

نارسائی حاد کلیه بدنبال مصرف مواد مخدر: گزارش یک مورد

*دکتر بنفشه درمنش^۱، دکتر مریم دامنش^۲

چکیده

سابقه و هدف: شایعترین علت نارسائی حاد کلیه، کاهش خونرسانی به کلیه بدون آسیب سلولی و یا ساختمانی بافت کلیه می باشد که در راس آنها هیپوولمی و عفونتها مطرح می گردند. این موارد غالباً پیش آگهی خوبی داشته و در صورت تشخیص و درمان به موقع، با بهبودی کامل عملکرد کلیه همراه هستند.

معرفی بیمار: بیمار سرباز ۲۰ ساله ائی بود که بعلت اعتیاد به مواد مخدر در بازداشتگاه نظامی بوده و از ۴ روز قبل از مراجعه در اعتصاب غذا و آب بسر می برده است. بیمار با علائم کاهش سطح هوشیاری، تب و عدم کنترل ادرار و مدفوع به اورژانس آورده شد. در طی بررسی های تشخیصی، بیمار مبتلا به نارسائی حاد کلیه از نوع پره رنال بعلت سپتی سمی در زمینه آندوکاردیت عفونی دریچه تری کوسپید ناشی از تزریقات مکرر وریدی مت آمفتامین بود. با انجام همودیالیز مکرر، سطح هوشیاری بیمار به وضع عادی برگشته و با تجویز آنتی بیوتیک وریدی، بیمار پس از ۴ هفته با حال عمومی خوب از بیمارستان مرخص گردید.

نتیجه گیری: در این بیمار عدم مصرف مایعات و سپتی سمی ناشی از آندوکاردیت عفونی دریچه تری کوسپید، عامل بروز نارسائی حاد کلیه و کاهش سطح هوشیاری بیمار بوده است که تشخیص سریع و به موقع و درمان مناسب آن، مانع پیشرفت نارسائی کلیه و باقی ماندن عوارض غیر قابل برگشت کلیوی گردید.

کلمات کلیدی: آندوکاردیت عفونی، مت آمفتامین، نارسائی حاد کلیه

مقدمه

کلیوی موجب کاهش خونرسانی کلیه میشوند.
۲- از تمی کلیوی: بیماریهایی که مستقیماً باعث آسیب بافت کلیه می شوند
۳- از تمی پس کلیوی: بیماریهای همراه با انسداد مجاری ادراری (۲).
نکته مهم در برخورد با این بیماران، حفظ حجم داخل عروقی و تنظیم داروهای نفروتوکسیک میباشد (۱) و سایر درمانها براساس پاتوفیزیولوژی مسبب بیماری تنظیم میگردد. شایعترین علت نارسائی حاد کلیه، کاهش خونرسانی به کلیه بدون هیچگونه آسیب ساختمانی و یا سلولی در بافت کلیه می باشد که اصطلاحاً علل «پره رنال» نامیده شده و می تواند به علل زیر ایجاد گردد:

(۱) هیپوولمی (مانند خونریزیها، سوختگی، اسهال، استفراغ شدید و...)

نارسائی حاد کلیه (ARF) به حالتی اطلاق می گردد که با کاهش ناگهانی فیلتراسیون گلوبولولی در طی چند ساعت تا چند روز و در نتیجه اختلال کار کلیه در دفع ترکیبات نیتروژنی و اختلال در هموستاز مشخص می گردد. ۵٪ بیماران بستری در بیمارستان و ۳۰٪ بیماران بستری در ICU مبتلا به نارسائی حاد کلیه می گردند. این بیماران غالباً بدون علامت می باشند، گرچه شایعترین علامت بالینی آنها الیگوری می باشد (۱).
پاتوژنز (بیماری زائی) نارسائی حاد کلیه به سه گروه اصلی تقسیم میگردد:

۱- از تمی پیش کلیوی: بیماریهایی که بدون آسیب به پارانشیم

۱- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه نفرولوژی، مرکز آموزشی درمانی ۵۰۱ (*نویسنده مسؤل)
تلفن: ۰۲۱-۸۸۰۲۸۹۳۱ آدرس الکترونیک: dordormanesh@yahoo.com

۲- استادیار، دانشگاه علوم پزشکی ارتش جمهوری اسلامی ایران، دانشکده پزشکی، گروه بیماریهای عفونی و گرمسیری، مرکز آموزشی درمانی ۵۰۱

اشتها، درد شکم، اسهال و استفراغ، اختلالات خواب و اختلالات رفتاری مانند پارانوئید یا سایکوز دارد (۹). علائم مسمومیت با مت آمفتامین شامل هیپرتانسیون و آریتمی قلبی، خونریزی ساب آراکنوئید، تشنج و کما بوده که درمان آن حمایتی و علامتی می باشد. استفاده از کلرید آمونیوم جهت اسیدی کردن ادرار و افزایش دفع این ماده موثر است. برای کنترل هیپرتانسیون نیز آنتاگونیست های آلفا آدرنرژیک و نیتروپروساید استفاده می شوند. آرام بخش ها نیز برای کنترل بی قراری و بیش فعالیتی سیستم اعصاب مرکزی در این بیماران به کار برده می شوند (۱۰).

