☐ عنوان

△ Acute renal failure (**ARF**) و یا acute kidney injury (**AKI**) است که AKI در منابع جدیدتر مصطلح تر است.

☐ تعریف

△ کلیه ای که کار طبیعی خودش را انجام می دهد، طی چند روز و یا حتی چند ساعت، به یکباره دچار اختلال عملکرد بشود.

⇐ در نتیجه: تمام مواد دفعی، که عمدتا ترکیبات نیتروژن دار هستند، و قرار بود که توسط کلیه ها دفع بشوند، در خون افزایش می یابند. به این حالت **azotemia** گفته می شود.

⇐ Azotemia باعث اختلال مایعات و الکترولیت ها و اختلال در تعادل اسید- باز می شود.

☐ تشخیص

△ **افزایش سرم کراتینین** *(معیار قدیمی است ولی هنوز از آن برای تعیین میزان نارسایی کلیه استفاده می شود)*

- ○ اگر کراتینین پایه بیمار، کمتر از ۲.۵ باشد ⇦ افزایش ۰.۵ واحد (و یا بیشتر) سرم کراتینین
- ○ اگر کراتینین پایه بیمار، بیشتر از ۲.۵ باشد ⇦ افزایش ۱ واحد (و یا بیشتر) سرم کراتینین

⇦ ARF

✚ **تذکر**: این اعداد خیلی دقیق نیستند.

چون یک رابطه خطی بین سرم کراتینین و کلیرانس کراتینین وجود ندارد. به این معنی که، هر میزانی که سرم کراتینین افزایش یابد، به همان میزان کلیرانس کراتینین (همون GFR!) کاهش نمی یابد.

✚ **نکته داخل پرانتز**: افزایش سرم کراتینین در بیمارانی که در ICU بستری هستند (critically ill) نیز مشاهده می شود. علت این است که این بیماران به دنبال فاز استرسی که در آن قرار می گیرند، سریعا وارد فاز کاتابولیسم می شوند و مثلا بعد از ۱۰ روز کاهش وزن شدیدی پیدا می کنند.

⇐ در نتیجه: تولید مواد دفعی creatinineای و non-creatinineای و در نهایت عدد سرم کراتینین در این بیماران افزایش پیدا می کند.

△ **RIFLE Criteria** *(معیاری جدیدتر)*

- ○ معیار رایفل شامل سه فاکتور، افزایش سرم کراتینین، کاهش GFR و کاهش حجم ادرار است که اگر بیمار یکی از این موارد را داشته باشد، به عنوان نارسایی حاد کلیه در نظر گرفته می شود.
- ○ آسیب کلیوی در معیار رایفل به صورت زیر طبقه بندی می شود:

○ **فاز Risk**

- ⦿ **افزایش ۱.۵ برابری سرم کراتینین نسبت به حالت پایه و یا،**
- ⦿ **کاهش ۲۵٪ای GFR و یا،**
- ⦿ **کاهش حجم ادرار به کمتر از cc/kg/h ۰.۵ طی ۶ساعت.**

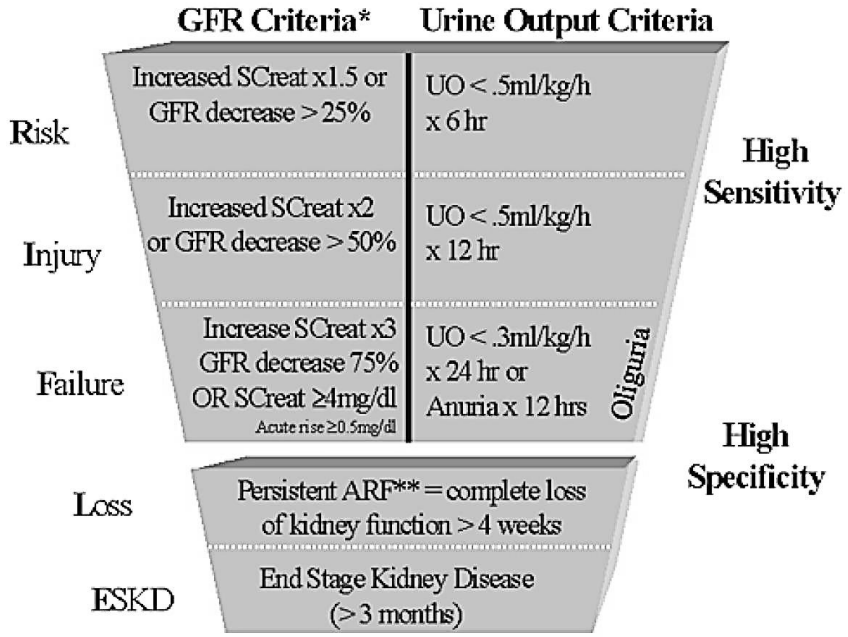
○ **فاز ESRD** (End Stage Renal Disease)

- ⦿ **در فاز آخر، عملکرد کلیه ها به صورت کامل مختل می شود و بیمار نیاز به** renal replacement therapy **(شامل انواع دیالیز) دارد.**

✚ **تذکر: باز هم بیمارانی وجود دارند که دقیقا در این استایل ها قرار نمی گیرند.**

↩ **پس: از میان این پارامترهای آزمایشگاهی، بیش از همه، بالین مریض اهمیت دارد.**

یعنی باید مریض و تظاهرات و اختلالاتش را ببینیم و آن موقع است که این آزمایش ها هم ارزش مند می شوند.



