

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



# بیماری مزمن کلیه

در بیماران مبتلا به آسیب نفاعی

(ویژه پزشکان)

این کتاب براساس طرح پژوهشی مشترک بین پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات کلیه و مجای اداری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با عنوان «تمقیق ، گردآوری و تدوین متون علمی و آموزشی جهت آموزش کامل جانبازان ، خانواده جانباز، پرسنل کادر درمانی و پزشکان در رابطه با گروه جانبازی نفاعی» تهیه گردیده است.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان

پوررضا قلی، فاطمه ۱۳۴۶-

بیماری مزمن کلیه در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پزشکان/فاطمه پوررضا قلی، فرهنگ فرخی؛ [تهیه کننده] مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری، پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان-تهران؛ پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان. ۱۳۸۵.

۵۴ص- (پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان : ۳۴)

ISBN 964-9930-02-7

فهرست نویسی براساس اطلاعات فیپا.

کتابنامه: ص. ۴۸-۵۴.

۱. نخاع - زخمها و آسیبها. ۲. کلیهها - نارسایی مزمن. الف. فرخی، فرهنگ، ۱۳۵۵. ب. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری. ج. بنیاد شهید و امور ایثارگران. پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان د. عنوان.

۶۱۷/۴۸۲۰۴۴

RD ۵۹۴/۳ / پ ۹

م ۸۵-۲۵۴۳

کتابخانه ملی ایران



## بیماری مزمن کلیه در بیماران مبتلا به آسیب نخاعی (ویژه پزشکان)

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان  
مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری  
تألیف: دکتر فاطمه پور رضا قلی، دکتر فرهنگ فرخی  
ویراستار و طراح آموزشی: دکتر احسان مدیریان  
چاپ اول: زمستان ۱۳۸۴  
تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه  
چاپ: صادق  
ناشر: پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان  
شابک ۷-۰۲-۰۰۹۹۳-۹۶۴

نشانی: تهران، بزرگراه چمران، خیابان یمن، خیابان مقدس اردبیلی، خیابان فرخ، پلاک ۲۵  
تلفن ۸ و ۲۴۱۵۳۶۷ و ۲۴۱۲۵۰۲ نمابر  
صفحه اطلاعاتی وب: [www.jmerc.ac.ir](http://www.jmerc.ac.ir)

کلیه حقوق برای ناشر محفوظ است.



با تشکر به درگاه ایزد یکتا مجموعه‌ای از متون پزشکی و بهداشتی جهت بهره‌برداری پزشکان، پرستاران و بیماران در جهت ارائه خدمت هر چه بیشتر و بهتر به جانبازان عزیز را به پایان رساندیم. این مجموعه که حاصل تلاش و همکاری مثبت و سازنده پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان و مرکز تحقیقات بیماریهای کلیوی و مجاری ادراری وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می‌باشد، در بر گیرنده آخرین نقطه نظرات و پیشرفتهای علمی در زمینه بیماران با ضایعات نخاعی بوده و تلاش فراوانی در جهت ارائه روشهای قابل اجرا در شرایط کشور ما، داشته است. امید است ضمن شفای عاجل همه جانبازان عزیز میهن اسلامی، بتوانیم هر چه بیشتر در خدمت این عزیزان و همه مردم عزیز و شریف کشورمان بوده و در جهاد علمی که در پیش روی ما می‌باشد موفق باشیم و در شأن یک مسلمان ایرانی پرچمدار علم و تحقیق و خردورزی باشیم.

دکتر عباس بصیری

رئیس مرکز تحقیقات بیماریهای

کلیوی و مجاری ادراری



معاونت بهداشت و درمان بنیاد شهید و امور ایثارگران بعنوان متولی ارائه خدمات بهداشتی و درمانی به جانبازان و خانواده‌های محترم آنان همواره ارتقاء سطح سلامت جانبازان را به عنوان یکی از اهداف راهبردی خود مد نظر داشته است. دستیابی به این هدف والا مستلزم برنامه‌ریزی کلان بهداشتی و اجرای دقیق این برنامه‌ها در سطوح مختلف سازمان می‌باشد. در این میان یکی از اساسی‌ترین برنامه‌های این معاونت استفاده از قابلیت‌های علمی اساتید و جامعه پزشکی کشور، اعم از دانشگاه‌های علوم پزشکی و مراکز پژوهشی در جهت آموزش جانبازان و خانواده‌های ایشان می‌باشد.

آسیب‌های نخاعی با ایجاد اختلال در چندین دستگاه بدن، روند طبیعی زندگی فرد را تحت تأثیر قرار داده که می‌تواند فرد را زمین گیر نمایند. افراد مبتلا به این نوع ضایعات پس از ابتلا به ضایعه، عوارض و بیماری‌های مختلف را تجربه می‌کنند که یکی از مهمترین آنها مشکلات و عوارض کلیه و دستگاه ادراری این بیماران می‌باشد. از این رو با توجه به اثر عمیقی که آسیب‌های نخاعی در ایجاد اختلال در دستگاه‌های مختلف بدن داشته و بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری نیز در این میان تأثیر عظیمی در روند زندگی این جانبازان دارند، در این مجموعه تلاش شده است به منظور آشنایی بیشتر با جنبه‌های بالینی و درمانی عوارض ناشی از آسیب نخاعی بر روی دستگاه کلیه و مجاری ادراری، اطلاعات لازم و ضروری در زمینه اپیدمیولوژی، اتیولوژی، علائم بالینی و روش‌های درمانی این بیماری‌ها را جهت دسترسی آسان‌تر پزشکان و کارشناسان مرتبط با جانبازان نخاعی، در مجموعه‌ای تفکیک شده و خلاصه فراهم آورده و در اختیار این عزیزان قرار دهیم.

پژوهشکده مهندسی و علوم پزشکی جانبازان در این راستا با همکاری مرکز تحقیقات کلیه و مجاری ادراری دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و جناب آقای دکتر بصیری، اقدام به تهیه ۱۰ عنوان کتاب آموزشی در زمینه مهمترین عوارض کلیه و مجاری ادراری ناشی از آسیب نخاعی گردیده است.

این کتابها مجموعه‌ای ارزشمند در زمینه اتیولوژی، علائم بالینی و درمانهای رایج بیماری‌های کلیه و مجاری ادراری در جانبازان نخاعی می‌باشد که بصورت خود آموز طراحی شده اند.



امید است با انجام این قبیل برنامه‌های آموزشی بتوانیم گامی مهم در جهت نیل به هدف اساسی ارتقاء سطح سلامت جانبازان برداریم. بی‌تردید راهنمایی و نظرات ارزشمند شما خوانندگان محترم این مجموعه ما را در ادامه راه یاری خواهد نمود.

دکتر حسن عراقی زاده

معاون بهداشت و درمان بنیاد شهید وامور ایثارگران

آموزش یکی از مهمترین مقوله‌هایی است که در حفظ و ارتقاء سطح سلامت جامعه مؤثر است. از آنجا که در نظام آموزش از راه دور، استاد و کلاس درسی جایگاه مداومی ندارد، پس باید سعی بر استفاده از شیوه‌های جدید آموزشی نمود که در آن از رسانه‌های گوناگون برای تسهیل فرایند یاددهی-یادگیری استفاده بهینه گردد و در این راستا کتاب خود آموز، نقش بسیار ارزنده‌ای خواهد داشت. خود آموزی که نوع پنجم برنامه‌های آموزش مداوم می‌باشد، فرآیندی است که در آن یادگیرنده و یاددهنده یکی است. در این فرایند اهداف موضوعات و محتوای یادگیری و شیوه آن برای یادگیرنده روشن می‌باشد. یادگیرنده در انتخاب زمان آموزش، فضای آموزشی، وسایل کمک آموزشی و برنامه ریزی آن آزادی و اختیار تام دارد. ارزشیابی خودآموزی می‌تواند توسط یادگیرنده و یا هر فردی که به موضوع یادگیری و فرایند و اهداف آن آشناست انجام پذیرد.

در دهه‌های اخیر یکی از روشهای آموزش در جامعه و بخصوص در علوم پزشکی، آموزش از راه دور و خودآموزی بوده است که به عنوان روش برتر در میان روش‌ها و فنون آموزش و یادگیری در گسترش آموزش جایگاه ویژه‌ای پیدا نموده است. خودآموزی با استفاده از کتاب یکی از روشهای آموزش از راه دور است که تأثیر آن در آموزش انکار ناپذیر است. در این نوع خودآموزی، نقش معلم و استاد از طریق کتاب خودآموز پایه ریزی شده و آموزش گیرنده بخش عمده‌ای از فرایند آموزش را شخصاً بر عهده می‌گیرد. کتاب خودآموزی باید دارای مشخصات ویژه‌ای شامل ساختار آموزشی هدفمند، خودآزمایی و بازخورد آموزشی باشد.

در این مجموعه با توجه به مشکلات و آسیب‌های فراوان جسمی و روانی ناشی از آسیب طناب نخاعی و تأثیرات عمیقی که این بیماری بر روی زندگی این بیماران خواهد داشت، تلاش شده است تا ضمن تسهیل فرایند یادگیری با استفاده از اصول خودآموزی، نیازهای آموزشی و حرفه‌ای پزشکان در این زمینه برطرف گردد. این کتاب به منظور یادآوری و بازآموزی پزشکان عمومی به صورت خودآموز تهیه شده است. ترتیب و توالی و نوع نگارش این کتاب به گونه‌ای برنامه ریزی شده است که مطالب آسانتر درک شده و به ذهن سپرده شوند. به منظور درک بهتر مفاهیم این کتاب، توصیه می‌شود در هنگام مطالعه کتاب به پیشنهادهای زیر توجه نمایید:

۱- پیش از شروع به مطالعه هر کتاب، اهداف آموزشی آن کتاب را به دقت مطالعه کنید. این اهداف همانند مدرس به شما خواهند گفت که به هنگام مطالعه باید به دنبال فهم چه مطالبی باشید. چنانچه به مجموعه اهداف دست یابید در حقیقت به هدف کلی ما در این مجموعه آموزشی که ارتقای سطح دانش و تواناییهای پزشکان عمومی در زمینه کنترل و پیشگیری از اختلالات ناشی از آسیبهای نخاعی است، دست یافته اید.

۲- متن را یک بار به طور سریع مطالعه کنید. لازم نیست در این مطالعه تمام مطالب را یاد بگیرید. این کار به شما کمک می کند تا دیدگاهی اجمالی نسبت به مطالب به دست آورید و با مطالب کلی آن آشنا شوید. به این ترتیب مفاهیم به صورت پراکنده و بدون ارتباط با یکدیگر به ذهن سپرده نخواهند شد. بار دیگر با توجه و دقت کامل به مطالعه و فهم جزئیات و یادگیری مطالب مهم در هر قسمت پردازید. قبل از هر مطالعه و همین طور در پایان آن به اهداف رجوع کنید.

۳- در پایان هر کتاب «خلاصه» مطالب کتاب آورده شده است. با دقت آن را مطالعه نمایید. این کار به شما کمک می کند تا پس از مطالعه، یک بار دیگر مطالب مهم را بخوانید و به ذهن بسپارید. این امر در یادگیری نقش بسیار مهمی دارد.

۴- در پایان هر کتاب سؤالاتی با عنوان «خودآزمایی» ارائه شده است. این خودآزماییها برای کسب اطمینان از رسیدن به اهداف رفتاری و نهایتاً دستیابی به هدف آموزشی نهایی طرح ریزی شده اند. فراگیران باید در پایان مطالعه هر کتاب به آنها پاسخ دهند. بهتر است پاسخهای خود را روی کاغذ یادداشت کنید و سپس آنها را با پاسخهای صحیح ارائه شده در پاسخنامه خودآزمایی مطابقت دهید. امید است مطالعه این کتاب در راه کمک رسانی به جانبازان و سایر بیماران قطع نخاع، راهنما و یاریگر شما باشد.

مؤلفین و طراح آموزشی

## فهرست

۱	هدف کلی
۱	اهداف رفتاری
۲	پیش گفتار
۳	اپیدمیولوژی
۷	اتیولوژی
۱۱	پاتوژنز
۱۴	تظاهرات بالینی و پاراکلینیک نارسایی مزمن کلیه
۱۵	علائم نارسایی مزمن کلیه
۱۵	تظاهرات بالینی و پاراکلینیک نارسایی مزمن کلیه در بیماران SCI
۲۱	تشخیص نارسایی مزمن کلیه
۲۲	تعیین شدت نارسایی کلیه
۲۳	تشخیص نارسایی کلیه در بیماران SCI و شدت آن
۲۸	بررسی عوامل اتیولوژیک CKD در SCI
۲۸	درمان نارسایی مزمن کلیه
۳۰	درمان نارسایی مزمن کلیه در SCI
۳۱	همودیالیز
۳۲	دیالیز صفاقی
۳۳	پیوند کلیه
۳۴	پیشگیری
۳۵	مراقبت از مثنایه
۳۶	پیگیری بیماران و غربالگری آنها از نظر وضعیت کلیه و بیماریهای دستگاه ادراری
۴۳	خلاصه
۴۵	خودآزما
۴۷	پاسخنامه خودآزمایی
۴۸	منابع



## هدف کلی

شناسایی عوامل مؤثر در ایجاد بیماری مزمن کلیه، تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی، تشخیص، درمان و در نهایت راههای پیشگیری از ایجاد و یا پیشرفت این بیماری در بیماران مبتلا به SCI.

## اهداف رفتاری

در پایان این کتاب پزشکان محترم می توانند:

۱. میزان شیوع بیماری مزمن کلیه را در افراد عادی و بیماران مبتلا به SCI با هم مقایسه نمایند.
۲. عوامل مؤثر در ایجاد CKD را در میان صدمات نخاعی توضیح دهند.
۳. عوارض ممانه نوروزنیک و نقش آن در ایجاد CKD را شرح دهند.
۴. تظاهرات بالینی و آزمایشگاهی CKD را توضیح دهند.
۵. مرحله بندی تعیین شدت بیماری را بر اساس طبقه بندی نوین بیان کنند.
۶. اصول درمان CKD را توضیح دهند.
۷. محورهای اصلی پیشگیری از نارسایی کلیه در بیماران SCI را بیان کنند.

## پیش‌گفتار

نارسایی مزمن کلیه یکی از جدی‌ترین عوارض در بیماران مبتلا به صدمات نخاعی می‌باشد. علاوه بر اثرات مخرب بیماری‌هایی چون فشارخون و دیابت، در این بیماران به علت عوارض نوروژنیک مثانه، فاکتورهای دیگری نیز در کارکرد مثانه تأثیر منفی دارد. بنابراین تشخیص، درمان و پیشگیری از نارسایی مزمن کلیه در این بیماران از اهمیت به‌سزایی برخوردار است و مباحثی همچون اپیدمیولوژی، اتیولوژی، پاتوژنز، تشخیص، درمان و پیشگیری از نارسایی مزمن کلیه در این بیماران باید بصورت جداگانه بررسی شود. در این گفتار با مرور و بازنگری مقالات و منابع پزشکی که از سال ۱۹۶۹ تا ۲۰۰۳ جمع‌آوری شده است، به بحث نارسایی کلیه در بیماران مبتلا به صدمات نخاعی می‌پردازیم.

## اپیدمیولوژی

بیماری مزمن کلیه در افراد دچار صدمه نخاعی شایع و از عوامل مهم مرگ و میر در آنهاست. در بحث اپیدمیولوژی CKD در این بیماران به بررسی مطالعاتی می پردازیم که در زمینه شیوع آن و اثر سن، جنس، فاصله زمانی از صدمه نخاعی، نوع صدمه نخاعی و همچنین سیر بیماری و نقش آن در مرگ و میر بیماران SCI انجام شده است.

**بیماری مزمن کلیه (CKD) در بیماران دچار SCI شیوع بیشتری نسبت به افراد جامعه دارد.** در یک مطالعه در سال ۱۹۸۵، طی ۸ سال پی گیری کسانی که دچار صدمه نخاعی شده بودند، ۲۲٪ آنها دچار کاهش عملکرد کلیه شده بودند که در ۵٪ موارد نارسایی شدید بود (۱). مطالعات مختلفی نیز نشان داده اند که جریان پلاسمایی مؤثر کلیه (Effective Renal Plasma Flow) در این بیماران به تدریج نسبت به افراد جامعه کمتر می شود (۳ و ۲). به طور کلی انواع بیماری های کلیوی در این افراد ۲۶ تا ۲۷ برابر افراد سالم رخ می دهد (۵ و ۴) که در نهایت می تواند منجر به شیوع بالاتر نارسایی کلیه شود. همچنین در پژوهشی در سال ۲۰۰۱ نشان داده شد که بیماران پاراپلژیک حدود ۴ تا ۹ برابر بیشتر دچار نارسایی کلیه می شوند (شیوع ۵۶ تا ۱۲۶ در برابر ۱۴ نفر در هر ده هزار نفر) (۶). بنابراین، با توجه به اختلالات نورونیک در دستگاه ادراری این بیماران، خطر ابتلا به سیر بیماری مزمن کلیه و CKD قابل انتظار است.