معرفی بیمار

بیمار آقای ۲۰ ساله ای می باشد که با کاهش هوشیاری و بی اختیاری ادرار و مدفوع به اورژانس بیمارستان ۵۰۱ آجا آورده شد. وی سرباز بوده و بعلت اعتیاد به انواع مواد مخدر تزریقی و همچنین «شیشه» از یک ماه قبل از بستری در یازدا شنگاه نظامی بوده و از ۴ روز قبل از مراجعه در اعتصاب آب و غذا بسر می برده است. در بدو بستری بیمار شدیداً دهیدره بوده، تب داشته و فشار خون وی ۱۱۰/۷۰ میلیمتر جیوه بود. از نظر هوشیاری mute بوده و در معاینات نورولوژیک فاقد نکته مثبت بود. در معاینه قلب سوفل نداشت و در معاینه ریه ها مختصراً در هر دو ریه رال شنیده شد. بر روی هر دو دست بیمار آثار تزریقات متعدد و مکرر وریدی و در پشت او پتشی و پورپورا دیده می شد. در کاتتریزاسیون اداری، اداری خارج نگردید و مثانه خالی بود. بیمار در ICU بستری گردید و پس از نمونه گیری آزمایشات، بعلت دهیدراتاسیون بیمار مایع درمانی آغاز گردید. پس از تجویز اولیه مایعات، ادرار بیمار برقرار گردید و لکوسیتوز کاهش یافت اما در وضعیت هوشیاری تغییری حاصل نشد. نتایج آزمایشات اولیه و پس از تجویز مایعات بشرح جدول یک می باشد.

برای بیمار یک نوبت همودیالیز انجام شد. با انجام همودیالیز هوشیاری بیمار بهبودی پیدا کرد. آزمایشات انجام شده پس از دیالیز و در طی روزهای متوالی بعد از آن نشانگر بهبود عملکرد کلیه و مرتفع شدن نارسائی حاد بدون باقی ماندن عوارض کلیوی در طی پنج روز اول بستری بود. نتایج آزمایشات بیمار پس از انجام دیالیز تا زمان بهبود عملکرد کلیوی در جدول ۲ آورده شده است:

(۲) کاهش برون ده قلبی (مانند نارسائی قلبی، شوک کاردیوژنیک، آنافیلاکسی، تامپوناد و ...)

(۳) تغییرنسبت مقاومت عروق کلیوی به عروق سیستمیک (مانند سپتی سمی، داروهای ضد فشار خون و ...)

(۴) سندرم هیپر ویسکوزیته (مولتیپل میلوما، پلی سمی)

(۵) کاهش خونرسانی به کلیه همراه با اختلال در واکنش خودتنظیمی کلیه (مهارکننده های سیکلو اکسیژناز) (۱).

در اختلالات پره رنال پیش آگهی بیماران غالباً خوب بوده و در صورت رسیدگی به موقع و مناسب می تواند با برگشت کامل عملکرد کلیه همراه باشد (۳).

یکی از شایع ترین علل نارسائی کلیوی پره رنال، عفونت ها و سپتی سمی می باشد که به دلیل کاهش حجم مؤثر عروقی خونرسانی بافت کلیه را کاهش می دهد (۴). آندوکاردیت عفونی یکی از علل منجر به سپتی سمی در بیماران مبتلا می باشد که ناشی از پرولیفراسیون میکروارگانیسم ها در اندوتلیوم قلب بوده و با وژتاسیون (توده ای متشکل از پلاکت، فیبرین، سلولهای التهابی و میکروارگانیسم) روی دریچه قلب و با شیوع کمتر در دیواره بین دو بطن یا عضله آندوکارد مشخص می گردد (۵).

