

حجم ادار

ممکن است حجم ادار طبیعی باشد یا بطور ناگهانی کاهش یابد. ادار ممکن است خونی باشد یا ظاهرکردی داشته باشد. هماتوری میکروسکپی بدون استثناء در تمام بیماران وجود دارد. همینطور پروتئینوری یکی از ارکان گلومرولونفریت است. افزایش تعداد گلبولهای سفید شایع است تماما "انواع سیلندر ممکن است دیده شود که در نفریت حاد سیلندر گلبول سرخ مشخص ترین آنهاست و غالبا " ارزش تشخیصی قابل ملاحظه دارد.

فونکسیون کلیه

در گلومرولونفریت حاد درجه تصفیه گلومرولی بیش از سایر اعمال کلیوی - از قبیل جریان خون آن - کاهش مییابد. بنابراین کلیرانس اوره یا کره آتینین که با درجه تصفیه وابسته است بیش از P.S.P. کاهش مییابد، زیرا P.S.P. بیشتر به جریان خون کلیوی بستگی دارد. تعیین ازت اوره خون، ازت غیر پروتئینی و کره آتینین از اقدامات مفید بالینی بشمار میآید. کمتر از ۵% بیماران بستری در بیمارستان در جریان نفریت حاد میمیرند و شایعترین علل مرگ عبارتست از خیز ریوی معلول احتقاق شدید گردش خون، اورمی، آنسفالوپاتی هیپرتانسیو همراه با تشنج و عفونتهای ثانوی از قبیل برونکوپنومونی، بالاخره الیگوری و آنوری از نشانههای مشخص بیمارانی است که عاقبت کارشان بمرگ میانجامد. مقیاس بالینی بهبود حذف دائم پروتئینوری است که در موارد متوسط این موضوع ۳ تا ۴ ماه طول میکشد. وجود پروتئینوری یا برجا بمدتی بیش از یکسال از برقراری مرض کلا " این معنی را میدهد که بیمار در حال ورود به مرحله LATENT یا مزمن گلومرولونفریت است.

در زمینه پیشگیری از گلومرولونفریت بایستی اجتناب از آنتیژن پلاسمودیوم مالاریا بعمل آید زیرا که پلاسمودیوم مالاریا شایعترین علت سندرم نفروتیک در جهان است از پارازیت‌های دیگر میتوان بیلهارزیا (شیستوزوما مانسونی) را نام برد که ریشه‌کنی آن مشکلتر از مالاریا است. بعلاوه بیماران لوپوس احتمالا " یک عدم تعادل ایمنی ارشی دارند که احتیاج به تغییر دارد.

از نظر درمان تولید آنتی‌کور در گلومرولونفریت با استعمال کورتیکواستروئیدها و مواد سیتوتوکسیک میشود. مرکاپتوپورین باعث توقف جواب آنتی‌کور میشود. نفریت حاصل از لوپوس جواب قابل ملاحظه‌ای به درمان با کورتیکواستروئیدها و یا مخلوط استروئید و سیکلوفسفامید، میدهد.

AZOTHIO-PRINE عمل کورتیکواستروئیدی دارد ولی بر عوامل سازنده مواد ایمنی تاثیر ندارد. درمان گلومرولونفریت پیشرونده - غیر از لوپوس - با کورتیکواستروئید و داروهای سیتوتوکسیک، ثابت شده که بی تاثیر است.

امروزه سعی شده است که از فعالیت کمپلمان جلوگیری کنند زیرا در گلومرولونفریت انسانی ضایعه گلومرولها مخصوصا " در مراحل اولیه وابسته به دخالت کمپلمان است. متاسفانه هنوز داروی موثری بر ضد فعالیت کمپلمان در انسان پیدا نشده است. دیگر اینکه جلوگیری از تولید فیبرین اخیرا " مورد بحث قرار گرفته است. در نفریت ANTIBODY ANTIKIDNEY هم هیپارین و هم وارفارین موثر است.

