

نارسایی کلیوی

تشخیص، کنترل و عوارض احتمالی

ویراستار:

ماسینوش یا قوچی

مترجم:

دکتر میلاد کبیری سامانی



سرشناسه	یاماگوچی، ماسایوشی Yamaguchi, Masayoshi
عنوان و نام پدیدآور	نارسایی کلیوی تشخیص، کنترل و عوارض احتمالی/ویراستار ماسایوشی یاماگوچی : مترجم میلاد کبیری سامانی.
مشخصات نشر	اصفهان: حروفچین، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	۱۳۵ص.: مصور، جدول.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۸۶۴۲-۵۰-۳
وضعیت فهرست نویسی	فیبا
یادداشت	Renal failure : diagnosis, management and potential complications, 2017.
موضوع	کلیه ها -- بیماری ها
موضوع	Kidneys -- Diseases
شناسه ورود	کبیری سامانی، میلاد، ۱۳۶۹ - ، مترجم
رده بندی کتره	۱۳۹۷: ۲۳۲/۳/۹۰۳ RC
رده بندی دیویی	۶۱۶/۶۱:
شماره کتابشناختی	ملی: ۵۳۳۸۵۸۳



نارسایی کلیوی (تشخیص، کنترل و عوارض احتمالی)

- مترجم: دکتر میلاد کبیری سامانی
- ناشر: حروفچین ■ طراح جلد: حروفچین ■ صفحه آرایی: حروفچین
- چاپ اول: ۱۳۹۷ ■ تیراژ: ۵۰۰ جلد ■ قطع: رقعه ای
- چاپ: خانه چاپ ■ صحافی: خانه چاپ
- شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۶۴۲-۵۰-۳

قیمت: ۱۵۰۰۰ تومان

((حق چاپ محفوظ است))

اصفهان

تلفن: ۰۹۱۶۲۹۱۶۱۷۹ - ۰۹۱۳۱۶۹۴۳۱۳ - ۰۹۹۰۸۱۷۶۳۹۰

www.horoufchin.ir
Horoufchin@yahoo.com

مقدمه :

این کتاب که بعنوان "نار سایی کلیوی: تشخیص، کنترل و عوارض بالقوه" نامیده می شود، موضوعات پیشرفته ای را در مورد نارسایی کلیوی شامل یافته های چند گانه ای از جنبه های فیزیولوژیک، پاتوفیزیولوژیک و بالینی در کلیه معرفی می کند. کلیه نقش فیزیولوژیکی مهمی در تنظیم تولید ادرار، تعادل مایع، متابولیسم تغذیه، فشارخون و جنبه های مختلف در بدن دارد. نارسایی کلیوی وضعیتی از عدم یا کاهش عملکرد کلیه بدلیل اختلال در عملکرد نفرون هاست. نارسایی حاد کلیوی یک سندرم است که با از دست رفتن و یا کاهش حاد عملکرد کلیه بدلیل اختلال یا انسداد موقت نفرون مشخص می شود. نارسایی حاد کلیوی یک حالت برگشت پذیر و یک تظاهر ثانویه و عوارضی از یک بیماری اساسی دیگر است. نارسایی مزمن کلیوی وضعیتی از کاهش تدریجی و آرام عملکرد کلیه بدلیل تخریب غیر قابل بازگشت نفرون هاست. این کتاب اطلاعات جدیدی درباره نارسایی حاد و مزمن کلیوی در ابعاد بالینی ارائه می دهد و از بخش های ۵-۱ تشکیل شده است.

بخش ۱:

این بخش در مورد پیشرفت های اخیر در مورد نقش کلیه در تنظیم عملکرد سلولی کلیه و دخالت آن در نارسایی کلیوی بحث می کند. اثبات شده است که رگو کلسین نقش محوری در نگهداری حالت پایدار سلول کلیه اعمال می کند. رگو کلسین، که ژن آن بر روی کروموزوم X قرار دارد، به وفور در سلول های توبول پروگزیمال کلیه بیان می شود. بیان ژن رگو کلسین در سلولهای کلیه توسط هورمونهای مختلفی تنظیم می شود. رگو کلسین، هورمون سازی یون کلسیم را در سلولهای اپی تلایال توبول پروگزیمال کلیه که در انتقال بین سلولی بمنظور باز جذب یون کلسیم از کلسیم ادراری فیلتر شده شرکت می کنند، برقرار می کند. نشان داده شده است که رگو کلسین عملکرد آنزیم های مختلفی از جمله پروتئین کینازهای وابسته به کلسیم، پروتئین فسفاتاز ها، نیتریک اکسید سنتاز و سایر آنزیم ها که در مسیرهای همداری چند گانه ای بهم مرتبط هستند را محدود می کند. همچنین ثابت شده است که رگو کلسین آثار مخربی بر روی تکثیر سلولی و مرگ سلولی آپوپتوتیک دارد که بواسطه عوامل همداری مختلفی افزایش یافته است. نشان داده شده است که رگو کلسین، که به هسته سلولهای اپی تلایال پروگزیمال منتقل شده است، بیان ژن پروتئین های مختلفی را تنظیم می کند. علاوه بر این، بیان ژن رگو کلسین در سلولهای کلیه توسط حالات پرفشاری

خون، نفروتوکسین ها، و حالات دیابتی که می توانند در نارسایی کلیه دخالت کنند، سرکوب می شود. سرکوب رگوکلسین منجر به پیشرفت نارسایی کلیوی می شود.

بخش ۲:

این بخش در مورد علل، شیوع، فیزیوپاتولوژی، پیشگیری و درمان ضایعه کلیوی حاد بدلیل آزادسازی رنگدانه های با منشأ اندوژنی، که میوگلوبین در رابدومیولیز و هموگلوبین در حالات همولیز هستند، با تأکید بر توصیه های مبنی بر پیشگیری و درمان آنها بحث می کند. ته نشینی رنگدانه های اندوژنی در توبول های کلیه می تواند منجر به نارسایی کلیوی شود که با توجه به اینکه آسیب کلیوی پدیدار است یا خیر می تواند حاد یا مزمن باشد. مثالهای واضح این بیماری ها میوگلوبینوری که نتیجه رابدومیولیز است و هموگلوبینوری که پس از همولیز داخل عروقی ایجاد می شود هستند. رابدومیولیز آسیبی است که باعث تحلیل غشای سلولی ماهیچه مخطط و منجر به انتشار مواد داخل سلول به مایع خارج سلولی می شود. علل آن متغیر اند که مهم ترین آنها عبارتند از: فعالیت بدنی بیش از حد، الکالایز، مایوگلوبینوری، ایمنی مانند استئاتین ها، بی حرکتی طولانی مدت یا سندرم سکه عضلانی. ماده اصلی آزاد شده میوگلوبین است که توان نفروتوکسینی دارد ولی به اندازه ایجاد آسیب کلیوی حاد نیست؛ برای این منظور، همزمانی کاهش حجم یا هیپرفیوژن کلیوی ضروری است. وجود همزمان این دو عامل، آسیب های متعددی در کلیه می شود: انسداد عروقی کلیوی، انسداد داخل توبولی توسط کپسول های رنگدانه ای و اثر سیتوتوکسینی مستقیم میوگلوبین بر روی ساختار های کلیوی. بنابراین، هنگامی که نارسایی حاد کلیوی پس از رابدومیولیز اتفاق می افتد، بیماری و مرگ و میر بشدت افزایش می یابد. کارشناسان پیشگیری یا از بین بردن علل راه اندازی در مراحل اولیه یا هیدراتاسیون تهاجمی اولیه خواهد بود. فداوات دیگری بمنظور مقابله با آثار سمی میوگلوبین کلیوی مانند استفاده از بیکربنات یا مانیتول با مقیاس های مختلفی آزمایش شده اند. همولیز داخل عروقی نیز به واسطه آزادسازی رنگدانه های هموگلوبین منجر به نارسایی حاد کلیوی شود. این نوع از نارسایی حاد کلیوی در بیش از ۵۰٪ از حالات همولیز شدید اتفاق می افتد که می تواند به دلایل مختلف مرتبط و غیر مرتبط با گلبول های قرمز باشد از جمله: هموگلوبینوپاتی، نقص غشایی، دریاچه های پروتزی قلب، انمی همولیتیک و پرکاری طحال. پاتوفیزیولوژی، پیشگیری و درمان آسیب کلیوی مشابه با آسیب کلیه ایجاد شده توسط میوگلوبین است.