

انطباق سؤالات نفرولوژی آزمون دستیاری ۱۴۰۳ با درسنامه طلایی نفرولوژی


۹۶- آقای ۳۰ ساله در آزمایشات بدو استخدام، هم‌چوری میکروسکوپی و پروتئینوری $600 \text{ mg}/24 \text{ h}$ دارد. تست‌های عملکرد کلیه و سایر آزمایشات طبیعی است. وی ذکر می‌کند که با هر بار سرماخوردگی، ادرار به رنگ قرمز می‌شود. فشارخون در دو نوبت اندازه‌گیری $130/90$ میلی‌متر جیوه می‌باشد. کدام اقدام درمانی ارچج است؟

الف) لوزارتان ب) پردنیزولون ج) سیکلوفسفامید د) آزاتیوپرین
گزینه الف صحیح است. / صفحه ۱۳۲ درسنامه طلایی نفرولوژی

علائم بالینی IgA nephropathy بیماری برگر شایع‌ترین شکل گلوبومرولونفریت اولیه مزمن در دنیا است و اغلب به دنبال عفونت همزمان مجاری تنفسی فوقانی بوجود می‌آید و چون به طور همزمان عفونت وجود دارد به آن *Synpharyngitic* گفته می‌شود، دقت کنید با *Para pharyngitis* در PSGN اشتباه نشود.

اغلب هم‌چوری واضح و یا گاهی فقط هم‌چوری میکروسکوپی با یا بدون پروتئینوری دارند.
کمتر از ۱۰٪ افراد در حد سندرم نفروتیک پروتئینوری دارند که نشان از آسیب به پودوسیت‌ها مثل MCD می‌باشد. علامت شایع این بیماری ایجاد هم‌چوری به دنبال سرماخوردگی، واکسیناسیون و گاهی مصرف برخی غذاها است.
پاتولوژی IgA nephropathy: تکثیر مزانژیوم و رسوب IgA به طور منتشر با نمای گرانولار در سرتاسر گلوبومرول دیده می‌شود. در کل ۶۰٪ موارد بیماری برگر سیر خوش خیم دارند و ۴۰٪ امکان دارد پس از ۱۰ - ۲۵ سال سبب ESRD شود.

ریسک فاکتورها برای ایجاد نارسائی کلیه:

۱- پروتئینوری بالای یک گرم در روز 

۲- فشار خون بالا 

۳- عملکرد مختل کلیه هنگام تشخیص (Cr بالا داشته باشند). 

درمان:

در موارد بدون علامت و بدون پروتئینوری و عملکرد نرمال کلیه، نیاز به درمان ندارند ولی اگر دفع پروتئین بالای یک گرم در روز یا نارسایی در حال پیشرفت کلیه وجود داشت، درمان دوز بالای استروئید با یا بدون استفاده از داروهای سایتوتوسیک می‌باشد. مصرف مهارکننده‌های ACE و کورتیکو استروئید با دوز بالا باعث متوقف یا کم کردن پیشرفت بیماری می‌شوند. (هاریسون ۲۰۲۲: نتایج استفاده از ACE متناقض بوده)

نکته: بیماری برگر پس از پیوند کلیه به طور مکرر عود می‌کند. بنابراین اگر در سوال ذکر شده در یک کودک پس از عفونت به PSGN شک کنید و اگر سن بالاتر بود *IgA nephropathy* بیشتر مطرح می‌باشد.

۹۷- در آزمایشات یک بیمار با عود مکرر سنگ‌های کلیه، هیپراگزالوری گزارش شده است. تمام درمان‌های زیر توصیه می‌شود، بجز:

- الف) کاهش مصرف کلسیم
ب) کاهش مصرف ویتامین C
ج) رژیم کم چربی
د) کلسیتیرامین

گزینه الف صحیح است. / ص ۱۷۴ در سننامه طلایی نفرولوژی

هیپراگزالوری

طبق تعریف دفع بیش از ۴۵ میلی گرم اگزالات در زنان و ۵۵ میلی گرم در روز در مردان هیپراگزالوری نامیده می‌شود و عامل ایجاد ۵ تا ۱۰ درصد سنگ‌های کلسیمی می‌باشد. علت دفع زیاد اگزالات می‌تواند ناشی از:

- ۱- افزایش دریافت مواد غذایی حاوی اگزالات مثل ریواس، اسفناج، چقندر، آجیل‌ها، شکلات، چای، تمشک، انجیر و آلو و ویتامین C
- ۲- جذب زیاد اگزالات از دستگاه گوارش: این حالت بیشتر در موارد سوءجذب چربی دیده می‌شود چون کلسیم در روده بیشتر به چربی‌ها متصل می‌شود و اگزالات آزاد از روده‌ها جذب می‌شود و در موارد اسهال مزمن، بیماری‌های التهابی روده مثل کرون و کولیت اولسرو بیماری سلیاک و رزکسیون روده بعد از جراحی های چاقی دیده می‌شود. درمان این حالت استفاده از رژیم‌های غذایی کم چرب، پودر کلسیتیرامین و تجویز تری گلیسیریدها با زنجیره متوسط می‌باشد.

۳- به ندرت تولید زیاد مادرزادی اگزالات در بدن (هیپراگزالوری مادرزادی). به این بیماران توصیه می‌شود روزانه کمتر از ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C مصرف کنند. باکتری Oxalobacter Formigenes باعث کاهش تشکیل مجدد سنگ‌های اگزالاتی می‌شود ولی در کاهش سطح اگزالات ادراری موثر نمی‌باشد.

نکته: حجم ادرار کم ادرار اسیدی و هیپوسیستاتوری احتمال تشکیل سنگ‌های اگزالاتی را زیاد می‌کند و مصرف ویتامین B6 دفع اگزالات را زیاد می‌کند و به عنوان درمان می‌توان از B6 استفاده کرد و ویتامین C استفاده نشود.

پس: سوء جذب = افزایش احتمال سنگ اگزالات کلسیم

۹۸- خانم ۳۵ ساله با سابقه نارسایی مزمن کلیه به علت گلومرولونفریت مزمن، یا BP: 150/90 mmHg مراجعه کرده است. وی سابقه مصرف دارو در گذشته را نمی‌دهد. آزمایشات به شرح زیر است:

BUN: 29 mg/dL, Cr: 2.1 mg/dL, K: 4.5 mEq/L, 24hr Urine Protein= 2 gr

مناسب‌ترین درمان کدام است؟

- الف) آملودیپین ب) هیدروکلروتیازید ج) والزارتان د) دیلتیازم

گزینه ج صحیح است. / صفحه ۱۱۲ در سننامه طلایی نفرولوژی

درمان فشار خون بالا:

توجه توجه: مقدار BP در CKD براساس دستورالعمل ملی فشار خون بالا باید کنترل شود ولی در افراد دیابتی و یا کسانی که بیش از ۱gt در روز پروتئینوری دارند فشار خون مطلوب $\frac{130}{80}$ میلی متر جیوه می باشد.

⚠️ **قدم اول:** کنترل فشار خون، کاهش مصرف نمک

⚠️ **قدم دوم:** مصرف دارو است که اولین دارو ARB یا مهار کننده ACE می باشد چون باعث کاهش فشار داخل کلوبرولی هم می شوند، استفاده ARB + ACE توصیه نمی شود چون سبب هیپرکالمی و افت شدید فشار خون می شوند.

جعبه سیاه نکات: در بیماران CKD خاصیت خودتنظیمی برای حفظ GFR مختل است در صورت افت فشار خون در این بیماران باید داروهای پایین آورنده فشارخون را کم کرد.

⚠️ **قدم سوم:** اضافه کردن یک دیورتیک است خصوصا متولازون که مانع هیپرکالمی می شود. همچنین برای درمان هایپرکالمی از Patiromer که کاهنده پتاسیم در دستگاه GI می باشد می توان استفاده کرد.