تأثیر سن بر آن در افراد دچار SCI به خوبی روشن نیست. این امر از یک سو ناشی از کافی نبودن تحقیقات و ارائه نتایج متفاوت در این زمینه است و از سوی دیگر به ماهیت CKD بر می گردد. CKD سیری خاموش دارد و علل آن نیز طیف بسیار گسترده ای را در برمی گیرد. در اغلب موارد نارسایی کلیه در مراحل پیشرفته تشخیص داده می شود و علت آن نیز در بسیاری از بیماران ناشناخته باقی می ماند. در بیماران SCI نیز این مسئله صادق است. با این حال مطالعات محدودی در این زمینه انجام شده است که آنها را بررسی می کنیم.



با افزایش سن، نارسایی کلیه در بیماران دچار SCI پیشرفت سریع تری دارد. در مطالعه ای در سال ۱۹۸۴، ۲۴۰ بیمار SCI با افراد سالم مقایسه شدند. میزان ERPF در سنین ۲۰ تا ۵۰ سال کمتر از افراد سالم بود، اما در سنین کمتر از ۲۰ و بیشتر از ۵۰ سال تفاوتی مشاهده نمی شد (۲). مطالعه ای دیگر نیز در سال ۱۹۹۲ کاهش عملکرد کلیه در این بیماران را نشان داده است، اما روند این کاهش با افراد سالم تفاوتی نداشته است (۳). در این مطالعات میزان پیگیری بیماران با هم بسیار متفاوت بوده و گاه زمان کمی را در بر می گرفته است. از طرفی وضعیت کلیه تنها با یک شاخص سنجیده شده است که هر چند بسیار دقیق است اما در تغییرات فشار خون تحت تأثیر قرار می گیرد. در مجموع، با توجه به شیوع بیشتر CKD، با افزایش سن بیماران انتظار کاهش عملکرد سریعتر کلیه را داریم. فاصله زمانی از وقوع صدمه نخاعی نقشی در پیشرفت CKD ندارد. در یک مطالعه روی علل مرگ ۲۱ بیمار SCI که دیالیز می شدند (ESRD)، میانگین فاصله زمانی از صدمه نخاعی  $20.7 \pm 8.5$  سال بود (۷). طی یک مطالعه دیگر، پیگیری ۵۳ ماهه بیماران SCI نشان داد که ERPF و عملکرد نسبی کلیه با این فاصله زمانی ارتباط ندارند (۲). کوهلمیر و همکارانش در سال ۱۹۸۵، ۵۱۹ بیمار SCI را بررسی کردند که با حذف عامل سن، ارتباطی بین میزان کاهش ERPF و فاصله زمانی از آسیب نخاعی وجود نداشت (۸). بنابراین خطر ابتلا به CKD هر چند با افزایش سن بالا می رود، اما فاصله زمانی که از وقوع آسیب نخاعی گذشته است نقشی در آن ندارد. تأثیر جنس بیمار مبتلا به SCI بر روند کاهش عملکرد کلیه به خوبی شناخته نشده است. در دو پژوهش بر روی میزان مرگ و میر بیماران که مهمترین علت در آنها نارسایی کلیه بوده است، تفاوت قابل ملاحظه ای در مردان و زنان وجود نداشته است (۹،۱۰). بررسی ERPF نیز نشان داده است که میزان آن همانند افراد سالم در زنان پایین تر است، اما روند کاهش آن با مردان SCI تفاوت نداشته است (۳،۸). تنها در یک مطالعه کاهش ERPF را بعد از ۲۰ سالگی در زنان بیشتر از مردان نشان می داد (۲). در سال

۲۰۰۱ نیز در میان بیماران پاراپلژیک شیوع نارسایی کلیه در مردان ۹-۴/۱ برابر و در زنان ۷-۴ برابر بیشتر از افراد جامعه بود (۶). با این حال در نمونه‌های همه این مطالعات تعداد زنان بسیار کمتر از مردان بوده است که مقایسه دو جنس در آنها را تا حدود زیادی غیر قابل اعتماد می‌کند. با توجه به این که نوع کاترگذاری در مثنه نوروزنیک در زنان متفاوت است و این عامل در پیشرفت CKD نقش دارد، می‌توان تفاوت‌هایی را انتظار داشت. بنابراین وضعیت جنس در بیماران دچار SCI و CKD نیاز به بررسی بیشتر دارد.

**خطر CKD در بیماران کوادری پلژیک احتمالاً بیشتر از بیماران پاراپلژیک است.**  
پژوهش‌های انجام شده نتایج یکسانی در این باره ارائه نداده‌اند. در این قسمت نظرات متفاوت در این باره را بررسی می‌کنیم:

در برخی مطالعات بیماران کوادری پلژیک در معرض خطر بیشتری بوده‌اند. کوهلمیر و همکارانش با بررسی ۲۲۱ نفر کوادری پلژیک و ۲۹۸ نفر پاراپلژیک با میانگین حدود ۳ سال پیگیری نشان دادند که ERPF در کوادری پلژیک‌ها کمتر است ( $P < 0.025$ ) (۸). این تفاوت در ۵۴۲ بیمار نیز در سال ۱۹۹۲ مشاهده شد ( $P < 0.05$ ) (۳). بنابراین کوادری پلژیک‌ها ممکن است اختلال بیشتر در فعالیت کلیه خود داشته باشند. اما پژوهشگران دیگر ارتباطی بین محل آسیب به نخاع و عملکرد کلیه نیافته‌اند. در یک پژوهش ضریب همبستگی این عامل با ERPF ۰/۰۵۹ بود (۲) و در پژوهشی دیگر در سال ۱۹۹۴، خطر ابتلا به انواع بیماری‌های کلیوی نسبت به افراد سالم، بین بیماران با آسیب مهره‌های گردنی تا T5، ۲۰ برابر، T6-T10، ۴۱ برابر، T11-L2، ۲۱ برابر و پایین‌تر از L2، ۵۵ برابر بود. از طرفی در مطالعات قبلی نیز ERPF در بیماران کوادری پلژیک از ابتدای صدمه نخاعی پایین‌تر بوده است و سیر آن با بیماران پاراپلژیک تفاوت نداشته است (۸). با توجه به این نتایج نمی‌توان از سطح حسی-حرکتی بیمار، میزان خطر ابتلا به CKD را پیش‌بینی کرد. در یک جمع‌بندی می‌توان گفت نوع آسیب به نخاع ممکن است بر CKD تأثیر داشته

باشد. در مطالعات بر روی حجم نمونه های بالا شاخص های عملکرد کلیه در کوادری پلژیک ها کاهش بیشتری داشته است، اما نیاز به بررسی بیشتر با پیگیری های طولانی مدت تر دارد. در مطالعات مختلف نقش کامل بودن آسیب یا ناکامل بودن آن بررسی نشده است. بدین ترتیب ویژگیهای صدمه نخاعی و تأثیر آن بر شیوع CKD در بیماران SCI به بررسی های بیشتری نیاز دارد. CKD همچنین از عوامل مهم مرگ و میر این بیماران محسوب می شود، اما میزان آن در سالهای اخیر رو به کاهش است. در سال ۱۹۶۹ در مطالعه ای که روی ۱۵۶ مورد مرگ این بیماران انجام شد، علت ۷۵٪ آنها نارسایی کلیه بود (۱۱). این میزان در مطالعاتی که بین سالهای ۱۹۹۷ تا ۱۹۸۹ انتشار یافت، از ۴۵٪ به کمتر از ۳/۵٪ رسید (۱۲-۱۵) که می تواند به علت پیشرفت در پیشگیری و درمان مشکلات ارولوژیک بیماران و از طرفی نیز پیشرفت در پیشگیری و درمان CKD به طور کلی باشد (۱۶). کاهش در میزان مرگ و میر به علت نارسایی کلیه در سال ۱۹۹۷ نیز در ۲۳۶ مورد مرگ مربوط به سالهای ۱۹۵۳ تا ۱۹۹۲ گزارش شده است. با این حال اوری در مجموع این سالها دومین علت مرگ بیماران SCI بوده (۹) و بیماری های دستگاه ادراری هنوز هم شایع ترین علت ثانویه مرگ و میر در آنهاست (۱۶). بنابراین به نظر می رسد CKD هنوز هم از عوارض خطرناک و منجر به مرگ بیماران SCI است.

بیماران SCI دچار ESRD که تحت درمان جایگزینی (Renal Replacement therapy) هستند نتایج نسبتاً ضعیف تری می گیرند و بقاء کمتری دارند. در پژوهشی که در ۲۱ مورد مرگ این بیماران انجام گرفته، میانگین مدت دیالیز آنها  $16 \pm 17$  ماه بوده است که در مقایسه با بیماران همان مرکز درمانی ( $17 \pm 43$  ماه) بسیار کمتر است (۷). در مطالعه ای دیگر نیز بقاء بیش از ۶ ماه بعد از شروع دیالیز در ۵۰ بیمار مبتلا به SCI و اسپینالیفیدا ۶۸٪ بوده است (۱۷). همچنین پژوهشی دیگر روی ۴۰ مورد، میانگین بقاء بعد از شروع دیالیز در کوادری پلژیک ها را ۵/۵ ماه و در پاراپلژیک ها را ۲۲/۹ ماه نشان داده است. در این بیماران بقاء یک سال و دو سال ۶۰٪ و ۵۱٪

بوده است که کوادری پلژیک ها بقاء کمتری داشته اند (۱۸). پیوند کلیه نیز در این بیماران انجام می شود که نتایج متفاوتی داشته است. در بیماران پیوند شده از میان گروه SCI و اسپینابیفیدا، بقاء یک ساله بیمار ۹۴٪ و بقاء ۵ ساله ۸۲٪ بوده است (۱۷). اما برخی از پژوهشگران با ذکر مشکلات عروقی آنها نتیجه پیوند را همیشه خوب نمی دانند (۱۹). به نظر می رسد که درمان نارسایی کلیه در این بیماران مشکل تر است و صدمه نخاعی باعث کاهش در بقای آنها می شود.

## اتیولوژی

بیماران دچار SCI به علت عوارض ناشی از مثانه نوروژنیک در خطر ابتلا به CKD قرار می گیرند. به طور کلی CKD دارای طیف وسیعی از عوامل اتیولوژیک است و در افراد جامعه به جز کسانی که علت بیماری در آنها ناشناخته باقی می ماند، دیابت و فشار خون بالا از مهمترین اتیولوژی های نارسایی کلیه هستند. اما در بیماران دچار SCI عوارض نوروژنیک در مثانه باعث بیشتر شدن نقش عوامل اتیولوژیک دیگر می شود. مهمترین علل ابتلا به CKD در این گروه از بیماران عفونت های ادراری مکرر، ریفلاکس مثانه به حالب، سنگ های ادراری، اوروپاتی انسدادی، آمیلوئیدوز و فشار خون بالا هستند (۱۶و۱). علاوه بر این زخم های بستر و داروها ممکن است با CKD ارتباط داشته باشند و خطر نفروپاتی دیابتی نیز به نظر بیشتر از افراد جامعه می رسد. در این قسمت درباره همه این عوامل بحث می کنیم.

UTI مزمن و پیلونفریت در این بیماران بسیار شایع است. یک مطالعه بر روی ۴۳ بیمار در سال ۱۹۸۲ نشان داد که ۱۰۰٪ کسانی که نارسایی کلیه داشتند، عفونت های مکرر و مزمن دستگاه ادراری فوقانی را ذکر می کردند (۲۰) که در مطالعات دیگر نیز تأیید شده بود (۱۱). از سوی دیگر در مطالعه ای بزرگ تر کاهش جریان پلاسمایی مؤثر ادرار (ERPF) با سابقه تب و لرز بویژه در سه سال اول بعد از حادثه نخاعی ارتباط داشت ( $P < 0.03$ ) (۸). پیلونفریت های مکرر می توانند

به نارسایی کلیه منجر شوند و این عفونت ها در بیماران SCI مهمترین و شایع ترین بیماری عفونی است. ریفلاکس مثانه به حالب نیز از عوارض نوروزنیک شایع در SCI مزمن است. پژوهشگران نشان داده اند که ریفلاکس در افرادی که دچار SCI از نوع کامل آن هستند، بیشتر دیده می شود (۲۱). به طور کلی ریفلاکس از عوارض شناخته شده در SCI است (رجوع به کتاب ریفلاکس) که در تخریب کلیه ها نقش مهمی دارد (۱۶).

اروپاتی انسدادی در بیماران SCI به وفور دیده می شود و می تواند به عملکرد کلیه ها آسیب برساند. انسداد می تواند ثانویه به مثانه نوروزنیک یا عوارض آن یعنی عفونت، ریفلاکس و سنگ ایجاد شود. به همین علت این عامل در بیماران SCI بسیار شایع تر است (۱۶). همزمانی بسیاری از این مشکلات باعث می شود که نتوان نقش آن را به طور جداگانه بررسی کرد اما در اثر منفی انسداد ادراری بر کلیه شکی وجود ندارد. بنابراین می توان بروز نارسایی کلیه ناشی از انسداد را در SCI انتظار داشت. سنگ کلیه از علل مهم نارسایی کلیه محسوب نمی شود اما در این گروه از بیماران به علت شیوع بالای آن اهمیت می یابد (۲۲). در یک تحقیق، نتایج بدست آمده حاکی از ۲۵٪ کاهش در ERPF در کسانی که سنگ کلیه داشتند، می باشد (۲۳). مطالعه دیگری بر روی ۱۱۱۴ بیمار SCI کاهش ERPF را در ارتباط با سنگ نشان داده است (P=0.009) (۲۴). البته سنگ مثانه در کاهش عملکرد کلیه نقشی ثابت شده ندارد (۸). در نهایت سنگ کلیه را می توان در پیشرفت بیمار SCI به سمت نارسایی کلیه دخیل دانست. آمیلوئیدوز یکی از علل مهم نارسایی کلیه است و امروزه با کاهش شیوع سل، SCI جایگاه آن را به عنوان علت اصلی آمیلوئیدوز ثانویه گرفته است (۲۵). آمیلوئیدوز به عنوان عامل پروتئینوری شناخته شده است (۱۶) و در یک پژوهش، در سال ۱۹۶۹، ۵۰٪ بیماران SCI که دچار ESRD بوده اند آمیلوئیدوز داشتند (۱۱). در تحقیقات تازه تر آمیلوئیدوز کلیه در ۸۱٪ از ۴۳ بیمار مبتلا به ESRD دیده شده است (۲۶). بنابراین نقش آمیلوئیدوز در نارسایی کلیه در این گروه از بیماران برجسته تر است. فشار

خون بالا که از اتیولوژی های اصلی CKD است، در SCI نیز نقش مهمی را ایفا می کند، چرا که شیوع آن بالاتر از افراد عادی است. دو مطالعه مختلف در ژاپن شیوع بالاتر فشار خون بالا را در مبتلایان به SCI تأیید می کنند؛ در ۱۹۵ موردی که مطالعه شدند، فشار خون بیماران بالاتر از افراد جامعه بود و به ویژه در صدمات پایین تر از مهره کمری L2 شیوع آن به سه برابر می رسید (۵). در سال ۱۹۹۶ نیز در ۲۴۴ بیمار مرد (Standardized outpatient SOMR morbidity ratio) که نشان دهنده درصد بیماران مبتلا نسبت به تعداد مورد انتظار (در افراد جامعه) است، برابر با ۲۵۰ بود؛ یعنی مردان دچار صدمات نخاعی ۲/۵ برابر بیشتر از جمعیت عادی فشار خون داشتند ( $P < 0.01$ ) (۴). پس خطر CKD در این بیماران می تواند ناشی از فشار خون بالا نیز باشد.

