

بررسی علل نارسایی مزمن کلیه در بیماران همودیالیزی استان گیلان

دکتر علی منفرد* - دکتر مسعود خسروی* - رضا اورنگ پور** - سید امین موسویان روشن ضمیر** - درین آقاجانی نرگسی**

*استادیار نفرولوژی دانشکده پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

**دانشجوی رشته پزشکی - دانشگاه علوم پزشکی گیلان

مقدمه

را CRF به خود اختصاص می داد که نشان دهنده شیوع بالای این مشکل در جمعیت مبتلایان به بیماری کلیوی است (۸) و با توجه به این که بسیاری از علل CRF از جمله دیابت، پر فشاری خون، و سنگ های متعدد کلیوی قابل کنترل می باشند و کنترل درست، به موقع و مستمر آنها می توانند وقوع ESRF را به تاخیر بیاورد (۹)؛ لذا بررسی عوامل زمینه ساز CRF در استان گیلان می تواند ضمن مشخص نمودن شیوع هر یک از این علل، راهگشای سیستم بهداشتی در کنترل بهتر این پدیده باشد. هدف این مطالعه بررسی علل CRF در افراد تحت درمانی بوده که به مراکز همودیالیز استان گیلان مراجعه می کردند.

مواد و روش ها

در این مطالعه مقطعی (Cross-Sectional) که در پاییز سال ۱۳۸۱ انجام شد کلیه بیمارانی که در ۱۰ مرکز همودیالیز استان گیلان (رشت، فومن، صومعه سرا، انزلی، تالش، آستارا، رودبار، لاهیجان، لنگرود، رودسر) مشغول همودیالیز دائم بودند مورد بررسی قرار گرفتند. اطلاعات لازم از طریق تکمیل برگه هایی از روی محتویات پرونده بیماران و در موارد لازم از طریق مصاحبه با بیماران اخذ گردید.

نارسایی مزمن کلیه (CRF) به نقص غیر قابل برگشت عملکرد کلیه گفته می شود که سیر پیشرونده ای دارد و اکثر این بیماران نهایتاً به همودیالیز دائمی نیاز پیدا می کنند (۱). درمان جایگزینی کلیه، در نارسایی انتهایی کلیه (ESRF) بخش عمده و در حال رشدی از هزینه های بهداشتی را در کشورهای مختلف به خود اختصاص می دهد (۲).

درمان نارسایی مزمن کلیه به صورت همودیالیز دائم علاوه بر هزینه های زیاد برای جامعه، مشکلات عدیده جسمی و روحی را برای بیمار در بر خواهد داشت؛ لذا شناخت مهمترین علل آن و تشخیص به موقعشان و جلوگیری از پیشرفت آنها بروز نارسایی کلیه را به تعویق خواهد انداخت (۳، ۴، ۵). در کشورهای پیشرفته با شناسایی زودرس علل ESRF و درمان به موقع آنها، علل قابل درمان ESRF به حداقل رسیده است (۶، ۷). علل CRF در کشورهای مختلف، بر حسب شیوع بیماری ها در آن منطقه جغرافیایی، روش زندگی، زمینه خانوادگی نارسایی کلیه، جنس، نژاد و امکانات بهداشتی درمانی موجود برای تشخیص و درمان بیماری های کلیوی متفاوت است.

در مطالعه ای در هند در بین سالهای ۱۹۷۸ تا ۱۹۹۸ در حدود نیمی از موارد بیماری های کلیوی

(۸/۷٪) سنگ مجاری ادراری، ۲۸ نفر (۶/۸٪) بیماری کلیه پلی کیستیک عامل زمینه ساز نارسایی مزمن کلیه بوده است (نمودار ۲).

همچنین در ۴۲ نفر (۱۰/۱٪) از کل موارد، عللی همانند بیماری‌های مادرزادی کلیه، لوپوس اریتماتو، سندرم آلپورت، تروما، خونریزی شدید حین زایمان، داروها ... علل زمینه ساز نارسایی مزمن کلیه را تشکیل می دادند. در ۹۷ نفر از نمونه ها (۲۳/۴٪) نیز علت نامشخص بوده است. در ضمن تنها ۸ نفر از نمونه ها (۲٪) قبلا بیوپسی شده بودند که بیشترین تعداد آن مربوط به بیماران شهر رشت بوده است.