برای مطالعه بیشتر و تکمیل مطالب استاد

□ **شیوع**

△ ARF **بیشتر در بیماران بستری در بیمارستان رخ می دهد (حدود ۹۹٪)**

△ **بیمارانی هستند که دچار بیماری های مزمن هستند و داروهایی را برای طولانی مدت مصرف می کنند. داروهایی که دفع کلیوی دارند، در سیف ترین حالت هم می توانند باعث آسیب کلیوی بشوند.**

↩ **حدود ۱٪ از بیماران به صورت** community acquired **هستند.**

△ **حدود ۷۵٪ از بیمارانی که در بیمارستان پذیرش می شوند دچار** Prerenal azotemia **می شوند** *(به علت کاهش جریان کلیوی،* applied) **سایر موارد، دچار سنگ کلیه، نارسایی حاد انسدادی کلیه و یا آسیب بافت کلیه می شوند!**

△ **۲۵٪ از بیماران بستری در** ICU **و ۵٪ از بیماران** non-ICU **دچار** ARF **می شوند.**

✚ **Risk factors:** old age، male gender، multiple organ failure **و** mechanical ventilation **می توانند ریسک ابتلا به** ARF **را در** ICU **بالا ببرد.**

(**داخل پرانتز**: *بیمارانی که تحت تهویه مکانیکی قرار می گیرند، معمولا ریه آن ها اینفلتراسیون، ترشح، ادما و یا آمبولی دارد، یعنی یا مشکل مرکزی دارند و یا قلبشان مشکل داره (که می تواند منجر به نارسایی کلیوی بشود). به علاوه استرسی که تهویه مکانیکی به بیمار وارد می کند، می تواند باعث ARF شود*)

- **بسیاری از بیماران مبتلا به ARF، در آغاز نیاز به دیالیز پیدا می کنند. بعضی از بیماران با چند دیالیز از فاز حاد بیماری خارج می شوند ولی تعداد کمی که دچار ESRD می شوند به دیالیزهای طولانی مدتی نیاز پیدا می کنند.**

پیش آگهی

- **نرخ مرگ و میر در بیماران critically ill که دچار ARF می شوند، حدود ۵۰٪ است.**
- **با هر organ failure دیگری، ۱۰٪ به نرخ مرگ میر افزوده می شود.**
- **سابقا بیماران ARF ای به دلیل عدم کنترل درست اختلالات آب و الکترولیت، expired می شدند. ولی امروزه دلیل اصلی مرگ و میر عفونت، اختلالات خونریزی دهنده، و یا ادم و نارسایی قلبی** *(که به دنبال نارسایی کلیوی تشدید شده است)*، **می باشد.**

فازهای نارسایی حاد کلیوی

Oliguric Phase

- **تعریف اولیگوری**: **کاهش حجم ادرار به زیر ۴۰۰ cc/۲۴h (یا ۵۰۰cc/۲۴h)**
  - **این کاهش ادرار می تواند طی ۱-۲ روز اتفاق بیفتد و ممکن است که تا چند هفته هم طول بکشد.**
  - **در تمام نارسایی های حاد کلیه، فاز اولیگوری را نداریم.**
  - **فاز اولیگوری آسیب بیشتری به بافت کلیه وارد می کند و پروگنوز بدتری نسبت به بیماری که کاهش حجم ادرار نداشته است (nonoliguric)، دارد.**

- **تعریف anuria**: **کاهش حجم ادرار به زیر ۵۰ cc/۲۴h و یا ۱۰۰ cc/۲۴h.**
  - **در نتیجه: حتی اگر بیمار ۱۰۰ سی سی ادرار در روز هم داشته باشد، وی را anuria و حجم ادرارش را صفر در نظر می گیریم.**
  - **نکته**: **مقدار نرمال ادرار ۱ cc/kg/h است و تا حدود ۲-۳ لیتر در روز نیز نرمال و بیش از آن پلی اوری محسوب می شود.**

- **پس این فاز موید شروع ARF است و اختلال تعادل اسید- باز و اختلال عملکرد الکترولیت ها را به همراه دارد .**