دیابت نیز ممکن است از عوامل خطر ابتلا به CKD در بیماران SCI باشد. مطالعات تازه نشان داده اند که دیابت در این بیماران شیوع بالاتری دارد. در سال ۱۹۹۴، صد سرباز پاراپلژیک و کوادری پلژیک با افراد سالم مقایسه شدند و طبق معیارهای تشخیصی WHO، دیابت در آنها بررسی شد که تفاوت، در حد قابل ملاحظه ای بود (۲۲٪ در برابر ۶٪). تست تحمل گلوکز در ۸۲٪ افراد گروه کنترل طبیعی بود، حال آنکه در ۶۲٪ کوادری پلژیک ها و ۵۰٪ پاراپلژیک ها غیر طبیعی گزارش شد (۲۷). SOMR برای دیابت نیز در مطالعه روی ۲۴۴ بیمار مرد ژاپنی بالا بود (۳۲٪،  $P < 0.01$ ). البته هنوز مطالعات بیشتر برای بررسی رابطه دیابت و نارسایی کلیه در این گروه خاص از بیماران مورد نیاز است، ولی شیوع بالاتر دیابت باید در بررسی نارسایی کلیه بیماران SCI مدنظر قرار گیرد.

عفونت زخم های بستر، ممکن است با نارسایی کلیه ارتباط داشته باشد. در برخی مطالعات شیوع بیشتر زخم های بستر نیز در نارسایی کلیه و SCI مشاهده شده است که البته معمولاً با شیوع بیشتر عفونت ها به ویژه UTI همراه بوده است (۲۸و۱). پاتوژن های عفونت در

این زخمها معمولاً با UTI مشابه است. بنابراین رابطه این زخمها با نارسایی کلیه دور از انتظار نیست. با این حال برخی پژوهشگران نیز نقش آن را زیر سوؤال برده اند (۸). در مجموع به نظر می رسد برای پیشگیری از CKD، توجه کردن به زخم بستر به عنوان عاملی احتمالی ضرری نداشته باشد.

**داروها از عوامل مهم ایجاد کننده نارسایی حاد کلیه اند و ممکن است به نارسایی مزمن نیز منتهی شوند.** اهمیت این موضوع وقتی است که گزارش های مختلفی از توکسیسیتی دارویی در بیماران SCI منتشر شده است. این مسئله با توجه به مشکلات تنظیم دوز دارو و مصرف زیاد داروهای مختلف در بیماران SCI منطقی به نظر می رسد. در یک گزارش در سال ۲۰۰۰ علی رغم سطح سرمی کراتینین پایین بیمار، جنتامایسین باعث نارسایی حاد کلیه شد (۲۹). گزارشی دیگر در سال ۱۹۹۹ نیز حاکی از رابدومیولیز و نارسایی کلیه ناشی از مرفین بود که از ضد دردهای معمول در این بیماری است (۳۰). بحث داروها و رابدومیولیز در نارسایی حاد بیشتر مطرح است، اما به هر حال این عوارض در صورت فروکش نکردن می توانند منجر به نارسایی مزمن کلیه شوند.

در مجموع عوامل اصلی ایجاد نارسایی کلیه در بیماران SCI، عوارض مختلف ناشی از مثانه نوروژنیک هستند که از آنها نام برده شد. این عوامل جای دیابت و فشار خون را در این بیماران می گیرند اما شیوع بالای این دو بیماری باعث می شود که فشار خون و دیابت نیز نقش مهمی در نارسایی مزمن کلیه این افراد داشته باشند.

باتوجه به اتیولوژی های مختلف نارسایی کلیه، صدمات توبولواینتراستیشیال و گلومرولار در این بیماران دیده می شود. صدمات توبولواینتراستیشیال که معمولاً بیشتر دیده می شوند با پیوری و پروتئین اوری خفیف همراهند، اما درگیری های گلومرولی باعث پروتئینوری متوسط تا شدید می شوند (۱۶). نحوه به وجود آمدن هر کدام از این پاتولوژی ها را در هر کدام از عوارض مثانه نوروژنیک بررسی می کنیم.

عفونت های ادراری در بیماران SCI منجر به صدمات توبولواینتراستیشیال می گردد. راهیابی عوامل عفونی به مثانه در این گروه از بیماران به سادگی میسر است. مشکلات تخلیه ادرار و باقیمانده ادراری، کاتترگذاری، آلودگی ناحیه پرینه، سنگ، انسداد فانکشنال، ریفلاکس مثانه به حالب و عفونت زخمهای بستر همگی در عفونت دستگاه ادراری فوقانی و پیلونفریت نقش دارند. از این میان رخ دادن همزمان عفونت زخمهای بستر با عفونت های ادراری توسط میکروارگانیسم مشابه، ارتباط آن را با نارسایی کلیه توجیه می کند (۲۰). کاتترگذاری و انواع روش های تخلیه ادرار از عوامل ویژه ابتلا به عفونت و مؤثر در تخریب کلیه در این بیماران است.

پژوهشهای بسیاری نشان داده اند که کاتترگذاری دائم (Indwelling) با عوارض مختلف و نهایتاً نارسایی کلیه بیماران SCI ارتباط دارد (۳۲،۳۱،۲۸). پژوهشگران در ۹۹ بیمار نشان دادند که کاتترگذاری متناوب نیز نسبت به عدم استفاده از کاتتر بر عملکرد کلیه اثر می گذارد (۳۰٪ در برابر ۱۵٪) (۸). از این رو پژوهشگران نظر بر حذف کاتترهای دائم از برنامه Management مثانه نوروژنیک می دهند.

از روش های دیگری که با اختلالات عملکرد کلیه همراه است مانور Credè است. در این روش از فشار دادن شکم برای تخلیه ادرار استفاده می شود. پژوهشگران نشان داده اند که بعد از گذشت ۲۰ سال از زلزله تانگ شان چین ۱۶٪ از ۷۴ بیمار پاراپلژیک این حادثه که از مانور Credè



استفاده می کردند نارسایی کلیه داشتند. ۹۳/۲٪ از آنها باقیمانده ادرار بیش از ۱۰۰ میلی لیتر، ۸۲/۴٪ پیوری، ۳۱/۳٪ سنگ ادراری و ۳۱/۳٪ هیدرونفروز داشتند که همگی در بالا بردن احتمال عفونت در آنها دخیلند (۳۳). بنابراین به نظر می رسد روش تخلیه ادرار علاوه بر وارد کردن آسان عفونت (با کاتتر)، با مکانیسم های دیگری نظیر افزایش باقیمانده ادراری و هیدرونفروز در ایجاد عفونت های مکرر و خطر نارسایی کلیه نقش دارند.

نقش روش تخلیه ادرار و Management مثانه نوروژنیک در یک پژوهش بزرگ، امروزه زیر سوؤال رفته است. در سال ۱۹۹۷، انواع مانورها و کاتترگذاری ها در ۱۱۱۴ بیمار توسط لارسن و همکارانش مقایسه شدند. ۴۰٪ بیماران حداقل ۵ سال پی گیری شده بودند. هر چند مانور Credè و استفاده از کاندوم کاتتر با کاهش بیشتری در ERPF همراه بود، اما در مجموع انواع روشها از جمله کاتتر دائم، کاتتر متناوب، سیستمستومی سوپراپوبیک و ... تفاوتی را در ERPF ایجاد نمی کردند (۲۴). پژوهشگران این مطالعه با مطرح کردن حجم بالای نمونه و روش مناسب تر ارزیابی عملکرد کلیه (ERPF) که دقیق تر است و از IVP تغییرات را زودتر نشان می دهد، نتایج مطالعات دیگر را مبنی بر اثر کاتترگذاری دائم و دیگر روشها بر عملکرد کلیه به چالش کشیدند.

در مجموع نمی توان از کنار اثر کاتترگذاری دائم که قطعاً احتمال عفونت را بالا می برد به راحتی گذشت. مطالعات جدیدتری نسبت به مطالعه لارسن و همکارانش باز هم این اثر را تأیید کرده اند و علاوه بر آن بسیاری از عوامل نظیر آموزش بیمار و میزان مراقبت های بهداشتی در این بیماران می تواند در این امر مؤثر باشد. پژوهشهای بیشتری در این زمینه باید صورت گیرد اما بهتر است روش تخلیه ادرار در بیماران SCI با دقت بیشتری انتخاب شود. این عامل در کنار سایر عوامل که در زنجیره عوارض نوروژنیک بیماران به وجود می آیند، همگی با ایجاد عفونت به صدمات توبولواینتراستیشیال کلیه منجر می شوند (۲۰،۲۱،۳۴).

ریفلاکس مثانه به حالب علاوه بر تشدید پیلونفریت و صدمات توبولواینتراستیشیال کلیه، باعث گلومرولواسکلروز فوکال می شود (۳۵) و با پروتئینوری و هیپرتانسیون بروز می کند. به نظر می رسد مکانیسم ایجاد گلومرولواسکلروز در این بیماران به صورت افزایش فشار مویرگ های گلومرولی و صدمات هایپرفیلتراسیون باشد (۱۶). پژوهشگران نشان داده اند که استفاده از کاتتر فولی نیز میزان بروز آن را کم نمی کند (۲۱). بنابراین ریفلاکس در مجموع با هر دو نوع پاتولوژی گلومرولی و توبولواینتراستیشیال بر کلیه بیماران دچار SCI اثر می گذارد.

سنگ نیز با مکانیسم های مختلفی در این بیماران به وجود آمده، خطر صدمات اینتراستیشیال کلیه را افزایش می دهد. **مهمترین علت تشکیل سنگ عفونت دستگاه ادراری است** (۳۷،۳۶). UTI ناشی از میکروارگانیزم های تولید کننده اوره آز می تواند با افزایش آمونیم و PH ادرار تشکیل سنگ های استروویت را تسریع کند (۱۶). علاوه بر این دو عامل اصلی تغییرات متابولیک و هورمونی نیز در این بیماران به وجود می آیند؛ هایپریپاراتیروئیدسم ثانویه و اختلال در متابولیسم ویتامین D، تغییرات در دفع ادراری کلسیم را به همراه دارد (۳۸،۱۶). هایپیرکلسیوری به علت بی تحرکی در فازهای ابتدایی SCI به وجود می آید (۳۹) و کاهش سیترات ادرار (هیپوسیتراتوری) نیز که از عوامل خطر نفرولیتازیس است، در آنها گزارش شده است (۴۱،۴۰). در نهایت این عوامل با تشکیل سنگ ادراری بر سلولهای اپیتلیال توبول ها و سلولهای کلیوی تأثیر می گذارند و سلسله واکنش های فیبروزنیک را فعال می کنند که پارانشیم کلیه را از بین می برد (۲۲).

آمیلوئیدوز ثانویه ناشی از عوامل عفونی منجر به نارسایی کلیه می شود. **UTI های مکرر** **مهمترین عامل ایجاد آمیلوئیدوز است و عفونت های زخمهای بستر و استئومیلیت نیز در آن شریک هستند** (۱۶). در گزارش دو مورد بیمار در سال ۱۹۹۹ علاوه بر پروتئینوری شدید که از عوارض آمیلوئیدوز کلیه است، ترومبوز ورید کلیوی در دو سرباز دچار صدمات نخاعی که

آمیلوئیدوز داشتند مشاهده شد (۲۵). در مجموع، نقش آمیلوئیدوز در بروز گلوومرولونفریت و نارسایی کلیه در بیماران دچار SCI شایان توجه است.

نفروپاتی دیابتی و هایپرتانسیون نیز در کنار سایر پاتولوژی‌ها، بیماران SCI را به سمت CKD می‌برند. نفرواسکلروز در اتوپسی ۲۸/۶٪ از بیماران ESRD که SCI داشتند، دیده شده است که از اتیولوژی‌های مهم آن هایپرتانسیون است (۷). همچنین پژوهشگران دریافته‌اند که مقاومت به انسولین از تغییرات متابولیک پس از SCI است (۲۸،۲۷). بدین ترتیب هر چند با شیوع سایر عوامل اتیولوژیک، دیابت و هایپرتانسیون نقش کمتری را در تخریب کلیه بیماران SCI دارند، اما روند پاتولوژیک آنها نیز در کنار سایر عوامل بر گلوومرول‌ها تأثیر می‌گذارد.

در یک جمع بندی می‌توان گفت صدمات توبولواینتراستیشیال ناشی از عفونت‌های مکرر، ریفلاکس، انسداد و سنگ مهمترین پاتولوژی کلیه در بیماران SCI است و در کنار آن آمیلوئیدوز، ریفلاکس، هایپرتانسیون و دیابت باعث گلوومرولوپاتی در کلیه آنها می‌شود.

## تظاهرات بالینی و پاراکلینیک نارسایی مزمن کلیه

وقتی بیماران دچار SCI به نارسایی کلیه مبتلا می‌شوند، علاوه بر تابلوی بالینی و پاراکلینیکی CKD، ویژگی‌های خاص خود را خواهند داشت. در ابتدا علائم بیماری CKD را به طور کلی مرور می‌کنیم و سپس به هر کدام از ویژگی‌های این بیماری در افراد دچار صدمات نخاعی می‌پردازیم.

## علائم نارسایی مزمن کلیه:

اختلال عملکرد کلیه ممکن است بر حسب شدت آن به صورت بی علامتی کامل تا نارسایی انتهایی، علائم واضح اورمی و نهایتاً نیاز به دیالیز دیده شود. به همین علت تظاهرات بالینی آن بسیار متغیر و غیر اختصاصی است. کلیه می تواند پس از تخریب بخشی از پارانشیم خود، با مکانیسم هایپرفیلتراسیون جبرانی و سایر مکانیسم های هموستاتیک کراتینین پلاسما، سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر و مایعات بدن را در حد طبیعی نگه دارد (۴۲)، اما این مکانیسم های دفاعی در دراز مدت، خود باعث صدمه گلومرولی می شوند و بیمار به سمت علامت دار شدن می رود. در کسانی که نارسایی کلیه پیشرفته است علائم بیماری کلیه به صورت Overload مایع، هایپرکالمی، اسیدوز متابولیک، افزایش فشار خون، آنمی و بیماری های استخوانی ظاهر می شود. ESRD منجر به مجموعه علائمی تحت عنوان اورمی می شود که شامل بی اشتها، تهوع، استفراغ، پریکاردیت، نوروپاتی محیطی، خستگی، تشنج، کوما و مرگ است (۴۲). بدین ترتیب علائم CKD فقط در نارسایی پیشرفته دیده می شود و غیر اختصاصی است و یافته های پاراکلینیک در تشخیص CKD نقش اصلی را دارند.

## تظاهرات بالینی و پاراکلینیک نارسایی مزمن کلیه در بیماران SCI

در بیماران دچار SCI به علت تفاوت در شیوع انواع پاتولوژی کلیه، شیوع علائم نیز تا حدودی متفاوت است. علاوه بر این، وضعیت کراتینین، پتاسیم، کلسیم، فاکتورهای انعقادی و خونی در آنها دارای خصوصیات ویژه ای است. اثر CKD بر قلب، اعصاب، غدد، دستگاه گوارش، تغذیه و میزان عفونت ها به صورت عوارض آن دیده می شود که در SCI تفاوتی در این زمینه را نیز شاهدیم. در این قسمت به هر کدام از این ویژگی ها می پردازیم.

نوع پاتولوژی کلیه تا حدودی بر تظاهرات بالینی و پاراکلینیک بیمار SCI تأثیر دارد. نارسایی پیشرفته کلیه در آنها معمولاً ترکیبی از بیماری توبولواینتراستیشیال و گلومرولار است و یافته‌های ادراری آنها بیشتر پروتئینوری، هماچوری و پیوری است. آمیلوئیدوز می‌تواند باعث پروتئینوری و سندرم نفروتیک شود و بیماری اینتراستیشیال کلیه باعث پلی‌اوری، اختلال در تغلیظ ادرار، اختلال در بازجذب سدیم، رنال توبولار اسیدوزیس و هیپوآلدوسترونسم هیپورنیمیک می‌شود (۱۶). در مطالعه دکتر وزیری و همکارانش که در دانشگاه UCI روی ۴۳ بیمار دیالیزی مبتلا به SCI انجام شد، در مقایسه با سایر بیماران دیالیزی حجم ادرار آنها بیشتر بود، وزن مخصوص ادرار کمتر، PH ادرار بالاتر و پروتئین ۲۴ ساعته ادرار بیشتر بود، به طوری که ۴۸٪ موارد در محدوده نفروتیک قرار داشت. همچنین آلبومین سرم پایین‌تر بود و باکتریوری و پیوری در همه آنها وجود داشت (۴۳). با توجه به وضعیت بیماران SCI انتظار این تفاوت‌ها می‌رود اما پژوهش‌های بیشتری در این زمینه باید انجام شود.

