

مراقبت پرستاری در سنگ کلیه

M.SEIDABADI

**MASTER OF CRITICAL CARE
NURSE**

کلیه ها دو عضو لوبیایی شکل که در پشت صفاق احشایی و در زاویه **COSTOVERTEBRAL ANGLE** قرار دارند

قطب فوقانی کلیه در مجاورت مهره دوازدهم سینه ای و قطب تحتانی آن در مجاورت سومین مهره کمری

کلیه راست کمی پایینتر از کلیه چپ

هر کلیه شخص بالغ ۱۷۰-۱۱۳ گرم وزن دارد

واحد تشکیل دهنده کلیه ها نفرون است

نفرون ها به دو دسته قشری و مجاور مرکزی تقسیم می شوند

ساختمان هر نفرون از گلومرول، کیپسول بومن، قسمهای پروکسیمال و دیستال لوله خمیده، قوس هنله

مقدمه

- ☐ نفرولیتیاژیس یا بیماری سنگ کلیه، از اختلالات شایع بالینی و هزینه بردار است.
- ☐ بروز نفرولیتیاژیس بر اساس سن، جنس و نژاد، متفاوت است.
- ☐ شواهد نشان میدهد که به علت تغییرات عادات غذایی و افزایش **BMI** شیوع سنگهای ادراری در حال افزایش است.
- ☐ انواع مختلف سنگهای کلیوی وجود دارد.
- ☐ از نظر بالینی، شناسایی نوع سنگ مهم است زیرا بر پیشآگهی و انتخاب رژیم پیشگیرانه تأثیر میگذارد.

سنگهای کلسیمی شایعترین نوع سنگها هستند [سنگهای کلسیم اگزالات ۷۵ درصد و کلسیم فسفات ۱۵ درصد]، سنگهای اوریک اسیدی ۸ درصد، **STRUVITE** منیزیوم آمونیوم فسفات) یک درصد، و سیستینی کمتر از یک درصد، در مقام بعدی قرار دارند.

- ☐ بیشتر سنگها ترکیبی از انواع کریستالها هستند (برای مثال: اگزالات کلسیم و فسفات کلسیم).
- ☐ به ندرت سنگها از ترکیبات دارویی، از جمله آسیکلوویر، ایندیناویر و تریامترن تشکیل شدهاند.
- ☐ سنگهای ادراری، به خصوص انواع عفونی، اگر به طور مناسب درمان نشوند سبب بیماری کلیوی مرحله نهایی **ESRD** میگردند.

در نتیجه تلاش برای آموزش افراد برای جلوگیری از عود سنگها و عوارض آن لازم است.

ریسک فاکتورهای تشکیل سنگ

☐ سن و جنس: در مردان سفیدپوست و میانسال شایعتر است ولی بعد از منوپوز، شیوع در خانمها با آقایان یکسان میشود

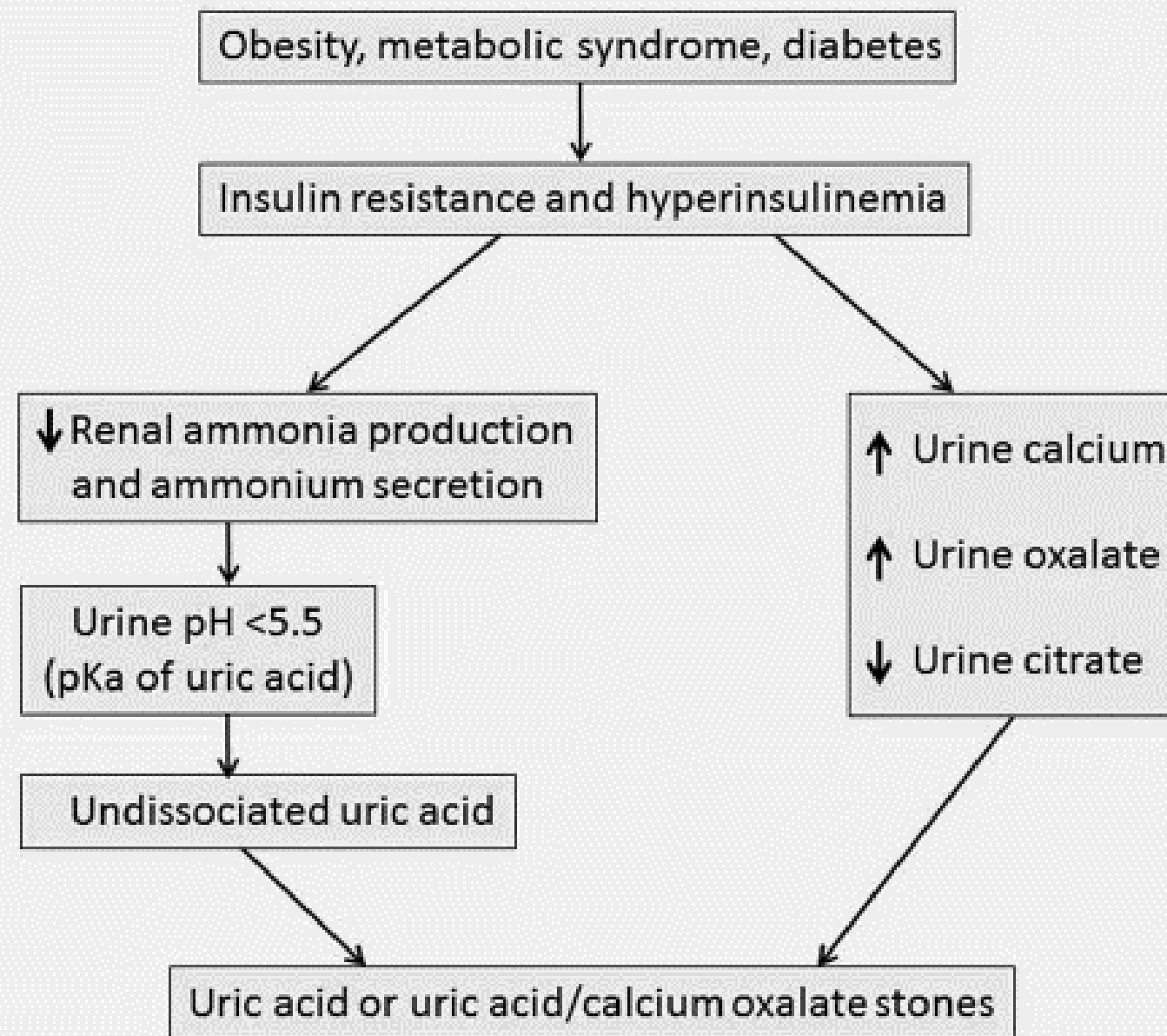
☐ افزایش وزن

☐ تاثیرات محیطی و شغلی: کار کردن در یک محیط گرم

☐ عوامل تغذیهای: مصرف فراوان پروتئینهای حیوانی، مواد غذایی غنی از اگزالات، سدیم، سوکروز و فروکتوز با افزایش خطر سنگ و مصرف مواد حاوی پتاسیم، منیزیوم و فیتات با کاهش خطر سنگسازی همراه است

