



REVIEW OF Hemodialysis FOR NURSES AND DIALYSIS PERSONNEL

TENTH EDITION

JUDITH Z. KALLENBACH, MSN, RN, CNN

Clinical Educator and Writer, DaVita Kidney Care, Akron, Ohio





مروری بر همودیالیز

برای پرستاران و کارکنان دیالیز

ویرایش دهم

ثمین طب سروش

smart

مروری بر همودیالیز

برای پرستاران و کارکنان دیالیز

REVIEW OF HEMODIALYSIS

FOR NURSES AND DIALYSIS PERSONNEL

مشخصات کتاب

عنوان: مروری بر همودیالیز برای پرستاران و کارکنان دیالیز

مترجم ها: ناصر طبخی، آذین حنایی و واحد آموزش شرکت ثمین طب سروش

ویراستار علمی: ناصر طبخی، آذین حنایی

ویراستار ادبی: آذین حنایی

طراح جلد و صفحه آرایی: الهام خیری

ناشر: شرکت ثمین طب سروش (اسمارت)

چاپ اول: ۱۴۰۴ / ۱۰۰۰ نسخه

مشخصات ظاهری: ۵۶۷ ص. مصور (بخش سیاه سفید)، جدول (بخش سیاه سفید) و نمودار

قطع کتاب: وزیری

تلفن: ۰۲۱-۲۲۰۷۴۰۰۱

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۹۵۷۴۱-۶-۲

سایت اینترنتی: www.smarrt.co

قیمت: ۷۰۰,۰۰۰ تومان

سرشناسه:	کالنباخ، جودیت زد. Kallenbach, Judith Z
عنوان و نام پدیدآور:	مروری بر همودیالیز برای پرستاران و کارکنان دیالیز / [جودیت زد. کالنباخ]؛ مترجم‌ها ناصر طبیحی، آذین حنایی، واحد آموزش شرکت ثمین طب سروش؛ ویراستار علمی ناصر طبیحی، آذین حنایی. تهران: ثمین طب سروش، ۱۴۰۳. ۵۶۷ ص.: مصور، جدول، نمودار.
مشخصات نشر:	۶-۲-۹۵۷۴۱-۶۰۰-۹۷۸ / ۷,۰۰۰,۰۰۰ ریال
مشخصات ظاهری:	۵۶۷ ص.: مصور، جدول، نمودار.
شابک:	۶-۲-۹۵۷۴۱-۶۰۰-۹۷۸ / ۷,۰۰۰,۰۰۰ ریال
وضعیت فهرست نویسی:	فیبیا
یادداشت:	عنوان اصلی: Review of hemodialysis for nurses and dialysis personnel, 10th. ed, [۲۰۲۱].
یادداشت:	واژه‌نامه.
یادداشت:	کتابنامه.
موضوع:	همودیالیز Hemodialysis کلیه مصنوعی Artificial kidney کلیه‌ها — نارسایی مزمن — پرستاری و مراقبت Chronic renal failure -- Nursing طبیحی، ناصر، ۱۳۳۸ - ، مترجم، ویراستار حنایی، آذین، ۱۳۵۴-، مترجم، ویراستار شرکت ثمین طب سروش. واحد آموزش RC ۹۰۱/۷ ۶۱۷/۴۶۱۰۵۹ ۹۸۷۷۳۱۵ شماره کتابشناسی ملی: اطلاعات رکورد کتابشناسی: فیبیا

