱۰)

هر یک از داروها را که در این بیماران به کار بریم باید تلاش نمائیم تا میزان فشار خون شریانی به اندازه ۱۳۰/۸۵ میلی متر جیوه یا کمتر از آن نگاه داشته شود. برای بیمارانی که گذشته از ازدیاد فشار خون شریانی میزان دفع پروتئین ادراری آنان در ۲۴ ساعت بیشتر از یک گرم باشد باید این اندازه به کمتر ۱۲۵/۷۵ میلی متر جیوه کاهش یابد . چنانچه کاربرد ACE In در حداکثر میزان مصرف (در مورد کاپتوپریل در حدود ۴۰۰ میلیگرم روزانه و آنالاپریل ۶۰ میلیگرم روزانه) کافی نباشد میتوان به عنوان داروی دوم از ARB, sIbersartan یا Losartan اضافه نمود و درموارد

سبب دفع بارز پروتئین ادراری سپس نشانگان نفروتیک و در پایان نارسایی کلیه میگردد. اثر سودمند کاهش قند خون در کاستن از سیر پیشرونده گلوومرولو اسکلروز دیابتی در پژوهش

Diabetic Control and Complication Trial (DCCT) نشان داده شده به ویژه هنگامی که دیابت شیرین همراه با Microalbumina و یا دفع بارز پروتئین از راه ادرار بوده و Glycated Hgb بیش از اندازه طبیعی^(۷) باشد، در این بررسی نشان داده شد که پائین نگهداشتن قند خون می تواند از بروز آسیب کلیه در بیماری دیابت پیش گیری نموده و اگر از پیش، در کاربده از پیشرفت آن بکاهد.^(۷)

از سال ۲۰۰۳ میلادی پژوهش ها نشان میدهند زیاد بودن قند خون به تنهایی کلیه را در برابر پرفشاری خون و پدیده های التهابی آسیب پذیر تر می نماید.^(۸)

به هر صورت نزد هر بیماری که کلیه ها به آرامی نارسا می گردند باید میزان قند خون در اندازه طبیعی نگهداشته شود چون به هر صورت نزد مردان مبتلا به دیابت شیرین میزان بروز نارسایی کلیه گاهی به علت عوامل خطر غیر از دیابت بیشتر است.

کاهش کاربرد پروتئین ها

در این رهگذر برداشتی که همگان بپذیرند در کار نمی باشد . بیشتر پژوهشگران براین باور هستند که کاهش کاربرد پروتئین آهسته تر شدن روند نارسایی کلیه را در پی خواهد داشت هر چند این کاهش چشمگیر نیست.

برآیند سیزده پژوهش در باره کمتر به کاربردن پروتئین نشان داده که در سال ۵۳٪ سانتیمتر مکعب از نرخ کم شدن پالایش گلوومرولی کاسته خواهد شد.^{(۹) (۱۰)}

کاهش کاربرد پروتئین، کم شدن میزان آلبومین خون و سوء تغذیه را در پی نخواهد داشت. در باره بیمارانی که نارسایی پیشرفته کلیه دارند ولی هنوز درمان جایگزینی کلیه برای آنان آغاز نشده، میزان کاربرد پروتئین باید به اندازه ۰/۷۵ - ۰/۶ گرم در برابر هر کیلو گرم وزن بدن کاهش یابد .

نابسامانی و افزایش چربی خون

نشان داده شده ناهنجاری در ساختار بخش های گوناگون چربی های خون روند پیشرفت نارسایی کلیه را زیاد میکند . افزایش LDL سلول های گلوومرول ها و لوله های ادراری و ماتریکس خارج سلولی را زیاد می نماید که فیبروز نسج کلیه پیامد آن است . افزایش چربی خون همراه دفع زیاد پروتئین ادراری برای کار کلیه ها و رگ های قلب زیانبار می باشد .

از این رو کاربرد Statin ها با توجه به اثرات این گروه از داروها روی Cytokine های التهاب زا برای پیش گیری از پیشرفت نارسایی کلیه پیشنهاد می شود زیرا نشان داده شده که Statin ها از میزان TGF- β کاسته و در نهایت NF- κ B را کم نموده و سبب کاهش تکثیر سلولی و عوامل رشد می گردد.

Statin ها اثر Antioxidant هم داشته و از راه های گوناگون روند پیشرفت نارسایی کلیه را کم می نماید.^(۱۱)

Aldosterone Antagonism

نشان داده شده است داروهای مسدود کننده اثر آلدوسترون، گذشته از اثر روی سیستم آنژیوتنسن دو پیامد سودمند دیگری برای پیش گیری از بروز فیبروز و پیشرفت نارسایی کلیه دارند . باید در نظر داشت که داروهای ACE In اثر — درازمدت در کاهش آلدسترون ندارند و اضافه نمودن داروهای ضد آلدسترون می تواند موجب کاهش روند نارسایی کلیه گردد.^(۱۲)

Erythropoietin

کم خونی، HYPOXIA و Oxidative stress را در پی خواهد داشت می شود که پیامد آن فیبروز نسج بینابینی و آسیب لوله های کلیه می باشد از این رو نارسایی پیشرونده کلیه را در پی خواهد داشت ، کاربرد اریتروپوئیتین نه تنها از راه بهبود کم خونی از پیشرفت نارسایی کلیه جلوگیری می نماید بلکه اریتروپوئیتین، خود روی کلیه اثری مانند سیتوکین داشته و روی عمر سلول ها و تکثیر آنها اثر می گذارد و از این رهگذر در سیر نارسایی کلیه اثر پسندیده ای دارد.^(۱۳)

سیگار نکشیدن

بررسی های بسیاری نشان داده است کشیدن سیگار ، تا ۳۱٪ می تواند میزان خطر نارسایی کلیه را به ویژه در کسانی که دچار ازدیاد فشار و قند خون هستند، افزایش دهد. کنار گذاشتن سیگار روند نارسایی پیشرونده کلیه را کند خواهد نمود.^(۱۴)

کاهش وزن

زیادی وزن به تنهایی یکی از مایه های خطر ساز برای ساختار و کار کلیه است، آگاهی های نوین نشان میدهد توده چربی به درستی یک غده مترشحه داخلی است که هورمون ها و مایه های رشد را که روی کلیه ها اثر می گذارند تولید می نمایند . مهمترین این مایه ها رشد Leptin است که خود محصول ژن چربی می باشد که ساخت TGF β و ناهنجاری کار کلیه را در پی خواهد داشت .^(۱۵)

نشان داده شده که کاهش وزن نزد این بیماران موجب کاهش دفع پروتئین و نارسایی پیشرونده کلیه می گردد. گستردگی نارسایی پیشرفته بازگشت ناپذیر کلیه در چندین کشور به ترتیب زیر است

ENGLAND	476 (pmp)
USA :	1105 (pmp)
IRAN :	253 ? (pmp)
JAPAN :	1150 (pmp)
AUSTRALIA :	530 (pmp)

باید دانست که کم بودن گستردگی نارسایی پیشرفته کلیه در میهن ما و هم کشورهای روبه رشد از آن رو است که ما همه بیماران در گیر را نشناخته و بناچار به شمار نمی آوریم . با آنکه بسیاری از کسانی که بیماری مزمن کلیه و آنانکه بیماری پیشرفته غیر قابل بازگشت کلیه دارند در ایران شناخته نمی شوند همین شمارناچیز کسانی که از درمان جایگزینی کلیه (دیالیز و پیوند کلیه) بهره مند می شوند بارسنگینی برای بودجه کل کشور می باشند و از آنجا که درصد بودجه بهداشت و درمان از بودجه عمومی کشور بسیار کم است برآوردن نیاز درمان این بیماران گرفتاری چشمگیر موجود است.

هزینه های سالیانه درمان جایگزینی در ایران ESRD

بودجه عمومی کشور	۲۹۳۰۰۰ میلیارد تومان
بودجه جاری کشور	۸۳۰۰۰ " "
بودجه بهداشت و درمان کشور	۵۶۰۰ " "

۶/۷٪ بودجه کل کشور

بودجه دیالیز و پیوند ۱۶۰ میلیارد تومان

۲/۸۶٪ بودجه بهداشت و درمان

تعداد بیماران دیالیز و پیوند موجود ۵٪ کل جمعیت کشور

سرانه درمان یک فرد عادی ۸۴۰۰۰ تومان

سرانه درمان یک بیمار که با دیالیز نگهدارنده زندگی می کند

۴۷۸۸۰۰۰ تومان

هزینه یک بیمار که با دیالیز نگهدارنده زندگی پیوند کلیه ۵۷ برابر هزینه یک فرد عادی است.

۳۵۰۰۰ بیمار ESRD موجود سرانه درمان ۲۰۰۰/۰۰۰ نفر را مصرف می کنند.

این داده ها نشان می دهد که CKD همزمان یک بحران اقتصادی - بهداشتی و اجتماعی می باشد و باید برای بهبود زندگی این بیماران چاره ای اندیشید و از آنجا که درمان های روزمره که برای مهار نمودن این بیماری است به هیچوجه کافی نیست. ما به یک برنامه گسترده و همه جانبه و هماهنگ در سطح بهداشت همگانی

نیازمندیم. این برنامه با محور قرار دادن گرفتاری های رو به رشد بهداشتی ، اقتصادی واجتماعی، بیماریهای کلیه بصورت ریشه ایی باید در صدد محدود کردن آن برآید. از اینرو باز یادآوری می کنم.

۱- بیماری مزمن کلیه (گرده) بسیار گسترده بوده و در حدود ۱۰- ۱۷ درصد از مردم دنیا از آن رنج می برند.

۲- بیماری مزمن کلیه به تنهایی میتواند مایه خطر برای بیماریهای قلبی عروقی و مغز باشد و زندگی مردم را به مخاطره اندازد.

۳- بیماری مزمن کلیه چنانچه پیشگیری نشود نارسایی پیشرفته بازگشت ناپذیر کلیه را در پی خواهد داشت.

۴- چنانچه بیماری مزمن کلیه (گرده) در روزهای نخستین شناخته شود میتوان پیشرفت آنرا آهسته یا متوقف نمود.

۵- با کاهش بروز بیماری مزمن کلیه میتوان از شمار مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی عروقی نیز کاست.

۶- بررسی ها نشان میدهد که شمار بسیاری از کسانی که روند آزدگی کلیه آنها مزمن بوده، از بیماری خود آگاه نیستند و آنها که بیماریشان شناخته شده بدرستی درمان نمی گردند.

۷- روشهای پیشگیری از بیماری مزمن کلیه و درمان آن بوسیله نهادهای مربوطه دولتی از اولویت کمی برخوردار است.

۸- توجه نکردن به پیشگیری از بروز نارسایی مزمن کلیه بسیار زیان بار است زیرا که با هزینه بسیار کم میتوان از پیشرفت بیماری جلوگیری نموده و از نیاز به درمان جایگزینی کلیه که بسیار گران و پرهزینه است کاست.

۹- کوتاه سخن میتوان گفت بیماری مزمن کلیه گسترده ، زیانبار اما درمان پذیر است.

برنامه های پیشنهادی برای تشخیص CKD

۱- تمام آزمایشگاه ها ملزم به گزارش eGFR بشوند .

۲- برای کسانی که در ریسک بالای CKD قرار دارند شامل بیماران دیابتی ، پرفشاری خون ، بیماری عروق کرونر و عروق مغزی eGFR و پروتئینوری بررسی شود.

۳- برنامه منظمی برای دیدن بیماران برای کنترل فشار خون eGFR و پروتئینوری در زمان های درست انجام شود.

۴- میزان مناسب کنترل فشار خون در بیماران CKD و بکاربردن داروهای مناسب برای مسدود نمودن سیستم رنین-آنژیوتانسین

۵- برنامه ریزی های کاری هدایت شده و درگروه بیماران درخطر CKD برای بهره مندی بیماران توسط متخصصین و پزشکان عمومی



سخن آخر

۱- شناخت زود هنگام

۲- پیش گیری به هنگام

۳- زیاد نمودن سرانه درمان به اندازه ایی که بتواند هزینه کوشش ها برای پیشگیری از نارسایی کلیه را تامین نماید.