نیمی از بیماران مبتلا به آندوکاردیت سابقه تزریقات وریدی داشته و غالباً در این موارد بیماری محدود به دریچه تری کوسپید می باشد و استافیلوکوک آرتوس علت شایع عفونت است. البته در معنادانی که آندوکاردیت سمت چپ قلب پیدا می کنند عوامل متعددی مانند پسودوموناس یا کاندیدا و یا عوامل نادرتری همانند باسیل ها و لاکتوباسیل و کورینه باکتریوم دخیل می باشند (۶).

علائم بالینی آندوکاردیت شامل علائم غیراختصاصی و علائم درگیری قلبی، ریوی، کلیوی یا عصبی - عضلانی است (۵). در آندوکاردیت تری کوسپید بیماران با تب، تظاهرات ریوی مثل سرفه، درد پلورتیک، ارتشاح ریوی و پنوموتوراکس (در ۷۵٪ موارد) همراه یا بدون صدای اضافی در قلب مراجعه می کنند (۷). کشت خون در ۵-۱۵ درصد موارد منفی است و علی رغم انجام کشت های متعدد هرگز مثبت نمی شود (۸).

مت آمفتامین که با نامهای شیشه، کریستال، یخ و یا مت نیز شناخته می شود به روشهای تزریقی یا استنشاقی مورد مصرف قرار می گیرد و عوارضی همچون سردرد، اختلال تمرکز، کاهش

جدول ۱- نتایج آزمایشات اولیه بیمار

قندخون (mg/dl)	BUN (mg/dl)	کراتینین (mg/dl)	سدیم (mEq/l)	پتاسیم (mEq/l)	گلبول سفیدخون (در میکرولیتر)	حجم ادرار (سی سی)
۸۶	۷۳	۵/۶	۱۳۷	۳/۶	۲۶۶۰۰	۰
۱۱۲	۱۳۰	۱/۸	۱۶۵	۲/۷	۱۱۸۰۰	۵۰۰

جدول ۲- نتایج آزمایشات بیمار پس از دیالیز تا زمان بهبودی

BUN (mg/dl)	کراتینین (mg/dl)	سدیم (mEq/l)	پتاسیم (mEq/l)	گلبول سفیدخون (در میکرولیتر)	ادرار ۲۴ ساعته (سی سی)
۶۹	۱/۶	۱۵۳	۲/۷	۱۵۰۰۰	۱۵۰۰
۵۷	۱/۶	۱۶۰	۳/۵	۱۱۸۰۰	۱۷۰۰
۲۷	۱/۳	۱۷۱	۳/۴	۱۲۸۰۰	۴۵۰۰
۱۸	۱/۴	۱۵۰	۳/۳	۱۳۵۰۰	۴۲۰۰
۱۲	۱/۱	۱۴۵	۳/۸	۱۱۵۰۰	۴۰۰۰

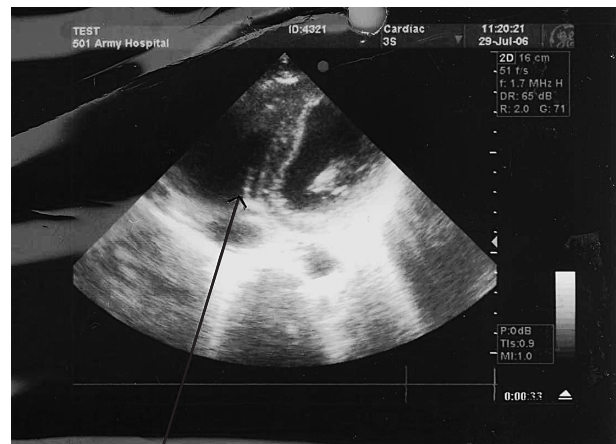
T_p دیده شد که مطرح کننده اختلالات متابولیکی و الکترولیتی بود. کشت خون در چند نوبت به فواصل ۲-۳ روز ارسال گردید ولی همواره منفی بود. آزمایشات ویروس شناسی از نظر HBSAg و Anti HIVAb نیز منفی گزارش شدند. بیمار از روز سوم بستری و با بهبود علائم کلیوی از ICU به بخش بستری منتقل و با تشخیص آندوکاردیت عفونی دریچه تری کوسپید تحت درمان وانکومايسين و سفنازیدیم تزریقی بمدت ۴ هفته در بیمارستان قرار گرفت و پس از اتمام دوره درمان با حال عمومی خوب جهت ترک اعتیاد و روان درمانی به بیمارستان ۵۰۶ آجا اعزام گردید.