ثمین طب سروش

smart

قیمت: ۷۰۰,۰۰۰ تومان

فهرست مطالب

۹	پیشگفتار
۱۰	سخن مترجم
۱۱	فصل ۱: گروه همودیالیز
۱۱	ساختار بخش دیالیز
۱۲	نقش نفرولوژیست
۱۲	نقش پرستار
۱۵	نقش مدیر پرستاری
۱۶	نقش مدیر واحد دیالیز
۱۶	نقش تکنسین دیالیز
۱۹	نقش متخصص تغذیه کلیه
۱۹	نقش مددکار اجتماعی
۲۱	اخلاق، حقوق و مسئولیت‌ها
۲۵	فصل ۲: تاریخچه دیالیز
۳۳	فصل ۳: ویژگی‌های شیمیایی مایعات و الکترولیت‌های بدن
۳۳	مقیاس‌های اندازه‌گیری
۴۰	آب بدن
۴۵	فصل ۴: فیزیولوژی کلیه و آسیب‌شناسی نارسایی کلیه
۴۶	فیزیولوژی کلیه
۵۱	نارسایی کلیه
۶۵	آسیب حاد کلیه (AKI) و علل آن
۶۹	فصل ۵: تظاهرات بالینی بیماری مزمن کلیوی
۶۹	دستگاه قلبی-عروقی
۷۲	سیستم پوششی بدن
۷۳	سیستم ایمنی
۷۴	سیستم گوارشی
۷۶	سیستم خون‌ساز
۷۸	دستگاه عضلانی-استخوانی
۸۵	سیستم نورولوژیک
۸۹	سیستم تنفسی
۹۰	دستگاه تولیدمثل

۹۱	اختلالات متابولیک.....
۹۵	فصل ۶: صافی ها، محلول دیالیز و سیستم‌های توزیع محلول.....
۹۵	صافی‌های دورهم پیچیده (کوئل).....
۹۶	صافی‌های با صفحه موازی.....
۹۶	صافی‌های هالوفایبر.....
۱۰۰	سازگاری حیاتی غشاء.....
۱۰۳	استفاده مجدد از صافی.....
۱۰۵	سیستم‌های توزیع.....
۱۱۷	دیالیز با کارایی بالا و های-فلاکس.....
۱۲۱	فصل ۷: اصول همودیالیز.....
۱۲۱	پیشینه تاریخی.....
۱۲۲	انتقال مواد محلول.....
۱۲۶	انتقال.....
۱۳۵	فصل ۸: تصفیه آب.....
۱۵۹	فصل ۹: آماده‌سازی و بازفرآوری صافی.....
۱۵۹	آماده‌سازی صافی.....
۱۶۱	باز فرآوری صافی دیالیز.....
۱۶۹	فصل ۱۰: کنترل عفونت.....
۱۹۹	فصل ۱۱: ضد انعقاد و تجویز هپارین.....
۲۰۹	فصل ۱۲: دسترسی به جریان خون.....
۲۰۹	پیشینه تاریخی.....
۲۱۰	دسترسی‌های داخلی.....
۲۱۳	فیستول شریانی-وریدی.....
۲۳۹	فصل ۱۳: بررسی و پایش بیمار و ماشین دیالیز.....
۲۴۰	پارامترهای ارزیابی عمومی.....
۲۴۴	ارزیابی نخستین جلسه همودیالیز.....
۲۴۶	بررسی قبل از دیالیز.....
۲۵۰	ارزیابی و پایش حین دیالیز.....
۲۶۴	بررسی پس از دیالیز.....
۲۶۵	فصل ۱۴: مدیریت تغذیه.....
۲۸۳	فصل ۱۵: اطلاعات آزمایشگاهی: تجزیه و تحلیل.....
۳۰۵	فصل ۱۶: دیابت ملیتوس و بیماری مزمن کلیه.....