۴- درمان بیماری CKD باشد تا از بحرانهای بهداشتی، اجتماعی و اقتصادی کاسته گردد.

از این رو باید آگاهی مردم از بیماری مزمن کلیه بیشتر شده و نهادهای دولتی برای پیشگیری همه جانبه از آن طی یک برنامه ریزی چند لایه ایی در سطح بهداشت، اقتصاد و محیط زیست اقدامات لازم را بعمل آورده و بیماری را بصورت همه جانبه ، محدود و کنترل نمایند . و چهار پایه این برنامه باید:

References:

- 1-Jafar Th ,et al Angiotensin Converting enzyme inhibitor and progression of non-diabetic renal disease .A meta-analysis of patient .Ann .Inter .Med 2001;135:73-78
- 2-Agoda el at .Effect of Rampril Vs Amlodipin on renal outcome in Hypertensive nephrosclerosis : a randomized controlled trail .JAMA :2001 –205: 2719-28
- 3- Parving HH .et al .The effect of Ibersartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes .NEJM .2001 ,345:851-60
- 4-Boero R , et al . Verapamil VS Amlodipine in proteinuric non- diabetic nephropathies treated with trandolapril (VVANNTT study) : design of a prospective randomized multicenter trial .J Nephrol , 2001 ; 14: 15-18
- 5-Amann k ,et al Glomerulosclerosis and progression: effect of subanti-hypertensive doses of alpha and beta blockers. Kidney Int .2001; 60: 1309-1323.
- 6-Valtin H : “Drink at least eight glasses of water a day .” Really? Is there scientific evidence for “8×8” ? Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 283:R993-R1004, 2002
- 7-DCCT Research Group Effect of Intensive treatment of diabetes on development and progressive of diabetic nephropathy in the diabetes control and complicate the Kidney Int 1995 ; 47 .1703-1720
- 8-Jassen et al :Hypertension superimposed on Type II diabetes ...KI 2003;63:2162-2170
- 9-Kassiska Bl .et al : Ameta-analysis of the effects of dietary protein restriction on the rate of decline in renal function .Am J Kidney Disease 1998; 31: 954-961
- 10-Glevey et al Dietary protein restriction and the progression of chronic renal disease : what have all of the results of the MDRD study shown ; J.AM Soc Nephrology 1990 ;10: 2426-2439
- 11-Fried LF, et al : Effect of lipid reduction on the progression of renal disease : A meta-analysis. KI . 2001 ; 59: 260-269
- 12- Chrysostomou A, Becker G . Spironolactone in addition to ACE inhibition to reduce proteinuria in patients with chronic renal disease . N Engl J Med .2001;345: 925-926.
- 13-Kuriyama S,et al : Reversal of anemia by erythropoietin therapy retards the progression of chronic renal failure , especially in nondiabetic patients .Nephron .1997 ;77: 176-185.
- 14-Briganti et al : Smoking is associated with renal impairment and proteinuria in the normal population : the AusDiab kidney study . Australian Diabetes , Obesity and Lifestyle study .Am J Kidney Dis : 2002 ;40: 704-712.
- 15-Morales E, et al: Beneficial effects of weight loss on overweight patients with chronic proteinuric nephropathies .Am J Kidney Dis 2003 ;41: 319-327.



سندرم نفروتیک (Nephrotic Syndrom)

ساسان اریس

متخصص داخلی و بیماری های کلیه

حسن جلائی خو

متخصص داخلی و بیماری های خون و انکولوژی

منوچهر کیهانی

متخصص داخلی و بیماری های خون و انکولوژی

آدرس اینترنتی: m_keyhani@yahoo.com

آلبومینوری: اگر مقدار کمی آلبومین در ادرار یعنی بیش از ۳۰ میلی گرم در شبانه روز دفع شود (حال پروتئینوری هر مقدار باشد) که تشخیص زودرس نفروپاتی دیابتیک مطرح می شود. در کسانی که دیابتیک هستند و یا بعلت بیماریهای دیگر تشخیص اولیه گلوMERULO اسکروز و نفرواسکلروز داشته باشند ممکن است پروتئینوری کم تا حدود یک گرم نشان دهند و نیز در ضایعات فوکال گلوMERULI همین مقدار پروتئینوری میتواند در ادرار ظاهر شود که بعدها منجر به نارسایی مزمن کلیه گردد و یا حتی در آغاز سندرم نفروتیک پروتئینوری میتواند کمتر از عدد ۳ گرم در شبانه روز باشد و حتی در سندرم های دیگری از جمله در نفريت بینایی (Tubulo intrestitiel Nephritis) پروتئینوری تا حد ۳ گرم در شبانه روز میتواند باشد ولی در اینجا باید گفت شود که اگر چه وظیفه اصلی لوله پروگزیمال خراب شده و موجب دفع پروتئین هایی میشود که باید باز جذب شوند ولی مسئله به اینجا ختم نمی شود زیرا دیده شده است که با خرابی لوله ها، گلوMERUL هم آسیب دیده که این مقدار پروتئین و آلبومین را عبور میدهد، چرا؟ زیرا نفرون یک دستگاه متصل به هم است و گلوMERUL ها نمی توانند جدا از آسیب قسمتهای دیگر این دستگاه باشند در همینجا باید گفته شود که اگر چه این درست است که تشخیص دقیق نوع ضایعه بافتی با بیوپسی کلیه است اما آزمایش ادرار خود یک بیوپسی کلیه است زیرا دقت در سدیمان ادراری و نیز دقت در علائم کلینیکی و سابقه بیماری، قبل از انجام بیوپسی کلیه، راه گشا در تشخیص بوده و بسیار مفید است، زیرا ده ها بارمی توان بطور کامل ادرار بیمار را آزمایش کرد در حالی که تعداد بیوپسی کلیه محدود است.

گفتیم که ممکن است پروتئینوری کمی داشته باشیم که

سندرم نفروتیک یکی از سندرم های کلینیکی بیماریهای کلیه است که به پارانشیم کلیه خصوصاً گلوMERUL ها آسیب می رساند. تعریف کلی این سندرم، پروتئینوری بیش از سه گرم در شبانه روز است ولی تعریف دقیق تر آن عبارت است از دفع پروتئین بیش از ۳/۵ گرم بر حسب ($1/73 \text{ m}^2$) سطح بدن و بعضی از مکاتب معتقدند که اگر این مقدار پروتئینوری با (ادم - هیپوآلبومینمی - هیپرلیپیدمی) همراه نباشد نام سندرم نفروتیک نمی گیرد. برای بهتر دانستن سندرم نفروتیک نیاز است مختصری از آناتومی، فیزیولوژی و پاتولوژی قسمتی از ساختمان کلیه صحبت کنیم. کلیه ها بطور تقریبی حدود (۲-۱/۵) میلیون دستگاه تصفیه بنام نفرون دارند که این دستگاه از کلافه گلوMERULی شروع و به لوله پروگزیمال - هنله - دیستال و جمع کننده منتهی میشود گلوMERUL ۳ دسته سلول دارد، آندوتلیال - مزانجیال - اپی تلیال - (ویسرال - پاریتال) و مامبران بازال. مهمترین کار همه این سلول ها و مامبران بازال، فیلتراسیون هوشمند بوده ولی در ضمن وظیفه ثانویه ای به عهده هر دسته نهاده شده است. جلوگیری از عبور ملکول هایی چون پروتئین به عهده مامبران بازال و اپی تلیال ویسرال بوده که محور اصلی بحث ما است و ناگفته نماند تعدادی ملکول های کوچک پروتئین از این سد حفاظتی عبور می کنند که فیزیولوژیک است و در پروگزیمال یا شکسته شده و یا به گردش خون بازگردانده میشوند و مقداری نیز از ادرار دفع میگردد که در حالت فیزیولوژیک تا ۱۵۰ میلی گرم در شبانه روز می باشد که ۲۰-۱۰٪ آنرا ملکول های بزرگتری مثل آلبومین تشکیل میدهند.

وقتی صحبت از پروتئینوری است آیا منظور آلبومینوری است که ایزوله باشد و یا همه پروتئین ها؟

علامت بیماریهای دیگری باشد ولی ممکن است پروتئینوری بی گناه هم داشته باشیم. در بعضی افراد Transient or Intermittent Proteinuria داریم که در مواقع تب، فعالیت سنگین و استرس های شدید ایجاد میشود که احتمالاً "بعلت ترشح آنژیوتانسین II و نوراپی نفرین زیاد است که موجب افزایش پرمابلیته میشوند مثلاً" در عفونت ادراری که آلبومین همراه ملکول های کوچک پروتئین در ادرار دیده می شود، علتش غیر از افزایش پرمابلیته، خرابی پروگزیمال و عدم توانایی در شکستن پروتئین و باز جذب آنها است که اگر چه غیر طبیعی بوده ولی خوش خیم است و منجر به بیماریهای خاصی نمیشود.

دسته دیگر پروتئینوری که آنهم خوش خیم است پروتئینوری ارتواستاتیک است که بیشتر در نوجوانان دیده میشود خصوصاً در آنان که زیاد در حالت Supine, Upright قرار می گیرند که هر دو مورد گاهیگاهی هستند ولی اگر پروتئینوری (حتی کم ولی بیش از ۱۵۰ میلی گرم) دائمی باشد (Persistent) حکایت از یک نقص ساختمانی کلیه بوده و یا یک بیماری سیستمیکی در آغاز پیشرفت است بطور مثال میکرو آلبومینوری دیابتی که در ادامه نفروپاتی دیابتی را به همراه خواهد داشت. خود شاهد بوده ام که مواردی از دیابت بدون ظهور کلینیکی و تشخیص اولیه با بیوپسی کلیه (برای تشخیص علت پروتئینوری در حد کمتر از سندروم نفروتیک و حتی در حد سندروم نفروتیک) تشخیص داده شده اند.

دیگر بیماریهای قابل ذکر در پروتئینوری دائمی ولی کمتر از عدد سندرم نفروتیک، بیماری فشار خون است که می تواند بعلت نفرواسکلروز، پروتئینوری متوسطی در طول سالیان زیاد ایجاد نموده و سپس تا حد سندرم نفروتیک، پروتئینوری داشته باشد. پروتئینوری تا حدود یک گرم میتواند بعلت FSGN (فوکال سگمنتال گلومرولونفریت) باشد یا در بیماری نفروپاتی IgA و حتی در بیماری ممبرانوز چه ایدیوپاتیک و چه در زمینه سیستمیک قبل از ایجاد سندرم نفروتیک هم همینطور است. در بیماری های مزمن کلیوی CKD بعلت نشستن IGM در ممبران بازال و سلول های پاریتال هم پروتئینوری خواهیم داشت.

در سندروم نفروتیک معمولاً "پروتئینوری بدون اختلال دیگری در ادرار مثل دیدن گلبول قرمز و سفید و یا اختلال در تست های فونکسیون کلیه می باشد ولی ممکن است سندرم نفروتیک همراه اینها هم باشد ولی همان نام سندرم نفروتیک بدان اطلاق میشود (پروتئینوری بیش از ۳ گرم در شبانه روز) و یا سندرم نفروتیک میتواند با فشار خون همراه باشد و یا با نارسایی کلیه (یعنی بالا بودن اوره و کراتنین)

حال به پروتئینوری از زاویه دیگری نگاه کنیم، پروتئینوری به

(گلومرولی - توبولی و Over Flow) تقسیم میشود. پروتئینوری گلومرولی بشدت تست Dipstick را مثبت می کند که موید آلبومینوری است و اکثر سندرم های نفروتیک را شامل میشود که میدانیم علت پروتئینوری افزایش فیلتراسیون ماکروملکول ها از جمله آلبومین است که از سد ممبران بازال و سلول های اپی تلایل عبور کرده در ادرار ظاهر می شوند.