بحث و نتیجه گیری

پیدایش نارسائی حاد کلیه در معنادان تزریقی امری غیر معمول و ناشایع است که وقوع آن نشانگر حالت طبی پیچیده‌ائی می‌باشد. وجود آنوری و یا الیگوری نیازمند مداخله سریع جهت تعیین منشاء پیدایش آن می‌باشد. عدم تخلیه ادرار پس از کاتتریزاسیون ادراری در بدو بستری و توجه به نسبت BUN/Cr (کمتر از ۲۰) مطرح کننده از تمی کلیوی می‌باشد. لذا تجویز مایعات در بیمار باید تحت کنترل بوده و مراقب علائم ازدیاد حجم داخل عروقی (Volume Overload) بود.

پس از تجویز اولیه مایعات ایزوتونیک به دلیل هیپوتانسیون، علائم

با هوشیار شدن بیمار (پس از دیالیز)، پونکسیون مایع نخاعی انجام گردید که طبیعی بود. در رادیوگرافی قفسه سینه، اندازه قلب طبیعی و پر خونی هردو ریه مشهود بود. در سونوگرافی کلیه‌ها، اکوی کورتیکال هر دو کلیه افزایش یافته و اختلاف اکوی کورتیکومدولاری دو طرفه نیز بیشتر شده بود. در اکو کاردیوگرافی، وژتاسیون بزرگ در حدود ۰/۵ × ۱/۶ سانتی متر در سطح دریچه تری کوسپید دیده شد (شکل ۱). در CT اسکن و MRI مغزی برجسته بودن شیارهای کورتیکال و تغییرات در افتراق ماده سفید و خاکستری و همچنین افزایش مختصر امواج در تصاویر



Large Vegetation

شکل ۱- وژتاسیون بزرگ بر روی دریچه تری کوسپید.

الکترولیتی خصوصاً «هیپرناترمی» همراه می‌باشد (۴). به منظور پیشگیری از ایجاد ادم مغزی و بروز عوارض نورولوژیک آن مانند تشنج، اصلاح هیپرناترمی باید به آهستگی و ظرف مدت ۴۸ ساعت صورت پذیرد. تجویز مایعات نیز در حد دو برابر نگهدارنده و بصورت ایزوتونیک خواهد بود.

تشخیص سریع علت نارسائی کلیه و انجام به موقع همودیالیز و همچنین اصلاح صحیح مایعات مورد نیاز بیمار، سبب برگشت سریع و کامل عملکرد کلیوی ظرف مدت ۴ روز پس از انجام همودیالیز گردید، بطوریکه در روز پنجم پس از بستری الکترولیتها و BUN و Cr بیمار به مقادیر طبیعی برگشت.

نکته مهم دیگر در برخورد با بیماران مبتلا به نارسائی کلیه، تعدیل (Adjustment) داروهای تجویز شده می‌باشد (۱). خصوصاً اگر نیاز به مصرف داروهای با سمیت کلیوی (نفروتوکسیسیته) زیاد وجود داشته باشد، این امر اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. وانکومایسین؛ آنتی بیوتیکی از دسته آمینوگلیکوزیدها بوده که بسیار نفروتوکسیک می‌باشد. تعدیل مقدار داروی تجویز شده با توجه به عملکرد کلیه و براساس کراتینین صورت می‌پذیرد. بنابراین ذکر گردید؛ بنظر می‌رسد با توجه به اینکه بیش از ۵۵٪ از موارد کشف شده نارسائی کلیه بععلل پره‌رنال است (۲)، توجه کافی جهت ارزیابی صحیح بیماران با تظاهرات کلیوی، در تشخیص زودرس و درمان اولیه آن بسیار اهمیت دارد و سایر درمانها براساس پاتوفیزیولوژی مسبب بیماری تنظیم میگردد.

بالینی دهیدراتاسیون و سابقه چند روزه عدم مصرف مایعات؛ تغییرات آزمایشگاهی و بالینی پیش آمده سیر تشخیص و درمان در بیمار را کاملاً دستخوش تغییر نمود. در واقع برقراری ادرار و نسبت BUN/Cr (بیشتر از ۲۰) دلالت بر وقوع نارسائی حاد کلیه از نوع پره رنال (پیش کلیوی) دارد.

توضیح این مطلب به این صورت است که شدت هیپوولمی بیمار در بدو بستری مانع آزاد شدن نیتروژن تولید شده سلولی به مایع خارج سلولی شده است که با افزایش حجم مایع خارج سلولی، مقادیر بیشتری از نیتروژن درون سلولی به مایع خارج سلولی و در نتیجه داخل عروق انتشار می‌یابد که موجب افزایش مقدار BUN می‌شود. از طرفی کراتینین یک مولکول داخل عروقی محسوب می‌گردد که با افزایش حجم داخل عروقی بصورت ترقیقی (Dilutional) و به دلیل برقراری جریان ادرار و دفع کلیوی، مقدار آن در خون کاهش می‌یابد (۲).