سطح سرمی کراتینین بیماران SCI با افراد عادی متفاوت بوده و کمی پایین‌تر است. این تفاوت در کسانی که دچار CKD هستند، بر نتایج پاراکلینیک آنها تأثیر می‌گذارد (۴۴). تفاوت در Cr سرم با توجه به آتروفی عضلات و اندامهای این بیماران و کاهش حجم عضلانی بدن قابل توجه است (۱۶). این تفاوت زمانی اهمیت می‌یابد که بیمار دچار کاهش عملکرد کلیه باشد؛ تحقیقات مختلفی نشان داده‌اند که با وجود سطح سرمی کراتینین طبیعی، کلیرانس کراتینین در بیماران کاهش داشته است (۴۵،۳۱). البته BUN در این بیماران مشابه افراد عادی است و تغییرات آن فقط تابع عواملی است که در فرد سالم نیز دیده می‌شود (۴۳). پس در بیماران SCI که دچار نارسایی کلیه شده‌اند، در نتایج آزمایشات ممکن است سطح Cr سرمی طبیعی پایین بماند.

**هایپرکالمی از علائم مهم و خطرناک CKD است که ممکن است در SCI بیشتر دیده شود.** علاوه بر عوامل معمول، همولیز، رابدمیولیز، نکروز بافتی و شرایط هایپرکاتابولیک این بیماران

می تواند هایپرکالمی را تشدید کند. این گروه از افراد به علت اختلالات حرکتی دستگاه گوارش و بی تحرکی بیشتر به یبوست دچار می شوند و این عارضه دفع گوارشی پتاسیم را محدود کرده، هایپرکالمی را تشدید می کند (۱۶). علاوه بر آن از علائم هایپرکالمی ضعف عضلانی و فلج است که با توجه به مشکلات حسی- حرکتی در SCI این علائم از دید پزشک پنهان می ماند. البته تا کنون تحقیقی که بروز هایپرکالمی را در این گروه از بیماران با افراد عادی دچار CKD مقایسه کند انجام نشده است و در این باره نیاز به مطالعات بیشتر داریم. اما خطر حملات هایپرکالمی بیشتر و شدیدتر را که ممکن است علائم آن به خوبی قابل دیدن نباشد باید همیشه مد نظر داشته باشیم.

افزایش منیزیم نیز از سایر اختلالات CKD است و منجر به ضعف عضلانی یا فلج و از بین رفتن رفلکس های عمقی تاندونی علاوه بر اختلال هدایتی قلب و تغییرات وضعیت روانی بیمار می شود (۱۶). هایپرمنیزیمی نیز ممکن است با علائم SCI تداخل داشته باشد. بنابراین تغییرات علائم نوروژنیک این بیماران را باید با دقت بیشتری پی گیری کرد.

اختلالات غددی بیماران SCI تحت تأثیر نارسایی کلیه قرار می گیرد. این بیماران دچار کمبود هورمون رشد، تستوسترون و سایر هورمون های آنابولیک هستند. CKD در دفع این هورمونها از طریق کلیه اختلال ایجاد می کند و می تواند سطح خونی آنها را تحت تأثیر قرار دهد. از طرفی نیز آمیلوئیدوز که در SCI بسیار شایع است غدد مختلف را درگیر می کند و نتایج متفاوتی را به بار می آورد (۴۶). به نظر می رسد که سطح خونی هورمونها دستخوش تغییراتی می شود که با وضعیت کارکرد غدد ارتباطی ندارد. این تغییرات باید بیشتر مورد مطالعه قرار گیرند.

**آنمی از مهمترین عوارض CKD است که در بیماران SCI شدیدتر است.** در مطالعه ای که دکتر وزیری و همکارانش بر روی ۴۳ بیمار دیالیزی خود انجام داده اند، وضعیت خونی آنها را بررسی کردند. در سال ۱۹۸۲ این بیماران با بیماران دیالیزی عادی مقایسه شدند که آنمی متوسط

تا شدید در آنها شایع بود و بیشتر از گروه کنترل به تزریق خون نیاز پیدا می کردند. اسپلنومگالی نیز از یافته های شایع و ثانویه به آمیلوئیدوز آنها بود (۴۷). این پژوهشگران در ۱۹۹۳ وضعیت خونی ۸۴ مرد دچار SCI را بررسی کردند که آنمی و کاهش هماتوکریت در آنها نسبت به افراد سالم بیشتر دیده می شد و سطح سرمی اریتروپویتین در پاسخ به آنمی بالاتر از سایر افراد بود (۴۸). با توجه به کمبود اریتروپویتین در نارسایی کلیه آنمی بیماران SCI احتمالاً تشدید می شود.

مشکل دیگری که در نارسایی کلیه به وجود می آید اختلالات انعقادی است. دکتر وزیری و همکارانش طی بررسی های خود دریافته اند که اختلالات متعدد سیر انعقادی داخلی و خارجی در بیماران SCI دیده می شود و علاوه بر آن شیوع کمبود آنتی ترومبین III، کاهش فعالیت پروتئین آنتی کوآگولان C و کاهش فعالیت پلاسمینوژن بافتی در این گروه بالاتر است (۵۱-۴۸). بدین ترتیب خطرات انعقادی خون و خونریزی در نارسایی کلیه این بیماران احتمالاً بیشتر است.

اختلالات متابولیسم کلسیم و استخوانها از دیگر عوارض نارسایی کلیه است که با مکانیسم های مختلفی در SCI نیز دیده می شود. آمیلوئیدوز ناشی از دیالیز یکی از این مکانیسم هاست (۵۲). در مطالعه ای دیگر، دکتر وزیری وجود آمیلوئیدوز مغز استخوان را در برخی از این بیماران نشان داده بود که در بیماران دیالیزی گروه کنترل هیچ شواهدی از این عارضه دیده نمی شد (۴۷). از طرفی یکی دیگر از تغییرات متابولیک در SCI کمبود ویتامین D، کلسیم و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است که منجر به تغییرات استخوانی می شود (۳۸) البته اثر این مکانیسم ها بر کلسیم و استخوانها در بیماران SCI باید مطالعه شود اما این یافته ها می تواند نشانگر شدت بیشتر اختلالات کلسیم و متابولیسم مغز استخوان در این افراد باشد.

نوروپاتی اورمیک نارسایی کلیه با علائم نورولوژیک بیماران SCI تداخل دارد. نوروپاتی اورمیک از عوارضی است که به صورت حاد در اورمی و به صورت مزمن در ESRD دیده می شود. این عارضه تا حدود زیادی می تواند ناتوانی حسی - حرکتی بیماران را تشدید کند (۱۶). بنابراین وقتی

شدت فلج بیماران SCI بیشتر شود باید به اورمی نیز شک کرد. عوارض قلبی نارسایی کلیه در بیماران SCI نیز بررسی شده است. دکتر وزیری در مطالعه خود نشان داده است که در ۴۸ بیمار دیالیزی دچار SCI همگی حداقل یک یا دو ناهنجاری قلبی داشته اند. این ناهنجاری ها شامل پریکاردیت فیبرینوز (۰/۵۰٪)، هیپرتروفی بطن چپ و راست (۰/۴۵٪ و ۰/۲۰٪)، گشادی بطن چپ و راست (۰/۴۰٪ و ۰/۳۰٪)، آمیلوئیدوز قلبی (۰/۲۵٪)، فیبروز میوکار دیال (۰/۴۵٪) و آرتریواسکلروز (۰/۴۵٪) بوده است (۵۳). هر چند طبق گزارش های قبلی همین پژوهشگران مهمترین علت مرگ در SCI-ESRD عوامل دیگری است، اما سهم کمتر عوارض قلبی به معنی کمتر بودن خطر بیماری قلبی در فرد دچار SCI-ESRD نیست.

عوامل خطر بیماری های قلبی نیز در بیماران SCI مورد پژوهش قرار گرفته است (۵۴). محققان کاهش HDL، دیس لیپیدمی و چاقی را از عوارض SCI می دانند. همچنین مقاومت به انسولین و هیپرانسولینمیا در این افراد منجر به دیس لیپیدمی و فشار خون بالا و در نهایت سندرم X می شود (۳۸). بنابراین ریسک فاکتورهای قلبی در SCI شایعند و عوارض قلبی CKD را تشدید می کنند.

عفونت به علت ضعف ایمنی در بیماران CKD شایع تر است. عفونت هایی نظیر عفونت فیستول یا شالدون، عفونت دستگاه تنفسی، سپسیس و ... شایعند، اما عفونت های ادراری و زخم بستر مواردی هستند که در بیماران SCI جدی تر و شایع ترند. طبق پژوهش های دکتر وزیری همه ۴۳ بیمار SCI-ESRD عفونت فعال مجاری ادراری داشتند (۲۰) و به همین دلیل سپسیس عامل مرگ ۶۲٪ آنها بوده است (۷). بیماران SCI-ESRD از نظر عفونت ها باید تحت مراقبت های بیشتری قرار گیرند.

CKD با عوارض مختلف گوارشی و خونریزی همراه است که SCI آنها را تشدید می کند. در ماههای اول بعد از صدمه نخاعی زخم های گاستریک و ایلئوس آدینامیک (adynamic)



بسیار شایع ترند و در SCI مزمن، مهمترین عوارض گوارشی ناشی از Impaction مدفوع است (۵۵). ریفلاکس معده به مری نیز در این بیماران شایع است (۵۶). SCI خطر بیماری های حاد شکم را نیز بالا می برد. یبوست در این افراد با محدودیت های رژیم غذایی که در CKD تحمیل می شوند، بدتر می شود. بدین ترتیب همه این عوارض با اضافه شدن عوارض گوارشی اورمی و عوارض غیراورمیک بیماران دیالیزی بیشتر می شود. اهمیت این خطرات زمانی بیشتر می شود که علائم شکمی این بیماری ها به علت ضایعات نخاعی خفیف ترند و یا دیده نمی شوند (۱۶). پژوهشگران نشان داده اند که پاتولوژی های مختلف گوارشی در اتوپسی بیماران SCI-ESRD بسیار زیادند و بیشتر ناشی از آمیلوئیدوز ثانویه کبدی و خود دستگاه گوارش هستند (۵۷). اثرات منفی ESRD و SCI در مجموع می توانند این بیماران را در معرض خطر انواع بیماری های گوارشی و خونریزی دستگاه گوارش قرار دهند که ممکن است از چشم پزشک پنهان بماند.

اختلالات تغذیه ای نیز طی همراه شدن SCI با نارسایی کلیه تشدید می شود. دکتر میراحمدی، بارتون و وزیری، این بیماران را از نظر تغذیه نیز با بیماران CKD بدون ناتوانی جسمی مقایسه کرده اند. شاخص هایی نظیر اندازه دور بازو، ضخامت چین پوستی عضله سه سر، آلبومین سرم و ترانسفرین سرم در این بیماران در سطح پایین تری قرار داشتند (۵۸). بنابراین سوء تغذیه پروتئین - انرژی که ناشی از ESRD است در بیماران SCI نیز از مشکلات مهم آنهاست.

## تشخیص

تشخیص شامل بررسی نتایج پاراکلینیک از نظر وجود CKD، بررسی علل اتیولوژیک و تعیین شدت CKD است. در بررسی های تشخیصی در بیماران SCI تفاوت هایی وجود دارد که پس از اشاره به نحوه کلی تشخیص و طبقه بندی بیماری به آنها پرداخته می شود.

### تشخیص نارسایی مزمن کلیه

در بیمارانی که نتایج پاراکلینیکی غیر طبیعی دارند، باید طبق معیارهای تعیین CKD آنها را ارزیابی کنیم. طبق آخرین تعاریف و طبقه بندی ها (۵۹) فرد زمانی دچار بیماری مزمن کلیه است که یکی از دو شرط زیر را داشته باشد:

الف: شواهدی از آسیب کلیوی که بیش از سه ماه طول کشیده باشد

ب: کاهش در میزان GFR

شواهد آسیب کلیوی را باید در بررسی های پاراکلینیک جستجو کرد که مشاهده پروتئینوری، هماچوری و ... و یافته های تصویربرداری مثل سونوگرافی از جمله آنهاست. انجام پروسه های تشخیصی دقیق تر و تهاجمی تر معمولاً کمتر مورد نیاز هستند و بیشتر در تشخیص اتیولوژی بیماری نقش دارند. میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) نیز با روشهای مختلفی قابل سنجش است و در صورتی که کمتر از  $60 \text{ ml/min/1.73 m}^2$  باشد، CKD مطرح می شود. در بیماران به طور کلی می توان از طریق روش جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته و اندازه گیری کراتینین دفعی، کلیرانس کراتینین را محاسبه کرد که نشان دهنده GFR خواهد بود. اما با توجه به مشکلتر بودن این روش و وابستگی نتیجه به نحوه همکاری بیمار، به کارگیری فرمولهای محاسبه کلیرانس کراتینین بیشتر توصیه می شود. در این فرمول ها وزن، سن و جنس بیمار لحاظ می شود. در حال حاضر فرمول ارائه شده در مطالعه MDRD به عنوان بهترین روش معرفی می شود (در سایت

اینترنتی National Kidney Foundation محاسبه گر این فرمول در دسترس است). با این حال فرمول کاکرافت - گات نیز از کارایی مناسب در افراد بالغ برخوردار است و با توجه به آسان بودن و شناخته شده تر بودن، هنوز می توان از آن سود جست (جدول ۱). علاوه براین، فرمول مطالعه MDRD هنوز نیاز به تحقیقات بیشتری دارد (۶۰). در نهایت، با بررسی بالینی و پاراکلینیکی بیمار و محاسبه GFR می توانیم CKD را تشخیص دهیم.

جدول ۱- فرمول های محاسبه کلیرانس کراتینین برای برآورد GFR

MDRD Formula	$\text{Estimated GFR (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 186 \times (\text{Scr})^{-1.151} \times (\text{Age})^{-0.203} \times (0.742 \text{ if female}) \times (1.210 \text{ if African-American})$
Cockcroft-Gault Formula	$\text{Creatinine Clearance} = [(140 - \text{Age}) \times \text{Weight}] / 72 \times \text{Scr}$

## تعیین شدت نارسایی کلیه

مرحله بعدی در تشخیص، تعیین شدت بیماری براساس طبقه بندی نوین است. در راهنمای بالینی ارائه شده گروه محققان K/DOQI که توسط NKF پذیرفته شده است (۵۹)، CKD بر اساس دو معیار تشخیصی خود به پنج Stage تقسیم می شود (جدول ۲).

جدول ۲- stage بندی بیماری مزمن کلیه

Stage	Description	GFR Range (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )
	At increased risk	≥90 (without markers of damage)
1	Kidney damage with normal or ↑GFR	≥90
2	Kidney damage with mild ↓GFR	60-89
3	Moderate ↓GFR	30-59
4	Severe ↓GFR	15-29
5	Kidney failure	<15 (or dialysis)

رویکرد درمانی و پیشگیری از پیشرفت CKD به شدت آن بستگی دارد و می توان برای تعیین شدت و مرحله بالینی CKD از طبقه بندی ارائه شده استفاده کرد.

تشخیص دقیق نوع بیماری کلیوی و اتیولوژی آن برای درمان اهمیت دارد که گاه با بیوپسی و تصویر برداری رادیولوژیک باید انجام شود. بیوپسی از کلیه و روشهای تهاجمی تصویر برداری البته با خطراتی نیز همراه هستند که باعث می شود تنها زمانی استفاده شوند که تشخیص دقیق در درمان و پیش آگهی تأثیری داشته باشد. در اغلب بیماران بررسی کامل تظاهرات بالینی و نشانه های پاراکلینیکی برای تشخیص و درمان مناسب کافی هستند. پس در مواردی که علت بیماری مشخص نشده است و تعیین آن اهمیت بالینی دارد، باید با استفاده از روشهایی چون تصویر برداری و بیوپسی علت CKD را تعیین کنیم.

## تشخیص نارسایی کلیه در بیماران SCI و شدت آن

نحوه تعیین GFR در بیماران SCI تا حدودی متفاوت است. در این باره پژوهشهای زیادی انجام گرفته و علاوه بر روش جمع آوری ۲۴ ساعته ادرار روش های مختلفی پیشنهاد شده است که در اینجا آنها را بررسی می کنیم:

روش جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته برای محاسبه کلیرانس کراتینین به جای فرمولهای معمول توصیه می شود. با توجه به تفاوت در سطح سرمی کراتینین و حجم عضلات بیماران SCI فرمولهای معمول از جمله کاکرافت- گات به هیچ وجه مناسب نیستند (۱۶). در آخرین راهنمای بالینی NKF موسوم به K/DOQI استفاده از جمع آوری ۲۴ ساعته ادرار در افراد عادی توصیه نمی شود، اما هنوز این روش در موارد خاصی از جمله تحلیل عضلات که بیماران SCI نیز دچار آن هستند، مورد نیاز است (۶۰). در صورتی که بدون احتمال خطا بتوانیم ادرار ۲۴ ساعته بیمار را جمع آوری کنیم، با استفاده از فرمول زیر کلیرانس کراتینین قابل محاسبه خواهد بود:

$$\text{Creatinine Clearance} = \text{Ucr} \times \text{V} / \text{Pcr}$$

که در آن  $\text{Ucr}$  غلظت ادراری کراتینین،  $\text{Pcr}$  غلظت پلاسمایی کراتینین و  $\text{V}$  میزان جریان ادرار برحسب میلی متر در دقیقه است. در صورت مهیا بودن شرایط بیمار از این روش در ارزیابی  $\text{GFR}$  و کارکرد کلیه استفاده می کنیم.