۳۱۹	فصل ۱۷: دیالیز و مشکلات دارو درمانی
۳۲۸	داروهای ضد کم‌خونی
۳۳۴	داروهای ضد پرفشاری خون
۳۳۷	رژیم‌های جابه‌جاکننده کاتیون
۳۳۸	تغذیه وریدی حین دیالیز
۳۳۸	فسفات باندرها
۳۴۱	چگونگی مصرف فسفات باندرها
۳۴۳	ویتامین‌ها و آنالوگ‌های ویتامین
۳۴۷	فصل ۱۸: آسیب حاد کلیه و دیالیز
۳۶۱	پروسیجرها
۳۷۰	سایر روش‌های درمانی خارج بدنی
۳۷۰	هموفیلتراسیون
۳۷۲	هموپرفیوژن
۳۷۳	آفرزیس
۳۷۶	دیالیز در رابطه با پیوند
۳۷۷	دیالیز بیماران در زمان پس‌زدن پیوند کلیه
۳۷۹	فصل ۱۹: دیالیز صفاقی و دیالیز در منزل
۳۹۹	درمان با دیالیز در منزل: دیالیز صفاقی
۴۰۰	عملکرد شناختی
۴۰۶	درمان در منزل: همودیالیز
۴۱۳	فصل ۲۰: پیوند
۴۳۷	فصل ۲۱: همودیالیز کودکان
۴۵۱	فصل ۲۲: نارسایی مزمن کلیه در سالخوردگان
۴۶۱	فصل ۲۳: مدیریت فرد-محور بیماران مزمن کلیه
۴۶۷	فصل ۲۴: جنبه‌های روانی درمان دیالیز
۴۷۹	فصل ۲۵: رهنمود آموزش به بیمار
۴۹۱	فصل ۲۶: محاسبه پایه ریاضی
۴۹۱	سیستم متریک
۴۹۵	برآورد وزن
۴۹۸	برآورد میزان مایع برداشت‌شده
۵۰۰	نسبت‌ها و تناسب‌ها
۵۰۱	راه‌حل‌ها

۵۰۵.....	پیوست ها
۵۰۶.....	پیوست ۱: محدودیت و اجتناب از غذاهای پر پتاسیم
۵۰۷.....	پیوست ۲: محدودیت و اجتناب از غذاهای پر سدیم
۵۰۸.....	پیوست ۳: محدودیت و اجتناب از غذاهای پر فسفر
۵۱۰.....	پیوست ۴: تست های آزمایشگاهی در یک نگاه
۵۱۵.....	واژه نامه
۵۴۵.....	مراجع و متون پیشنهادی

به نام خدا

کتاب *The Review of Hemodialysis for Nurses and Dialysis Personnel* توسط یک خانم پرستار به نام جویدیت زد. کالنباخ از ایالات متحده آمریکا نگاشته شده است.

از آنجایی که تقاضا برای درمان همودیالیز همچنان در حال افزایش است، دسترسی پرستاران شاغل در بخش‌های دیالیز به منابع جامع و به‌روز ضروری است. هدف از ترجمه این کتاب ارائه منبعی ارزشمند برای پرستارانی است که در مراقبت از بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز مشارکت دارند. این کتاب در سال ۲۰۲۱ میلادی پس از بازبینی بار چاپ شده است.

همودیالیز یک روش پیچیده و تخصصی است که نیاز به درک عمیق اصول فیزیولوژی کلیه، تجهیزات دیالیز و مراقبت از بیمار دارد. این کتاب طیف وسیعی از موضوعات مرتبط با همودیالیز از جمله اصول دیالیز، دسترسی عروقی، تجویز دیالیز، عوارض درمان و مراقبت‌های پرستاری از بیماران تحت درمان همودیالیز را پوشش می‌دهد.

محتوای این کتاب با دقت ترجمه شده است تا از دقت و وضوح مطالب اطمینان حاصل شود و آن را به ابزاری ارزشمند برای پرستارانی که به دنبال افزایش دانش و مهارت‌های خود در زمینه همودیالیز هستند تبدیل کرده است. امیدواریم این اثر به عنوان منبع ارزشمندی برای پرستاران شاغل در بخش‌های دیالیز باشد و بتواند به آن‌ها کمک کند تا مراقبت‌های باکیفیت را به بیماران تحت درمان نگه‌دارنده همودیالیز ارائه دهند.

مایلم از همه دست‌اندرکارانی که در چاپ این کتاب کمک کرده‌اند تشکر و قدردانی کنیم و امیدواریم که این کتاب در کتابخانه هر پرستاری که در زمینه همودیالیز کار می‌کند کمک ارزشمندی باشد.