☐ سابقه خانوادگی سنگ

- ☐ کمتر بودن سن بیمار در زمان ابتلا به سنگ
- ☐ سابقه خانوادگی
- ☐ بیماریهای زمینهای (دیابت، بیماری مزمن کلیه، پرفشاری خون، چاقی، سندرم متابولیک،...)
- ☐ عفونتهای مکرر ادراری



پاتوفیزیولوژی و علل سنگ

- فوق اشباع شدن املاح ادرار: نقطه‌های که غلظت فراتر از قابلیت حلالیت محلول است.
- تشکیل کریستال: مهمترین عاملی که هسته کریستال را تشکیل میدهد اسید اوریک و اورات سدیم است.
- کاهش حجم ادرار و مصرف کم مایعات که در پاتوفیزیولوژی تمام سنگها دخالت دارد.
- PH ادرار که بعضی از سنگها در محیط اسیدی، بعضی در محیط بازی و یا بدون وابستگی به PH تشکیل میشوند.

• غلظت بالای کلسیم و اگزالات در ادرار

• یکسری عوامل مهارکننده مثل CITRATE، PYROPHOSPHATE، MAGNESIUM، OSTEOPONTIN،
CALGRANULIN، GLYCOSAMINOGLYCAN، TAMM-HORSFALL GLYCOPROTEIN در

ادرار

- وجود دارند که جلوی CRYSTALLIZATION و تشکیل سنگ را میگیرند. کاهش این عوامل منجر به تشکیل سنگ میشود.
- از بین این عوامل، سیترات در ادرار اندازه‌گیری میگردد و در صورت کم بودن غلظت آن در ادرار، از پودرهای سیترات پتاسیم استفاده میشود.

انسداد سیستم ادراری URINARY TRACT OBSTRUCTION

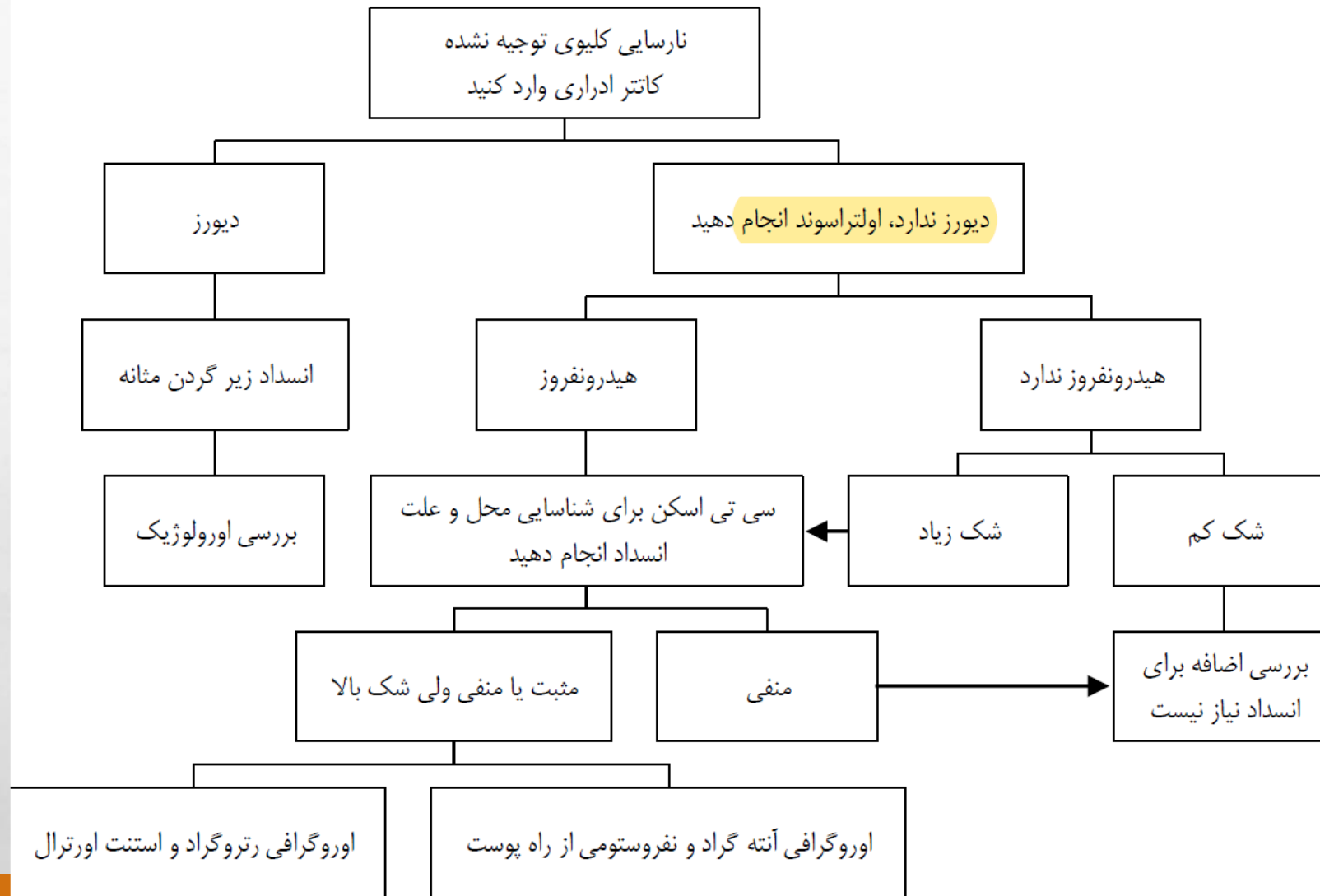
- انسداد ادراری از علل شایع بیماری حاد و مزمن کلیه (نفروپاتی انسدادی) میباشد .
- با رفع سریع انسداد، اغلب نقص کارکرد به طور کامل از بین میرود.
- با این وجود، انسداد مزمن ممکن است به از دست رفتن دائم توده کلیوی و توانایی دفعی و افزایش زمینه عفونت موضعی و تشکیل سنگ منجر شود.