Diuretic Phase

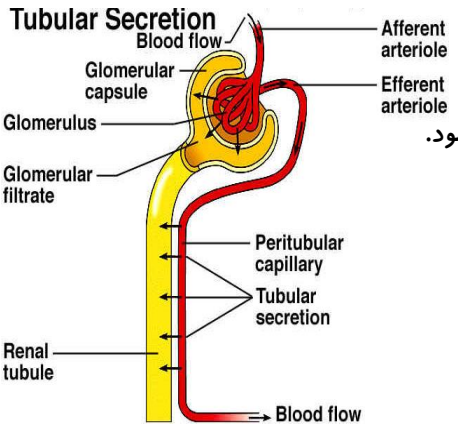
- **اگر آسیب کلیوی را در فاز اولیگوریک بتوانیم کنترل کنیم، بیمار وارد فاز دیورتیک می شود.**
- **در این فاز تولید ادرار بیمار طی چند روز به حالت اولش بر می گردد.**
- **علت**: **طی فاز اولیگوریک، توکسین ها (ازت دارها و اسمتیک ها) در توبول های کلیه تجمع پیدا می کنند و آب را به سمت خودشان می کشند و حالا که علت ARF برطرف شده است، یک دیورز اسمتیک شدید اتفاق می افتد.**

Recovery Phase

- **طی این فاز، به مرور آسیب کلیوی بر طرف می شود و تولید ادرار و سطح سرم کراتینین به حالت اولش بر می گردد و کلیه توانایی رقیق و غلیظ سازی خودش را دوباره به دست می آورد.**
  - **اگر زود به بیمار ARFای رسیدگی شود و آسیب کلیوی مدیریت شود، در اکثر موارد بیمار وارد فاز ریکاوری می شود. یعنی آن حجم بالای ادرار قطع می شود و تولید ادرار به حد نرمال خودش بر می گردد.**

☐ پاتوژنز

△ مقدمه



مسیر تشکیل ادرار

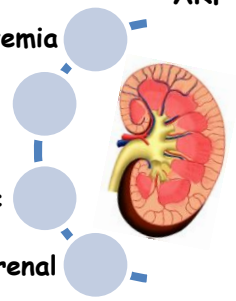
- عروق آوران: جریان خون از این طریق وارد کلاف مویرگی گلومرول می شود.
- کپسول بومن: شامل گلومرول های متعدد.
- عروق وابران
- توبول ها: شامل توبول های پروگزیمال، هنله (نزولی و صعودی) و دیستال.
- لوله جمع کننده
- دو میزنای (ureter)
- مثانه
- میزراه (urethra)

+ نقش اصلی گلومرول تولید ترکیب اولیه ای به نام **ultra filtrate** است که در واقع همان ماده دفعی خام است که ابتدا در گلومرول ساخته و سپس مواد زیادی از آن بازجذب و مقداری از آن در قسمت های مختلف توبولی ترشح و در نهایت به عنوان ادرار از بدن دفع می شود.

+ **نکته مهم از اسلاید**: تولید و حذف ادرار به سه رخداد فیزیولوژیک زیر نیازمند است:
  - رسیدن جریان خون به گلومرول.
  - تولید و پردازش اولترا فیلتره توسط گلومرول و توبول ها.
  - حذف ادرار از طریق میزنای، مثانه و میزراه.

هرگونه تغییری در سه رویداد بالا می تواند منجر به نارسایی حاد کلیه شود.

☐ انواع ARF



- **Prerenal Azotemia** ⇐ علت اصلی ARF ، قبل از کلیه اتفاق افتاده است.
- **Functional / Intrinsic** ⇐ علت اصلی ARF ، داخل خود کلیه اتفاق افتاده است.
- **Postrenal** ⇐ علت اصلی ARF ، بعد از کلیه اتفاق افتاده است.

+ **نکته**: مواردی که آسیب ایجاد شده در خود کلیه است، از اهمیت بیشتری برخوردار هستند و ممکن است که آسیب وارده، دیگر برگشت پذیر نباشد. هرچند که اگر نوع Prerenal و Postrenal نیز زود کنترل نشوند، می توانند باعث آسیب به گلومرول ها و توبول های کلیوی بشوند.

+ **تذکر**: در بعضی از موارد ARF، امکان وجود دو نوع مختلف به طور هم زمان وجود دارد.

+ **نکته**: عملکرد طبیعی کلیه وابسته به جریان خون کلیوی است. به طوری که ۲۵٪ output قلب وارد کلیه ها می شود که چیزی حدود ۱Lit/min است.

△ Prerenal Azotemia

- اگر به هر علتی خون رسانی به بافت کلیه کاهش پیدا بکند، تحت عنوان Prerenal azotemia نامیده می شود.
- **علت**
  - Hemorrhage
  - Dehydration
  - Diuretics overdose (مثلا میخواستیم ادم و تنگی نفس بیمار رو درمان کنیم، ولی با **overdose** دیورتیک ها باعث شدیم که حجم خون در گردش کاهش پیدا بکنه و خون رسانی به کلیه هایش مختل بشود)
  - Ascites
  - Cirrhosis
  - CHF