این روش البته با مشکلاتی روبرو است؛ بیماران  $\text{SCI}$  دچار مشکلات حرکتی و اختلال نوروژنیک مثانه هستند و در برخی از آنها ممکن است جمع آوری کردن ادرار آسان نباشد. از سویی دیگر نتایج یک پژوهش نشانگر عواملی تأثیرگذار در محاسبه کلیرانس از این طریق است. در سال ۱۹۸۸ از بین ۹ بیمار  $\text{SCI}$ ، نمونه ادرار ۳ بیمار طی گذشت زمان، با وجود نگه داری در یخچال دچار کاهش غلظت  $\text{Cr}$  شده بود. این پدیده در نمونه ادرار افراد عادی دیده نمی شود. علت آن احتمالاً عفونت با استرپتوکوک فکالینس بوده است که در کشت ادرار هر ۳ نفر به دست آمد (۶۱) با توجه به این نتایج به نظر می رسد در استفاده از کراتینین ادرار ۲۴ ساعته باید دقت بیشتری صورت گیرد. ارزش این روش هنوز مورد ارزیابی دقیق قرار نگرفته است.

ناکارآمدی فرمول های محاسبه کلیرانس کراتینین در بیماران  $\text{SCI}$  در مطالعات مختلفی ثابت شده است. از جمله در مطالعه ای در سال ۱۹۸۸، نتیجه فرمول های  $\text{Siersbaek-Nielson}$ ،  $\text{Cockcroft-Gault}$  و  $\text{Jellife}$  در ۸۶ بیمار با کلیرانس کراتینین به دست آمده از ادرار ۲۴ ساعته مقایسه شد که به ترتیب در ۸۶٪، ۸۱٪ و ۶۷٪ از موارد  $\text{GFR}$  را بالاتر از حد واقعی تخمین زده بودند (۶۲). چنین خطایی باعث شد فرمول ها برای تصحیح در این بیماران مورد بازنگری قرار گیرند.

فرمول تصحیح شده توسط دکتر میراحمدی و همکارانش در حال حاضر کاربرد دارد. آنها در سال ۱۹۸۳ طی بررسی ۵۸ بیمار مرد که دچار  $\text{SCI}$  بودند و مقایسه آنها با ۲۲ فرد سالم، در صدد تغییر فرمول کاکرافت - گات بر آمدند. این مطالعه در ۲۲ بیمار پاراپلژیک و ۳۶ بیمار کوادری پلژیک

که هیچکدام پروتئینوری و کاهش عملکرد کلیه نداشتند انجام شد. میانگین کراتینین سرمی در پاراپلژیک ها، کوادری پلژیک ها و گروه کنترل به ترتیب  $1 \pm 0/4$ ،  $0/8 \pm 0/3$  و  $1/5$  بود. در گروه کنترل نتیجه محاسبه کلیرانس در مردان  $5 \text{ ml/min}$  کمتر از نتیجه حاصل از جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته بود و در زنان این اختلاف وجود نداشت. در گروه پاراپلژیک نتیجه محاسبه کلیرانس به طور میانگین  $20 \text{ ml/min}$  و در گروه کوادری پلژیک  $47 \text{ ml/min}$  بیشتر بود. پژوهشگران این مطالعه با در نظر گرفتن ۲۰٪ و ۴۰٪ کاهش در رقم محاسبه شده در فرمول کاکرافت- گات در این دو گروه میزان آن را با مقدار عدد به دست آمده در جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته تصحیح کردند و بدین ترتیب نتیجه گرفتند که می توان با ۲۰٪ کاهش در پاراپلژیک ها و ۴۰٪ کاهش در کوادری پلژیک ها از فرمول کاکرافت - گات استفاده کرد (۶۳). این روش با توجه به مقبولیت فرمول کاکرافت- گات هنوز کاربرد دارد و در منابع مختلف معرفی می شود (۶۴، ۱۶).

تصحیح فرمول کاکرافت- گات به صورت دیگری نیز توسط Sawyer انجام شده است. او در فرمول خود به جای وزن از وزن بدون چربی استفاده کرده (۶۲) که نتایج آن بهتر بوده است. در مطالعه ذکر شده که در ۸۶ بیمار انجام شده بود، علاوه بر ۳ فرمول از جمله کاکرافت- گات، ۳ فرمول تصحیح شده برای بیماران SCI نیز بررسی شده بود (جدول ۳). فرمولهای Sawyer، Mohler و میراحمدی نتایج قابل قبول تری داشتند و از میان آنها Sawyer کمترین خطا را داشت. با این حال این فرمول نیز در یک سوم بیماران به طور متوسط کلیرانس را  $34 \text{ ml/min}$  بیشتر و در ۵٪ آنها  $68 \text{ ml/min}$  کمتر محاسبه می کرد. خطای این فرمول در ۴۸ نفری بود که همگی بیش از ۶ ماه از زمان حادثه نخاعی شان گذشته بود (۶۲). تعداد بیمارانی که در خود مطالعه Sawyer شرکت داشته اند بسیار کم بوده است. با این حال نتایج بدست آمده از آن مثبت ارزیابی می شود.

جدول ۳- انواع فرمول‌های محاسبه GFR در افراد عادی (سه مورد اول) و بیماران قطع نخاعی

(سه مورد آخر)

	$CCr (men) = \{Weight \times [29.3 - (0.203 \times Age)] \times [1.035 - (0.0337 \times Scr)]\} / Scr \times 14.4$
Siersbeak-Nielsen	$CCr (women) = \{Weight \times [25.1 - (0.175 \times Age)] \times [1.035 - (0.0337 \times Scr)]\} / Scr \times 14.4$
Cockcroft-Gault Formula	$Creatinine Clearance = [(140 - Age) \times Weight] / 72 \times Scr$
Jelliffe	$CCr = [98 - 0.8(Age - 20) \times Weight] / Scr$
Mohler	$CCr (paraplegic) = \{[20.6 - (0.04 \times I + 0.41 Age)] \times Weight\} / Scr \times 14.4$
	$CCr (quadriplegic) = \{[16.8 - 0.04 \times I] \times Weight\} / Scr \times 14.4$
Sawyer and Hutchins	$CCr = [(140 - Age) \times lean body mass] / 72 \times Scr$
Mirahmadi	$CCr (paraplegic) = [0.8 \times (140 - Age) \times Weight] / 72 \times Scr$
	$CCr (quadriplegic) = [0.6 \times (140 - Age) \times Weight] / 72 \times Scr$

CCr: creatinine clearance, Scr: serum creatinin, I=interval after injury(month), lean body mass:  $0.32810 \times weight (kg) + 0.33929 \times height (cm) - 29.5336$  in men and  $0.29569 \times weight (kg) + 0.41812 \times height (cm) - 43.2933$  in women

در هر دو مطالعه و فرمول‌های به دست آمده نقاط ضعف مشترکی می‌توان یافت. اولاً مقایسه نتایج با کلیرانس کراتینین به دست آمده از جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته دقیق نیست و برای محاسبه دقیق GFR باید از روشهای دقیق‌تر آن که تنها به صورت آزمایشگاهی به کار می‌روند (مثل اندازه‌گیری کلیرانس Inulin) استفاده کرد که هنوز با چنین روشهایی مطالعه صورت نگرفته است. ثانیاً این فرمول‌ها بیشتر در مردان مطالعه شده‌اند، به ویژه میراحمدی و همکارانش فقط در بیماران مرد مطالعه خود را انجام داده‌اند. این در حالی است که در برخی از پژوهش‌ها کاهش Cr سرم در زنان دچار SCI کمتر بوده است. در یک مطالعه در سال ۲۰۰۳، در ۲۰ مرد و ۷ زن دچار SCI که با افراد عادی مقایسه شده بودند، نسبت عکس Cr سرم با کلیرانس کراتینین

به دست آمده از ادرار ۲۴ ساعته سنجیده شد و ضریب همبستگی آنها در زنان ۰/۸۶ بود ( $P < 0.01$ ) (۶۵). مطالعاتی با روشهای دقیق، حجم نمونه های بالاتر و تعداد بیشتر زنان دچار SCI برای یافتن فرمول مناسب باید انجام شود.

استفاده از شاخص های دیگری به جای Cr سرمی برای تخمین کلیرانس کلیه نیز بررسی شده است. سیستماتین C سرمی و بتا-۲- میکروگلوبولین سرمی در مطالعات محدودی مورد ارزیابی قرار گرفته اند. در سالهای ۲۰۰۲ و ۲۰۰۳ به ترتیب در ۳۱ و ۶۴ بیمار سیستماتین C در بیماران SCI و رابطه نسبت معکوس آن با کلیرانس کلیه بررسی شده است که در هر دو مورد نتایج نسبت به Cr سرمی بهتر بوده اند (۶۶،۶۵). سیستماتین C در بدخیمی ها، عفونت و حضور عوامل آگزوژن در بدن ثابت می ماند و با حجم عضلانی بدن ارتباط ندارد. همچنین به طور کامل توسط کلیه فیلتره می شود و میزان باز جذب آن قابل چشم پوشی است، اما محققان اذعان دارند که هزینه های اندازه گیری سطح سرمی آن بالاست و هنوز استانداردهای جهانی و فرمول هایی که آن را برای محاسبه کلیرانس کلیه به کار گیرند وجود ندارد (۶۵). در سال ۱۹۸۷ نیز ارتباط بتا-۲- میکروگلوبولین با کلیرانس کلیه بررسی شده است که نتایج آن بر Cr سرمی برتری داشته است (۶۷). این روشها هنوز در حال بررسی هستند و کاربرد بالینی پیدا نکرده اند.

#### **در حال حاضر می توان از فرمول کاکرافت که توسط میراحمدی و همکاران تصحیح**

**شده استفاده کرد.** با توجه به مشکل بودن محاسبه وزن بدون چربی در فرمول Sawyer و نامعمول یا مشکل بودن محاسبه فرمول Mohler استفاده از روش میراحمدی و همکاران عملی تر است. همیشه نمی توان از روش جمع آوری ۲۴ ساعته ادرار استفاده کرد. از طرفی گاه برای مواردی مثل تنظیم دوز داروها نیاز به روشی سریع داریم و ناچاریم از جمع آوری ادرار ۲۴ ساعته صرف نظر کنیم. پس با محاسبه فرمول کاکرافت و در نظر گرفتن ضریب ۰/۸ و ۰/۶ در پاراپلژیک و کوادری پلژیک ها GFR را محاسبه می کنیم.



## بررسی عوامل اتیولوژیک CKD در SCI

در بیماران SCI باید با توجه به شیوع برخی اتیولوژی های خاص، بیماران را بررسی کنیم. اختلالات نورونیک مثانه، نمای پاتولوژیک و اتیولوژیک CKD را در این گروه از بیماران نسبت به جمعیت عادی متفاوت می کند (به بحث اتیولوژی مراجعه کنید). عفونت های راجعه ادراری، ریفلاکس، سنگ و آمیلوئیدوز می توانند از عوامل پیشبرنده CKD در بیماران SCI باشند و باید بررسی شوند تا با رفع آنها از بدتر شدن وضعیت کلیه ها جلوگیری شود. بنابراین اختلالات اورولوژیک احتمالی در صورت نارسایی کلیه باید ارزیابی شوند.

## درمان

درمان CKD در بیماران SCI شامل همه مراحل درمانی و روشهایی است که در بیماران دیگر به کار می رود و علاوه بر آن نکات و ملاحظات در این گروه خاص باید مورد توجه قرار گیرد. در اینجا ابتدا اشاره ای به اصول درمانی CKD می کنیم و سپس درباره بیماران SCI به بحث می پردازیم.

### درمان نارسایی مزمن کلیه

درمان CKD دارای بخش های زیر است:

۱. درمان اختصاصی عوامل اتیولوژیک
۲. جلوگیری از پیشرفت نارسایی کلیه یا کند کردن روند آن
۳. پیشگیری و درمان عوارض بیماری
۴. درمان جایگزینی کلیه با دیالیز یا پیوند کلیه (۴۲)

با تشخیص عامل آسیب رساننده به کلیه می‌توان آن را حذف یا کنترل کرد. در افراد جامعه دیابت و هایپرتانسیون از مهمترین این عوامل هستند. کنترل دقیق فشار خون با استفاده از داروهای مهارکننده ACE و دیورتیک‌های مؤثر بر قوس هنله توصیه می‌شوند. کنترل دقیق قند خون نیز باید انجام شود. استفاده از انسولین در این بیماران مناسب‌تر است زیرا داروهای خوراکی اغلب دفع کلیوی دارند و در مرحله انتهایی نارسایی کلیه از آنها نمی‌توان استفاده کرد.

محدود کردن مایعات مصرفی و حفظ جریان ادرار در جلوگیری از پیشرفت نارسایی و عوارض آن مؤثر است و علاوه بر آن پروتئینوری نیز باید با داروهای مهارکننده ACE کنترل شود. همچنین محدودیت در مصرف پروتئین ( $1\text{g/kg}$ - $0/8$ ) باید رعایت شود (۴۲).

جلوگیری از عوارض نارسایی کلیه شامل درمان Overload مایع، هایپرکالمی، اسیدوز متابولیک، هایپرفسفاتی، آنمی، هایپرلیپیدمی، نوروپاتی اورمیک، اختلالات جنسی، اختلالات تیروئید و... می‌باشد. کمبود ویتامین D نیاز به درمان دارویی دارد. برای جلوگیری از هایپرفسفاتی و هایپرپاراتیروئیدیسم، علاوه بر محدودیت مصرف مواد غذایی فسفر دار، از داروهای باندشونده با فسفات استفاده می‌شود. آنمی نیز با اریتروپوئین صناعی و آهن باید برطرف شود. از نکات مهمی که امروزه به آن توجه می‌شود ارجاع بیمار به نفرولوژیست در مراحل اولیه است. تحقیقات مختلف نشان‌دهنده اثرات منفی ناشی از ارجاع با تأخیر به نفرولوژیست است.

درمان جایگزینی نیز با همودیالیز، دیالیز صفاقی و پیوند کلیه انجام می‌شود که این روش‌ها همراه با پیشرفت‌های زیاد و بالا بردن بقای بیماران بوده است (۴۲).

## درمان نارسایی مزمن کلیه در SCI

۱. درمان اختصاصی عوامل اتیولوژیک:

در بیماران دچار SCI نیز همین چهار بخش درمان باید مورد توجه قرار گیرد، اما نکاتی نیز باید در هر کدام از این موارد در این بیماران مد نظر باشد که آن‌ها را مرور می‌کنیم:

درمان اتیولوژی‌های بیماری در این گروه از بیماران نقش پر رنگ تری دارد. در بیماران CKD بدون عارضه نخاعی علت نارسایی کلیه در بسیاری از موارد ناشناخته باقی می‌ماند و در اکثر بیماران دیابت و فشار خون بالا دخیل هستند. اما علل قابل درمان نارسایی کلیه در بیماران SCI شایع ترند. عللی نظیر انسداد ادراری، هیپوپرفوزیون کلیه، عفونت فعال، سنگ و ریفلکس باید در این بیماران حذف شوند (۱۶). بنابراین با رفع علل نارسایی حاد کلیه در این بیماران می‌توان از پیشرفت آن به سمت ESRD جلوگیری کرد.

۲. جلوگیری از پیشرفت نارسایی کلیه یا کند کردن روند آن:

پیشگیری از روند نارسایی کلیه در SCI مشابه بیماران دیگر است. محدودیت در مصرف پروتئین به همان صورتی که در بیماران عادی توصیه می‌شود در این بیماران نیز لازم است. از داروهای فشار خون به ویژه مهارکننده‌های ACE می‌توان سود برد. این داروها در کاهش پروتئینوری بدون فشار خون بالا نیز تأثیر خوبی دارند و مثل سایر بیماران می‌توان از آنها استفاده کرد (۱۶). تنها نکته‌ای که در این بیماران باید مد نظر قرار گیرد، این است که آنها در نگهداری سدیم و آب بدن مشکل دارند و به همین علت در معرض خطر دهیدراتاسیون هستند. اما در مراحل انتهایی بیماری کلیه، مثل سایر بیماران دچار افزایش حجم مایعات بدن می‌شوند (۱۶). جنبه‌های مختلف درمانی CKD در بیماران SCI هنوز به طور جداگانه مورد تحقیق قرار نگرفته‌اند و باید در این باره مطالعات زیادی انجام گیرد. با این حال به نظر می‌رسد اصول درمانی CKD در این گروه خاص نیز کاربرد و کارایی دارد.