کلیه با دو مکانیسم ضد شارژ و ضد سایز مانع عبور این مواد است سلولهای اندوتلیال و ممبران بازال هر دو دارای شارژ منفی هستند که علت این شارژ وجود پروتئینوگلیکان سولفات هپاران در بافت آنهاست که از عبور مواد با شارژ منفی جلوگیری می کنند ولی کاتیون ها و ملکول های با شارژ خنثی از آنها عبور می کنند از جمله ملکول های با شارژ خنثی IgG در گردش خون را باید نام برد که عامل بسیاری از بیماریهای کلیوی (ایمنولوژیک) است و در عبور از این دو سد مشکلی ندارد.

ولی برای ملکول های بزرگ، سایز ملکول از شارژ مهم تر است که اپی تلایل و ممبران بازال با هم این حفاظت را بعهدہ دارند. میدانیم سلول های اپی تلایل ویسرال (پودوسیت ها) با زائده های خود Footprosses در حد فاصل خود فاصله هایی دارند که این فاصله ها با دیافراگمی بسته است در حالیکه از فاصله سلول های اندوتلیال ملکول هایی تا A ۴۰۰ می توانند عبور کنند و حتی در مواردی که مکانیسم مقابله حفاظتی شارژ خراب شده این ملکول ها از ممبران بازال با ایجاد حفره و تونل توانسته اند عبور کنند ولی از اپی تلایل نمی توانند عبور کنند زیرا در دیافراگم ها هپاران زیادی است که سد محکمی است در مقابل عبور مواد با سایز بزرگ تر که متاسفانه مثلاً "در بیماری Minimal MCD (Change Disease) بعلت سنتز نشدن ایندسته پلی آنیون ها در اپی تلایل عبور پروتئین ها امکان پذیر میشود که در دنباله بدان خواهیم پرداخت ولی بطور کلی باید گفت در سندرم نفروتیک هر دو مکانیسم دفاعی حفاظتی عبور پروتئین ها یعنی (شارژ و سایز) مختل است و بطور خلاصه: خراب شدن پرمابلیته گلومرول بعلت اسکروز، ضخامت ممبران بازال، چسبیدن پایه های پودوسیت ها، کم شدن و خراب شدن دیافراگم های روی Slit همراه کم شدن سطح دفاعی عامل در ایجاد سندرم نفروتیک می باشند که لازم نیست همه با هم باشند مثلاً" در بیماریهای سندرم نفروتیک مادرزادی و نوزادان آنومالی ژنتیکی پروتئین های پودوسیت ها عامل اولیه و اصلی است

و یا مثلاً" در بیماریهای ایمنولوژیک عبور IgG و نشستن آن در سلول های پاریتال و سوراخ های آن و برروی ممبران بازال عامل اصلی است و یا وجود پروتئینی مثل B7 (که فقط در سلول های



دفاعی بدن یعنی سلول های B دیده می شوند (در سلول های پودویست دیده شده که آنرا عامل اولیه در پروتئینوری میدانند در ادامه مجدداً از ایندسته پروتئینوری ها صحبت خواهد شد.

اما در مورد پروتئینوری توبولی دیده می شود که در مواردی مقدار زیادی بتا دو میکروگلوبولین و یا زنجیره های سبک پروتئین و آمینو اسیدها در ادرار ظاهر میشود در حالیکه ایندسته پروتئین ها پس از گذشتن از سد گلومرولی باید در پروگزیمال باز جذب و یا شکسته شوند که به آنها پروتئینوری توبولی می گویند شایعترین گروه از ایندسته بیماریها نفریت بینابینی است و نیز ضایعات مزمن کلیه که میدانیم تست Dipstick آنها را نمی شناسد ولی در سندرم های نفروتیک هم گاهی همراه آلبومین مقداری زیادی زنجیره سبک مثل کاپاولاندا عبور می کنند که پلی کلونال هستند و آسیب به توبول نمی رساند البته در موارد مزمن بیماریهای گلومرولی و توبولی این دسته پروتئین ها میتوانند بصورت مونو کلونال با آسیب زندهگی شدید به جداره لوله ها باشند و حتی در موارد حاد مثل میلوم با خاصیت نفروتوکسیک بودن این پروتئین ها بیماری شدیدی ایجاد می شود . حال که صحبت از میلوم شد نا گفته نماند در این بیماری با توجه به افزون بودن پروتئینهای مونوکلونال بعلت افزایش ساخت جزء دسته Over Flow هم محسوب می شود و در این دسته Over Flow غیر از میلوم میوگلوبین و هموگلوبین هم جزء دسته پروتئین های آسیب زننده محسوب می شوند که بعضی معتقدند جهت خرابی و آسیب جدی به ساختمان های کلیوی عواملی چند باید همراه داشته باشد مثل دز هیدراتاسیون ، هیپراوریسمی ، هیپرکلسمی ، و دیگر اختلالات الکترولیتی

در چه بیماری هایی سندرم نفروتیک می بینیم:

MN -1	Membranous Nephropathy
MCD -2	Minimal Change disease
FSGS -3	Focal Segmental GlomeruloSclerosis
MPGN -4	Membrano Prolifative Glomerulo nephritis
۵- دیابت	
۶- آمیلوئیدوز	

این شش دسته مهمترین و شایع ترین علتها هستند ولی گاهی دیده شده که در بیماریهای دیگری هم پروتئینوری در حد سندرم نفروتیک باشد مثلاً "در بیماری IgA نفروپاتی .

طبق آمارهای منتشر شده از هر ده هزار نفر دو نفر مبتلا به سندرم نفروتیک میشوند و در اطفال ابتلاء مذکر بیشتر از مونث است و بیشترین سن ابتلاء ۲-۳ سالگی است در بالغین نسبت

جنس نا مشخص است .

طبق آمارهای جهانی حدود ۳۰ درصد سندرم های نفروتیک بعلت بیماریهای سیستمیک مثل دیابت لوپوس و آمیلوئیدوز است و در یک بررسی ۷-۸ ساله در اروپا ترتیب شیوع نوع بیماریهای موجب سندرم نفروتیک در بالغین بشرح زیر است . (غیر از بیماریهای سیستمیک)

(MN) - ممبرانوز ایدیوپاتیک	۲۴٪
MCD -	۱۶٪
FSGS -	۱۲٪
MPGN -	۷٪
IgAN -	۵٪

و بقیه موارد نا مشخص باقیمانده است در اطفال شایع ترین علت MCD و در بالغین بالای سن ۶۵ سالگی آمیلوئیدوز شایع ترین علت خواهد بود .

علائم و عوارض

غیر از پروتئینوری بیمار دچار ادم - هما چوری میکروسکیک - هیپوآلبومینمی - هیپرلیپیدمی خصوصاً "هیپرکلسترولمی (- لیپیدوری - هیپرتانسیون - اختلالات انعقادی و اختلالات غددیخواهد شد. مثلاً "بعلت از دست دادن پروتئین هائی مثل گلوبولین بیماری تیروئید ایجاد می شود و نیز اختلالات استخوانی و موارد دیگری که به ترتیب اهمیت از آن صحبت خواهد شد .

Edema

شاید اولین علامت بیماری که بیمار را به طبیب میرساند ادم باشد . ادم بصورت ادم پلک ، آسیب ، پلورزی و ادم اندام تحتانی دیده میشود و بنظر میرسد نوع ادم Underfell باشد یعنی با از دست دادن پروتئین از طریق ادرار موجب کم شدن آلبومین در عروق گردیده که خود موجب خروج مایع داخل عروقی به فضای بین سلولی و بینابینی میشود ، مکانیسم Underfell اگرچه در تعدادی از سندرم های نفروتیک نقش اساسی و حتمی را دارد مثلاً "MCD ولی مکانیسم Overfell هم در ایجاد ادم سندرم نفروتیک بی تاثیر نیست . مثلاً" در ممبرانوز مطالعات نشان داده که قبل از تقلیل فشار انکوتیک عروقی با فعال شدن سیستم نوروهومورال در کلیه ، رتانسیون آب و نمک اتفاق می افتد و سپس مساله کم شدن فشار انکوتیک عروقی بر آن افزوده میشود . مطالعات زیادی بروی علت ادم در سندرم نفروتیک انجام شده که تاکنون بی نتیجه مانده است .



نارسائی حاد کلیه

اگر آلومین سرم پائین باشد و دیورز شدیدی در بیمار ایجاد شود ایجاد ATN می نماید در MCD نارسائی حاد کلیه (که خصوصاً در بالغین بسیار شایع تر است) شاید بعلت هیپوولمی و مصرف دارو باشد در FSGS ضایعات توبولی در ایجاد نارسایی کلیه نقش دارند و در ممبرانوز علت نارسائی کلیه RPGN است .

Thromboembolism

در سندرم نفروتیک اگر پروتئینوری زیاد باشد با اختلال در پروتئین هایی که در انعقاد نقش دارند ترومبوز اتفاق می افتد و آمارهای تا ۴۰٪ بیماران را دارای ترومبوز شریانی و وریدی می دانند که ممکن است نشان داده نشود، معمولاً بصورت DVT و RVT می باشد ولی Cerebral Vein Thrombosis هم گزارش شده است. RVT یعنی ترومبوز وریدهای کلیوی در ممبرانوز شایع تر است خصوصاً در پروتئینوری شدید و اکثراً بدون علامت هستند و یا تنها علامت ممکن است درد فلانک باشد و یا هما چوری میکروسکپیک . در اختلالات انعقادی این بیماران با توجه به کم شدن سطح آنتی ترومبین و پلاسمینوژن دچار هیپرفیبرینوژنمی به همراه ملکول های بزرگ و غیر طبیعی فیبرینوژن هستند ولی هنوز علت کامل و دقیق ضایعات ترومبوتیک نا مشخص است . در پروتئینوری شدیداً توصیه به درمان پروفیلاکسی میشود و معمولاً درمان با وارفارین موثر است .

Infection

در سندرم نفروتیک عفونتهای پنوموکی شایع است و نیز پریتونیت که علت را کمبود IgG میداند . اختلال فونکسیون لوله پروگزیمال : همانند سندرم فانکونی با گلیکوزوری- آمینواسیدوری - فسفاتوری - اسیدوز توبولی مشخص میشود . اختلالات آندوکرینی : که در سندرم نفروتیک با توجه بر اینکه پروتئین های بزرگ بمقدار زیادی از دست میرود در نتیجه ارمون های وابسته نیز دفع می شوند مثل تیروگلوبولین ولی در سندرم نفروتیک همیشه نسبت T4 / T3 نرمال است و نیاز به درمان ندارند ولی در بیمارانی که به سوی RF میروند ممکن است علائم هیپوتیروئیدی دیده میشود و نیاز به درمان داشته باشند ، دیگر اختلالات آندوکرینی در بیماران دچار سندرم نفروتیک اختلال در متابولیسم کلسیم و ویتامین D می باشد ولی با وجود پائین بودن سطح کلسیم خون کلسیم یونیزه تغییری ندارد در نتیجه علامت دار نیستند و نیاز به درمان ندارند و ویتامین D هم خود جداگانه

زمانی تاثیر (Atrial Natriuretic Peptide) ANP در ایجاد ادم سندرم نفروتیک تاکید می شد که مثلاً در این بیماران ANP کم شده است و یا اینکه اثر آن بر رسپتورهای آن روی سیستم لوله های جمع کننده (CDT) کم شده است ولی بعد متوجه شدند که هیچکدام از این اتفاق ها نمی افتد ولی ANP قادر نیست مقدار کافی cGMP در داخل سلول فعال نماید تا بتواند دفع نمک نماید حال مکانیسم چیست و چگونه این اتفاق می افتد هنوز نامفهوم است . ادم در بیماران دچار سندرم نفروتیک گاهاً بسیار شدید و گاهاً در دسته Refractory Edema قرار می گیرد که درمان بسیار سختی دارد و از طرف دیگر درمان سنگین و خشک کردن بیمار ایجاد نارسایی حاد کلیه می نماید که مشکل بزرگتری است .