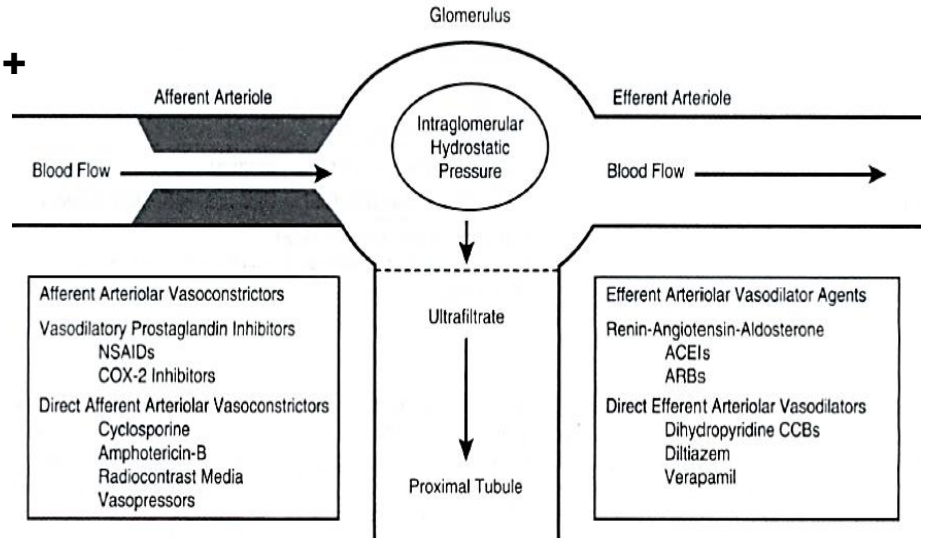
    + در این سه گروه، محل دیگری برای تجمع مایع در بدن پیدا می شود. یعنی مایعی که در گردش خون قرار دارد، از یک سمت دیگر در بدن کشیده می شود، در نتیجه حجم خون در گردش کاهش می یابد.
  - Shock (شوک هموراژیک، سپتیک، هایپو وُلمیک)
  - داروهای کاهنده فشار خون (حتی خوراکی ها)
  - انسداد در عروق خون رساننده به کلیه (به دلیل لخته و یا vasoconstriction)

    + **نکته**: اگر کاهش جریان خون کلیوی،صدمه ای به توبول، پارانشیم و گلومرول کلیه نزند، وضعیت کاملا قابل کنترل است و آسیب پایداری برای مریض ایجاد نمی کند. اما اگر کاهش جریان خون کلیوی ادامه پیدا کند، می تواند منجر به **نکروز حاد توبولی** (acute tubular necrosis [**ATN**]) بشود. ATN نارسایی شایعی در کلیه است و در صورتی که هر قسمتی از کلیه دچار نکروز بشود، دیگر برگشت پذیر نخواهد بود.

△ Functional

- اگر به دلیل شرایط پزشکی بیمار و یا داروها، حجم تولیدی اولترا فیلتره در گلومرول به دلیل تغییر فشار هیدرو استاتیک داخل گلومرول تغییر کند، نارسایی functional به وجود خواهد آمد.
- **علت**: بسیاری از داروها می توانند با تنگ کردن آوران و یا گشاد کردن وابران، باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک داخل گلومرول بشوند.

+ **تذکر**: در حالت نرمال عروق afferent گشاد هستند و خون به راحتی به گلومرول می رسد و عروق efferent تنگ هستند تا به راحتی اجازه عبور خون را ندهند و فرصت کافی برای تولید اولترا فیلتره وجود داشته باشد.



- **تنگ کننده های آوران**
  - مهار کننده های پروستاگلاندین (eg: NSAIDها و مهارکننده های COX-2 مثل سلکوکسیب)
  - تنگ کننده های مستقیم آوران (eg: سیکلوسپورین، آمفوتریسین بی، مواد حاجب، وازوپرس ها)
- **گشاد کننده های وابران**
  - ACEIs و ARBs
  - CCBs (دی هیدروپیریدینی ها و غیر-دی هیدروپیریدینی ها)

△ **Intrinsic**

- به وجود آمدن اختلالات میکرووسکولار در نفرون، گلومرول، توبول و یا بافت interstitium (بافت بینابینی) باعث به وجود آمدن ARF داخلی می شود.

- **علت**
  - ATN شایع ترین علت ARF داخلی است.

    توبول های کلیوی برای انجام فعالیت های متابولیک خود، نیاز به مقادیر زیادی اکسیژن دارند. کاهش جریان خون کلیوی می تواند منجر به ایسکمی توبول ها و در نهایت ATN بشود.
  - ترکیباتی مثل **پنی سیلین** ، در بعضی از افراد، می تواند منجر به واکنش های حساسیتی و بروز التهاب در بافت کلیه و در نهایت نارسایی داخلی کلیه شود.
  - داروهای نفروتوکسیک (مثل **جنتامیسین**)
    - داروهای نفروتوکسیک در قسمت های مختلف کلیه تجمع پیدا می کنند و باعث تخریب سلول های آن ناحیه و در نهایت منجر به آسیب بافت داخلی کلیه می شود.
  - collagen vasculitis disease (eg: Wegener's granulomatosis)

+ **Wegener's granulomatosis*: یکی از اختلالات کلاژن- وسکولیت شدید بافت کلیه است که ریه رو هم می تواند درگیر کند.