اتیولوژی

- انسداد مکانیکی داخلی یا خارجی
- اختلال عملکردی جریان ادرار
- انسداد مکانیکی میتواند در هر سطحی از مجرای ادراری از کالیس کلیه تا سوراخ خروجی پیشابراه روی دهد. اگر انسداد در بالاتر از سطح مثانه قرار دارد، گشادشدگی یک طرفه حالب (هیدروپوتر) و دیلاتاسیون پیلوکالیس کلیوی (هیدرونفروز) رخ میدهد. ضایعات واقع در سطح مثانه و پایینتر موجب درگیری دو طرفه میشوند.
- اختلال عملکردی در زمینه اختلال در مراکز کنترل ساکرال یا پونز رخ میدهد. شامل مثانه نوروژنیک و ریفلاکس مثانه به حالب میتواند بدون علامت یا همراه با تکرر ادرار، فوریت در ادرار، بیاختیاری ادرار، شب ادراری، زورزدن حین ادرار، جریان کم، تأخیر در شروع و یا احساس تخلیه ناکامل باشد.
- شرح حال تروما، آسیب کمر، جراحی، دیابت، بیماریهای عصبی یا روانی، و داروها همچون آنتیکولینرژیکها و اپیوئیدها باید اخذ شود.

جدول ۴: علل انسداد ادراری

Cause	Examples
Congenital urinary tract malformation	Meatal stenosis Ureterocele Posterior urethral valves Urethral atresia Phimosis Megaureter-prune belly syndrome
Intraluminal obstruction (urethra and bladder outlet)	Phimosis Urethral strictures Benign prostate hyperplasia Pelvic tumor Anticholinergic drugs Neurogenic bladder Tuberculosis Radiation Trauma Calculi Blood clots Papillary necrosis (sickle cell disease, diabetes mellitus)
Extrinsic compression	Pelvic tumors Prostatic hypertrophy Retroperitoneal fibrosis of tumors
Acquired anomalies	Urethral strictures Neurogenic bladder Intratubular precipitates



شکل ۲: الگوریتم تشخیصی برای انسداد مجاری ادراری در نارسایی کلیوی غیر قابل توجیه

تظاهرات بالینی

- علائم بسته به اندازه و محل سنگ متفاوت است ولی اغلب بیماران بدون علامتاند.
- یک مشخصه مهم درد پهلو است
- شدت درد میتواند از خفیف تا شدید متفاوت باشد و اکثراً یک شروع ناگهانی و حملهای دارد و در طول زمان ممکن است شدت آن کم و زیاد شود.
- ممکن است سوزش ادرار، فوریت در دفع ادرار، تهوع و استفراغ وجود داشته باشد.
- بعضی بیماران نیز ذکر میکنند که دفع شن دارند و یا ادرار حالت گچ مانند دارد

ویژگیهای بالینی و پاتوفیزیولوژی

■ درد علامتی است که اغلب به مراجعه پزشکی منجر میشود و ناشی از اتساع سیستم جمعکننده و کپسول کلیوی میباشد.

■ شدت درد بیشتر ناشی از سرعت پیشرفت اتساع است تا درجه اتساع

■ انسداد جریان ادرار منجر به افزایش فشار هیدروستاتیک پروگزیمال به محل انسداد میشود. به دنبال آن افزایش فشار داخل توبولی و اختلال عملکرد توبولی ایجاد میگردد.

■ وقتی فشار هیدروستاتیک به فضای ادراری گلومرول منتقل میشود، فیلتراسیون بیشتر کاهش یافته یا کاملاً متوقف میشود.

■ در وضعیتهای حاد، انسداد نسبی دو طرفه ممکن است با ادرار غلیظ و احتباس سدیم، ازتمی پرهرنال را تقلید کند. ولی با طول کشیدن انسداد، علایم پراادراری (ادرار بیش از ۳ لیتر در روز) و ادرار شبانه در نتیجه اختلال توانایی کلیه در تغلیظ ادرار رخ میدهد.

با پیشرفت انسداد، آنژیوتانسین دو افزایش یافته که منجر به پاسخ التهابی و تجمع فیبروبلاست شده و این روند منجر به آسیب مزمن کلیه میگردد.

■ احتمال انسداد مجاری ادراری همواره باید در بیماران دچار عفونت ادراری یا سنگ ادراری در نظر گرفته شود. استاز ادرار به رشد ارگانوسمهای تجزیهکننده اوره و در نتیجه تشکیل سنگهای استروویت منجر میگردد.

■ افزایش فشار خون در انسداد یک طرفه حاد شایع است و اغلب در نتیجه افزایش آزاد شدن رنین توسط کلیه درگیر میباشد.

■ بیماری مزمن کلیه ناشی از انسداد دو طرفه اغلب در اثر افزایش حجم خارج عروقی میتواند به فشار خون منجر شود.

■ اریتروسیتوز یک عارضه غیر شایع اروپاتی انسدادی در زمینه افزایش تولید اریتروپویتین است.

انواع سنگها

- CALCIUM STONES
(OXALATE CA PHOSPHATE و)
- URIC ACID STONES
- STRUVITE STONES
- CYSTINE STONES

سنگهای کلسیمی

- شایعترین هستند و ۸۰ درصد سنگها را تشکیل میدهند.
- شامل سنگهای کلسیم فسفات و کلسیم اگزالات هستند.
- سنگهای کلسیم اگزالات وابسته به PH نیستند یعنی هم در PH اسیدی و هم قلیایی تشکیل میشوند.
- سنگهای کلسیم فسفات در PH قلیایی تشکیل میشوند.
- ریسکفاکتورهای تشکیل سنگهای کلسیمی:
 - حجم کم ادرار
 - بالا بودن سطح اگزالات ادرار
 - بالا بودن سطح کلسیم ادرار
 - پایین بودن سطح سیترات ادرار: سیترات یک مهارکننده است و با کلسیم یک ترکیب قابل حل را در ادرار تشکیل میدهد و مانع رسوب کلسیم و تشکیل سنگ میشود.
 - فاکتورهای رژیم: دریافت کم مایعات، فیتات، پتاسیم و دریافت بالای اگزالات، سدیم، پروتئین و قند
 - حضور برخی از شرایط بالینی: چاقی، سندرم متابولیک، دیابت، هایپرپاراتیروئیدیسم اولیه که باعث هایپرکلسمی و هایپرکلسیاوری میشود، نقرس و (MEDULLARY SPONGE KIDNEY یک بیماری ارثی کلیه است که با اتساع COLLECTING TUBULE مشخص میشود و بیماران مستعد عفونت و سنگ ادراری میشوند).