بیمار با تشخیص از ترمی پره‌رنال و به دلیل اختلال هوشیاری (آنسفالوپاتی اورمیک) تحت دیالیز اورژانسی قرار گرفت. انتظار می‌رود در جریان یک هودیالیز موفق، بیش از ۶۰٪ اوره و حداکثر ۲۵٪ از کراتینین خون کاهش یابد (۱۱). کاهش قابل ملاحظه BUN (۶۹) و بهبودی نسبی هوشیاری بیمار پس از دیالیز، تأییدی بر تشخیص صحیح آنسفالوپاتی اورمیک در بیمار است. اصلاح کمبود مایعات پس از افزایش نسبی هوشیاری و توانائی بیمار در نوشیدن مایعات، بخشی از طریق خوراکی و بخشی نیز به روش تزریقی انجام می‌گیرد. تجویز مایعات تزریقی در حد نگهدارنده (maintenance) و بصورت مایعات ایزوتونیک می‌باشد. دیورز شدید در جریان بهبودی نارسائی کلیوی، امری شایع است که معمولاً با اختلالات

References

- 1- Faubel S, Edelstein CL, Cronin RE. The patient with acute renal Failure. In: Robert W. Schrier, editor. Manual of nephrology. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2005; P:148-151.
- 2- Berl T, Verbalis J. Pathophysiology of water metabolism. In: BM Brenner, edotor. Brenner & Rector's The kidney. Philadelphia: Saunders, 2004; P: 857-920.
- 3- Anderson . Renal & systemic manifestations of glomerular disease. In: BM Brenner, editor. Brenner & Rector's The Kidney. Philadelphia: Saunders, 2004; P: 1927-1954.
- 4- Denker BM, Brenner BM. Azotemia & urinary abnormalities. In: Denis L. kasper, Eugene Braunwald, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J.Lary Jamson, editors. Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw- Hill, 2004; P: 1230-1234.
- 5- Karchmer AW. Infective endocarditis. In: Dennis L. kasper, Eugene Braunwald, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo J. Lary Jamson, editors. Harrison's principles of internal medicine. New York: Mc Graw- Hill, 2004; P: 800-803.

- 6- Bayer et al. Diagnosis & management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 2002; 98: 2936-2937.
- 7- Daurack DT. Infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2005; 16: 255-257.
- 8- Adler SG, Fairley K. The patient with hematuria & proteinuria & abnormal finding on urinary microscopy, In: Robert w. Schrier, editor. *Manual of nephrology*. Philadelphia: Lippincott Williams wilkins, 2005; P: 130-132.
- 9- Cami J, Farre M. Drug addiction. *N. Eng J Med* 2003; 349: 975-8.
- 10- Mendelson JH, Mello NK. Cocaine & other commonly abused drugs. In: Dennis L. Kasper, Eugene Braunwald, Anthony Fauci, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Lary Jameson, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: Mc Graw- Hill, 2004; P: 1725-1726.
- 11- Van Stone JC, Daugirdas JT. Physiologic Principles. In: John T. Daugirdas, Todd S. Ing, editors. *Handbook of dialysis*. Boston :Little, Brown & Company, 1994; P: 13-30.

Archive of SID

Acute Renal Failure due to injectable Methamphetamine abuse

*Dormanesh, B; MD¹, Dadmanesh, M; MD²

Abstract

Background: "Prerenal" azotemia is the most common cause of acute renal failure that almost caused by hypovolemia and or sepsis. Good management of these, results in good prognosis and prevents of chronic renal failure.

Case report: We report a 20 years old man in coma, incontinence and fever that restricted in military concentration camp and was on water and food strike from 4 days. He had prolonged time abuse of methamphetamine and other narcotics as injectable forms.

We detected uremic encephalopathy due to prerenal azotemia that controlled by hemodialysis. Azotemia was acured base on infective endocarditis, that treated by ceftazidim and vancomycin in 4 weeks.

Conclusions: Water and electrolytes resourcement, supportive treatment of kidney by dialysis and specific treatment of infections are the "Goal" of management in this patient.

Keywords: Acute renal failure, Infective endocarditis, Methamphetamine

1- (*Corresponding author) Assistant professor, Army University of Medical Sciences, Department of Nephrology, 501 Medical Center
Tel: +9821 88028931, E-mail: drdormanesh@yahoo.com

2- Assistant professor, Army University of Medical Sciences, Department of Tropical and Infectious Disease, 501 Medical Center