  ↳ علائم اصلی وگنرز: افزایش کراتینین، کاهش حجم ادرار و استفراغ خونی (به دلیل درگیری ریه)

  - **Systemic lupus erythematosus** که باعث درگیری گلومرول ها می شود.
    - SLE در ابتدا تظاهرات پوستی دارد ولی اگر بافت کلیه را درگیر کند، تحت عنوان Lupus Nephritis نامیده می شود و آسیب بسیار شدیدی به بافت کلیه وارد می کند.

△ **Postrenal**

- هر انسدادی که در مجاریِ دفع ادرار ایجاد شود می تواند باعث Postrenal ARF بشود. این انسداد می تواند در مجراهای upper و یا lower اتفاق بیفتد.

---

*__Wegener's granulomatosis__ (WG), now officially known as **granulomatosis with polyangiitis** (GPA), is a form of vasculitis (inflammation of blood vessels) that affects small- and medium-size vessels in many organs. Damage to the lungs and kidneys can be fatal. It requires long-term immunosuppression. Five-year survival is up to 87%, with some of the mortality due to toxicity of treatment. It is named after Friedrich Wegener, who described the disease in 1936. Because of Wegener's Nazi past, professional bodies and journals have replaced his name with a descriptive name

- **Lower** tract obstruction (شایع تر است)
  - **علت**
    - هایپرتروفی پروستات
    - سرطان پروستات و یا سرطان گردن رحم
    - سنگ کلیه
    - داروهای آنتی کولینرژیک ⇦ اسپاسم اسفنکتر مثانه ⇦ احتباس ادراری

- **Upper** tract obstruction
  - انسداد در دو میزنای و یا انسداد یک میزنای در حالتی که بیمار فقط یک کلیه functional داشته باشد.
  - **+** Postrenal ARF از نوع upper بهترین پروگنوز را دارد.

- **Case Study**: ا.ج ۸۷ ساله، شکم وی کاملا distend و بسیار سفت و دردناک شده است و از شدت درد حالت guarding پیدا کرده است. همراه ا.ج. اظهار می کند که دو - سه روز قبل، بیمار تهوع و استفراغ های مکرر داشته است. سطح هوشیاری بیمار خیلی پایین آمده و کاملا گیج است و دو ساعت پس از پذیرش وارد فاز هذیان گویی شده است. نتایج آزمایشگاه نشانگر افزایش سرم کراتینین و BUN است. بیمار سابقه مصرف OMNIC® و finastride 5mg را دارد.

  - **تشخیص**: به نظر می رسد که بیمار دچار **Postrenal** ARF شده است.

نویسنده: از سابقه درمان با تامسولوسین و فینا ستراید ۵، می فهمیم که بیمار دچار BPH بوده است. پس احتمال می رود که پیشرفت بیماری باعث انسداد Lower tract و بروز علائم بالا شده باشد.

  - **درمان کوتاه مدت**: سوند ⇦ تخلیه ۴-۵ لیتر ادرار ⇦ از بین رفتن تمام علائم ⇦ و ترخیص بیمار!

(تذکر: درمان اصلی جراحی می باشد)

  - **+** اگر به موقع به این بیمار رسیدگی نشود، به دلیل پس زدن ادرار از کلیه ها، بیمار دچار **Hydronephrosis*** می شود و دیگر این آسیب برگشت پذیر نخواهد بود.

ارزیابی بالینی

History

- معمولا با یک شرح حال دقیق و معاینه فیزیکی، علت ARF مشخص می شود.
- می بایست سوال های open-ended زیر از بیمار پرسیده شود:
  - Chief complaint (CC) (شکایت اصلی بیمار چیه؟ چی داره مریض رو اذیت می کنه؟)
  - History of present illness (نارسایی قلبی، مشکل ریوی، دیابت، پروستات)
  - Medical history (سابقه جراحی در بیمارستان، آنژیوگرافی با ماده حاجب، سابقه مصرف NSAID و داروهای آنتی کولینرژیک، سابقه مصرف داروهای OTC و **گیاهی** [حتی چای سبز] و ویتامین ها)
  - سابقه حساسیت به آنتی بیوتیک هایی مثل پنیسیلین و یا سولفونامیدها.

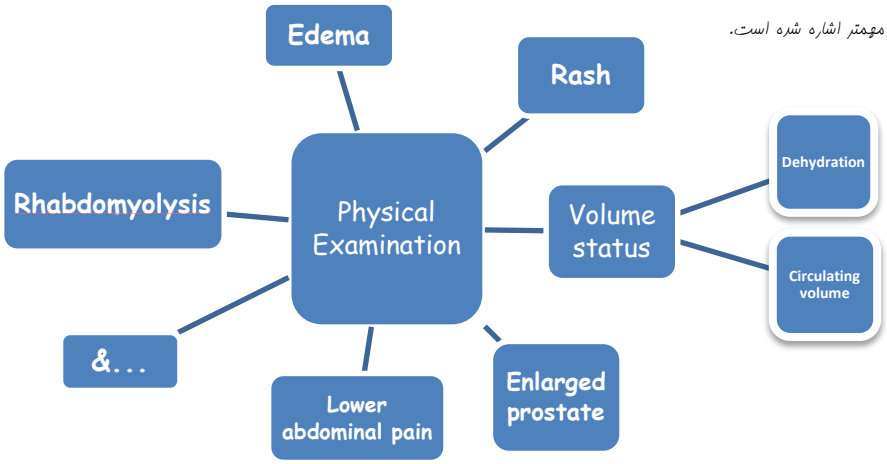
---

*Hydronephrosis — literally "water inside the kidney" — refers to distension and dilation of the renal pelvis and calyces, usually caused by obstruction of the free flow of urine from the kidney. Untreated, it leads to progressive atrophy of the kidney. In cases of **hydroureteronephrosis**, there is distention of both the ureter and the renal pelvis and calices.