هایپرکلسیاوری

شایعترین اختلال متابولیک در سنگهای کلسیمی عودکننده که ۳۰ تا ۶۰ درصد بالغین با سنگ کلیه را شامل میشود. هایپرکلسیاوری چند مکانیسم دارد:

- افزایش جذب کلسیم از دستگاه گوارش که شایعترین مکانیسم برای هایپرکلسیاوری است.
- افزایش بازجذب کلسیم از استخوان: مثلاً در هایپرپاراتیروئیدی اولیه، بی حرکتی و تومورهای متاستاتیک که باعث افزایش تجزیه استخوانی و به دنبال آن آزادسازی کلسیم در خون میشود.
- کاهش بازجذب کلسیم در توبولهای پروگزیمال: RENAL LEAK
- رژیم با سدیم فراوان: منجر به کاهش بازجذب سدیم در توبول پروگزیمال شده و به دنبال دفع سدیم، به طور فیزیولوژیک دفع کلسیم افزایش مییابد که عامل مستعدکننده تشکیل سنگ است.
- مصرف مقدار زیاد مواد پروتئینی که حالت اسیدوز در خون ایجاد میکنند و اسیدوز هم باعث آزادسازی کلسیم از استخوانها، کاهش بازجذب کلسیم از توبولها، و کاهش سیتрат ادرار میشود.

هایپراگزالوری

اگزالات بالای ۴۵ میلیگرم در روز برای خانمها و بالای ۵۵ میلیگرم در روز برای آقایان در ادرار ۲۴ ساعته را هایپراگزالوری میگویند.
علل:

- هایپراگزالوری روده‌های ۱: برداشتن روده، اسهال مزمن، بیماری التهابی روده، بیماری سلیاک، بعد از جراحی‌های (BARIATRIC) یک نوع جراحی که برای کاهش وزن انجام میشود و در آن ممکن است قسمتی از روده را بردارند). کلسیم رژیم غذایی در دستگاه گوارش بجای باند با اگزالات به اسیدهای چرب باند میشود و در نتیجه، به دنبال آزادسازی اگزالات و جذب آن از دستگاه گوارش، هایپراگزالوری رخ میدهد.
- دریافت رژیم حاوی اگزالات: ریواس، اسفناج، چغندر، سیب زمینی، انواع مغزیجات، انواع شکلاتها به خصوص کاکائو، مصرف فراوان فستفودها، چای، انجیر خشک، تمشک و انواع آلو و ویتامین C که اگر بالای ۵۰۰ میلیگرم در روز باشد، ریسک تشکیل سنگهای اگزالات بالا میرود.

هایپوسیتراتاوری

سیترات یک مهارکننده قابل اصلاح از نظر بالینی است که حتی میتواند به صورت مستقیم بر مهار تشکیل و انباشته شدن کریستال اثر بگذارد و از رسوب کلسیم با اگزالات یا فسفات جلوگیری کند. علل مهم هایپوسیتراتاوری: اسیدوز، مصرف رژیم پر پروتئین، هایپوکالمی، مهارکنندههای کربنیک انهیدراز و در نهایت، علل ایدیوپاتیک

سنگهای کلسیم- فسفات

این سنگها در نتیجه هایپرکلسیاوری، هایپوسیتراتاوری و قلیایی بودن ادرار ($\text{PH} \geq 6.5$) ایجاد میشوند



علل:

- اسیدوز توبولی کلیوی دیستال (تیپ ۱)
- هایپراتیروئیدی اولیه
- برخی داروها از جمله استازولامید که آنزیم کربنیک آنهیدراز را مهار و سبب کاهش بازجذب بیکربنات در توبولهای پروگزیمال و در نتیجه، ادرار قلیایی میشود. داروی توپیرامات که جزء داروهای ضد صرع است و با مکانیسم مهار کربنیک آنهیدراز میتواند باعث تشکیل سنگهای کلسیم فسفات شود.

سنگهای اسید اوریکی

سه اختلال عمده ادراری که در رسوب اسید اوریک نقش دارند:

PH ■ پایین ادرار URINE PH<5.5 مثلاً در رژیمهای غنی از پروتئینهای حیوانی و

اسهال مزمن

■ حجم کم ادرار

■ دفع بالای اسید اوریک در ادرار

هایپراوریکوزوری

- در بیماریهای خونی مثل MYELOPROLIFERATIVE DISORDER و در TUMOR LYSIS SYNDROME به دنبال شیمی درمانی (SOLID TUMOR رخ میدهد.
- سنگهای اسید اوریکی در بیماران با مقاومت به انسولین و دیابت تیپ دو شایع است زیرا دیابت به علت اختلال در سنتز آمونیوم، باعث کاهش PH ادرار میشود و ریسک سنگهای اسید اوریکی بالا میرود.

سنگهای STRUVITE یا TRIPLE PHOSPHATE

- سنگهای استروویتی که سنگهای عفونی یا تریپل فسفات نیز گفته میشوند، زمانی شکل میگیرند که مجاری ادراری فوقانی با باکتری تولیدکننده اوره‌آز عفونی گردند.
- اوره‌آز تولیدی توسط این باکتریها اوره راهیدرولیز و PH ادرار را به مقادیر بالای سطح فیزیولوژیک (بالای ۸) میرساند.
- سنگهای استروویتی ممکن است به سرعت رشد و لگنچه کلیوی را پر کنند (سنگ شاخ گوزنی).
- با پیشگیری از عفونت ادراری میتوان از تولید سنگ جدید جلوگیری به عمل آورد.
- باکتریهای تولیدکننده اوره‌آز شامل کورینه باکتریوم، هموفیلوس، کلبسیلا، پروتئوس، سودوموناس، سراشیا و استافیلوکوک ریسک تشکیل این نوع سنگ را بالا میبرند.