در این مطالعه شایع ترین علل نارسایی مزمن کلیه در مردان، پرفشاری خون (۲۰/۳٪) و گلودیالیز شده اند (۱۵/۶٪) بودند. در حالیکه در خانم‌ها پرفشاری خون (۳۱/۷٪) و دیابت (۱۰/۹٪) از علل عمده بودند که حاکی از اختلاف معنی دار در ترتیب علل نارسایی مزمن کلیه در دو جنس می باشد (P<0.05) (نمودار ۳).

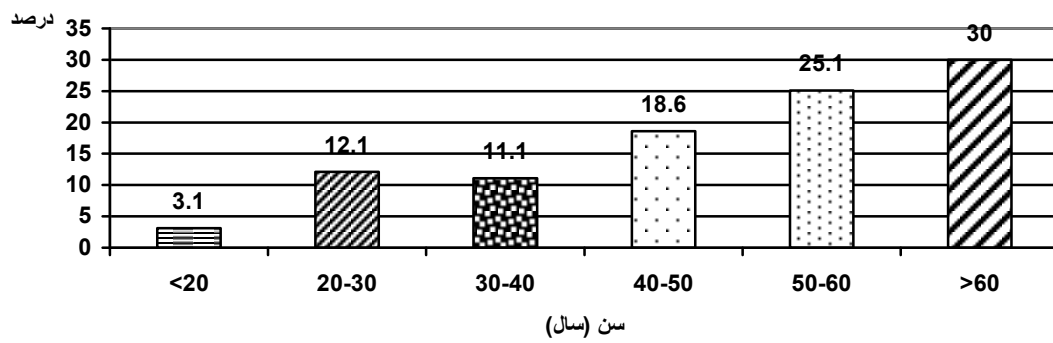
همچنین در این تحقیق، در میان افراد بالای ۴۰ سال، پرفشاری خون (۳۰/۵٪) و دیابت (۱۲/۸٪) از مهمترین عوامل نارسایی مزمن کلیه بودند، در حالی که در میان افراد پایین ۴۰ سال، به شکل مشخصی علل عمده نارسایی مزمن کلیه متفاوت بوده به طوری که گلودیالیز (۲۴/۸٪) مهمترین علت زمینه ساز بوده و پرفشاری خون (۱۲/۸٪) دومین عامل به حساب آمده است (P<0.05) (نمودار ۴).

اطلاعات این مطالعه از تاریخچه بیمار (شامل سابقه پرفشاری خون، سنگ کلیه، دیابت، عفونت‌های مجاری ادرار، ادم و هماچوری)، برگه خلاصه پرونده، نتیجه بیوپسی کلیه و ... اخذ شد و پرسشنامه مربوط به هر بیمار توسط پرسشگران تکمیل گشت. در این مطالعه بیمارانی که سابقه فشار خون را از مدتها قبل از بروز نارسایی مزمن کلیه می دادند (فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی متر جیوه) به عنوان پرفشاری خون در نظر گرفته شدند و بیمارانی که طبق بیوپسی کلیه تشخیص گلودیالیز داشته‌اند و یا سابقه پروتئینوری به همراه هماچوری و فشارخون بالا داشته اند به عنوان گلودیالیز شناخته شده اند.

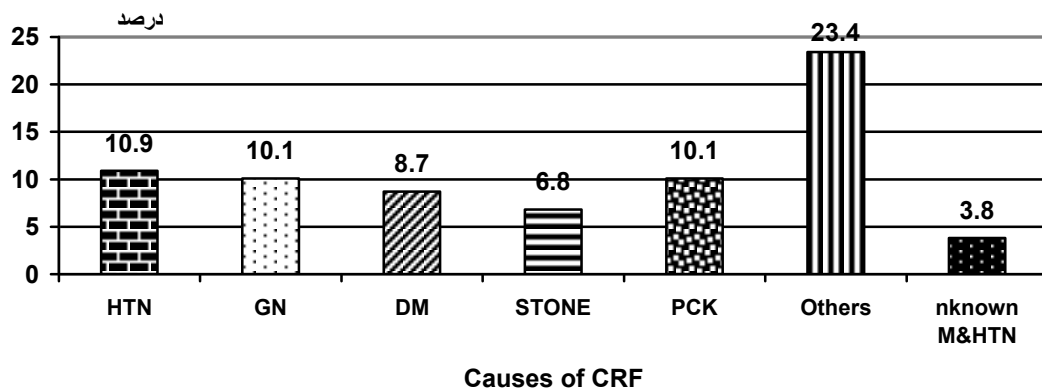
بیمارانی که به علت نارسایی حاد کلیه یا به صورت موقت و بدون فیستول همودیالیز شده اند از مطالعه خارج شدند. پس از تکمیل پرسشنامه، داده ها بوسیله نرم افزار SPSS ver9.0 و با آزمون آماری کای دو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