△ Physical Examination

○ در معاینه فیزیکی می بایست موارد زیر بررسی شود:

تذکر: در خلاصه روبه رو فقط به موارد مهمتر اشاره شده است.



۱) اولین مورد بررسی وضعیت حجم مایی بیمار است.

◉ **شواهد dehydration**

- ○ کاهش وزن سریع طی یکی – دو هفته.
- ○ Orthostatic Hypotension
- ○ Faint یا syncope (ناشی از افت فشار و یا دهیدراسیون بیمار)
- ○ خشکی دهان.
- ○ ☞ عدم بازگشت سریع پوست کشیده شده به حالت طبیعی.

◉ **شواهد کاهش حجم در گردشِ موثر**

- ○ ادم ریوی ⇦ منجر به تنگی نفس می شود.
- ○ ادم محیطی ⇦ ادم اندام تحتانی، شایع ترین نوع ادم است.
- ○ سندرم نفروتیک

+ **نحوه تشخیص pitting edema روی ساق پا:** قسمتی که پوست از روی استخوان رد می شود، محل مناسبی برای تشخیص ادم است. بر اساس فشار وارده، مقدار فرو رفتگی و زمان بازگشت به حالت اول میزان ادم را می توان از ۱ تا ۴ مثبت تعیین نمود.

+ بیمارانی که ادم دارند، ممکن است که Nephrotic Syndrome* هم داشته باشند. کلیه افراد مبتلا به این سندرم، پروتئین هم دفع می کند که بیانگر آسیب جدی به کلیه است.

+ **نکته فراموش شده (اسلاید):** dehydration و کاهش effective circulating volume می توانند نشانگر **Prerenal azotemia** باشند.

+ **نکته فراموش شده (اسلاید):** وجود ادم در بیماری با عملکرد نرمال قلب، نشانگر سندرم نفروتیک است.

---

* **Nephrotic syndrome** is a nonspecific kidney disorder characterised by a number of signs of disease: **proteinuria**, hypoalbuminemia and **edema**. It is characterized by an increase in permeability of the capillary walls of the glomerulus leading to the presence of high levels of protein passing from the blood into the urine; low levels of protein in the blood (hypoproteinemia or hypoalbuminemia), ascites and in some cases, edema; high cholesterol (hyperlipidaemia or hyperlipemia) and a predisposition for coagulation.

۲) وجود راش و کهیر در نواحی مختلف بدن.

+ **نکته**: وجود راش به همراه مصرف اخیر آنتی بیوتیک هایی مثل پنی سیلین ها و یا سولفونامیدها، بیانگر drug-induced allergic interstitial nephritis است.

۳) توجه خاص به افرادی که دچار تروما و یا تصادف شده اند و یا سالمندان با اختلال حرکتی شدید *(به طوری که ۳-۴ روز در یک پوزیشن باشند)*

+ **نکته**: وقتی که بافت عضله آسیب می بیند و دچار له شدگی می شود، میوگلوبین موجود در عضلات آزاد می شود و سپس برای دفع وارد کلیه می شود و در توبول های کلیه گیر می کند. به این پدیده **Rhabdomyolysis** گفته می شود. رابدومیلوزیز می تواند یکی از دلایل نارسایی حاد کلیه باشد.

۴) به enlarged prostate، دفع ادرار دردناک و عفونت های ادراری مکرر نیز باید توجه ویژه ای شود، چرا که این موارد نیز می توانند منجر به ARF شوند.

+ **نکته فراموش شده (اسلاید)**: enlarged prostate، painful urination و یا wide deviations in urine volume می توانند بیانگر دلایل **obstructive ARF** باشند.

۵) درد زیر شکم و درد پهلو نشانگر **upper** obstruction است. در حالی که تکرر ادرار، hesitancy ( )، dribbling *(قطره- قطره اومدن)* و احساس پُری روی شکم نشانگر **lower** obstruction است.