سنگهای CYSTEINE

- سیستینوری اختلال تک ژنی نادر است که سبب تشکیل سنگ میشود.
- سیستینوری اختلال اتوزومال مغلوب بوده که باعث کاهش بازجذب اسیدهای آمینه DIBASIC فیلتر شده میگردد و ترشح بیش از حد سیستین که کمتر قابل حل است باعث تشکیل سنگ میشود.
- سنگهای سیستینی در گرافی ساده قابل روئیت بوده و معمولاً به صورت شاخ گوزنی با سنگهای دوطرفه متعدد دیده میشود.

عوارض سنگ

□ عفونت

□ انسداد ادراری

□ نارسایی حاد کلیه به علت انسداد دو طرفه کلیه یا انسداد یک طرفه

□ سن فرد در اولین اپیزود سنگ

□ یک طرفه یا دو طرفه بودن سنگ

□ تعداد سنگها

□ دفعات تشکیل سنگ

□ نوع سنگ

□ نوع و تعداد اقدامات جراحی

□ سابقه فامیلی

□ همراهی با عفونت

□ به داروهای مصرفی نیز باید توجه شود. چون داروها با مکانیسمهای مختلف در تشکیل سنگ

دخیل هستند.

جدول ۲: داروهایی که باعث تشکیل سنگ می شوند

Medication	Mechanism
Acetazolamide	Hypocitraturia
Vitamin C	Hyperoxaluria
Vitamin D	Hypercalciuria
Antacids	Hypercalciuria
Theophylline	Hypercalciuria
Nifedipine	Hypercalciuria
Probenecid, aspirin	Hyperuricosuria
Topamax	Hypocitraturia
Indinavir	Precipitation within the tubule
Acyclovir	Precipitation within the tubule

اقدامات تشخیصی تست‌های آزمایشگاهی

□ سطح الکترولیت‌های ادرار و خون در تشکیل سنگ میتواند بسیار مهم باشد.

□ سطح سرمی عوامل: کلسیم، فسفات، اوریک اسید، سدیم، پتاسیم، هرمون پاراتیروئید، (نیتروژن اوره خون)، کراتینین، گاز خون وریدی

مشاهده کریستال‌ها و بررسی

□ ادرار ۲۴ ساعته: حجم ادرار، اوره، کراتینین، کلسیم، اوریک اسید، سترات، اگزالات، سدیم، پتاسیم، فسفات، سیستین

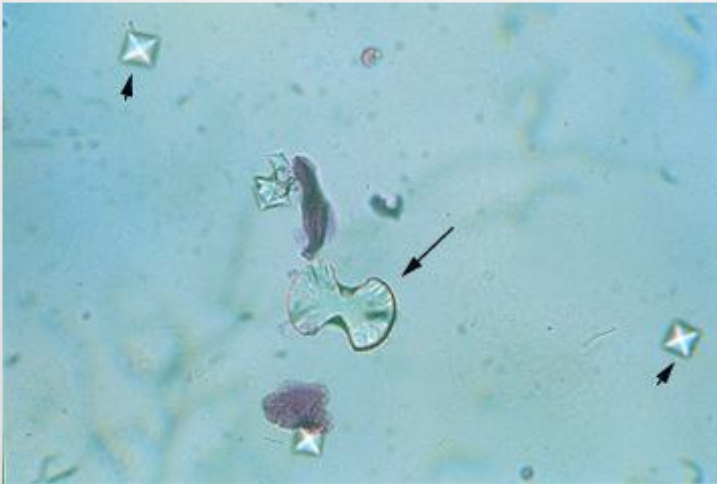
نوع سنگ از نظر درمان کمک‌کننده است زیرا نوع سنگ را نمیتوان از نتایج ادرار ۲۴ ساعته به طور قطع تعیین کرد.

□ ترجیحا توصیه شده که دو نمونه ادرار در دو روز متفاوت گرفته شود و بیمار از ۷۲ ساعت قبل از جمع‌آوری ادرار روی رژیم عادی خود باشد چون در بیمارانی که شاغل هستند، ممکن است رژیم غذایی‌شان در روز تعطیل و روز کاری متفاوت باشد. مقایسه این دو نمونه برای کمک به درمان مفید است.

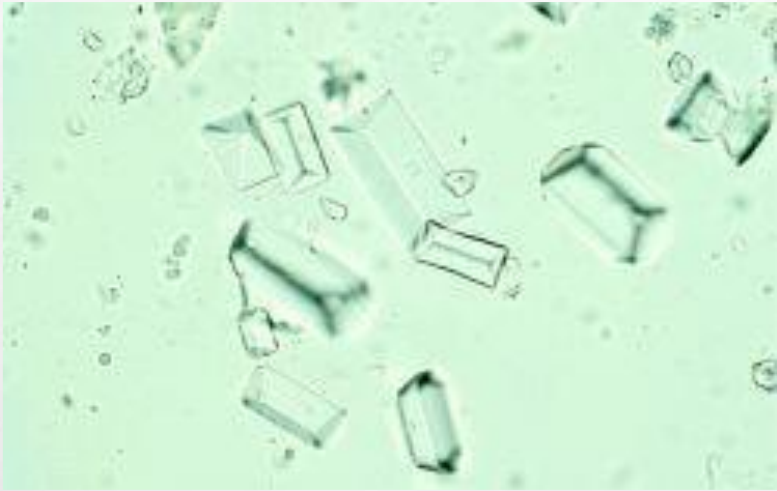
کریستالهای اسید اوریک لوزی شکل هستند.