در ۱۰ مرکز همودیالیز استان گیلان در پاییز ۱۳۸۱، ۴۱۴ بیمار در حال دیالیز دائم بودند که ۲۱۳ نفر آنها مرد (۵۱/۲٪) و ۲۰۱ نفر آنها زن (۴۸/۸٪) بودند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه هنگام شروع دیالیز $۱۵/۹۰ \pm ۴۸/۹۱$ سال بود (نمودار ۱). نتایج نشان داد که در ۱۰۸ نفر از افراد مورد مطالعه (۲۶/۱٪) پرفشاری خون، ۴۵ نفر (۱۰/۹٪) گلودیالیز، ۴۲ نفر (۱۰/۱٪) دیابت، ۳۶ نفر

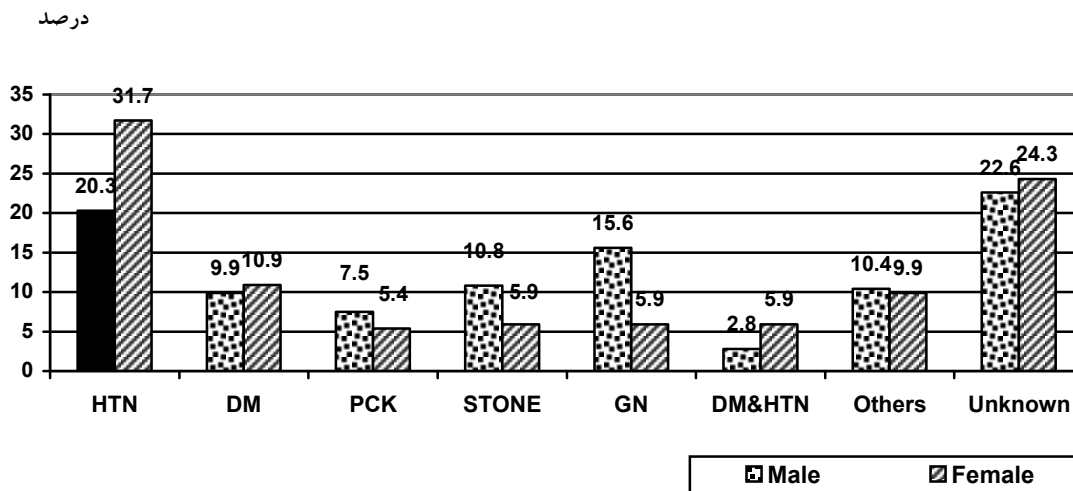


نمودار ۱: توزیع سنی بیماران با نارسایی مزمن کلیه مورد مطالعه

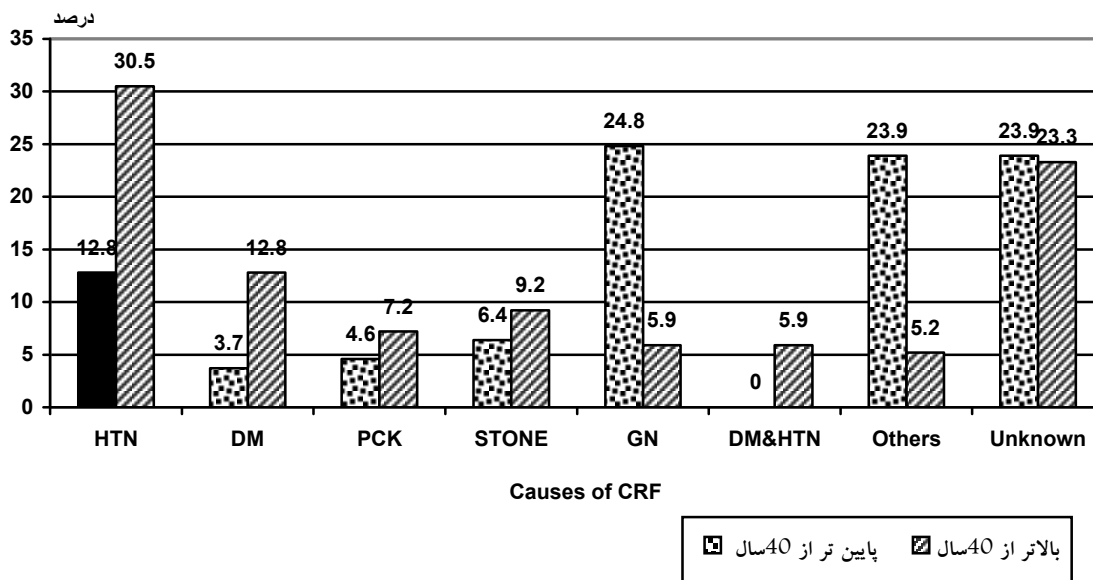


نمودار ۲: علل نارسایی مزمن کلیه

HTN(Hypertension), GN (Glomerulonephritis), DM(Diabetes mellitus), Stone (Urinary tract stone) , PCK(Polycystic kidney)



نمودار ۳: علل نارسایی مزمن کلیه به تفکیک جنس



نمودار ۴: علل نارسایی مزمن کلیه به تفکیک سن

بحث و نتیجه گیری

بوده است. همچنین تنها ۴ نفر از نمونه ۱۳۵ نفری در این مطالعه کلیه پلی کیستیک داشتند (۹). در مطالعه ای بر روی ۸۰۰ نفر در ساحل عاج آفریقا، گلومرولونفریت مزمن (۱/۴۹٪) و پرفشاری خون (۴/۲۵٪) مهم ترین علل زمینه ساز نارسایی مزمن کلیه شناخته شدند (۱۴).

در مطالعه ای در بارسلونای اسپانیا که بر روی ۶۴ نفر با میانگین سنی ۷۲ سال انجام شد، پرفشاری خون (۱/۶۴٪) و دیابت (۷/۷٪) مهمترین علل بودند و ۱۵/۶٪ موارد را نیز سایر علل تشکیل می داد (۱۵).