△ Laboratory Evaluation

- Blood Tests
- Urinalysis

Blood Tests

○ Glomerular Filtration Rate

- با داشتن سرم کراتینین، کلیرانس کراتینین (GFR) که معیاری برای کارکرد کلیه است، تعیین می شود.
- عدد سرم کراتینین را با آزمایش خون تعیین و به کمک فرمول *Cockcroft-Gault*، GFR را محاسبه می نماییم:

$$ClCr = (۱۴۰ - Age)\,(IBW)/\,(۷۲)\,(SrCr)\ (*۰.۸۵)$$

- چون فاکتورهای مختلفی در محاسبه کلیرانس کراتینین نقش دارند، انتظار نداریم که عددی که با فرمول به دست می آید، عدد واقعی باشد. ولی به صورت تقریبی یک ایده از شرایط بیمار به ما می دهد.
- در این فرمول از وزن ایده آل استفاده می شود. پس نباید از این فرمول برای بیمارانی که توده عضلانی زیادی ندارند (eg: elderly، obese)، استفاده کنیم. چون برای این افراد عدد نهایی overestimate و یا underestimate می شود و ۱۰۰٪ قابل اعتماد نخواهد بود.

+ **تذکر**: این فرمول زمانی کارایی دارد که شرایط کلیه پایدار باشد. مثلا سرم کراتینین فردی که دچار نارسایی مزمن کلیه است، نوسانات زیادی ندارد. ولی برای کسی که ARF دارد استفاده از این فرمول، عدد دقیقی را به ما نمی دهد. ولی باز هم با یک ضریب خطایی، ایده ای از وضعیت کلیه بیمار به ما می دهد.

- **Blood urea nitrogen (BUN)**
  - در حالت عادی یک نسبت ۱۰:۱ برای BUN:SrCr وجود دارد.

+ **نکته مهم**: در وضعیت Prerenal، BUN خیلی بیشتر از SrCr افزایش پیدا می کند و نسبت $\frac{BUN}{SrCr} \gg 20:1$ می شود.

علت: در Prerenal ARF هم سرم کراتینین و هم BUN (یا اوره) افزایش می یابد ولی اوره مولکول کوچک و غیر اسموتیکی است و در دو طرف غشا به همراه آب و سدیم جا به جا می شود. وقتی که بدن دهیدره و یا دچار افت فشار خون می شود، بدن به صورت خودکار برای حفظ حجم در گردش، شروع به بازجذب مقدار زیادی آب و سدیم می کند و اوره نیز به همراه آن ها بازجذب می شود.

- در نتیجه می توانیم Prerenal ARF را از Intrinsic و Postrenal افتراق دهیم.
- **تذکر**: نارسایی هایی رو هم داریم که از این قاعده پیروی نکنند.

- **Calcium & Acid Uric**
  - Hypercalcemia و یا Hyperuricemia می توانند نشانگر لیز سلولی و بدخیمی های خونی باشد.

حین لیز سلول ها، مواد داخل سلول وارد خون و منجر به افزایش کلسیم، اسید اوریک و پتاسیم می شود. مجموعه این اتفاقات بیشتر در بیمارانی که شیمی درمانی می شوند رخ می دهد. داروهای کموتراپی علاوه بر از بین بردن سلول های سرطانی، سلول های سالم را نیز از بین می برند که در نهایت می توانند منجر به ARF شوند (مخصوصا در شرایط dehydration)

- **Creatine kinase & myoglobin**
  - افزایش CK، CPK (Creatine phosphokinase) و یا میوگلوبین نشانگر رابدومیلوزیز است.

- **Eosinophilia**
  - عدد ائوزینوفیل ها طی پروسه های حساسیتی افزایش می یابد. اگر سرم کراتینین نیز همزمان با آن بالا باشد و بیمار سابقه حساسیت به آنتی بیوتیک ها را هم داشته باشد، ائوزینوفیلیا می تواند نشانگر drug-induced allergic interstitial nephritis باشد.

- **Immune complexes**
  - سطح بالای کمپلکس های سیستم ایمنی موجود در گردش خون (به دلیل وگنرز و یا لوپوس)، همراه با ARF نشانگر **glomerulopathies** است.

Urinalysis

ADH

- در شرایط دهیدراسیون، هورمون ADH (*vasopressin*) ترشح می شود. در نتیجه، از یک طرف حجم ادرار تا حد ممکن کاهش می یابد و از طرف دیگر با فعال شدن سیستم رنین- آنژیوتانسین- آلدوسترون و بازجذب سدیم، فشار خون افزایش می یابد.
  - در نتیجه چیزی که ما در جواب آزمایش ادرار می بینیم:

    کاهش حجم ادرار، کاهش سدیم، افزایش اسمولالیته و افزایش specific gravity ادرار.
- + در شرایط دهیدراسیون شدید و یا خونریزی های شدید که حتی منجر به شوک می شود، اسمولالیته ادرار می تواند به ۱۲۰۰ mosm/kg هم برسد. در این شرایط ادرار کاملا غلیظ و همرنگ چایی می شود!