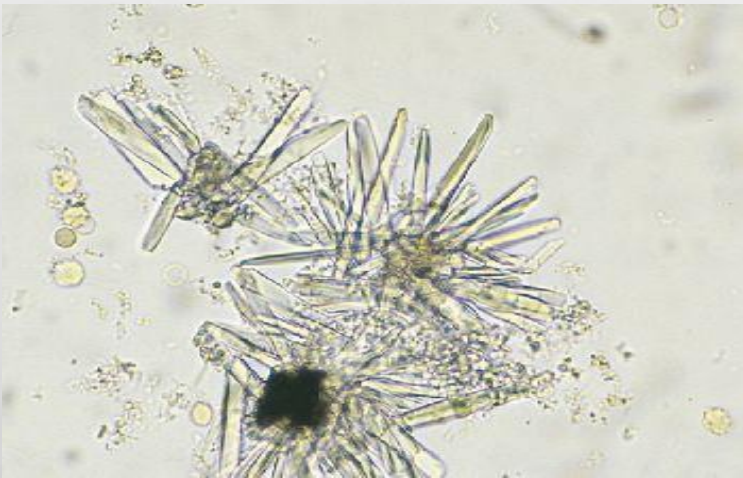
کریستالهای کلسیم اگزالات به دو شکل مونوهیدرات و دیهیدرات دیده میشوند که شکل دی هیدرات شبیه پاکت نامه است.

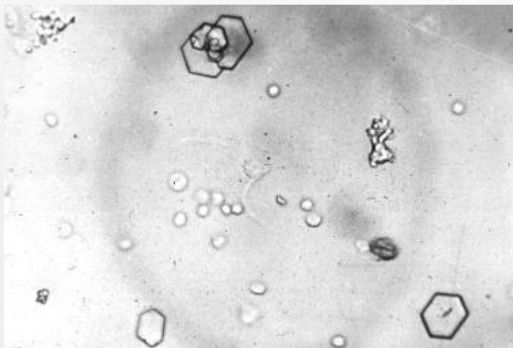


کریستالهای STRUVITE به شکل در تابوت است. این حالت
از سنگ در PH قلیایی ایجاد میشود

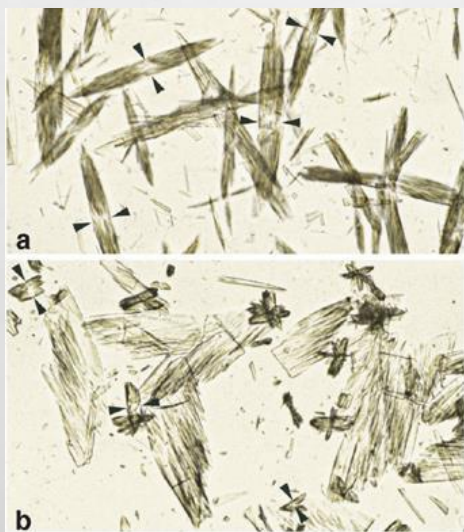


کریستال کلسیم فسفات سوزنیشکل است



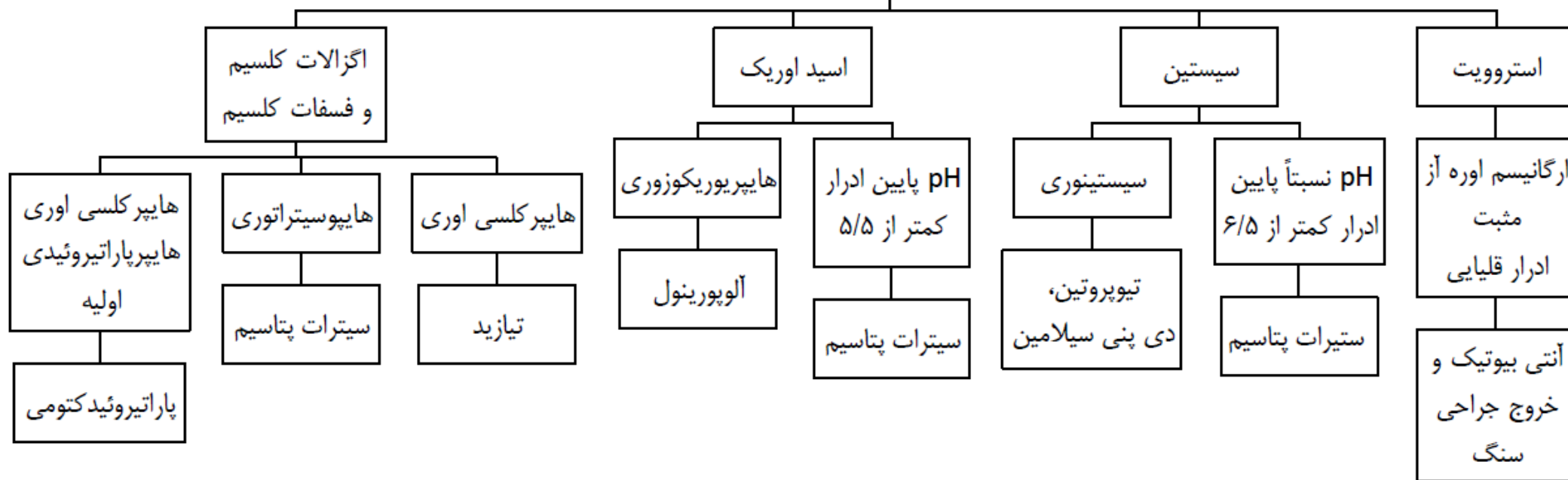


کریستال CYSTINE شش ضلعی هستند.



کریستال INDINAVIR

نوع سنگ و ریسک فاکتورهای متابولیک



تشخیص

- شرح حال: اشکال در دفع ادرار، درد و....
- معاینه: شواهد اتساع کلیه یا مثانه اغلب با لمس و دق شکم به دست می‌آید. یک معاینه دقیق رکتال و ژنیتال ممکن است بزرگی وندولاریته پروستات، تون اسفنکتر مقعدی غیر طبیعی، توده رکتوم یا لگنی را آشکار سازد.
- آنالیز ادراری: سدیمان ادرار اغلب طبیعی است.
- عکس ساده شکم: نفروکلسینوز یا سنگ حاجب (رادیوپاک)

تشخیص

- سابقه فامیلی سنگ
- سنگسازی در سنین جوانی
- رادیوپاک بودن سنگ
- میزان دفع سیستم ادراری

اگر مقدار سیستم ادرار از ۲۵۰ تا ۱۰۰۰ میلیگرم در ادرار ۲۴ ساعته بیشتر باشد، ریسک تشکیل این سنگها بالا میرود. مقدار نرمال آن تقریباً ۳۰ میلیگرم در روز است.