در مطالعه ای در هند که بر روی ۸۳۵ نفر با میانگین سنی ۴۳ سال انجام شد، گلومرولونفریت (۲۸/۶٪)، نوروپاتی دیابت (۲۳/۲٪)، نفریت اینترستیشیال (۱۶/۵٪) و مشکلات انسدادی (۶/۴٪) از مهمترین علل نارسایی مزمن کلیه بودند، همچنین ۱۶/۲٪ موارد نیز ناشناخته بود (۱۶).

همانطور که مشهود است در اکثر این مطالعات دیابت و در تعدادی از آنها گلومرولونفریت به عنوان علت اول نارسایی مزمن کلیه معرفی شده و تنها در مطالعه ای در اسپانیا پرفشاری خون عامل اصلی بوده است که البته به دلیل میانگین سنی بالای افراد تحت مطالعه می باشد که کم و بیش با نتایج افراد بالای ۴۰ سال در مطالعه ما همخوانی دارد.

در مورد بالا بودن میزان پرفشاری خون در این مطالعه نسبت به بیشتر نقاط دنیا و با توجه به اینکه آمار بدست آمده، تقریباً مشابه نتایج مطالعه مازندران بوده است (۱۷)، چند فرضیه را می توان مطرح نمود؛

بر اساس نتایج این تحقیق، فشارخون بالا (۲۶/۱٪)، گلومرولونفریت (۱۰/۹٪)، دیابت (۸/۷٪) و سنگ مجاری ادراری (۶/۸٪) از علل مهم نارسایی کلیه در بیماران همودیالیزی استان گیلان هستند که البته ممکن است این آمار با اتیولوژی واقعی نارسایی کلیه تفاوت داشته باشد زیرا همه بیماران مبتلا به نارسایی انتهایی کلیه برای همودیالیز معرفی نمی شوند. طبق آمار سالیانه سیستم اطلاع رسانی کلیه ایالات متحده (USRDS) در سال ۱۹۹۹ دیابت با ۳۳/۲٪، پرفشاری خون با ۲۴٪، گلومرولونفریت با ۱۷/۲٪ و بیماری های کیستیک با ۴/۶٪ از علل عمده نارسایی مزمن کلیه بودند (۱۰). همچنین در مطالعه ای در سال ۱۹۹۷ در استرالیا گلومرولونفریت (۳۴٪)، دیابت (۲۱٪) و پرفشاری خون (۱۲٪) از مهمترین علل نارسایی مزمن کلیه بودند (۱۱).