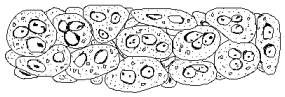
Protein & Blood

- در حالت عادی میزان پروتئین و خون در ادرار صفر است (مخصوصا پروتئین)
- Proteinuria و یا hematuria نشانگر آسیب گلومرولی و یا توبولی است.
- وجود خون را به صورت RBC در ادرار چک می کنیم.
- نوع پروتئینی که در ادرار وجود دارد می تواند نوع آسیب توبولی و یا گلومرولی را مشخص کند:
  - پروتئین های زنجیره سبک مثل β2-microglobulin، در گلومرول فیلتر و درتوبول پروگزیمال بازجذب می شود. پس حضور β2-microglobulin در ادرار نشانگر آسیب توبولی است.
  - آلبومین سایز بزرگی دارد و در گلومرول فیلتر نمی شود. پس حضور آلبومین در ادرار نشانگر آسیب گلومرولی است (*تذکر: آلبومین از توبول عبور می کند*)

Cast

- Cast به لوله های استوانه ای شکل خیلی باریک گفته می شود که از چسبیدن سلول های مختلف روی هم به وجود می آید. RBCها، WBCها و ترکیبات دیگری هم چون Hyaline می تواند cast تشکیل بدهند.
- در بررسی میکروسکوپی ادرار، این castها قابل مشاهده است.
- وجود انواع castها در ادرار نشانگر آسیب کلیوی در قسمت های مختلف است و بسته به اینکه چه نوع castای باشد، می توان محل آسیب را نیز تعیین کرد.
- وجود مقادیر بالای cast، نشانگر وجود سنگ های ادراری است که حتما باید به آن رسیدگی شود.

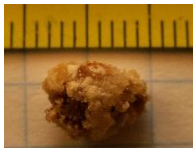
Red Blood Cell Cast

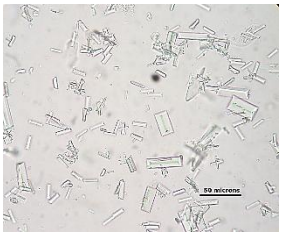


White Blood Cell Cast

Crystals

- داروهایی مثل MTX، آسیکلوویر، سولفونامیدها و ... می توانند crystalluria ایجاد کنند.
- از اتصال این کریستال ها به هم، سنگ های کلیوی به وجود می آید.
- **نکته**: اصطلاح علمی سنگ کلیه = nephrolithiasis.
- یکی از دلایل Obstructive ARF، nephrolithiasis است که با مشاهده کریستال در ادرار مشخص میشود.

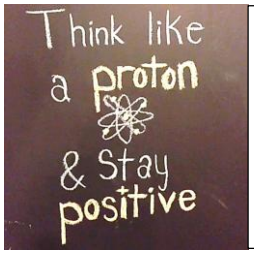




Urinary casts are cylindrical structures produced by the kidney and present in the urine in certain disease states. They form in the distal convoluted tubule and collecting ducts of nephrons, then dislodge and pass into the urine, where they can be detected by microscopy.

Causes of Acute Renal Failure (appendage for further reading)

Classification	*Common Clinical Disorders*
Prerenal Azotemia	**Intravascular Volume Depletion**
	Hemorrhage (surgery, trauma)
	Dehydration (gastrointestinal losses, aggressive diuretic administration)
	Severe burns
	Hypovolemic shock
	Sequestration (peritonitis, pancreatitis)
	Decreased Effective Circulating Volume
	Cirrhosis with ascites
	Congestive heart failure
	Hypotension, Shock Syndromes
	Antihypertensive vasodilating medications
	Septic shock
	Cardiomyopathy
	Increased Renal Vascular Occlusion or Constriction
	Bilateral renal artery stenosis
	Unilateral renal stenosis in solitary kidney
	Renal artery or vein thrombosis (embolism, atherosclerosis)
	Vasopressor medications (phenylephrine, norepinephrine)
Functional Acute Renal Failure	**Afferent Arteriole Vasoconstrictors**
	Cyclosporine
	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs
	Efferent Arteriole Vasodilators
	Angiotensin-converting enzyme inhibitors
	Angiotensin II-receptor antagonists
Intrinsic Acute Renal Failure	**Glomerular Disorders**
	Glomerulonephritis
	Systemic lupus erythematosus
	Malignant hypertension
	Vasculitic disorders (Wegener's granulomatosis)
	Acute Tubular Necrosis
	Prolonged prerenal states
	Drug induced (contrast media, aminoglycosides, amphotericin B)
	Acute Interstitial Nephritis
	Drug induced (quinolones, penicillins, sulfa drugs)
Postrenal Acute Renal Failure	**Ureter Obstruction (Bilateral or Unilateral in Solitary Kidney)**
	Malignancy (prostate or cervical cancer)
	Prostate hypertrophy Anticholinergic drugs (affect bladder outlet muscles)
	Renal calculi



یکی اومد داروخانه . . گفت معده میخاره . . گفتم میتونین بیشتر توضیح بدین . . گفت : چه توضیحی ؟ فقط میخاره . . خیلی میخاره . . پماد خارش ندارین ؟ گفتم :معده ؟ گفت :آره . . چه دکتری هستین شما ؟ همزمان یکی اومد گفت یه شربت گلودرد و خارش گلو واسه بچه یه ماهه میخوام . . گفتم : ازکجا میدونین گلوش میخاره ؟ مگه حرف میزنه ؟ گفت : شما که مادر نیستین . . مادرا این چیزا رو میفهمن . . میخاستم سرمو بزنم لب دیوار که مغزم بریزه کف داروخونه! ای خداااااااااا . .