شکل یک داروهای مورد استفاده در پیشگیری از سنگهای راجعه کلیوی بر اساس نوع سنگ

CT اسکن بدون کنتراست

- اوروگرافی رتروگرید: کاتتریزاسیون حالب گرفتار تحت کنترل سیستم اسکوپ
- اوروگرافی آنته گرید: قرار دادن کاتتر از راه پوست درون لگنچه کلیوی
- سیستم رتروگرافی حین ادرار: در تشخیص ریفلاکس وزیکوئورتال و انسداد گردن مثانه و پیشابراه

- سونوگرافی: تقریباً ۹۰ درصد برای تشخیص هیدرونفروز حساس و اختصاصی است. هیدرونفروز ممکن است در مواردی که انسداد کمتر از ۴۸ ساعت طول کشیده یا با کمبود حجم، سنگ شاخ گوزنی، فیروز خلف صفاقی، بیماریهای ارتشاحی کلیه همراه باشد وجود نداشته باشد.
- اسکن رادیونوکلئید: برای پیشبینی برگشتپذیری کارکرد کلیه پس از یک دوره طولانی از رفع انسداد

روشهای رادیولوژیکی تشخیص سنگ

KUB، سونوگرافی و . CT SCAN

GOLD STANDARD: تشخیص سنگ، CT HELICAL بدون کنتراست است،

ولی اولین روش مورد استفاده سونوگرافی است.

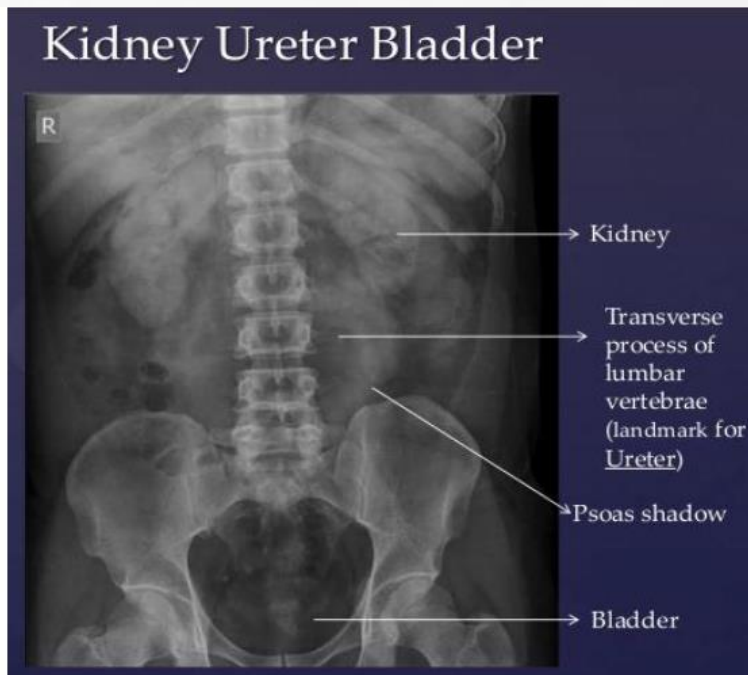
سنگهای حالب در سونوگرافی قابل تشخیص نیستند یا ممکن است سنگ RADIOLUCENT باشد

مثل سنگ اسید اوریکی که در گرافی KUB مشاهده نشود. در این موارد CT مولتی اسلایس کمک کننده است و حتی سنگهای زیر MM3 را هم میتواند تشخیص دهد.

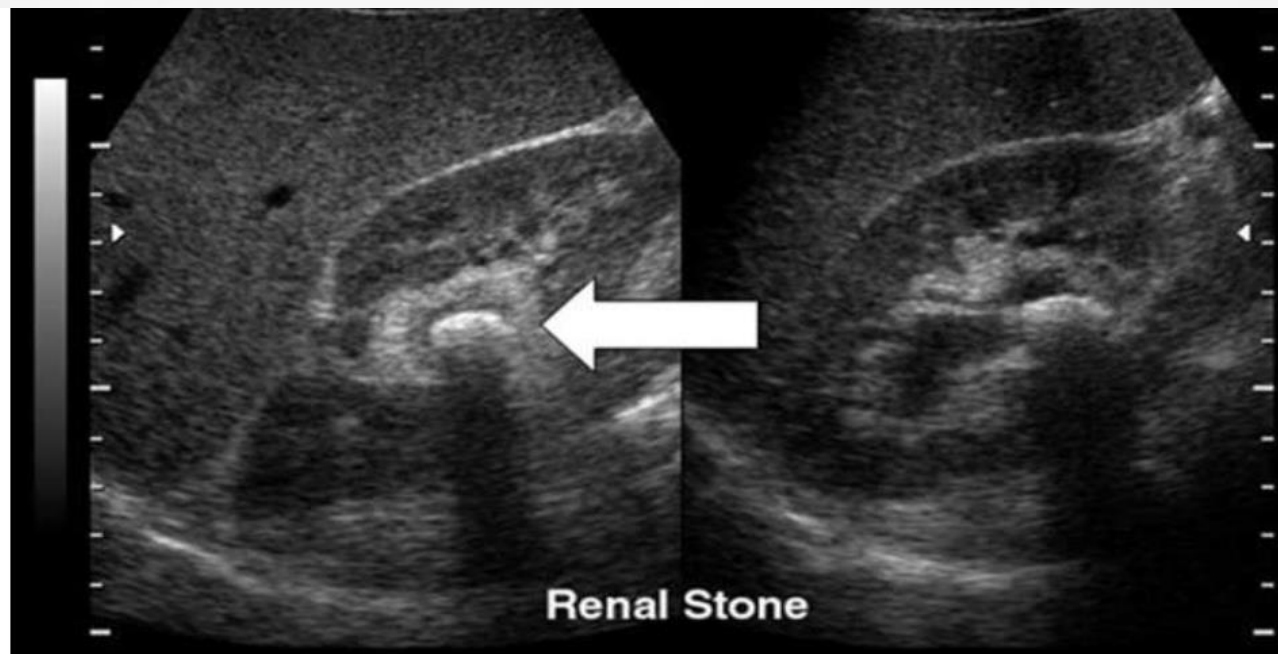
در خانمهای باردار و بچهها CT و KUB نباید انجام شود، بنابراین، از سونوگرافی استفاده میکنیم.



سنگ مثانه و کلیه و دیستال حالب به صورت opaque دیده می شود.