در مطالعه ای در سال ۱۹۹۴ در ژاپن گلومرولونفریت (۳۹/۸٪)، دیابت (۳۱/۲٪) و پرفشاری خون (۶/۲٪) به عنوان علل عمده نارسایی مزمن کلیه معرفی شدند (۱۲).

همچنین تحقیقی در سال ۱۹۹۵ در انگلستان و ولز، دیابت (۱۳/۸٪)، گلومرولونفریت (۱۲/۴٪) و پیلونفریت (۹/۱٪) را به عنوان علل عمده نارسایی مزمن کلیه معرفی کرده که البته ۱۷٪ موارد ناشناخته بوده است (۱۳).

در مطالعه ای در سیاهان آمریکا و انگلستان که ۵۹٪ آنها مرد و میانگین سنی شان ۱۶ ± ۵۲ سال بوده است، دیابت (۳۳٪)، گلومرولونفریت (۱۵/۵٪) و فشار بالای خون (۱۰٪) از علل عمده نارسایی مزمن کلیه بوده و در ۲۴٪ موارد نیز علت نامشخص

می‌تواند باعث شیوع بالای HTN در این منطقه باشد که البته اثبات این امر نیاز به مطالعات دیگری دارد. البته در مورد پر فشاری خون به علت عدم دسترسی به اطلاعات لازم، نوع آن از نظر اولیه یا ثانویه بودن مشخص نمی‌باشد و همچنین تشخیص این که پر فشاری خون ثانویه به گلوبولونفریت بوده یا برعکس مقدور نبود.

با توجه به این که تعداد بسیار کمی از نمونه‌ها بیوپسی داشته‌اند (تنها ۷ نفر)، ممکن است بعضی از دیگر نتایج جالب این طرح، شیوع سنگ کلیه و مشکلات ارولوژیک در مردان حتی بیش از دیابت بوده است که می‌تواند حاکی از شیوع بالای سنگ کلیه در این منطقه باشد و از آنجایی که نفروپاتی انسدادی تا حد زیادی قابل درمان و پیشگیری است، توجه بیشتر به این مقوله و کنترل به موقع آن می‌تواند میزان نفروپاتی انسدادی را کاهش دهد. با توجه به نتایج این مطالعه، دو عامل پرفشاری خون و مشکلات اورولوژیک در استان گیلان نسبت به مناطق دیگر از شیوع بالاتری برخوردار بوده که با کنترل دقیق تر، صحیح و به موقع آنها می‌توان بروز نارسایی مزمن کلیه را در این منطقه کاهش داد.

تشکر و قدردانی

در پایان جا دارد از زحمات آقای دکتر حسین زاده مسوول بیماری‌های خاص استان و پرسنل سختکوش مراکز همودیالیز استان گیلان و نیز جناب آقای سینا صادقی که در گردآوری اطلاعات مربوط به این طرح، یاریگر ما بودند سپاسگزاری کنیم.

۱) تعداد افراد دیابتی که به نفروپاتی مرحله انتهایی دچار می‌شوند در این منطقه کمتر است که می‌تواند حاکی از توجه مناسب به بیماری دیابت در این منطقه باشد و یا برعکس، مورتالیتیه نفروپاتی دیابت بیشتر بوده و در نتیجه در جمعیت مورد مطالعه ما کمتر مشاهده شده است.

۲) در این ناحیه نسبت به پر فشاری خون توجه کافی نشده و مسائلی از جمله نوع رژیم غذایی محصولات و فرآورده‌های غذایی این منطقه از موارد پر فشاری خون یا دیابت هر چند که سالها با بیمار همراه بوده عامل نارسایی مزمن کلیه در فرد نبوده باشد که در این مطالعه سعی شد در مورد فشار خون، سابقه خانوادگی فشار خون، شرح حال دقیق از بیمار در مورد شروع فشار خون، مشاهده EKG زمان شروع دیالیز از جهت مشاهده علائمی از هیپرتروفی بطن چپ و سابقه دارویی بیمار سؤال شود تا بتوان حتی الامکان از خطا در تشخیص جلوگیری کرد.