Hypoalbuminemia

چرا هیپوآلبومینمی ایجاد میشود در حالیکه کبد در حالت طبیعی بر حسب نیاز بدن میتواند روزانه تا ۲۵ گرم آلبومین بسازد ، از طرف دیگر میدانیم در غالب سندرم های نفروتیک دفع روزانه تمامی پروتئین ها خیلی کمتر است ولی متأسفانه در سندرم نفروتیک کبد قادر نیست بیش از ۵ تا ۶ گرم پروتئین در روز سنتز کند البته در خیلی از بیمارهای کبدی دیگر هم بدن قادر به ساخت پروتئین و آلبومین زیاد نیست و در نتیجه آیا در سندرم نفروتیک کبد به نوعی دیگر درگیر مساله است ؟ آیا عاملی بازدارنده موجب عدم ساخت پروتئین میشود ؟ نا مشخص است .

Hyperlepidomia & Lipiduria

هیپرکلسترلمی و هیپرتریگلیسریدمی در این بیماران دیده می شود که معتقدند با عدم ساخت پروتئین و افت فشار آنکوتیک پلاسما کبد لیپوپروتئین می سازد که بیشتر هیپرکلسترلومی است و از طرفی در سندرم نفروتیک کلیرانس چربی ها کم می شود. و نیز علت دیگر هیپرلیپیدمی خرابی متابولیسم چربی در این بیماران است که بیشتر در هیپرتری گلیسریدمی نقش دارد. لیپید در ادرار هم زیادتر می شود و بصورت آزاد و Cast همراه دژنره سلول های اپی تلیال توبولی دیده می شود که یکی از علامت های این سندرم دیدن Oval Fat Body در ادرار است .

سوء جذب Malnutrition

در این بیماران دیده میشود که بعلت ادم سیستم گاستروانستینال بوده که خود موجب آنورکسی و استفراغ و در یک سیکل معیوب بیمار دچار سوء جذب و سوء تغذیه می گردد .



میتواند اختلال یابد. سطح کورتیزول نیز ممکن است کم شود و ساخت اریتروپوئین اختلال دارد که موجب آنمی میشود.

برای اینکه سندرم نفروتیک را بهتر بشناسیم نیاز است در مورد چند بیماری عامل آن مختصراً شرح بیشتری بگوئیم.

(MCD) - Minimal Change Disease: سندرم نفروتیک اطفال تا ۹۰٪ موارد MCD می باشد و در بالغین این عدد به کمترین مقدار یعنی ۱۰٪ تنزل می کند، این بیماری غالباً "ایدیوپاتیک" است ولی مواردی از بیماری در بدخیمی ها مانند هوجکین و سایر لنفوم ها - در لوکمی ها - در (Renal Cell Carcinoma (RCC - در تومورهای پانکراس دئودنوم و پروستات - در مصرف NSAID و لیتیوم - در آلرژی غذایی و عفونت های ویرال دیده می شوند، بنابراین اگر سندرم نفروتیکی در بالغین تشخیص MCD گرفت باید به مسائل جدی تری از جمله بدخیمی ها فکر کرد خصوصاً در سرعت سدیمان بالای ۱۰۰ - کم شدن وزن - آنمی بدون علت شدید تر از معمول و یا خون در مدفوع.

در بررسی پس از بیوپسی با میکروسکپ نوری (LM) ضایعه ایی دیده نمی شود و یا مختصر پرولیفراسیون سلول های مزانجیال و در ایمونوفلورسانس هم هیچگونه آنتی بادی یا ایمون کمپلکس در بافتها نیست جهت تشخیص بیماری میکروسکپ الکترون ضروریست که شاخص ترین علامت بیماری یعنی چسبندگی و خرابی پودوسیت ها در آن دیده میشود.

این بیماری را بیماری لنفوسیت T هم میگویند و معتقدند که سلول های T سیتوکینی ترشح می کنند که نوعی اینترلوکین B می باشد که موجب اختلال در ساختمان سلولهای اپی تلایل میشوند و نیز اختلال ژنتیکی در ساختمان پودیست ها دیده اند. اختلال شامل / Nephrine / Podocin / Dystroglycan می شود که پودوسیت ها شکل طبیعی و زنده خود را از دست میدهند و بهم می چسبند و دیافراگم ها نیستند و اگر هستند کارائی ندارند و برای پروتئینوری حفاظت شارژ و سایز هر دو مختل است. در MCD غیر از پروتئینوری سایر علائم از جمله پرفشار خونی - همآچوری میکروسکپیک و نارسائی حاد دیده می شود. نارسائی حاد کلیه در بالغین شایع تر است و علت آن نا مشخص است.

در کودکان با توجه به آمار بالای MCD در سندرم نفروتیک بدون انجام بیوپسی درمان یعنی پردنیزولون آغاز میشود و در صورت عدم پاسخگوئی بدان نیاز به بیوپسی کلیه خواهد بود تا در درمان تجدید نظر شود. اگرچه در مواردی این بیماری مقاوم بدرمان با پردنیزولون است و یا وابستگی بدان پیدا می کنند ولی مواردی هم هست که با سایر بیماریها خصوصاً FSGS اشتباه شود زیرا در آغاز

غیر از FSGS خیلی از بیماریهای دیگر نیز ممکن است با MCD اشتباه شوند چون ضایعات اولیه مختصر و گمراه کننده می باشند.

Focal Segmental GlomeruloSclerosis - (FSGS)

شایع ترین علت سندرم های نفروتیک ایدیوپاتیک بالغین است، معنی فوکال یعنی تعدادی از گلومرول ها کمتر از ۵۰٪ و سگمنتال یعنی قسمتی از گلومرول در نتیجه بیماری می تواند سالیان سیر نماید تا به نارسائی مزمن کلیه ها برسد.

از نظر اتیولوژی FSGS ثانویه باید از چاقی مفرط - ایدیوسنکرازی با مصرف NSAID - در HIV مسمومیت های دارویی - مصرف هروئین - ریفلاکس نفروپاتی و فامیلیال نام برد. در این بیماری بر خلاف MCD همآچوری - پرفشار خونی - نارسائی کلیه شایع تر است.

در FSGS ثانوی به واسکوئیت ها و لوپوس هیپرتروفی و هیپرفیلتریشن گلومرولی بعلت اسکارها ایجاد می شود، در همینجا از Reflux Nephropathy که نوعی FSGS می باشد و بنظر نگارنده در ایران شایع است ذکر بیشتری می شود. در بالغین جوان و نوجوان شایع است و گاهی فشار خون بدخیم بحساب می آید یعنی رنو واسکولر و گاهی بصورت سندرم نفروتیک دیده میشود و شایع ترین علت نارسائی مزمن کلیه ها در سنین جوانی است. بهتر است در سندرم های نفروتیک این سنین ابتداء بیوپسی انجام نشود بلکه اسکن DMSA (دی مرکاپتوسوسکنیک اسید) که اسکار در Zon مشخصی را نشان می دهد و Radionuclide cystography اگر نیاز باشد ریفلاکس بررسی شود. VCUG برای بیمار انجام نشود زیرا مقدار اشعه به بدن خصوصاً به گونادهای نوجوان بهمه عمر با یک بار انجام VCUG کافیسست و میدانیم جراحی ها در چنین مواردی مفید نیست و درمان کم کردن فشار داخل گلومرول است لذا نیازی به رادیوگرافی نیست.

اکثر موارد FSGS مقدار زیادی TGFS - آنژیوتانسین II - ماکروفاژها و سایر مدیوتورهای التهابی دیده میشود و در نوع مادرزادی اختلال در Actin پودیست هاست که اتوزومال دومیننت است (کروموزومی).

- ممبرانوز نفروپاتی (MN)

شایع ترین علت سندرم نفروتیک بعد از دیابت در بالغین است. اکثر موارد (۷۵٪) ایدیوپاتیک است ولی در هپاتیت B و C، تیروئیدیت اتوایمونی - بدخیمی ها - مصرف داروهای مثل (پنی سیلین - کاپتوپریل - NSAID) - همراه بیماریهای کلاژن مثل لوپوس - سارکوئیدوز و .. دیده می شود.



سنین بالا شایع است یعنی سندرم نفروتیکی در سنین بالای ۵۶ سالگی همراه آنمی غیر قابل توجیح باضافه ESR بالای ۱۰۰ همراه با دردهای استخوانی مجموعه علائمی است که Multiple Myoaloma را باید بطور جدی در نظر گرفت و قبل از بیوپسی کلیه بیوپسی مغراستخوانی مفیدتر خواهد بود و همانگونه که گفتیم فیبریل در اینجا نیست بلکه بیشتر کاپا در مزنجیال توبول و مامبران می نشینند و سندرم نفروتیکی می سازد که با نارسائی کلیه همراه است و بیمار را سریعاً به دیالیز می کشاند.

در همه موارد آمیلوئیدوز و نشستن زنجیره های سبک درمان خاصی برای کلیه نیست جز درمان بیماری اولیه.

سایر بیماریهایی که می توانند سندرم نفروتیک ایجاد نمایند مثل (Membranoproliferative MPGN و IgAN - بیماری Fabry - گلمرولوپاتی های ایمنوتاکتوئید (که بیماری فیبریلی است که فیبریل های آن با آمیلوئید متفاوت و با قرمز کنگو رنگ نمی گیرند و بیشتر در زمینه بدخیمی ها بروز می کنند و شکل بیماریهای مختلفی به خود می گیرند). در این مختصر نمی گنجد، ولی بد نیست در انتها از دیابتیک نفروپاتی هم ذکری بشود.

Diabetic Nephropathy

میدانیم شایع ترین علت نارسائی مزمن کلیه دیابت است از طرف دیگر میدانیم دیابت نوع II خیلی بیشتر از نوع I است و امروزه با توجه به بهتر شدن درمان دیابت و پیشگیری از مرگ و میر آنها تعداد بیماران افزون تر شده و از طرف دیگر نوع تغذیه و چاقی های مفرط نیز مبتلایان به دیابت را افزوده است و گفتیم که گاهی تشخیص دیابت با بیوپسی کلیه در یک سندرم نفروتیک بوده است یعنی بیماران نمیدانستند که دچار دیابت هستند و بیوپسی درگیری کلیه دیابتیک را تشخیص را تعیین کرده است.

پاتولوژی چیست؟

با شروع دیابت ضخامت مزانجیال بعثت اسکروز هم آغاز میشود و بتدریج پروتئینوری در سه مرحله:

- میکروآلبومینوری ۳۰-۳۰۰ میلی گرم در ۲۴ ساعت

- آلبومینوری بیشتر از ۵۰۰ میلی گرم در ۴۲ ساعت

- سندرم نفروتیک تا حدود ۲۰ گرم در ۴۲ ساعت

اگر چه بیوپسی کلیه در بیماران دیابتیک نیاز نیست ولی در مواردی که مشکوک باشند عامل دیگری موجب سندرم نفروتیک شده است مفید خواهد بود در نوع I دیابت رینوپاتی حتماً قبل از نفروپاتی هست ولی در نوع II الزامی نیست. سن ۲۰ سال از شروع دیابت و یا ۱۰-۱۵ سال از شروع میکروآلبومینوری شاخص

ضایعات هیستولوژیک یعنی افزایش سلولی در بیوپسی نیست. نشستن IgG و کمپلمان در مابرال بازال و زیر اپی تلیان ویسیرال دیده میشود که بصورت گرانولر است در نوع ثانوی همین مواد در مزانجیال و اندوتلیال هم می نشینند که نشان دهنده ایمنو کمپلکس در گردش خون CIC می باشد که در تشخیص افتراقی ایدیوپاتیک از ثانوی کمک کننده است و نیز در ثانوی علاوه بر IgG مواردی از IgA - C1q - IgM هم دیده میشود و اخیراً گفته میشود که نوع IgG از ۱-۳-۲-۴ در موارد مختلف متفاوت است که میتواند در تشخیص افتراقی اولیه از ثانویه یا مالیگنانسی کمک نماید. در میکروسکپ الکترونیک ماتریکس مامبران افزوده شده و اینموگلوبولین خارج سلول های اپی تلیال گاهی بصورت Spike دیده می شود.