راه دیگر درمان گلومرولونفریت جلوگیری از انفلاماسیون است که احتما " عمل استروئید AZOTHIOPRINE و سیکلوفسفامید مربوط بخاصیت ضد انفلاماسیون آن است. از داروهای ضد انفلاماسیون دیگر میتوان INDOMETACIN را نام برد که متوقف کننده اعمال لکوتاکسی فاگوسیتوز و خراب شدن پلاکتها و آزاد شدن عوامل پلاکتسی و بالاخره ثبوت LYSOSOME احتمالا " از طریق انسداد ساخته شدن PROSTAGLANDIN میباشد و این دارو در بیماران با ضایعات خفیف تا حدودی موثر است.

دکتر فائزه ساعدی

موضوع رساله : سندرم دفیبریناسیون
استاد راهنما : دکتر رضا سلطانی نسب
تاریخ دفاع از رساله : ۱۳۵۳/۵/۲۸

سندرم دفیبریناسیون ، عبارتست از پیدایش لخته های کوچک و متعدد در داخل عروق بدن و بخصوص در داخل میکروسیرکولاسیون .
در نتیجه این انعقاد منتشر ، مواد لازم برای هموستاز بیپهوده مصرف شده و یک دیاتزهمورازیک و مولیز بوجود میآید که اغلب اوقات به شوک غیر قابل برگشت و مرگ منجر میگردد .
عواملی که موجب پیدایش این سندرم میگرددند متعدد هستند ولی این سندرم غالبا "از عوارض مهم حوادث جراحی و مامائی است .
بطور کلی علل اصلی سندرم دفیبریناسیون بصورت خلاصه و کلی شامل :

- ترومبوز
- کم خونی و همولیز
- شوک

علائم آزمایشگاهی

کاهش شدید پلاکتها - طولانی شدن زمان سیلان و انعقاد - کمبود شدید فیبرینوژن و پروترومبین و فقدان فاکتورهای انعقادی (IX, VIII, VII, X, XI, XII, XIII) و تراکسیون معیوب لخته است .

تشخیص افتراقی

مهمترین آن با فیبرینولیز اولیه است سپس با بیماریهای کبد و بعد با سایر بیماریهای خونریزی دهنده .
درمان سندرم دفیبریناسیون

۱- ابتدا درمان علت (مثلا" تخلیه رحم در موارد احتباس جنین مرده در آن) .

۲- هپارین به همراه فیبرینوژن .
مسئله مهم این است که فیبرینوژن را بایستی حتما" بعد از تزریق هپارین تجویز کرد وگرنه فیبرینوژن تزریق شده در داخل رگها لخته میشود و عارضه را شدت میدهد .

۳- چنانچه فیبرینولیز اولیه موجود باشد بایستی از EPISOLON AMINO CAPROIC ACID AMICAR (EACH) استفاده کرد در حالیکه این ماده در مواردی که سندرم D.I.C. موجود است و فیبرینولیز ثانویه نیز وجود دارد ۱۰۰% کنتراندیکه است زیرا باعث رسوب بیشتر فیبرین میشود .

۴- در تمام موارد D.I.C. و فیبرینولیز و بطور کلی هر وقت که بوجود سندرم دفیبریناسیون مشکوک شویم بایستی از فکر متخصصین دیگر مخصوصا "از متخصصین داخلی و بیماریهای خون و از یک کلینیکال پاتولوژیست کمک گرفته و بیمار را از مرگ حتمی نجات داد .

- همولیز داخل عروقی
- آزاد شدن ترومبوپلاستین نسجی بهر نحو
- آندوتوکسین باکتریها
- آنزیمهای پروتئولیتیک
- مواد کولوئیدی
- آنوکسی
- تخریب آندوتریلیال عروق بهر نحو ، می باشد .

پاتوژنی سندرم دفیبریناسیون

بطور کلی شدت این سندرم بستگی به مقدار ترومبوپلاستین رها شده در خون دارد . لخته شدن داخل عروقی باعث مصرف مواد انعقادی و خونریزی میشود و در اثر انسداد عروق مختلفه ، خونریزی و شوک بوجود میآید .

شوک و انسداد عروقی سیستم فیبرینولیتیک را بکار می اندازد و فعالیت این سیستم ، بقیه مواد انعقادی موجود در خون را حل میکند در نتیجه خونریزی شدید میگردد و بدین ترتیب این سیکل معیوب ایجاد میشود .

علائم بالینی سندرم دفیبریناسیون

این علائم شامل چهار دسته گسترده است :
- خونریزی