۳. پیشگیری و درمان عوارض بیماری:

عوارض CKD و درمان آنها در SCI تفاوتی با بیماران دیگر ندارد. با توجه به شیوع بیشتر و شدت بالاتر برخی از این عوارض نظیر هایپرکالمی، آنمی و بیماری های قلبی درمان عوارض در این بیماران اهمیت بیشتری می یابد.

۴. درمان جایگزینی کلیه با دیالیز یا پیوند کلیه:

درمان های جایگزینی شامل همودیالیز، دیالیز صفاقی و پیوند کلیه در بیماران SCI به کار گرفته شده اند. وضعیت این درمان ها را به تفکیک بررسی می کنیم:

#### الف- همودیالیز

همودیالیز در بیماران SCI نتایج قابل قبولی داشته است. هر چند بقاء بیمار SCI همودیالیزی تا حدودی کمتر از سایر بیماران است اما گزارش های متعددی وضعیت همودیالیز را در این بیماران مثبت ارزیابی کرده اند (۷۰،۶۹،۶۸،۱۸). در این گزارش ها که هر کدام ۱۵ تا ۴۰ بیمار دیالیزی را در بر می گرفته اند بقاء یک ساله تا حدودی کمتر از بیماران عادی است. یک مطالعه در سال ۱۹۸۳ بقاء یک ساله بیماران را ۵۷٪ نشان داده است (۶۹) و در مطالعه ای دیگر بقاء یک ساله کوادری پلژیک ها ۳۴٪ و بقاء پاراپلژیک ها ۶۰٪ بوده است (۱۸). البته در این باره مطالعات جدیدتر مورد نیاز است زیرا روشهای همودیالیز پیشرفت زیادی داشته اند و امروزه بقاء همه بیماران ESRD افزایش یافته است.

در همودیالیز بیماران SCI انتخاب محلول دیالیز اهمیت دارد. پژوهشگران استفاده از محلول استات را توصیه نمی کنند (۱۶). استات در عضلات مخطط به بیکربنات متابولیزه می شود. بنابراین افرادی که توده عضلانی کمی دارند بیشتر در معرض خطر جمع شدن استات در بدن و اثرات سمی آن هستند (۷۱). اثرات سمی استات شامل هیپوکسی شریانی، گشادی عروق محیطی، کاهش

قدرت انقباضی میوکارد، اسیدوز متابولیک، ناپایداری وازوموتور، تهوع، استفراغ، سردرد و خستگی می باشد (۱۶). بنابراین استفاده از محلول بیکربنات به جای استات در بیماران SCI ضروری است.

#### ب- دیالیز صفاقی

دیالیز صفاقی نیز در بیماران SCI پاسخ قابل قبولی داشته است. البته گزارش ها در این باره بسیار محدود هستند. در سال ۱۹۸۴ دکتر وزیری و همکاران ۹ بیمار را که بین ۳ تا ۱۲ ماه دیالیز شده بودند (۶۵۳ روز- بیمار) بررسی کردند. از تمی، تعادل الکترولیتی و تعادل اسید در این بیماران به خوبی کنترل شده بود ولی ۶ مورد پریتونیت و یک مورد پارگی روده در آنها گزارش شد. این محققان نتایج دیالیز صفاقی را با همودیالیز قابل مقایسه می دانستند (۷۲). در سال ۱۹۸۶ نیز دیالیز صفاقی موفق در دو بیمار گزارش شده است (۷۳). استفاده از دیالیز صفاقی نیاز به تحقیقات گسترده تر و کارآزمایی های بالینی با گروه کنترل دارد اما همین یافته های محدود حاکی از موفقیت آمیز بودن این روش دارد و حداقل منعی در استفاده از آن وجود ندارد.

نکاتی در استفاده از دیالیز صفاقی در تجربه های انجام گرفته وجود دارد که باید به آنها توجه کرد. تجربه دکتر وزیری و همکارانش نشان داده است که دیالیز صفاقی (Intermittent IPD) peritoneal dialysis نتیجه خوبی داشته است (۱۶). با این حال سطح سرمی آلبومین دچار کاهش می شود که با توجه به مشکلات تغذیه ای بیماران SCI باید کنترل شود. همچنین این پژوهشگران معتقدند که بروز پریتونیت در این بیماران بیشتر از سایر بیماران ESRD نیست، اما آنها نشان داده اند که پاتوژن های ایجاد کننده پریتونیت در بیماران SCI مشابه پاتوژن های عفونت ادراری یا زخم بستر آنهاست (۱۶). بنابراین کنترل عفونت ها و کنترل بهداشتی دیالیز صفاقی می تواند از بروز این عارضه پیشگیری کند. علاوه بر این، پر شدن حفره شکم به ریه ها

فشار می آورد. به همین علت دیالیز صفاقی در بیمارانی که مشکلات ریوی دارند توصیه نمی شود و می دانیم که عوارض ریوی در بیماران SCI از مشکلات شایع و کشنده است (۱۶). دکتر وزیری و همکارانش توصیه می کنند که دیالیز صفاقی در این افراد با بیشتر شدن دفعات تبادل مایع با حجم کمتر (تقریباً یک لیتر) و در نوبت‌های کوتاهتر (۱ تا ۲ ساعت) انجام شود. در دیالیز صفاقی به غلظت های بالای گلوکز احتیاج داریم تا فشار اسموتیک اولترا فیلتراسیون حفظ شود. این مسئله باید مورد مطالعه بیشتری قرار گیرد، زیرا بیماران SCI دچار مقاومت به انسولین و اختلال در تحمل گلوکز هستند (۷۴). نکته دیگری که باید مورد توجه قرار گیرد بیوست، ضعف دیواره شکم و بی تحرکی دستگاه گوارش در این بیماران است که بر کیفیت دیالیز صفاقی و تخلیه حفره شکم تأثیر می گذارد. پژوهشگران توصیه می کنند که در صورت مراقبت های ویژه انجام دیالیز صفاقی در بیماران SCI می تواند مثر ثمر باشد، اما تا کنون تنها تجارب محدودی در این زمینه انجام گرفته است.

#### ج: پیوند کلیه

تا کنون پیوند کلیه در بیماران SCI نیز انجام شده است، اما نتایج آن به خوبی بررسی نشده است و اطلاعات در این باره محدود است. موفقیت در پیوند کلیه در چند مطالعه بدست آمده است. با این حال پیوند کلیه در این بیماران با مشکلاتی روبرو است که در مطالعات محدودی به آنها اشاره شده است: در مطالعاتی که با تعداد موارد انگشت شمار انجام شده پیوند کلیه موفقیت آمیز بوده است. در سال ۱۹۸۹ پیوند کلیه در ۳ بیمار انجام شده است که پزشکان آنها نتایج خوبی گرفته اند (۱۹). در سال ۱۹۹۰ مرد ۴۴ ساله ای با پاراپلژی و ضایعه در مهره T4 که به علت آمیلوئیدوز و پیلونفریت مزمن دچار ESRD شده بود تحت جراحی پیوند کلیه قرار گرفت. تا دو سال بعد که پی گیری انجام شده بود کلیه پیوندی عملکرد خود را حفظ کرده بود و بیمار نیاز به

دیالیز نداشت (۷۵). پژوهشگران استرالیایی و نیوزلندی در سال ۱۹۹۴ نتایج پیوند خود را در ۴۲٪ از بیماران با SCI و اسپینا بیفیدا (۵۰ نفر) گزارش کردند. بقاء یک ساله و پنج ساله بیماران به ترتیب ۹۴٪ و ۸۲٪ و بقاء کلیه پیوندی به ترتیب ۷۳٪ و ۷۰٪ بوده است (۱۷). در مجموع تاکنون نتایج هیچ پژوهشی مطرح کننده ممنوعیت جراحی پیوند کلیه در بیماران SCI نبوده است و احتمال موفقیت پیوند نیز در مواردی نشان داده شده است.

اما پیوند کلیه در بیماران SCI با مشکلاتی همراه است که باید به دقت مورد ارزیابی قرار بگیرند. در سال ۱۹۹۰ پژوهشگران نتیجه ۵ مورد پیوند کلیه خود را اینگونه بیان کردند: پیوند کلیه در ۲ بیمار از ۵ نفر با SCI موفقیت آمیز نبود زیرا آئورت دیستال و عروق ایلیاک دچار آتروفی شده بودند و کوچک بودن آنها آناستوموز عروق کلیه پیوندی را با مشکل مواجه کرده بود. چنین مشکلی در یکی از موارد موفقیت آمیز نیز وجود داشت. این پژوهشگران بررسی قطر عروق با سونوگرافی قبل از انجام پیوند را توصیه می کردند (۷۶،۷۷). به نظر می رسد که خطرات و کارایی پیوند کلیه در این بیماران باید تحت مطالعه بیشتری قرار گیرد. در مجموع می توان به نتایج بهتر پیوند کلیه در بیماران SCI در آینده امیدوار بود زیرا پیوند کلیه در بیماران دچار ESRD روز به روز بیشتر انجام می شود و تجربه و دانش جراحان و پزشکان بالاتر می رود. با انجام موارد بیشتری از پیوند کلیه در بیماران SCI می توان در این زمینه نیز دانش بیشتری کسب کرد و نتایج آن را بهبود بخشید.

## پیشگیری

پیشگیری از نارسایی کلیه در بیماران SCI دارای سه محور اصلی است: پیشگیری و درمان عوامل اتیولوژیک نارسایی کلیه، مراقبت از مثانه و پی گیری بیماران و غربالگری آنها از نظر وضعیت کلیه و بیماری های دستگاه ادراری. در بحث پیشگیری این سه محور را بررسی می کنیم.

## پیشگیری و درمان عوامل اتیولوژیک نارسایی کلیه

پیشگیری و درمان عفونت های ادراری، سنگ، ریفلاکس مثانه به حالب، انسداد ادراری و سایر عفونت ها از تخریب کلیه ها جلوگیری می کند. این عوامل همگی باعث نارسایی در کلیه می شوند و بدیهی است که پیشگیری، کنترل و درمان کامل این عوارض در SCI خطر CKD را کمتر خواهد کرد. لازم به یادآوری است که انواع عفونت ها مثل UTI، پیلونفریت، سپسیس، عفونت زخم بستر (که در ۲۳٪ بیماران دیده می شود) و عفونت های دستگاه تنفسی از علل ایجاد آمیلوئیدوز ثانویه هستند و با پیشگیری از آنها نارسایی کلیه ناشی از آمیلوئیدوز هم کمتر می شود (۱۶،۴). در واقع پیشگیری سطح اول CKD با پیشگیری عوامل شایع آن در هر سه سطح انجام می گیرد.

### مراقبت از مثانه

روش مراقبت از مثانه (Bladder Management) نیز با پیشگیری اولیه انواع عوارض مثانه نوروژنیک در حفظ کارکرد کلیه ها نقش مهمی ایفا می کند. مراقبت از مثانه در واقع قسمتی از پیشگیری سطح اول عوامل خطر CKD است که به صورت جداگانه مورد بحث قرار می گیرد. انواع روشهای مراقبت از مثانه (مثل نحوه استفاده از کاتترها) نیز تأثیرات متفاوتی در ایجاد ریفلاکس، انسداد، سنگ، عفونت و در نهایت نارسایی کلیه دارند (رجوع به بخش پاتوژنز). با وجود نتایج گاه متفاوت در مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته است، استفاده از کاتترگذاری دائم در نظر غالب محققان با نارسایی کلیه مرتبط است (۳۲،۳۱،۲۸). استفاده از کاتتر متناوب در مقایسه با عدم نیاز به کاتتر در برخی مطالعات تفاوتی نداشته است (۳۱) و در برخی از گزارش ها با کاهش بیشتر کلیرانس کلیه همراه بوده است (۸). با توجه به این نتایج عدم استفاده از کاتترها و استفاده از Reflex Voiding در صورتی که امکان پذیر باشد روش ارجح است در غیر این صورت کاتترگذاری متناوب به ویژه با تکنیک های تمیز (Clean intermittent catheterization)



نسبت به کاتترهای دائم بهتر است. در برخی مراجع حتی در مراحل ابتدایی SCI که بیمار در بخش های ویژه بستری است، کاتترگذاری متناوب هر ۴ ساعت (CIC) ترجیح داده می شود (۷۷). در بیماران مرد اسفنکترتومی نیز علاوه بر کاهش ریفلاکس نیاز به کاتترها را برطرف می کند (۷۵،۳۴). در مجموع با کم کردن فشار تخلیه ادرار و ذخیره ادراری، بالا بردن ظرفیت مثانه و رساندن باقیمانده ادراری به کمتر از ۱۰۰ میلی لیتر به پیشگیری از عوامل آسیب زننده به کلیه کمک می کنند (۱۶). رسیدن به این اهداف با مراقبت مناسب از مثانه و حتی الامکان، عدم استفاده از کاتترهای دائم میسر می شود.

## پیگیری بیماران و غربالگری آنها از نظر وضعیت کلیه و بیماری های دستگاه ادراری

پیگیری های منظم (follow-up) برای بررسی دستگاه ادراری و وضعیت عملکرد کلیه مورد اتفاق نظر همه پزشکانی است که با بیماران SCI سر و کار دارند. در این پیگیری از طرفی باید عوامل خطر CKD مورد غربالگری و پیگیری قرار گیرند که عمدتاً بررسی های اورولوژیک را شامل می شود و از طرفی وضعیت کلیه ها باید با غربالگری خود CKD بررسی شود. در این پی گیری ها دو مسئله اصلی مطرح است: زمان پی گیری و ابزار پی گیری. نظرات متفاوتی در این دو مورد وجود دارد که به آنها می پردازیم و سپس روش کلی غربالگری CKD و نحوه استفاده از آن در بیماران مبتلا به SCI را مرور می کنیم.

بسیاری از پژوهشگران بر پیگیری های منظم تاکید دارند و برخی از آنها پیگیری های سالانه را توصیه می کنند. در مطالعه ای در سال ۱۹۸۵ که انواع ابزار پیگیری را بررسی می کردند، در نهایت پیگیری سالانه وضعیت کلیه این بیماران را توصیه می کردند (۲۳). پیگیری سالانه در بسیاری از مراکز جایگاه خود را دارد و مطالعات آنها حاکی از به کار بردن این روش است (۸۰،۷۹،۷۸). البته

هیچکدام از این مراکز درباره فاصله زمانی مطلوب مطالعه ای انجام نداده اند. وزیری و بارتون نیز پیگیری سالانه از نظر تغییرات مثنانه، ریفلاکس و سنگ را توصیه می کنند (۱۶). در مجموع پیگیری سالانه بیماران SCI در بسیاری از مراکز پذیرفته شده است، اما شواهد دقیقی مبنی بر مناسب بودن این فاصله زمانی وجود ندارد و در نهایت می توان گفت که پیگیری سالانه ممکن است بسته به شرایط سنی، جنسی و جسمی بیمار همیشه مورد نیاز نباشد.

در ارزیابی وضعیت کلیه ها و دستگاه ادراری از روش های مختلف تصویر برداری استفاده می شود. IVP، سونوگرافی، رادیوگرافی ساده و مطالعات رادیوایزوتوپ از ابزارهای مطرح شده هستند. در مورد استفاده از هر کدام از این روشها در پیگیری بیماران مطالعات جداگانه ای انجام شده است اما اتفاق نظری درباره بهترین ترکیب ابزارها برای پیگیری بیماران وجود ندارد.

استفاده از روشهای یوروگرافی دفعی (IVP) نقش چندانی در پیگیری های بیماران SCI ندارد. در بعضی از مطالعات، استفاده از روشهای اندازه گیری ERPF بر IVP ترجیح داده شده است و پژوهشگران با برشمردن اثر نفروتوکسیک IVP، نیاز به رادیولوژیست، مراحل آمادگی سخت و خطر تابش زیاد در پیگیری های بلند مدت، استفاده از IVP را زیر سوؤال بردند (۲۳). همچنین با متداول شدن سونوگرافی و انجام مطالعاتی که آن را با IVP مقایسه می کرد، IVP دیگر توصیه نمی شود (۸۲). با این حال برخی از منابع هنوز یکی از روشهای پی گیری عوارض اورولوژیک را در صورتی که عملکرد کلیه طبیعی باشد، یوروگرافی دفعی می دانند (۱۶).

اسکن رادیوایزوتوپ در مطالعات مختلفی بررسی شده است و روشی کارا بوده است (۸۳, ۸۴). البته با وجود روشهای اولتراسونوگرافیک استفاده از رنوگرافی رادیوایزوتوپ کمتر استفاده می شود (۷۸).