در مطالعه نوع آزمایشگاهی که بنام Heyman Nephritis معروف است و تقریباً کپی نوع انسانی است دیده شده که آنتی بادی بر علیه Megalin که ماده ای در پودیسست هست در گردش خون هم دیده میشود که این آنتی بادی پودیسست ها را خراب می کند و از طرفی با ساخته شدن بیشتر کلاژن IV و Laminin در مامبران باعث ضخامت مامبران شده که موجب پروتئینوری بیشتر می شود. امروزه جای پائی نیز از T Helper cell در پاتوژنز آن دیده اند، میدانیم سلول های هلیپر T در گلمرولونفریت ها نقش دارند و Th1 در ایجاد کرسنت و پرولیفراسیون سلولی، با ایجاد سیتوکینی خاص دخالت دارد اما در مامبرانوز Th2 نقش دارد.

Amyloidosis

یکی از علل سندرم نفروتیک خصوصاً در سنین بالا و نیز همراه با بیماریهای زمینه ای مزمن چون آرتریت روماتوئید - اسپوندیلیت آنکیلوزان - تب مدیترانه ای - پسوریازیس - بیماری کرون و عفونت های مزمن طول کشیده دیده می شود که معمولاً نوع ثانوی آمیلوئید که AA می گویند دیده می شود. تشخیص نوع اولیه AL و AA ثانویه با بیوپسی کلیه و یا هر بافت دیگری با رنگ آمیزی قرمز کنگو می باشد که فیبریل های نشسته در عضو با آن رنگ می گیرند و ایمنو فلورسانس منفی است یعنی ایمنوگلوبولین و یا کمپلان نداریم ولی گاهی در اولیه Lambda و Kappa در ایمنو فلورسانس میتوان تشخیص داد. گفته میشود که زنجیره سبک ایمنوگلوبولین ها در اولیه هست و در ثانوی زنجیر سنگین پروتئینی است.

در میلوم نیز که مونوکلونال زنجیره سبک افزون ساخته میشود و موجب پروتئینوری سنگینی میشود که بیشتر توبولی است ولی همه پروتئین ها با خرابی گلمرول میتوانند در ادرار باشند. در



مثل CCB و B Blocker هم می تواند مفید باشند .

بکارگیری دیورتیک‌ها

بهترین درمان دیورتیکی در بیماران دچار سندرم نفروتیک استفاده از لوپ دیورتیک از جمله فورسمید است. اثر فورسمید در دو بیمار مشابه کاملاً می تواند متفاوت باشد . بنابراین ابتداء ۴۰ میلیگرم فورسمید انتخاب میشود و با توجه به نیمه عمر کوتاه این دارو لازم است روزانه در ۲-۳ دوز داده شود و بستگی به پاسخگویی درمانی ، دوز انتخاب میشود . در تبدیل تزریقی به خوراکی دوز دارو باید ۲ تا ۳ برابر شود . دو فاکتور مهم را در مصرف فورسمید باید بخاطر داشته باشیم اینکه ۹۰٪ فورسمید باند به آلبومین و به پروگزیمال میرسد و از آنجا در جایگاه خود یعنی لوله هنله می نشیند ، لذا در هیپوآلبومینمی دز دارو باید افزوده شود و نیز برای سوار شدن فورسمید میتوان ۱۲/۵ - ۶/۲۵ گرم آلبومین بی نمک به بیماران تزریق کرد .

فاکتور مهم بعدی اینکه بعد از مصرف کمی طولانی تر فورسمید دیده می شود که در دیستال نمک های دفعی باز جذب میشوند و کارائی دیورتیک کم میشود لذا نیاز است با مهار دیستال یعنی با مصرف تیازید جلوی این عارضه گرفته شود و با توجه به اختلافات زمان سیر تا ناحیه استقرار دو دارو بهتر است تیازید با دز کم الکترولیتی و سایر عوارض در مصرف دیورتیک حداقل دز مصرف شود وثابت شده دزهای بالای تیازید مزیتی بر دزهای کوچک و

کمتر دارو ندارند و میدانیم تیازیدها در اختلال فونکسیون کلیه کارائی ندارند . تنها تیازید قابل استفاده متولازون Metolazone به مقدار ۵-۲/۵ میلیگرم روزانه یکبار است و در مصرف هیدروکرتیازید بهتر است قبل از فورسمید از ۶/۲۵ میلی گرم از دارو بکار گرفته شود.

از دیگر داروهای دسته لوپ که میتوان در موارد مقاومت به فورسمید استفاده کرد میتوان از Torsemide , Bumetanide نام برد . مصرف فورسمید را میتوان تا ۳ گرم در شبانه روز رساند بشرط آنکه داروهای نفروتوکسیک و اتوتوکسیک دیگر بکار نرود و در صورت مصرف تزریقی ضمن رقیق شدن به آهستگی تزریق شود و چنانچه در مصرف دزهای منقسم روزانه موفق نبودیم بصورت انفوزیون دائمی هر ساعت ۲۰-۱۰ میلیگرم با تزریق بولوز ۴۰-۲۰ میلیگرم اولیه و چنانچه در روزهای بعد قرار به تغییر دز مثلاً از ۱۰ میلیگرم در ساعت به ۲۰ میلیگرم باشد مجدداً باید دز بولوزی تا ۸۰ میلیگرم به آهستگی ۱۵-۱۰ دقیقه پرفوزیون شود و سپس سرم همراه فورسمید ۲۴ ساعته وصل شود ، چنانچه در درمان با دیورتیک برای مهار ادم موفق نبودیم میتوان بیمار را با CRRT

بدی نیست ولی پر فشار خونی و هیپرلیپیدمی و عدم کنترل خوب دیابت عوامل تسریع کننده هستند . در بیوپسی و با میکروسکپ های مختلف نشستن IgG بصورت خطی و منتشر در مامبران بازال و یا بصورت نودول های Kimmelstiel- Wilson که آنرا پاتوگنومونیک برای دیابت می دانستند ولی در ملیوم و آمیلوئید هم دیده شود .

به هر جهت گلومرولواسکلروز همراه با نفرواسکلروز بعلت فشار خون بالا موجب افزایش فشار داخل گلومرولی شده که علت آنرا افزون بودن قند و چربی در سیستم فیلتراسیون گلومرولی و نیز به مرور موادی چون IGF1 آنژیوتانسین TGFB - CTGF . II افزون میشوند که بدین جهت از همان آغاز یعنی ۲-۱ سال که از شروع دیابت گذشت دادن ACEI و آنتی آنژیوتانسین میتواند جلوگیری سیر پیشرونده گلومرولو اسکلروز دیابتیک باشد وگر نه در سندرم نفروتیک این بیماران درمانی متصور نیست

و داروها و کنترل قند ، چربی و فشار خون آنچنان موثر در سیر نخواهد بود . چه شاید دیالیز زودتر مختصر کمک کننده باشد .

درمان سندرم نفروتیک

در همه سندرم های نفروتیک تعدادی درمان علامتی و همگانی است و تعدادی اختصاصی .

برای درمان ادم بیماران که گاهی "بسیار شدید و آنازارک است و جزء دسته Refractory Edema قرار می گیرد ابتداء باید محدودیت کامل نمک حداکثر ۲ گرم سدیم در رژیم غذایی محاسبه شود . در مورد مصرف مایعات باید گفته شود مادام که GFR خراب نشده نباید محدود شود ، زیرا با توجه به کمبود حجم داخل عروقی بجهت کم بودن فشار انکوتیک با مصرف دیورتیک بیماران دچار نکرورز حاد توبولی میشوند .

استراحت در بستر خصوصاً "وضعیت Supine با دخالت مستقیم نوروهورموال میتواند مفید باشد . آیا با توجه به پروتئینوری و هیپوآلبومینمی باید به بیمار پروتئین افزون تر داده شود ؟ خیر ، زیرا موجب تشدید پروتئینوری و ضایعه توبولی بیشتر و از طرفی در بیماران با GFR کمتر باعث تشدید نارسائی کلیه میشود . آیا باید محدودیت شدید پروتئین باشد؟ خیر ، توصیه میشود ، رژیمی غذائی با پروتئین یک گرم بر حسب هر کیلو وزن روزانه تعیین شود. در مورد پروتئینوری جدای از درمان اختصاصی هر بیماری امروزه گفته میشود که ACEI و آنتی آنژیوتانسین مفید هستند ولی واقعیت مساله این است که هر عاملی که فشار داخل گلومرول را کم کند میتواند در کاهش دفع پروتئین هم مفید باشد . در مطالعات متعدد گزارش میشود که داروهای ضد فشار خونی دیگر

اولترافیلتره نمود و هر مقدار مایع که نیاز است از بیمار بازپس گرفت .
پروفیلاکسی ترومبوآمبولی بهترین درمان برای پروفیلاکسی
ترومبوآمبولی ، وارفارین + دیپیریدامول می باشد .

کورتیکوتراپی

اساسی ترین و اولین درمان در سندرم نفروتیک برای مهار
پروتئینوری و ترمیم نسبی بافتی ، استفاده از پردنیزولون
Prednisolon با دوز ۲-۱ میلیگرم بر حسب هر کیلو وزن بدن
است. در MCD کودکان ۴۰ میلیگرم روزانه و یا با محاسبه این
مقدار به دو برابر یک روز در میان مفید خواهد بود . به هر جهت
با عدم پاسخگویی به درمان با این دارو و یا وابستگی به آن و یا در
موارد شدیدتر بیماری از ایمنوساپرسیوها استفاده کرد .

در ایندسته داروها Methyl Prednisolon هم هست که بصورت
حمله ای ۵۰۰-۱۰۰۰ میلیگرم روزانه ۵-۳ روز در موارد حاد و
شدید بکار برده می شود .

ایمنوساپرسیوها

ایندسته داروها هر کدام در همه سندرم های نفروتیک بکار
برده شده است، در مطالعات مختلف گزارشات و نظرات ضد و

نقیض فراوانی را به همراه داشته اند، انتخاب نوع دارو بستگی به
شدت و ضعف بیماری ، عدم پاسخگویی احتمالی به داروهای قبلی
- انتخاب دارویی با عارضه کمتر در زمانهای آرامش بیماری باتوجه
به عوارض هر یک از داروها در مقایسه با داروی مشابه - مقدار
اکیتوتیه و یا مزمن بودن بیماری و

ایندسته داروها عبارتند از :

- Chlorambocil
- Cyclophosphamid
- Cyclosporine
- Micophenolate (cellcept)
- Tacrolimus
- Azathiopurine
- Retoximap

و داروهای دیگر با مطالعات و گزارشات کمتر نیز بکار برده شده
اند که مطالعات و گزارشات کم است . مقدار دارو و نحوه مصرف نیاز
به صحبتی جداگانه دارد که در این مبحث جا ندارد .

منابع :

HARRISON (Internal Medicine) Edition ¹⁷

Uptodate 15 / 3

Rose 2001

FLUID & ELECTROLYTES

BRENNER PRINEIPLES OF NEPHROLOGY LATEST EDITION



Unilateral Nocardia Keratitis in an immunocompetent patient after LASIK

Parviz Vahdani (MD), Farhad Abbasi (MD), Soolmaz Korooni Fardkhani

Abstract

Nocardia keratitis is a rare disease that developed after eye trauma including LASIK.

The patient is a 27 year old lady with pain and redness of left eye several days after LASIK. She was diagnosed as bacterial keratitis. The result of corneal culture was Nocardia. Treatment with drop of amikacin started and appropriate clinical response was achieved.

Key words: Keratitis , Nocardia, Amikacin



Relationship between elevated liver enzyme with iron overload and viral hepatitis in thalassemia major patients of Tonekabon (Mazandaran, Northern of Iran)

Abstract

Background: Thalassemia is a hereditary anemia resulting from defects in hemoglobin production. The anemia that is associated with thalassemia may be severe and is accompanied by ineffective erythropoiesis. Transfusion therapy allows for normal growth and development. The life-long need for transfusion renders patients vulnerable to transfusion-transmitted viral infections and iron overload. Hepatitis C Virus (HCV) infection and iron overload are risk factors for cirrhosis and hepatocellular carcinoma. The aim of this study is assessment the relation between elevated liver enzyme with iron overload and viral hepatitis in thalassemic patients.