همچنین در ۱۶ نفر از افراد تحت مطالعه (۳/۸٪) دیابت و پرفشاری خون هر دو به عنوان عوامل زمینه ساز نارسایی مزمن کلیه مطرح بوده که امکان تفکیک علل و نسبت دادن نارسایی کلیه به یکی از این عوامل بدون دانستن نتیجه بیوپسی کیه مقدور نبود که البته اگر در این تعداد، دیابت را به عنوان علت زمینه ساز مطرح کنیم تعداد مواردی که در آن دیابت به عنوان عامل اصلی نارسایی انتهایی کلیه معرفی شده به ۵۸ نفر می‌رسد (۱۳/۹٪) که باز هم با فاصله زیادی نسبت به پرفشاری خون به عنوان دومین عامل CRF مطرح است.

منابع

1. Andeoli TE, et al. Cecil Essentials of Medicine. 5 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2001: 291.
 2. US Renal Data System.USRDS 1996 Annual Data Report: 29 Incidence and Prevalence of ESRD. Am J Kidney Dis 1996: 23 (Supple2): 34 –47.
 3. Moore MA, Epstein M, Agodoa L, et al. Current Strategies for Management of Hypertensive Renal Disease. Arch Intern Med 1998: 159: 23-28.
 4. Ghantous VE , Eisen ID , Sherman AH , et al. Evaluating Patient with Renal Failure for Renal Artery Stenosis with Gadolinium Enhanced Magnetic Resonance Angiography. Am J kidney Dis 1999: 33: 36-44.
 5. Johnson AM , Gabow PA. Identification of Patient with Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease at Highest Risk Factor for End – Stage Renal Disease. J Am Soc Nephrol. 1997: 8: 1560 –1577.
 6. Stark H. Urinary Tract Infection in Girls, the Cost - Effectiveness of Currently Recommended Investigative Routines. pediatr Nephrol 1997: 11: 174-177.
 7. Screenarasimhaiah S, Heller S. Urinary Tract Infection Per se do not cause End – Stage Kidney Disease. Pediatr Nephrol 1998:12: 210 –213.
 8. Agawal SK , Dash SC. Spectrum of Renal Diseases in Indian Adults. J Assoc Physicians India 2000: 48(6): 594 – 600.
 9. Fernandes PF, Ellis PA, Roderick PJ, et al. Causes of End Stage Renal Failure in Black Patients Starting Renal Replacement Therapy. Am J of Kidn Dis 2000: 36(2): 301-309.
 10. Skorecki K, Green J, Brenner BM. Chronic Renal Failure. In: Braunwald, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 th ed. New york: Mc Graw Hill, 2001: 1551.
 11. Disney A, Russ GR, Walker R, et al. Australia and New Zealand Dialysis and Transport Registry Report. Kidney Int 1998 Aug: 62: 2281-2287.
 12. Shinzato T, Nakai S, Akiba T, et al. Current Status of Renal Replacement Therapy in Japan: Results of the Annual Survey of the Japanese Society for Dialysis Therapy in 1996. Kidney Int 1999: 55(2): 700-712.
 13. Roderick P, Ferris G, Feest TG. The Provision of Renal Replacement Therapy for Adults in England and Wales: Recent Trends and Future Directions. QJM 1998: 9(8): 581-587.
 14. Diallo AD , Niamkey E , Beda Yao B. Chronic Renal Insufficiency in Cote d Ivoire : Study of 800 Hospital Cases. Bull Soc Pathol Exat 1997: 9(6): 346-348.
 15. Cano Romer A, Morians M, Lopez Plana A, et al. Prevalence of Chronic Renal Failure in Primary Care. Aten Primaria 2002: 29(2): 90-96.
 16. Mittal S, Kher V, Gulati S, et al. Chronic Renal Failure in India: Ren Fail , 1997: 19(7): 763-770.
۱۷. حیدری ، بهزاد: اتیولوژی نارسایی کلیه در بیماران همودیالیزی استان مازندران در سال ۱۳۷۷. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ۱۳۸۰، سال یازدهم شماره ۳۰، صص: ۴۳- ۴۷.