یکی دیگر از کاربردهای سینتی گرافی کلیه اندازه گیری ERPF است که روشی مناسب در ارزیابی وضعیت کلیه بیماران است (۹). (۸۵) (۸۴،۲۴). و می تواند در پروتکل غربالگری و پی گیری بیماران SCI جایگاهی داشته باشد (۲۴،۸۴،۸۵،۹).

سونوگرافی در حال حاضر بیشترین جایگاه را در پیگیری کلیوی بیماران SCI دارد. برتری سونوگرافی به همراه KUB نسبت به IVP نشان داده شده است (۸۲). در سال ۱۹۹۱، سونوگرافی در ۵۲ بیمار بدون علامت انجام شد. در بیمارانی که سابقه بیماری دستگاه ادراری تناسلی نداشتند سونوگرافی طبیعی بود و در کسانی که سابقه بیماری داشتند سونوگرافی بیماری قابل درمان را در ۱۳٪ مورد نشان داد. پژوهشگران نتیجه گرفتند که برای کاهش هزینه ها میتوان سونوگرافی را تنها در صورت وجود سابقه مشکلات ادراری - تناسلی انجام داد. در این مطالعه KUB و اندازه گیری Cr ۲۴ ساعته ادرار در کنار سونوگرافی نتایج خوبی داشت (۸۰). در حال حاضر اغلب مراکز، سونوگرافی را ترجیح می دهند و کمتر از روشهای رادیونوکلئید استفاده می کنند (۷۸). دکتر وزیری و همکارانش سونوگرافی همراه با سیستوگرافی را توصیه می کنند (۱۶). به نظر می رسد یک بازوی اصلی در پی گیری بیماران SCI سونوگرافی کلیه باشد.

**غربالگری CKD به طور کلی با اندازه گیری GFR، آنالیز ادرار از نظر پروتئین یا آلبومین و هماچوری و بررسی سدیمان ادراری انجام می شود (۸۶،۵۹).** این روش غربالگری طی مطالعاتی مختلف و جمع بندی آنها تدوین شده که در تازه ترین راهنماهای بالینی NKF ارائه شده است و در بیماران high risk توصیه می شود (۵۹). یکی از مطالعاتی که غربالگری CKD در افراد با ریسک بالا را توصیه می کند عفونت های راجعه ادراری از موارد ریسک بالاست (۸۶). طبق این توصیه های تدوین شده علاوه بر آزمایشات ذکر شده در صورت وجود علائمی دال بر سنگ، عفونت و انسداد از تصویر برداری نیز (معمولاً سونوگرافی) باید استفاده شود (جدول ۴). این روش غربالگری CKD می تواند در بیماران SCI نیز کاربرد داشته باشد.

جدول ۴- بررسی‌های پاراکلینیک (غربالگری) در افراد در معرض خطر CKD و مبتلایان به آن

Laboratory Measurements	Patients with Chronic Kidney Disease	Persons at Increased Risk for Chronic Kidney Disease
Serum creatinine to measure GFR	All	All
Albumin-creatinine ratio in a random untimed urine specimen	All	All
Examination of the urine sediment or dipstick for erythrocytes and leukocytes	All	All
Imaging of the kidneys, usually by ultrasonography	All	Selected patients (symptoms of urinary tract obstruction, infection, or stones or family history of polycystic kidney disease)
Serum electrolytes (sodium, potassium, chloride, and bicarbonate)	All	Selected patients (hypertension, diabetes, drug toxicity, and edematous conditions)
Urinary concentration or dilution (specific gravity or osmolarity)	All	Selected patients (polyuria, hypernatremia, hyponatremia)
Urinary acidification (pH)	All	Selected patients (metabolic alkalosis, metabolic acidosis, hypokalemia, hyperkalemia)

به طور کلی برای پیشگیری از CKD و پیشرفت آن در بیماران SCI اتفاق نظری وجود ندارد اما می‌توان با جمع بندی مطالعات ذکر شده و آخرین راهنمای بالینی CKD به یک الگوریتم مناسب برای پی گیری بیماران SCI رسید؛ استفاده از سونوگرافی، KUB و غربالگری CKD در بیماران با ریسک بالا ضروری به نظر می‌رسد. این غربالگری بسته به عوامل خطر در بیمار باید بین ۱ تا ۳ سال بعد تکرار شود (۸۶). پس می‌توانیم با توجه به شرایط بیمار خود هر یک تا سه سال از این آزمایشات تشخیصی استفاده کنیم: سونوگرافی کلیه، KUB، اندازه گیری ادرار ۲۴ ساعته یا Cr سرم برای محاسبه GFR (به بحث GFR در تشخیص مراجعه کنید)، آنالیز ادرار برای پروتئینوری و همآچوری و بررسی سدیمان ادراری. استفاده از سایر روشهای تشخیصی بسته به نظر پزشک ممکن است مورد نیاز باشد.

## کاستی های اطلاعاتی

۱. بررسی های اپیدمیولوژیک درباره نارسایی کلیه مزمن در بیماران SCI بسیار محدود است و به ویژه ارتباط نوع ضایعه نخاعی (سطح عصبی آسیب دیده و کامل یا غیر کامل بودن ضایعه) و فاصله زمانی گذشته از حادثه با وضعیت عملکرد کلیه آنها هنوز مورد بحث است.
۲. در مطالعات دموگرافیک و همینطور سایر مطالعات روی نارسایی کلیه این بیماران تعداد زنان مورد مطالعه محدود بوده است. با توجه به تفاوت هایی که در سطح کراتینین سرمی دیده شده و تفاوت در حجم عضلانی بدن در آنها، باید مطالعات بیشتری در گروه زنان مبتلا به CKD و SCI انجام شود.
۳. با وجود یافته هایی که شیوع دیابت و مقاومت به انسولین در بیماران SCI را نشان داده اند، سهمی که دیابت در پیشرفت نارسایی کلیه بیماران دارد هنوز مبهم است و نیاز به بررسی بیشتر دارد.
۴. مطالعات درباره تظاهرات بالینی و پاراکلینیک این بیماران بسیار محدود است و نیاز به مطالعات با حجم نمونه های بالا داریم تا تأثیر و تعامل تظاهرات SCI بر یافته های بالینی و پاراکلینیک نارسایی مزمن کلیه به خوبی روشن شوند. همان طور که در مبحث علائم این گفتار اشاره شد بیماران SCI خود دچار هایپر کالمی، آنمی و عوارض حسی - حرکتی می شوند که در CKD نیز رخ می دهد. به همین ترتیب اورمی و عوارض گوارشی نارسایی کلیه تحت تأثیر عوارض نوروپاتی SCI قرار می گیرند. همچنین هایپر پاراتیروئیدیسم ثانویه نتیجه هر دو مشکل SCI و CKD می تواند باشد. همه این جوانب نیاز به بررسی های عملی و بالینی دارند.

۵. وضعیت عملکرد کلیه تاکنون با روشهای مختلف سنجیده شده است، اما در سالهای اخیر معیارهای تشخیص دقیق و تعریف معینی از بیماری مزمن کلیه ارائه شده است. این معیارها و تعاریف در همه گروههای بیماران باید مورد آزمایش قرار گیرند و یکی از این گروهها بیماران SCI هستند.

۶. همان طور که در بحث اندازه گیری GFR دیدیم، تا کنون روش سنجش GFR دقیق در بیماران SCI معرفی نشده است و فرمولهای ارائه شده نیز نیاز به تحقیقات وسیع تر دارند. این امر به ویژه با فرمول جدید مطالعه MDRD که برای همه بیماران ارائه شده است باید مورد بازنگری قرار گیرد. همچنین در این باره نیز توجه به جمعیت زنان دچار SCI نیز باید مد نظر قرار گیرد.

۷. مطالعات بر روی استفاده از شاخص هایی غیر از کراتینین سرمی چه در همه بیماران و چه در بیماران SCI در حال گسترش است، اما هیچکدام هنوز به مراحل کاربردی نرسیده اند و نیاز به بررسی بیشتر دارند.

۸. جنبه های مختلف درمان نارسایی کلیه و مراحل انتهایی آن (ESRD) در این بیماران باید مورد توجه بیشتر قرار گیرند. این موارد شامل درمانهای نگه دارنده و دارویی، همودیالیز و دیالیز صفاقی می شود. تحقیقات در این زمینه ها انگشت شمارند. کارآزمایی های بالینی تصادفی شده در این زمینه راه گشا خواهند بود.

۹. بحث پیوند کلیه در بیماران SCI بسیار تازه است و موارد پیوند گزارش شده بسیار محدودند. علاوه بر این نتایج دراز مدت پیوند در این گروه هنوز مورد ارزیابی قرار نگرفته است. کارآزمایی های بالینی در این زمینه برای مقایسه با بیماران عادی باید انجام گیرند.

۱۰. پیگیری بیماران SCI جنبه های مختلفی دارد که از جمله آنها ریسک فاکتورهای CKD و خود CKD است. تبادل تجربه مراکز مختلف ویژه بیماران SCI می تواند به پروتکلی یکسان منتهی شود. پزشکی مبتنی بر شواهد و تاکید آن بر یافتن روش هایی که نظر بیمار و هزینه ها در

آن بررسی شده باشند می تواند به ما برای یافتن بهترین روشهای پی گیری با زمانبندی مناسب برای بیماران با شرایط مختلف کمک کند. Cost-effective بودن این روشها اخیراً در برخی تحقیقات مورد توجه قرار گرفته اند.

۱۱. نتایجی که در بررسی روشهای مختلف مراقبت از مثانه و استفاده از کاتترها به دست آمده اند گاه متفاوت بوده اند. پیشرفت در زمینه مراقبت از مثانه بیماران SCI و استفاده از بهترین روشها نیاز به مطالعات گسترده تری دارد. در این مطالعات باید از متغیرهای مخدوش کننده مد نظر قرار گیرند.

## تقدیر و تشکر

گردآوری این مجموعه با استفاده از تجربیات و کمک بی دریغ جناب آقای دکتر وزیری انجام شد که علیرغم فرسنگها فاصله ما را صمیمانه یاری کردند.

## خلاصه

بیماری مزمن کلیه در افراد دچار صدمات نخاعی از عوامل مهم مرگ و میر در آنهاست. در اکثر موارد سیری خاموش دارد و در مراحل پیشرفته تشخیص داده می شود. عوارض نوروزنیک مثانه شامل عفونت های مکرر ادراری، سنگ های ادراری، اوروپاتی انسدادی، آمیلوئیدوز و فشار خون مهمترین علل ابتلا به نارسایی کلیه در این افراد میباشد. در طیف تظاهرات بالینی این بیماری از بی علامتی کامل تا نارسایی انتهایی، علائم واضح اورمی و نهایتاً نیاز به دیالیز دیده می شود. در افراد مبتلا به نارسایی پیشرفته علائم بیماری بصورت over load مایع، هیپرکالمی، افزایش فشارخون، آنمی و بیماریهای استخوانی ظاهر می شود. ESRD در نهایت منجر به علائمی تحت عنوان اورمی می شود که شامل بی اشتها، تهوع و استفراغ، پریکاردیت، نوروپاتی محیطی، خستگی، تشنج، کما و مرگ است. فرد مبتلا به CKD باید یکی از دو شرط زیر را داشته باشد:

۱. شواهدی از آسیب کلیه که بیش از سه ماه طول کشیده باشد.

۲. کاهش میزان GFR

درمان این بیماری دارای چندین بخش است:

۱. درمان اختصاصی عوامل اتیولوژیک

۲. جلوگیری از پیشرفت نارسایی کلیه یا کند کردن آن

۳. پیشگیری و درمان عوارض بیماری

۴. درمان جایگزینی با دیالیز و یا پیوند کلیه



کنترل دقیق فشار خون با استفاده از داروهای ACE Inh و دیورتیک های مؤثر بر قوس هنله توصیه می شود. کنترل دقیق قند خون باید انجام شود که در این راه استفاده از انسولین بهتر از داروهای خوراکی است. محدود کردن مایعات مصرفی و حفظ جریان ادرار و محدودیت در مصرف پروتئین، در جلوگیری از پیشرفت بیماری مؤثر است. در رابطه با درمانهای جایگزین، استفاده از همودیالیز نتایج قابل قبولی داشته است، اما استفاده از دیالیز صفاقی نیز موفقیت آمیز بوده است. در مجموع پیگیری های منظم برای بررسی دستگاه ادراری و وضعیت عملکرد کلیه مورد توافق کلیه پزشکان می باشد. باجمع بندی مطالعات ذکر شده استفاده از سونوگرافی و غربالگری بیماران با اندازه گیری GFR و آنالیز ادرار از نظر آلبومین، همچوری و بررسی سدیمان ادراری می توان به یک الگوریتم مناسب برای پیگیری بیماران SCI رسید.

## خودآزما

۱. کدامیک از عبارات زیر صحیح است؟
- الف: بیماری CKD در بیماران SCI شیوع یکسانی نسبت به افراد جامعه دارد.  
ب: بیماری CKD در اغلب موارد، در مراحل ابتدایی قابل تشخیص است.  
ج: با افزایش سن، این بیماری دچار خاموشی می شود.  
د: فاصله زمانی از وقوع صدمه نخاعی نقشی در پیشرفت CKD ندارد.
۲. خطر ابتلا به CKD در کدامیک از صدمات نخاعی زیر بیشتر است؟
- الف: آسیب T6 تا T10  
ب: آسیب مهره های گردنی تا T10  
ج: آسیب L2 تا T11  
د: آسیب پایین تر از L2
۳. شایع ترین علت ابتلا به CKD در بیماران SCI کدام است؟
- الف: دیابت  
ب: مثانه نوروژنیک  
ج: فشار خون  
د: هر سه مورد
۴. شایع ترین بیماری های عفونی در بیماران SCI کدام است؟
- الف: عفونت زخم بستر  
ب: سیستیت  
ج: پنومونی  
د: پیلو نفریت

۵. کدامیک از عبارات زیر صحیح نیست؟

الف: شیوع فشار خون در افراد مبتلا به SCI نسبت به افراد عادی جامعه بیشتر است.

ب: مقاومت نسبت به انسولین در افراد مبتلا به SCI نسبت به افراد عادی جامعه پایین تر است.

ج: زخم بستر در این بیماران ممکن است با نارسایی کلیه ارتباط داشته باشد.

د: داروها از عوامل مهمی در ایجاد نارسایی مزمن کلیه می باشند.

۶. کدامیک از موارد زیر در نارسایی پیشرفته کلیه مشاهده نمیشود؟

الف: آنمی

ب: عوارض استخوانی

د: اسیدوز

ج: هیپوکالمی

۷. کدامیک از علائم زیر مربوط به ESRD نمی باشد؟

الف: بی اشتهایی

ب: تهوع و استفراغ

د: هیپوونتیلاسیون

ج: تشنج

۸. کدامیک از موارد زیر در بیماران مبتلا به CKD صحیح نمی باشد؟

الف: افزایش آنمی ترومبین III

ب: کاهش فعالیت پروتئین C

ج: هیپر پاراتیروئیدیسم ثانویه

د: کمبود ویتامین D

۹. کدامیک از موارد زیر در بیماران مبتلا به CKD مفید نمی باشد؟

الف: کنترل دقیق قند خون

ب: محدودیت مصرف پروتئین

ج: کنترل دقیق فشار خون

د: افزایش مصرف مایعات

۱۰. کدامیک از موارد زیر صحیح نمی باشد؟

- الف: درمان عفونت ادراری در پیشگیری از نارسایی مزمن کلیه مفید می باشد.  
ب: استفاده از کاتتر های دائم بجای کاتترهای متناوب در پیشگیری از CKD مؤثر می باشد.  
ج: در ارزیابی وضعیت کلیه ها سونوگرافی بهترین روش میباشد.  
د: انجام پیگیری سالانه جهت بیماران قطع نخاع توصیه می شود.

### پاسخنامه خودآزمایی

همکاران محترم می توانند جهت اطمینان از صحت پاسخهای خود آنها را با جوابهای زیر مقایسه نمایند.