Patients and methods: This is descriptive cross sectional study on patients of thalassemic ward of Tonekabon Hospital during spring and summer of 2006 . they were studied in respect to age, liver enzyme (LE), Anti-HCV antibody and HBsAg, transferin saturation (Tsat), desferal index and blood transfusion index (multiplication of frequency and units of transfusion or infusion). Alanin aminotransferase (ALT) ≥ 40 U/L was considered undesirable.

Result: 65 patients were evaluated (median age 19.51 ± 8.9 years, range 4-54). Eleven patients were Anti HCV positive (16.92%). Mean serum ferritin was significantly higher in patients with ALT ≥ 40 ($2553.0800 \mu\text{g/L}$ versus $1783.7750 \mu\text{g/L}$), ($p=0.012$). Mean ALT was significantly higher in patients with Tsat $> 60\%$ (41.26 U/L versus 28.82 U/L), ($p=0.021$). Relation between ALT ≥ 40 and Anti HCV positivity was significant, mean ALT was 60.91 U/L in Anti HCV positive and 39.29 U/L in negatives. ($p=0.001$) Mean serum iron, transfusion index and were significantly higher in Anti HCV positive patients (234.000 versus 195.4815), (1693.60 versus 1036.29), ($p=0.02, 0.014, 0.002$). Conclusion: Related between elevated ALT with iron overload, transfusion index, age and Anti HCV positivity in thalassemic patients of Tonekabon recommends to reevaluate transfusion and desferal doses and therapies other than blood transfusion in these patients.

Keywords: Thalassemia, ALT, Iron overload, Anti HCV



اخبار

یافته های جدید پزشکی در مجلات پزشکی و اینترنت

کاهش PSA در دیابت

مردانی که دچار دیابت تیپ ۲ می باشند در مقایسه با مردان دیگر کاهش PSA دارند. اگر چه دیابت در بروز سرطان های لوزالمعده، کبد، کولون موثر است ولی موجب کاهش سرطان پروستات ممکن است بشود.

Diabetes, Care 2008; 31;31;930-931

اثر داروی ریتوکسیماب Rituximab در لوپوس کودکان

در کودکان که دچار لوپوس مقاوم به درمان می شوند درمان با ریتوکسیماب که موجب نابودی سلولهای لنفوسیت می شود درمان بی خطر و موثری است. در ضمن این دارو موثر، بدون خطر و بدون عارضه قابل توجه هم می باشد

Arch.Dis Child 2008;93:401-406

ارتباط سندرم متابولیک با اکسیدایزد Oxidized LDL

افزایش Oxidized LDL با بروز بعدی سندرم متابولیک ارتباط دارد. ۲۰ سال پس از افزایش Oxidized LDL سندرم متابولیک بروز می کند

JAMA2008;299; 2287 – 2293

سرگیجه و درمان آن

روش جدید درمان سرگیجه توسط مجله آکادمی نورولوژی آمریکا منتشر شد. این مجله روش جدیدی برای درمان سرگیجه وضعیتی خوش خیم Benign Paroxysmal positional vertigo که یک اختلال گوش داخلی میباشد منتشر کرده است. اختلال گوش داخلی علت شایعی برای سرگیجه است.

Neurology, May 27, 2008

خطرات بارز در دستگاه گوارش و قلب بر اثر عوارض ضد التهاب های غیر استروئیدی

عوارض این داروها در بررسی مقاله هایی که در این باره نوشته شده است بسیار زیاد و اغلب در قلب و معده می باشد و نباید تا زمانی که ضرورت حتمی نداشته باشد درمان با این داروها آغاز شود. استفاده از داروهای مواظبت کننده معده حتما باید همراه باشد. عفونت Helicobacter باید در این بیماران ریشه کن شود. بررسی قلبی نیز دقیقا انجام شود

Amer J Med 2008 Jun ; 121(6) : 464- 474

تبخال ژنیتال

این بیماری شایعترین علت بروز زخمهای دستگاه جنسی در دنیا است. شیوع هرپس معمولی Herpes Simplex Virus (HSV) تیپ ۲ در عموم حدود ۱۰ تا ۶۰ درصد می باشد. در عین حال هرپس نوع یک نیمی از بیماران جدید را شامل می شود. خطر بروز ایدز در این افراد سه بار بیشتر از اشخاص دیگر است. هرپس نوزادان خطر جدی برای نوزاد کسی است که تبخال جنسی دارد. اغلب بدون تشخیص می باشند. حتی آنها که نوع خفیف بیماری را دارند ریزش ویروس را دارند. درمان ضد ویروس هم موثر در درمان و هم جلوگیری از عود است.

Lancet, 2008; Dec 22; 370.(9605)2127-37



چه کسی باید برای ترمبوفیلی بررسی شود

اولین علت کشف شده ترمبوفیلی کمبود Antithrombin III بود. دومین و سومین علت شایعتر که دیرتر کشف شده اند کمبود Factor V Leiden و جهش پروترومبین بنام AG20210 بوده است.

مهمترین علت اکتسابی سندرم آنتی فسفولیپید می باشد و این هر چهار خطر بروز اولین حمله ترمبوفیلیت را ۲ تا ۱۰ برابر می کنند. ولی خطر واقعی مگر در بانوانی که قرص ضد حاملگی مصرف می کنند بسیار کم است. اگر چه بسیاری از پزشکان سعی در یافتن ترمبوفیلی در اشخاصی که دارای حمله فلبیت اولیه شده اند دارند ولی شانس بروز حمله ثانوی در همه اشخاص که دچار حمله اولین شده اند با یا بدون ترمبوفیلی زیادتر از سایرین است. ولی بجز سندرم آنتی فسفولیپید در سایرین این شانس بیشتر از اشخاص بدون ترمبوفیلی نیست.

Am J Med; 2008; Jun 127 (8) 458-463

رتینوپاتی دیابتیک :

رتینوپاتی دیابتیک ارتباط بسیار نزدیکی با وجود کلسیم در عروق کرونر (CAC = Coronary Artery Calcium) دارد که خود ارتباط تنگاتنگ بسیار نزدیکی با آترواسکلروز دارد. تشخیص وجود کلسیم در عروق کرونر با وسایل تصویربرداری CT-64 آسان است.

Diabetes Care 2008 : 31 : 952-957

آسپرین با مقدار کم می تواند بروز فشار خون را به تاخیر اندازد:

اگر آسپرین موقع خواب مصرف شود می تواند فشار خون سیستولیک را ۵-۴ میلیمتر جیوه و فشار خون دیاستولیک را ۳-۴ میلیمتر جیوه بدون کاهش ضربان قلب کاهش دهد. کاهش فشار خون در شب و روز هر دو در این تجربه اتفاق افتاده است. این مطلب را دکتر رامون Dr. Ramon در کنگره فشار خون انجمن فشار خون آمریکا در ۱۶ مه ۲۰۰۸ گزارش کرد.

درمان تجربی پسوریازیس

آنتی بادی انسانی اوسترو کینوماب USTER KINUMAB که بر علیه انترکولین ۱۲ و ۲۳ تهیه شده است داروی موثری برای پسوریازیس شدید یا متوسط می باشد. این دارو در هفته ۱-۴ و هر ۱۲ هفته به مقدار ۴۵ یا ۹۰ میلیگرم مصرف شده و به گروه شاهد Placebo (دارو نما) تزریق شد.

Lancet 2008;371:1639-1640 1665-1684

درمان بیماری عفونی اهرلی شی یوزیس Human ehrlichiosis

اهرلی شی یوزیس ها باکتری های داخل سلولی هستند که در جدار سلول گلبول سفید زندگی می کنند و با گزش کنه منتقل می شوند که در پوست آهوی وحشی این کنه زندگی می کند. درمان فوری و موثر آن دکسی سیکلین است که باید فوراً شروع شود. تشخیص با وجود بیمار در بستر بروز اپید بیولوژیکی آن داده می شود.

Medicine 2008 Mar 87 (2) : 53-60

درمان سرطان کلیه متاستاتیک

درمان با + Evastin (Bevacizumab) انترفرون آلفا موجب افزایش طول عمر در سرطان متاستاتیک کلیه می شود. Bevacizumab یک آرو ضد عامل رشد عروق اندوتلیال است.

Vascular Endotelial growth factor (VEGF)

Lancet 2008 Dec 22 : 370 (9605 : 2103 – 11)



عدم ضرورت آمادگی روده بزرگ برای عمل جراحی برداشتن روده

در یک بررسی مقایسه‌ی روش بدون آمادگی با آمادگی روده تحت بررسی قرار گرفته است و عدم نیاز به آن در مجله لانست اعلام گردیده است
(Lancet . 2008 Dec 22 : 370 (9605 : 2112-7)

قطع پا + دیابت

آنها که دچار دیابت هستند و بعلت کم خونی پا قطع عضو می شوند. طول عمر کمتری نسبت به آنها که دچار دیابت نیستند دارند .
احتیاط بیشتری برای جلوگیری از بروز ایسکمی ممتد در پاهای بیماران قندی باید صورت گیرد.
Diabetes care 2008 : 31- 887-892

درمان با استروژن

درمان با استروژن خوراکی موجب افزایش چهار برابر ترمبوآمبولی وریدی نسبت به بانوان دیگر است. ولی استروژن Trans-dermal اثر نامساعدی بر بروز ترمبوآمبولی وریدی ندارد . در چاق ها و آنها که زمینه ژنتیک برای ترمبوآمبولی دارند این نوع اثرات بیشتر است .
BMJ online first 2008

سندرم متابولیک و بروز بیماری قند

افزایش دور شکم بیشتر از ۱۰۲ سانتیمتر در مرد و ۸۸ سانتیمتر در زن، افزایش قند خون ناشتا، افزایش فشار خون، کاهش HDL، افزایش تری گلیسیرید خون، افزایش CRP، افزایش زمینه ترمبوتیک ژنتیک که مجموعاً سندرم متابولیک نام دارند همگی با بروز بعدی دیابت ارتباط دارند.
Lancet 2008

درمان انتقال ژنتیکی Leber - ژن درمانی

کوری Leber یک گروه از بیماری‌های ژنتیک کور کننده هستند که در نوجوانی موجب کوری می شوند. یک نوع آن بعلت جهش ژنتیک در ژن پروتئین رتین بنام PRE65 بروز می کنند که با انتقال ژن آن به زیر رتین بتوسط ادنوویروس امکان پذیر شده است .
NoEug J Med 2008 May 22 (358 (21) : 2240-8

درمان ضد انعقادی بیوالی رودین BI VALIRUDIN

درمان PCI=percutaneous coronary =PCIprimab یا Anti-Glycoprotein IIb/III = Hirudin و یا Bi-Valuridin موجب بهتر شدن عواقب سکته قلبی همراه با بالا رفتن قطعه St Segment می شود. البته در صورتی که در طی ۶ ساعت پس از سکته صورت گیرد. درمان با BI VALIRUDIN موجب همین نتایج با خطرات خونریزی کمتری می شود.

روده های حساس و یبوست

سازمان دارویی آمریکا داروی Amitiza (LUBIPROSTONE) را برای درمان بانوان دچار روده حساس ۱۸ سال به بالا و دچار یبوست تصویب کرد (IBS-C (Irritable bowel syndrome
اینترنت FDA- Amitiza

پاهای بیقرار

سازمان دارویی آمریکا داروی ژنریک Ropinirole hydrochloride را که مشابه داروی Requip است برای درمان پاهای بیقرار Restless legs syndrome روانه بازار کرد .
اینترنت FDA- Ropinirole hydrochloride



کرومیوم در فرمولهای غذایی آماده

مقادیر سمی کرومیوم CHROMIUM در غذاهای آماده Total body mega formula و Total body formula یافت شد و مورد تصویب FDA قرار نگرفت.