۹۹- تمام موارد زیر از علل هایپوناترمی، هیپوولمی همراه با سدیم ادرار کمتر از 20 mEq/L می باشد، بجز:

الف) پانکراتیت ب) هیپوتیروئیدیسم ج) سوختگی وسیع د) اسهال

گزینه ب صحیح است. / صفحه ۲۹ در سننامه طلایی نفرولوژی

علل هایپوناترمی هایپوتونیک با کاهش حجم:

به طور خیلی ساده حالتی است که افزایش دفع آب و نمک زیاد شده ولی دفع نمک از آب زیادتر هست. در این حالت (حالت اول) دفع آب و نمک یا از راه غیر کلیوی است مثل اسهال، استفراغ، تعریق زیاد، سوختگی، فیستول پانکراتیت، این شرایط مثل ازوتمی پره رنال است یعنی مقدار سدیم ادرار کمتر از ۲۰ میلی مول (UNa < 20 mmol) است، حجم ادرار کم و غلیظ است و فرد خشک است.

۱۰۰- کدام یک از بیماری های زیر می توانند با IgA Nephropathy همراهی داشته باشد؟

الف) اسپوندیلیت آنکیلوزان ب) درماتیت سبورئیک

ج) اسکرودرمی د) هپاتیت حاد

گزینه الف صحیح است. / صفحه ۱۳۱ در سننامه طلایی نفرولوژی

شایع ترین فرم این بیماری ایدیوپاتیک است.

علل ثانویه IgA nephropathy: سلایک، بیماری های مزمن کبدی، درماتیت هرپتی فرم و اسپوندیلیت آنکیلوزان

۱۰۱- داروهای زیر در درمان هایپرکالمی حاد در بیمار با عملکرد کلیوی مناسب توصیه می شود، بجز:

- الف) بیکربنات سدیم وریدی (bolus) ب) گلوکونات کلسیم وریدی ۱۰٪
- ج) انسولین + دکستروز ۵٪ د) آلبوتروپول (سالبوتامول) استنشاقی
- گزینه الف صحیح است. / صفحه ۵۳ درسنامه طلایی نفرولوژی

جعبه سیاه نکات: اگر بیمار در حال مصرف دیگوکسین باشد چون کلسیم احتمال مسمومیت با آن را زیادتر می کند باید ۱۰ ml از کلسیم ۱۰٪ را با ۱۰۰ ml محلول D/W ۵٪ طی ۲۰-۳۰ دقیقه آهسته تزریق کرد.



ب: افزایش شیفت پتاسیم به داخل سلول:

- ۱- تجویز ۱۰ واحد انسولین رگولار به همراه ۵۰ ml از گلوکزهایپرتونیک ۵۰٪ (معادل ۲۵ گرم گلوکز) که حدود ۱۰ - ۲۰ دقیقه شروع اثر با اوج اثر ۳۰ - ۶۰ دقیقه و طول اثر ۴-۶ ساعت دارد و به دنبال آن برای پیشگیری از هیپوگلیسمی بعدی باید انفوزیون ۱۰٪ D/W به میزان ۵۰ تا ۷۵ میلی لیتر در ساعت ادامه یابد.
- نکته:** اگر BS فرد از ابتدا بین ۲۰۰ تا ۲۵۰ میلی گرم بود، فقط انسولین رگولار تزریق می شود.
- ۲- استفاده از ۲ تا ۴ آگونیست‌ها مثل آلبوتروپول (سالبوتامول) که حتماً باید همراه انسولین استفاده شود ولی کاربرد کمی دارد و به صورت نبولایزر ۱۰-۲۰ mg طی ده دقیقه استنشاق می شود، شروع اثر ۳۰ دقیقه و طول اثر ۲-۶ ساعت دارد. عارضه آن هیپوگلیسمی و تاکیکاردی است.
- ۳- بی کربنات نقشی در درمان هایپرکالمی حاد ندارد مگر هایپرکالمی مقاوم به سایر درمان‌ها همراه با اسیدوز وجود داشته باشد، باید حتماً به صورت رقیق شده همراه با ۵٪ D/W داده شود و کاهش پتاسیم با بی کربنات ۴-۶ ساعت طول می کشد.

نوآوران دانش
(ماهان)