- |      |        |
|------|--------|
| ۱- د | ۲- الف |
| ۳- د | ۴- د   |
| ۵- ب | ۶- ج   |
| ۷- د | ۸- الف |
| ۹- د | ۱۰- ب  |

## References:

1. Price M, Kottke FJ, Olson ME. Renal function in patients with spinal cord injury: the eighth year of a ten-year continuing study. *Arch Phys Med Rehabil.* 1975 Feb; 56(2):76-9.
2. Kuhlemeier KV, McEachran AB, Lloyd LK, Stover SL, Tauxe WN, Dubovsky EV, Fine PR. Renal function after acute and chronic spinal cord injury. *J Urol.* 1984 Mar; 131(3):439-45.
3. Jackson AB, DeVivo M. Urological long-term follow-up in women with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 1992 Nov; 73(11):1029-35.
4. Imai K, Kadowaki T, Aizawa Y, Fukutomi K. Problems in the health management of persons with spinal cord injury. *J Clin Epidemiol.* 1996 May; 49(5):505-10.
5. Imai K, Kadowaki T, Aizawa Y, Fukutomi K. Morbidity rates of complications in persons with spinal cord injury according to the site of injury and with special reference to hypertension. *Paraplegia.* 1994 Apr; 32(4):246-52.
6. Lawrenson R, Wyndaele JJ, Vlachonikolis I, Farmer C, Glickman S. Renal failure in patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Neuroepidemiology* 2001 May; 20(2):138-43.
7. Barton CH, Vaziri ND, Gordon S, Tilles S. Renal pathology in end-stage renal disease associated with paraplegia. *Paraplegia.* 1984 Feb; 22(1):31-41.
8. Kuhlemeier KV, Lloyd LK, Stover SL. Long-term followup of renal function after spinal cord injury. *J Urol.* 1985 Sep; 134(3):510-3.
9. Hartkopp A, Bronnum-Hansen H, Seidenschnur AM, Biering-Sorensen F. Survival and cause of death after traumatic spinal cord injury. A long-term epidemiological survey from Denmark. *Spinal Cord.* 1997 Feb; 35(2):76-85.
10. Geisler WO, Jousse AT, Wynne-Jones M, Breithaupt D. Survival in traumatic spinal cord injury. *Paraplegia.* 1983 Dec; 21(6):364-73.
11. Tribe CR, Silver JR. Renal failure in paraplegia. London: Pitman Medical; 1969. p. 13-89.
12. Hackler RH. A 25-year prospective mortality study in the spinal cord injured patients: comparison with the long-term living paraplegic. *J Urol* 1977; 117(4): 486-488.
13. Borges PM, Hackler RH. The urologic status of the Vietnam War paraplegic: A 15-year prospective follow-up. *J Urol* 1982; 127(4): 710-711.

14. Price M. Some results of a fifteen year vertical study of urinary tract function in spinal cord injured patients: A preliminary report. *J Am Paraplegia Soc* 1982; 5: 31.

15. DeVivo MJ, Kartus PL, Stover SL, Rutt RD, Fine PR. Cause of death for patients with spinal cord injuries. *Arch Intern Med* 1989; 149(8): 1761-1766.

16. Barton CH, Vaziri ND. Renal insufficiency in patients with spinal cord injury. In: Lin VW, Cardenas DD, Cutter NC, Frost FS, Hammond MC, Lindblom LB, et al, editors. *Spinal cord medicine*. New York: Demos Medical Publishing; 2003. p. 276-289.

17. Patrick GM, Mahony JF, Disney AP. The prognosis for end-stage renal failure in spinal cord injury and spina bifida--Australia and New Zealand, 1970-1991. *Aust N Z J Med*. 1994 Feb; 24(1):36-40.

18. Mirahmadi MK, Vaziri ND, Ghobadi M, Nikakhtar B, Gordon S. Survival on maintenance dialysis in patients with chronic renal failure associated with paraplegia and quadriplegia. *Paraplegia*. 1982 Feb; 20(1):43-7.

19. Muralikrishna GS, Rodger RS, Macdougall AI, Boulton-Jones JM, Allison ME, Kyle KF, Junor BJ, Briggs JD. Renal replacement treatment in patients with spina bifida or spinal cord injury. *BMJ*. 1989 Dec 16; 299(6714):1506.

20. Vaziri ND, Cesarior T, Mootoo K, Zeien L, Gordon S, Byrne C. Bacterial infections in patients with chronic renal failure: occurrence with spinal cord injury. *Arch Intern Med*. 1982 Jul; 142(7):1273-6.

21. Lamid S. Long-term follow-up of spinal cord injury patients with vesicoureteral reflux. *Paraplegia* 1988 Feb; 26(1): 27-34.

22. Gambaro G, Favaro S, D'Angelo A. Risk for renal failure in nephrolithiasis. *Am J Kidney Dis*. 2001 Feb; 37(2):233-43.

23. Kuhlemeier KV, Huang CT, Lloyd LK, Fine PR, Stover SL. Effective renal plasma flow: clinical significance after spinal cord injury. *J Urol*. 1985 May; 133(5):758-61.

24. Sekar P, Wallace DD, Waites KB, DeVivo MJ, Lloyd LK, Stover SL, Dubovsky EV. Comparison of long-term renal function after spinal cord injury using different urinary management methods. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997 Sep;78(9):992-7.

25. Huch KM, Wall BM, Cooke CR. Case report: acute renal vein thrombosis in patients with spinal cord injury and secondary amyloidosis. *Am J Med Sci*. 1994 Aug; 308(2):119-22.

26. Whiteneck GG, Charlifue SW, Frankel HL, Fraser MH, Gardner BP, Gerhart KA, Krishnan KR, Menter RR, Nuseibeh I, Short DJ, et al. Mortality,

morbidity, and psychosocial outcomes of person's spinal cord injured more than 20 years ago. *Paraplegia*. 1992 Sep; 30(9):617-30.

27. Bauman WA, Spungen AM. Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in veterans with paraplegia or quadriplegia: a model of premature aging. *Metabolism*. 1994 Jun; 43(6):749-56.

28. Wall BM, Huch KM, Mangold TA, Steere EL, Cooke CR. Risk factors for development of proteinuria in chronic spinal cord injury. *Am J Kidney Dis*. 1999 May; 33(5):899-903.

29. Vaidyanathan S, Watt JW, Singh G, Soni BM, Sett P. Dosage of once-daily gentamicin in spinal cord injury patients. *Spinal Cord*. 2000 Mar;38(3):197-8.

30. Shen CH, Hung CJ, Wu CC, Huang HW, Ho WM. Rhabdomyolysis-induced acute renal failure after morphine overdose--a case report. *Acta Anaesthesiol Sin*. 1999 Sep;37(3):159-62.

31. Weld KJ, Wall BM, Mangold TA, Steere EL, Dmochowski RR. Influences on renal function in chronic spinal cord injured patients. *J Urol*. 2000 Nov;164(5):1490-3.

32. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. *Urology*. 1997 Sep; 50(3):418-22.

33. Chang SM, Hou CL, Dong DQ, Zhang H. Urologic status of 74 spinal cord injury patients from the 1976 Tangshan earthquake, and managed for over 20 years using the Credé maneuver. *Spinal Cord* 2000; 38: 552-554.

34. Lightner DJ. Contemporary urologic management of patients with spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1998; 73(5): 434-438.

35. Kincaid-Smith PS, Bastos MG, Becker GJ. Reflux nephropathy in the adult. *Contrib Nephrol* 1984; 39: 94-101.

36. Nikakhtar B, Vaziri ND, Khonsari F, Gordon S, Mirahmadi MD. Urolithiasis in patients with spinal cord injury. *Paraplegia* 1981; 19(6): 363-366.

37. Kohli A, Lamid S. Risk factors of renal stone formation in patients with spinal cord injury. *Br J Urol* 1986; 58(6): 588-591.

38. Bauman WA, Spungen AM. Metabolic changes in persons after spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2000 Feb; 11(1): 109-40.

39. Claus-Walker J, Campos RJ, Carter RE, Vallbona C, Libscomb HS. Calcium excretion in quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1972; 53(1): 14-20.

40. Burr RG, Nuseibeh I. Biochemical studies in paraplegic renal stone patients. 1. Plasma biochemistry and urinary calcium and saturation. *Br J Urol* 1985; 57(3): 269-274.

41. Burr RG, Nuseibeh I, Abiaka CD. Biochemical studies in paraplegic renal stone patients. 2. Urinary excretion of citrate, inorganic pyrophosphate, silicate and urate. *Br J Urol* 1985; 57(3): 275-278.
42. Post TW, Rose BD. Overview of the management of chronic renal failure. *Uptodate* 2003; 11(2).
43. Vaziri ND, Bruno A, Mirahmadi MK, Golji H, Gordon S, Byrne C. Features of residual renal function in end-stage renal failure associated with spinal cord injury. *Int J Artif Organs*. 1984 Nov; 7(6):319-22.
44. Kuhlemeier KV, McEachran AB, Lloyd LK, Stover SL, Fine PR. Serum creatinine as an indicator of renal function after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1984 Nov;65(11):694-7.
45. Kaji D, Strauss I, Kahn T. Serum creatinine in patients with spinal cord injury. *Mt Sinai J Med*. 1990 May;57(3):160-4.
46. Barton CH, Vaziri ND, Gordon S, Eltorai I. Endocrine pathology in spinal cord injured patients on maintenance dialysis. *Paraplegia*. 1984 Feb; 22(1):7-16.
47. Vaziri ND, Byrne C, Mirahmadi MK, Golji H, Nikakhtar B, Alday B, Gordon S. Hematologic features of chronic renal failure associated with spinal cord injury. *Artif Organs*. 1982 Feb; 6(1):69-72.
48. Vaziri ND, Patel B, Gonzales AE, Winer RL, Eltorai I, Gordon S, Danviryasup K. Protein C abnormalities in spinal cord injured patients with end-stage renal disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 1987 Nov; 68(11):791-3.
49. Vaziri ND, Winer RL, Alikhani S, Toohey J, Paule P, Danviryasum K, Gordon S, Eltorai I. Extrinsic and common coagulation pathways in end-stage renal disease associated with spinal cord injury. *Paraplegia*. 1986 Jun; 24(3):154-8.
50. Vaziri ND, Winer RL, Toohey J, Danviryasup K, Alikhani S, Eltorai I, Gordon S, Paule P. Intrinsic coagulation pathway in end-stage renal disease associated with spinal cord injury treated with hemodialysis. *Artif Organs*. 1985 May; 9(2):155-9.
51. Vaziri ND, Winer RL, Alikhani S, Danviryasup K, Toohey J, Hung E, Gordon S, Eltorai I, Paule P. Antithrombin deficiency in end-stage renal disease associated with paraplegia: effect of hemodialysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1985 May; 66(5):307-9.
52. Koch KM. Dialysis-related amyloidosis [clinical conference]. *Kidney Int* 1992; 41(5): 1416-1429.
53. Pahl MV, Vaziri ND, Gordon S, Tuero S. Cardiovascular pathology in dialysis patients with spinal cord injury. *Artif Organs*. 1983 Nov; 7(4):416-9.



54. Vaziri ND, Gordon S, Nikakhtar B. Lipid abnormalities in chronic renal failure associated with spinal cord injury. *Paraplegia* 1982 Jun; 20(3): 183-9.
55. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. gastrointestinal complications in spinal cord injury. *Spine* 1981; 6(6):538-544.
56. Fealey RD, Szurszewski JH, Merritt JL, DiMango EP. Effect of traumatic spinal cord transection on human upper gastrointestinal motility and gastric emptying. *Gastroenterology* 1984; 87(1): 69-75.
57. Meshkinpour H, Vaziri N, Gordon S. Gastrointestinal pathology in patients with chronic renal failure associated with spinal cord injury. *Am J Gastroenterol.* 1982 Aug; 77(8):562-4.
58. Mirahmadi MK, Barton CH, Vaziri ND, Gordon S, Pendera N. Nutritional evaluation of hemodialysis patients with and without spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1983; 6(2): 36-40.
59. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A., Steffes MW, et al. National Kidney Foundation practice Guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003; 139: 137-147.
60. K/DOQI work group. K/DOQI clinical practice guidelines for CKD. V. Evaluation of laboratory measurements for assessment of kidney disease. Guideline 4. Uptodate 2003; 11(2).
61. Kaw DG, Levy E, Kahn T. Decrease of urine creatinine in vitro in spinal cord injury patients. *Clin Nephrol.* 1988 Oct; 30(4):216-9.
62. Mohler JL, Ellison MF, Flanigan RC. Creatinine clearance prediction in spinal cord injury patients: comparison of 6 prediction equations. *J Urol.* 1988 Apr; 139(4):706-9.
63. Mirahmadi MK, Byrne C, Barton C, Pendera N, Gordon S, Vaziri ND. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine in spinal cord injury patients. *Paraplegia.* 1983 Feb; 21(1):23-9.
64. Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS. *Handbook of dialysis.* 3<sup>rd</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.7.
65. Jenkins MA, Brown DJ, Ierino FL, Ratnaike SI. Cystatin C for estimation of glomerular filtration rate in patients with spinal cord injury. *Ann Clin Biochem* 2003; 40: 364-368.
66. Thomassen SA, Johannesen IL, Erlandsen EJ, Abrahamsen J, Randers E. Serum cystatin C as a marker of the renal function in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2002 Oct; 40(10):524-8.
67. Saito M, Kondo A., Gotoh M, Kato K, Kanai S, Yamada Y, Otani T, Kobayashi M. Serum beta 2-microglobulin in spinal cord injury patients--its efficacy as a screening test of renal function. *Hinyokika Kyo.* 1987 Oct; 33(10):1618-22.

- 68.** Vaziri ND. Long-term haemodialysis in spinal cord injured patients. *Paraplegia*. 1984 Apr; 22(2):110-4.
- 69.** Stacy WK, Falls WF, Hussey RW. Chronic hemodialysis of spinal cord injury patients. *J Am Paraplegia Soc*. 1983 Jan; 6(1):7-9.
- 70.** Vaziri ND, Bruno A, Byrne C, Mirahmadi MK, Nikakhtar B, Gordon S, Zeien L. Maintenance hemodialysis in end-stage renal disease associated with spinal cord injury. *Artif Organs*. 1982 Feb; 6(1):13-6.
- 71.** Vinay P, Prud'Homme M, Vinet B, Cournoyer G, Degoulet P, Leville M, Gougoux A, St-Louis G, Lapierre L, Peiette Y. Acetate metabolism and bicarbonate generation during hemodialysis: 10 years of observation. *Kidney Int* 1987; 31(7): 1194-1204.
- 72.** Vaziri ND, Lopez G, Nikakhtar B, Gordon S, Pendera N. Peritoneal dialysis in renal failure associated with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc*. 1984 Oct; 7(4):63-5.
- 73.** Smith B, Sica DA, Stacy W. Peritoneal dialysis in spinal cord injury. *Nephron*. 1986; 44(3):245-8.
- 74.** Duckworth WC, Jallepalli P, Solomon SS. Glucose intolerance in spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1983; 64(3): 107-110.
- 75.** Young RR, Woolsey RM. Diagnosis and management of disorders of the spinal cord. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia (USA): WB Saunders; 1995. p. 306-309.
- 76.** Forsythe JL, Coulthard MG, Taylor RM, Lee RE. Renal replacement treatment in patients with spina bifida or spinal cord injury. *BMJ*. 1990 Feb 3;300(6720):331-2.
- 77.** Winn RH. Youmans neurological surgery. 4<sup>th</sup> ed. WB Saunders; 1996. p. 1987.
- 78.** Bodley R. Imaging in chronic spinal cord injury--indications and benefits. *Eur J Radiol*. 2002 May; 42(2):135-53.
- 79.** Selzman AA, Hampel N. Urologic complications of spinal cord injury. *Urol Clin North Am*. 1993 Aug; 20(3):453-64.
- 80.** Ozer MN, Shannon SR. Renal sonography in asymptomatic persons with spinal cord injury: a cost-effectiveness analysis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991 Jan; 72(1):35-7.
- 81.** Waites KB, Canupp KC, DeVivo MJ, Lloyd LK, Dubovsky EV. Compliance with annual urologic evaluations and preservation of renal function in persons with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 1995 Oct; 18(4):251-4.
- 82.** Morcos SK, Thomas DG. A comparison of real-time ultrasonography with intravenous urography in the follow-up of patients with spinal cord injury. *Clin Radiol*. 1988 Jan; 39(1):49-50.

**83.** Bih LI, Changlai SP, Ho CC, Lee SP. Application of radioisotope renography with technetium-99m mercaptoacetyltriglycine on patients with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil.* 1994 Sep; 75(9):982-6.

**84.** Changlai SP, Bih LI, Lin DB. Tc-99m MAG3 renal studies: renogram and effective renal plasma flow in spinal cord injury patients. *Urol Int.* 1999;63(4):224-7.

**85.** Jacobson AF, Britell C, Little JW. Relation of changes in radionuclide measures of effective renal plasma flow and glomerular filtration rate in spinal cord injury patients. *J Am Paraplegia Soc.* 1994 Jan; 17(1):15-9.

**86.** Rosset JA, Wauters JP. Recommendations for screening and management of patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(suppl 1): 19-26.