FDA- CHROMIUM اینترنت

درمان فشار خون و بیماری قند:

انتخاب نوع درمان فشار خون با بروز دیابت در فشار خونی ها ارتباط دارد. مصرف بتابلوکر + داروهای ادرار آور باید در بیماران دچار نارسایی قلب و آنها که بیماری عروق کرونر دارند مصرف شود. در سایر فشار خونی ها آملودیپین Amlodipine و کاپتوپریل جلوگیری کننده از بروز بیماری قند می باشد. درمان با Ace-Inhibitor – Calcium channel Blocker در مقایسه با Ace-Inhibitor + Diuretic بهتر بوده است. Diabetes care 2008 : 31-982-988

قند در حاملگی :

افزایش مختصر قند در حاملگی موجب بروز بیماری قند بعدی است. بیماری قند در حاملگی نشانه بروز بعدی بیماری قند است. این بررسی پیشنهاد می کند آنها که در طی حاملگی افزایش قند خون دارند تحت پیشگیری شدیدتری برای جلوگیری از خستگی سلولهای لانگهاس لوزالمعده قرار گیرند.

Diabetes care 2008 : 31- 1037- 1039

اهمیت استاتین

داروی استاتین در بیماری عروق کرونر در اشخاص دچار سندرم متابولیک و بیماری قند موجب کاهش مرگ و میر می شود.

Diabetes-Res-Clin-pract-.2008-May-19

هیپوتیروئیدسم و بیماری متابولیک

هیپوتیروئیدسم حتی در حالیکه TSH در بیمار طبیعی باشد موجب افزایش کلسترول و تری گلیسیرید می شود Adv ther 2008 May 15

شکری و افزایش بیماری قلبی

بررسی کلسترول و تری گلیسیرید در اشخاص روزکار که بعدا شکر شده اند نشان داده است که سندرم متابولیک -افزایش آنزیم های کبدی ، افزایش قند خون ناشتا و افزایش بیماری عروق کرونر در شکری بیشتر است.

CHRONOBIOL-Int-2008-Apr:25(2)443-54

درجه خطر بیماری قلبی با آلگوریتم FRAMINGHAM

با اعداد مشخص بدست می آیند (وجود فشار خون ، افزایش کلسترول و تری گلیسیرید ، سیگار کشیدن ، سن ، وزن و بیماری قند) داروهای Engiotensin converting enzyme inhibitor یا Engiotensin receptor blocker هر دو گروه در آنها که در خطر بروز بیماری قلبی قرار دارند موجب کاهش بیماری قلبی عروقی می شود Medscape.J.Med 2008-10 suppl.52

عارضه های متابولیک کشیدن سیگار

سیگار مهمترین علت مرگ و میر قلبی عروقی در دنیا است. کشیدن سیگار موجب بیماری قند نوع ۲، افزایش چاقی شکم و علاوه بر سرطان هم می شود.

Diabetes-Metal—2008-May-9



استرس و سکته قلبی

در یک بیمار مبتلا به اختلال روانی PANIC پس از فشار روانی شدید، سکته قلبی همراه با تغییرات نوار قلبی EKG بروز کرد. سکته قلبی میتواند در اثر فشار روانی بعلت فعالیت شدید سیستم سمپاتیک بروز کند.

TURK-KARDIYOL-DERN-ARS.2008;36(2):111-115

پیشگیری از سکته مجدد در بیمار دچار سکته قلبی شده

در ۵۰۳ بیمار که دچار سکته قلبی شده بودند تحت درمان با داروهای جلوگیری کننده سکته قلبی Cardio protective تمرینات ورزشی هدایت شده، استفاده از آسپرین Aspirin، استاتین Statine، بتابلوکر Beta blocker و ACEها موجب مهار فشار خون به کمتر از ۱۲۶ میلیمتر جیوه شده، اندکس توده بدن 29 ± 5.1 کیلوگرم برای متر مربع، ورزش ۱۳۹ دقیقه در هفته بطور متوسط و مقدار LDL 90 ± 23 میلیگرم در دسی لیتر موجب کاهش بروز مجددسکته میشود.

این بررسی در مقایسه با آنها که تحت درمان مناسب قرار نگرفته بودند نشان داد که مرگ و میر بطور بی سابقه کاهش می یابد. تنها مشکل در درمان مهار وزن بود که اشخاص همچنان وزنشان بالاتر از طبیعی میماند که موجب عدم بهبود میشد.

J Cardio-pulmonary rehabilitation Prev.May-June 28(3) 180-186

تصویربرداری از سرطان در سلول

سازمان ملی آمریکا با روشهای جدید تصویربرداری موفق شد تبدیل یک سلول طبیعی را به سلول سرطانی عکس بگیرد و ژنهای استحال یافته را در حال تبدیل مشاهده کند.

Molecular Cell May 23 2008

نارسایی کلیه و دیالیز شدید

دیالیز مکرر و شدید تاثیری در نتیجه درمان نارسایی کلیه در مقایسه با دیالیز معمولی ندارد.

NEJ . M JUNE 2008

واکسن ضد ایدز

سازمان ملی بهداشت آمریکا در حال مطالعه روشهای جدیدی برای یافتن واکسن ضد ایدز می باشد

اینترنت NIH

بیماریهای نادر یا بیماریهای بدون تشخیص

سازمان ملی بهداشت آمریکا بیماران نادر بدون تشخیص را برای یافت چگونگی بیماری آنها قبول میکند. اشخاصی که علت بیماری آنها توسط پزشکان تشخیص داده نشده است برای تشخیص دقیق مورد قبول قرار می گیرند.

اینترنت NIH

آموزش همگانی مجانی

سازمان ملی بهداشت آمریکا برای بهبود آموزش دانش در همه ایالات آمریکا دستورالعمل استاندارد مورد قبول دولت را در علوم، ریاضیات، بهداشت و درمان و انگلیسی از دوره آمادگی، ابتدائی تا پایان ۱۲ سال متوسطه منتشر کرد.

اینترنت NIH

حساسیت به غذا

سازمان ملی بهداشت آمریکا اعلام کرد که انسیتوی ملی بیماریهای آلرژی و عفونی مرجع اصلی کمک به تحقیقات آلرژی

جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران
سال چهارم / شماره اول / بهار ۸۷



های غذایی است .

اینترنت NIH

راه جدید مبارزه با ایدز

سازمان ملی بهداشت آمریکا یک گروه دانشمندان را مامور یافتن راههای جدید مبارزه با ایدز مقاوم به درمانهای فعلی کرده است .

اینترنت NIH

قند خون در حاملگی

مادرانی که قند خون آنها در مرز بالای طبیعی بوده ولی هنوز بحدی نرسیده است که دارای بیماری قند نامیده شوند نیز کودکانشان دچار بیماری دیابت میشوند.

اینترنت NIH

آنتی بادی ضد آنفولانزا

دانشمندان یک رده سلولی پیدا کرده اند که بمقدار بسیار زیاد آنتی بادی ضد آنفولانزا تولید میکند. آنفولانزا سالیانه تعداد بسیار زیادی از اشخاص پیر را در آمریکا به کشتن میدهد

اینترنت NIH

در پیری چه بخوریم

در سایت NIH در قسمت پیرها NIH SENIOR HEALTH که متعلق به سازمان ملی بهداشت آمریکاست برنامه غذایی مفصلی برای آنکه اشخاص مسن رچار بیماری نشوند پدیدار شده است مراجعه به این ترتیب است :

1- NIH.com

2- Health and wellness

3- nihseniorhealth

4- eating well as you get older

اینترنت NIH

جلوگیری از سرطان

دانشمندان در سازمان سرطان آمریکا یک ژن مشخص را بنام NUTIN-3d یافته اند که میتواند جلوی تقسیم سلولهای سرطانی را بگیرد. این ژن یک ملکول کوچک است .

اینترنت NIH

تغییرات ژنتیک انسانی

یک گروه دانشمندان موفق شدند نقشه کامل تغییرات ساختمانی ژنهای انسانی را در بیماریهای گوناگون در نقشه های متفاوت تهیه کنند.

اینترنت NIH

خونریزی زایمانی

آموزش همگانی خونریزی زایمانی به ماماها و پزشکان مامائی موجب کاهش شدید خونریزی پس از زایمان بانوان در آرژانتین شد.

اینترنت NIH



عوامل موثر در بروز استئونکروز فک در میان استفاده کنندگان از بی فسفونات Bi phosphonate

بی فسفونات ها داروهایی هستند که استئوکلاست ها را در ساخت و ساز استخوان مهار میکنند . استئونکروز فک عارضه این دارو ها است و در بیماران دچار سرطان که از این داروها استفاده میکنند دیده میشود. این بیماران از داروهای دیگری که متابولیسم استخوان را تغییر میدادند نیز استفاده میکرده اند

Am.J.Med-2008-Jun-121(6):475-485

پیشگیری از آندوکاردیت عفونی

پیشگیری از آندوکاردیت با استفاده از آنتی بیوتیک ثابت نشده است دستورالعمل جدید سازمان قلب آمریکا استفاده از آنتی بیوتیک را برای جلوگیری از آندکادیت را محدود میکند

Am.J.Med-2008-Jun-121(6):484-486

خطر بروز سرطان آندومتر در سیگاریها

سرطان آندومتر با کشیدن سیگار ارتباطی ندارد

Am J.Med . 2008 Jun. 161(6):501-508

فشار خون و نارسائی کلیه

مهار ناکافی فشار خون جلوی بروز بیماری کلیه را نمی گیرد متاسفانه در کسانی که فشار خون آنها به شکل ناکافی کنترل می شود از عوارض سکتة جلوگیری شده ولی بیماری کلیه همچنان پیشرفت میکند.

Archive of internal medicine Apr 28- 2008

شماره ترتیب (sequence) ژنی اردک بتوسط یک گروه دانشمندان منتشر شد در این شماره ترتیب تبدیل ژنتیک اولیه پرندگان به پستانداران کمی روشنتر شده است .

NIH – DUCK – bIILED platypus

شصت و نهمین مجمع سازمان بهداشت جهانی با شرکت ۲۷۰۴ نفر در ۱۹۰ کشور، مسائل بهداشت جهانی را با توجه به خطرات جدیدی که بهداشت جهانی را تهدید میکند تشکیل شد و بهداشت جهان را بررسی کرد اینترنت WHO

بازگشت روده به حالت طبیعی بعد از عمل جراحی

سازمان داروئی آمریکا (FDA) داروی (ENTEREG) (ALVINOPAN) را برای برگرداندن کار روده به حالت طبیعی در اشخاص مسن تر از ۱۸ سال تصویب کرد که در اشخاصی که عمل جراحی روده بزرگ و کوچک داشته اند مصرف گردد حداکثر دوز ۱۵ تزریق میباشد

اینترنت FDA

خروج TRASYLOL از بازار داروئی آمریکا

داروی ترازیلول که برای جلوگیری از خونریزی بکار میرفت بتوسط FDA و کمپانی بایر از بازار داروئی آمریکا جمع آوری شد.