عکس نرمال KUB (Kidney-Ureter-Bladder) که حالب در امتداد زوائد عرضی مهره های کمری است.



سنگ کلیه درسونوگرافی که shadow ایجاد کرده است.

درمان کولیک کلیوی

NSAIDS • یا نارکوتیکها برای کنترل درد در فاز حاد

- تشویق به افزایش دریافت مایعات به طوری که حجم ادرار به حداقل دو لیتر در روز برسد و برای کمک به عبور سنگ
- بلوکننده‌های رسپتور الفا یک آدرنرژیک با کاهش تون عضلات صاف حالب و کاهش شدت و دفعات پریتالتیسم باعث تسهیل عبور سنگ میشوند
- بلوکننده‌های کانال کلسیم باعث مهار انقباض عضلات صاف و کاهش اسپاسم حالب میگردند

میزان دفع خود به خودی سنگ بر اساس اندازه سنگ:

- سنگهایی که زیر چهار میلیمتر باشند ۵۵ درصد احتمال دارد که خود به خود دفع شوند. سنگهای کلیوی و انسداد مجاری ادرار
- سنگ ۴ تا ۶ میلیمتر ۳۵ درصد احتمال دارد که خود به خود دفع شوند
- سنگ بالای شش میلیمتر ۸ درصد یا کمتر احتمال دارد که خود به خود دفع شوند.

اندیکاسیون بستری در بیمارستان

- نشانه هایی از + UTI سنگ
- ناتوانی در مصرف خوراکی مایعات
- انسداد دو طرفه یا یک طرفه در موارد SINGLE KIDNEY

اندیکاسیون مشاوره ارولوژی

- نارسایی حاد کلیه

- آنوری

- سنگ انسدادی همراه با SEPSIS یا بدون آن

- اندازه سنگ بیشتر از یک سانتیمتر

نوع مداخلات ارولوژیک بر اساس اندازه سنگ نوع سنگ و محل قرارگیری آن، و در نهایت، وجود یا عدم وجود عفونت، متغیر

درمان

- اصلاح اختلال اسید و باز مایع و الکترولیت
- مداخله فوری اورولوژیک در سپسیس برای رفع انسداد
- نفروستومی، یورتروستومی، کاتتریزاسیون سوپراپوبیک برای درناژ
- نفرکتومی در عفونتهای مکرر یا مزمن در کلیه انسدادی با کارکرد نامطلوب
- درمانهای دارویی با مهارکننده الفا آدرنرژیک و ۵ آلفا ردوکتاز

درمان:

حدود ۹۰ درصد از سنگهای ادراری به طور خودبخود قابل عبور هستند
معمولا سنگهای با قطر بین نیم تا ۱ سانتیمتر به طور خودبخود از راه ادرار دفع می شود
ولی سنگهای بزرگتر از ۱ سانتیمتر را باید با وسیله ای خرد و سپس خارج کرد

پیش آگهی

با رفع انسداد، پیش‌آگهی بازگشت عملکرد کلیوی به آن بستگی دارد که آیا آسیب برگشت ناپذیر است یا نه؟ هنگامی که انسداد قابل رفع نیست، سیر آن عمدتاً به این بستگی دارد که آیا انسداد کامل است یا ناکامل؟ دو طرفه است یا یک طرفه؟ و آیا عفونت مجاری ادراری وجود دارد یا نه؟ انسداد کامل به همراه عفونت میتواند طی چند روز به تخریب کامل کلیه منتهی گردد. در صورتی که انسداد کاملی که یک تا دو هفته طول کشیده است برطرف شود، ممکن است قسمتی از فیلتراسیون گلومرولی برگردد ولی هشت هفته پس از انسداد، بهبودی غیر محتمل است.

پیشگیری:

مصرف مایعات به میزان ۱۰-۸ لیوان در روز

تشویق به حرکت

جلوگیری از عفونت ادراری بوسیله تغییر **PH** ادرار

افراد در معرض خطر سنگهای اسید اوریکی و سیستئینی باید ادرار قلیائی شود

در سنگهای اگزالات کلسیمی، فسفات کلسیم باید ادرار را اسیدی نمود

برای پیشگیری از ایجاد سنگهای کلسیمی مصرف غذاهای حاوی کلسیم، پروتئین و نمک محدود شود

برای کاهش تشکیل سنگهای اسید اوریکی باید رژیم غذایی کم پورین مصرف شود

تشخیص پرستاری بالفعل

- درد در رابطه با التهاب و انسداد مجاری ادراری که به صورت بی قراری و عدم تحرک مشخص می شود.
- تغییر در الگوی دفع ادرار در رابطه با سنگ ادراری که به صورت تکرر ادرار مشخص می شود.
- کاهش حجم مایعات در رابطه با استفراغ ها و اسهال مکرر بیمار که به صورت دهیدراتاسیون، پوست خشک و کاهش تورگور پوستی مشخص می شود.)علائم : افت فشار خون- تاکی کاردی کاهش میزان ادراری (عدم تحمل فعالیت در رابطه با درد ناشی از سنگ کلیه و... که به صورت بی حرکتی در تخت مشخص می شود.
- کمبود اطلاعات در رابطه با راه های پیشگیری کننده از عود مجدد سنگ کلیه که به صورت عدم مصرف مایعات کافی و کاهش برون ادراری بیمار و عدم رعایت رژیم غذایی در رابطه با نوع سنگ مشخص می شود.
- درد در رابطه با التهاب و انسداد مجاری ادراری که به صورت بی قراری و عدم تحرک مشخص می شود.
- تغییر در الگوی دفع ادرار در رابطه با سنگ ادراری که به صورت تکرر ادرار مشخص می شود.
- کاهش حجم مایعات در رابطه با استفراغ ها و اسهال مکرر بیمار که به صورت دهیدراتاسیون، پوست خشک مشخص میشود

خطر صدمه به کلیه در رابطه با انسداد مجاری ادراری به وسیله سنگ
. خطر کمبود حجم مایعات در رابطه با پر ادراری
احتمال (خطر) عفونت در رابطه با مناسب بودن محیط برای رشد میکروب و ارگانیزم های بیماری زا

مداخلات پرستاری

کنترل دقیق درد
آموزش به بیمار جهت تهیه نمونه ادرار
استفاده از مسکن طبق نظر پزشک

با تشکر
خسته نباشید