اینترنت FDA



ورود فاکتور VIIa جدید به بازار

سازمان داروئی آمریکا نوعی فاکتور هفت VIIa جدید که تا ۲ سال در حرارت اطاق سالم میماند به بازار اجازه ورود داد
اینترنت FDA, VIIa

یبوست داروئی مواد تریاک

سازمان داروئی آمریکا داروی متیل نالتروکسون بروماید ضد یبوست را (RELISTOR) Methyl naltrozone bromide در کسانی
که مواد مخدر تریاک دار مصرف میکنند و بعلت درد مجبور به مصرف این دراوها هستند را تصویب کرد .
اینترنت FDA-RELISTOR

دیدن داخل عروق کرونر

سازمان داروئی آمریکا اجازه بهره برداری از یک دستگاه که پزشک با آن میتواند داخل عروق کرونر را ببیند و مقدار چربی یک لک
آترومی را بررسی کند صادر کرد
FDA-COROMARy ARTERY PLAQUE IN a ging devilo



ورود فاکتور VIIa جدید به بازار

سازمان داروئی آمریکا نوعی فاکتور هفت VIIa جدید که تا ۲ سال در حرارت اطاق سالم میماند به بازار اجازه ورود داد
اینترنت FDA, VIIa

یبوست داروئی مواد تریاک

سازمان داروئی آمریکا داروی متیل نالتروکسون بروماید ضد یبوست را (RELISTOR) Methyl naltrozone bromide در کسانی
که مواد مخدر تریاک دار مصرف میکنند و بعلت درد مجبور به مصرف این دراوها هستند را تصویب کرد .
اینترنت FDA-RELISTOR

دیدن داخل عروق کرونر

سازمان داروئی آمریکا اجازه بهره برداری از یک دستگاه که پزشک با آن میتواند داخل عروق کرونر را ببیند و مقدار چربی یک لک
آترومی را بررسی کند صادر کرد
FDA-COROMARy ARTERY PLAQUE IN a ging devilo



گزارش نوزدهمین کنگرهٔ جامعهٔ پزشکان متخصص داخلی ایران



نوزدهمین کنگره جامعه متخصصین داخلی ایران از تاریخ ۱۰ خرداد ماه سال جاری با حضور بیش از ۱۵۰۰ نفر شرکت کننده از پزشکان متخصص داخلی، فوق تخصص، پزشکان و جراحان عمومی و با حضور بیش از ۵۰ نماینده از شرکت های دارویی و تجهیزات پزشکی در سالن همایش های رازی شروع به کار نمود.





مراسم روز افتتاحیه پس از سرود جمهوری اسلامی ایران و تلاوت آیاتی از قرآن کریم با سخنرانی رییس هیأت مدیره جامعه متخصصین داخلی ایران دکتر ایرج خسرونی آغاز شد:

« حضور سبز دولتمردان در کنگره های اخیر جامعه پزشکان متخصص داخلی ایران نه تنها از باب اعتبار بخشی و اهمیت کنگره قابل توجه است بلکه نشان از متحد و هم جهت بودن سوبه های فکری و فرهنگی جوامع علمی و سیاسی مملکت دارد درنوآوری پزشکی تلاش می شود تا تحقیقات خلاق به صورت مقاله های علمی به کاربران ارائه شود که در نتیجه با افزایش بهره وری استفاده به موقع و بهینه از عنصر زمان پیشرفت و شکوفایی را برای جامعه پزشکی و بخصوص بیماران به ارمغان آورد»

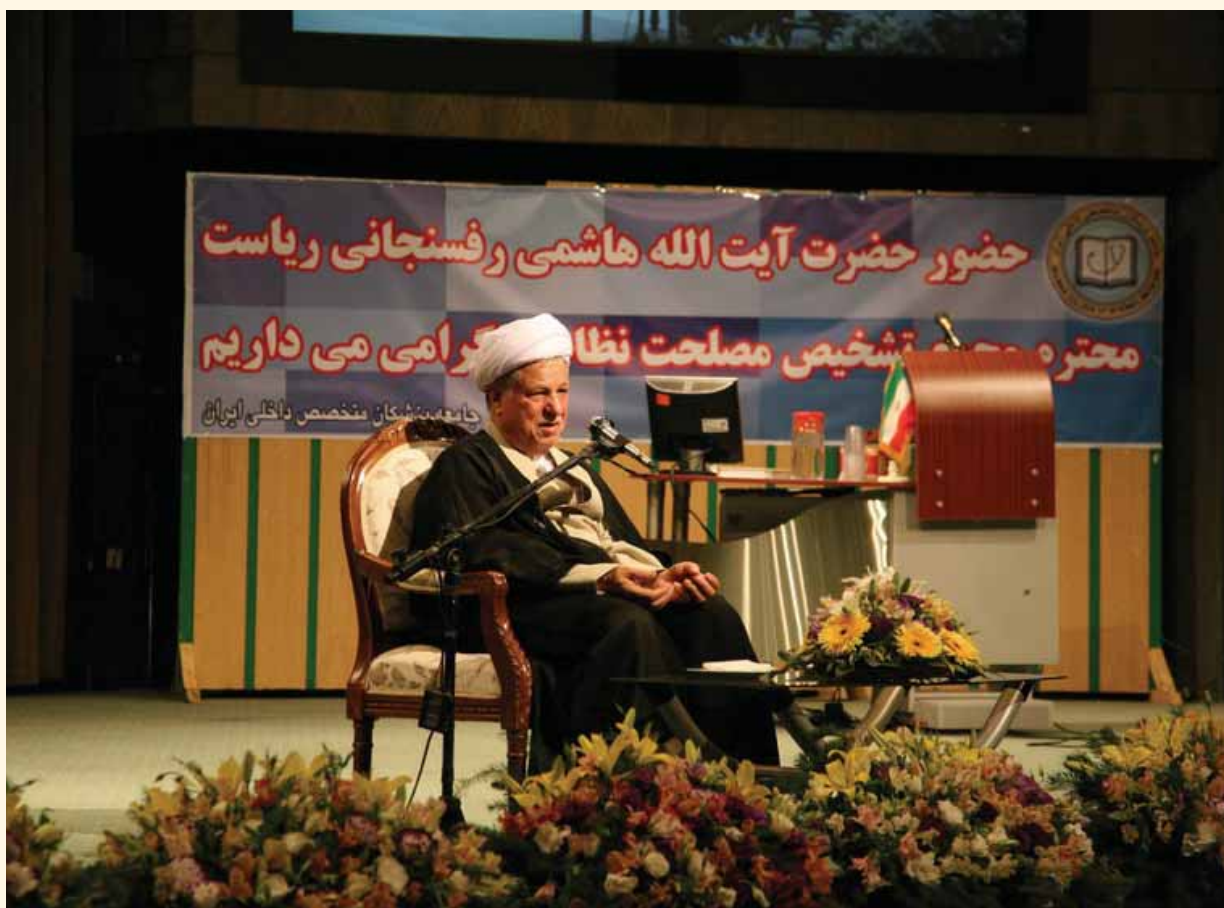


در مراسم روز افتتاحیه، پس از سخنرانی دکتر خسرو نیا، با حضور حضرت آیت ا. هاشمی رفسنجانی، دکتر رضا ملک زاده و همه‌ی اعضای هیأت مدیره جامعه پزشکان متخصص داخلی طبق رسم هر ساله‌ی کنگره، به ۵ نفر از پزشکان پیشکسوت هدایایی به رسم یادبود تقدیم گردید.



ریاست محترم مجمع تشخیص مصلحت نظام، در روز افتتاحیه کنگره نوزدهم جامعه متخصصین داخلی، در حضور تعداد زیادی از شرکت کننده‌ها و شخصیت‌های علمی پزشکی، از تاریخچه علم پزشکی و دگرگونی‌های آن در طول زمان صحبت کرده و هم چنین به تحلیل و بررسی جوانب مختلف و مشکلات آن سخن به میان آورده و درخاتمه راهکارهایی نیز در این خصوص ارائه فرمودند.

«همه افراد بشر به اهمیت و ضرورت دانش پزشکی واقف هستند و شاید بتوان گفت که قدمت این علم به اندازه قدمت تاریخ بشر است. در این بین پزشکان ایرانی همواره از زمره‌ی مطرح‌ترین اطباء طول تاریخ بوده‌اند به طوری که درخشش این شخصیت‌ها را در راهگشایی و حل مشکلات مردم می‌توان حتی در دوره‌های پیش از اسلام هم مشاهده نمود...»



دکتر امیرحسین بقراطیان، دبیر علمی کنگره پس از سخنرانی حضرت آیت ا. هاشمی رفسنجانی خلاصه‌ای را از برنامه‌های کنگره ایراد فرمودند :

« تعداد کل مقالات بررسی شده در کنگره حدود ۱۵۲ مقاله بوده که ۴۹ مورد آن بصورت ارائه شفاهی (Oral) ، ۹۳ مورد به صورت پوستر و ۶ مورد هم خارج از نوبت بودند که به علت انقضای زمان مورد موافقت واقع نشده و ۱۰ مورد مقاله هم اصلاً انتخاب نشدند. تعداد نویسندگان ۱۱۲ نفر بودند که سهم آقایان تقریباً حدود ۲ برابر خانم‌ها بوده است. مقالات ارسالی با تفاوت اندک، بیشتر از سوی شهرستانها (نسبت به تهران) بوده‌اند.

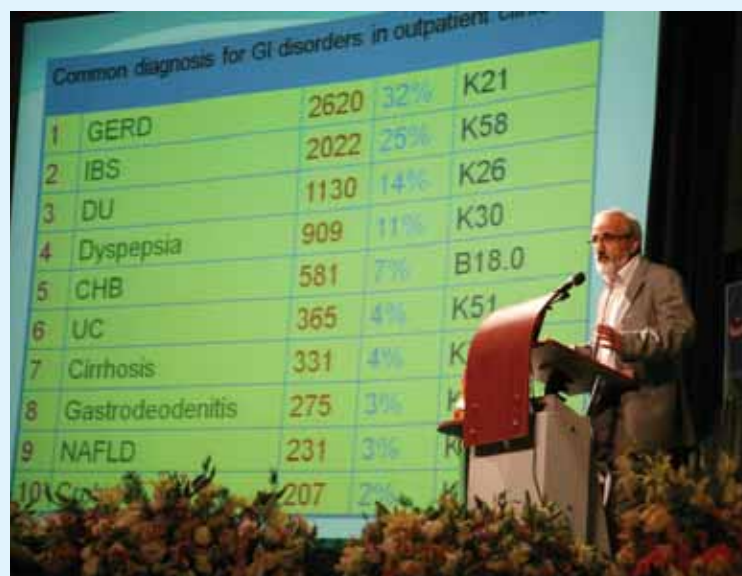
تعداد مقالات به تفکیک موضوع عبارت بودند از: غدد ۳۹ مقاله، گوارش ۲۲ مورد، عفونی ۲۰ مقاله، خون و قلب و عروق هر کدام ۱۵ مقاله، روماتولوژی ۱۴ مقاله، اعصاب ۱۳ مقاله، ریه ۸ مقاله، طب اورژانس ۲ مقاله، روانپزشکی ۲ مقاله، و ۳ مورد هم مقاله خارجی ارائه شده است ...»



در روز افتتاحیه کنگره دکتر رضا ملک زاده درخصوص یکی از شایع ترین علل مراجعه بیماران گوارشی، ریفلاکس، سخنرانی جامع خود را ایراد نمودند:

«علائم گوناگون GERD شامل ترش کردن، احساس برگشت غذا، درد قفسه سینه، احساس مشکل در بلع، حالت تهوع به خصوص در جوانان، آروغ زدن، گلو درد و سرفه، تشدید آسم، تلخی دهان، جمع شدن آب در دهان، گوش درد، سینوزیت و لارنژیت و... هستند

مهمترین وظیفه پزشکان در درمان ریفلاکس، از بین بردن علائم بیمار است و بیمار باید انتظار درست و صحیحی از درمان خود با توجه به شناخت کامل بیماری داشته باشد»



Common diagnosis for GI disorders in outpatient clinic

1	GERD	2620	32%	K21
2	IBS	2022	25%	K58
3	DU	1130	14%	K26
4	Dyspepsia	909	11%	K30
5	CHB	581	7%	B18.0
6	UC	365	4%	K51
7	Cirrhosis	331	4%	K
8	Gastrodeodinitis	275	3%	K
9	NAFLD	231	3%	K
10	Cancer	207	2%	K

سخنرانی جامع روز بعد از افتتاحیه کنگره، به دکتر بهروز برومند اختصاص یافت و ایشان درخصوص بیماریهای مزمن کلیه، سخنرانی جامعی تحت عنوان «کلیه شگفت انگیز» ایراد نمودند که شرح مفصل مقاله‌ی مذکور در صفحات داخلی مجله آورده شده است .