ناصر طبخی وایقان

آبان ماه ۱۴۰۳

سخن مترجم

کتاب «مروری بر همودیالیز برای پرستاران و کارکنان دیالیز» شرحی بر درمان دیالیز و مراقبت از بیماران مزمن کلیه ارائه می‌دهد و به عنوان یک منبع کاربردی برای پرستارانی است که به تازگی وارد حیطه نفرولوژی شده‌اند یا در رشته پرستاری مشغول تحصیل هستند. همچنین برای پرستاران شاغل در بخش‌های دیالیز یا بخش‌های ویژه یا سایر شاغلین در حیطه پزشکی علاقه‌مند به یادگیری بیشتر در مورد اصول دیالیز و مواجهه با پیچیدگی‌های هنگام مراقبت از این جمعیت مفید است.

نسخه نهم این کتاب در سال ۲۰۱۶ ترجمه و چاپ شده است که به دلیل استقبال همکاران درمان کشور چندین بار تمدید چاپ گردیده است. لذا تصمیم گرفتیم نسخه دهم کتاب در سال ۲۰۲۴ به صورت روان‌تر و یکپارچه‌تر ترجمه شود. نسخه دهم شامل ۲۹ فصل است که ۲۶ فصل آن ترجمه شده است و سه فصل کتاب به دلیل کاربردی نبودن در فضای آموزشی کشور ترجمه نشده است.

این نسخه مانند نسخه قبل شامل اطلاعات به روز شده در مورد درمان و مراقبت بیمار در قالب پرسش و پاسخ نوشته شده است تا پاسخ‌های سریعی به سؤالاتی در مورد روند بیماری، درمان و استراتژی‌هایی برای بهبود کیفیت زندگی بیماران کلیه در تمام مراحل بیماری ارائه دهد.

با حرکت به سوی مدل‌های مراقبت یکپارچه کلیه مبتنی بر ارزش‌ها، فصل جدیدی در این نسخه گنجانده شده است که نقش پرستار را در مدیریت فرد-محور بیماران مزمن کلیه برجسته می‌کند. به طور کلی، هدف این کتاب ارائه پاسخ‌های سریع و بینش‌های لازم برای درک و مدیریت بیماران کلیوی است. این نشان‌دهنده پیشرفت‌های مداوم در مراقبت‌های نفرولوژی است و بر اهمیت یادگیری و همکاری مستمر برای بهبود نتایج بیمار در زمینه سلامت کلیه تأکید می‌کند.

امیدواریم مطالعه این کتاب کمکی در راستای دستیابی به پاسخ سریع سؤالات و بهبود مراقبت از بیماران باشد.

فصل ۱

گروه همودیالیز

دیالیز فرآیند پاک‌سازی خون از مواد زائد محتبس در بدن و فرایندی پیچیده است که به گروهی از افراد آموزش‌دیده و ماهر نیاز دارد. موفقیت این درمان مزمن در گرو تلاش گروهی متشکل از رشته‌های مختلف علمی است که باید در کنار بیمار و خانواده بیمار حضور داشته باشند و آن‌ها را در زمینه نیازهای بالینی، روانی، اجتماعی مورد حمایت قرار دهند. اعضای گروه شامل پزشک، پرستار، تکنسین، متخصص تغذیه، مددکار اجتماعی و مدیر است، هرچند تنها به این تعداد محدود نمی‌شود. سایر اعضای گروه ممکن است شامل تکنسین زیست‌پزشکی^۱، روانشناس، دندان‌پزشک، متخصص رشد کودکان^۲، داروساز، دستیار پزشک^۳، مشاور کار درمان^۴، پرستار ویژه^۵، پرستار بالینی متخصص^۶ یا دیگر افراد دارای مهارت‌های ویژه مورد نیاز برای کمک به بیمار به‌منظور دستیابی او به حداکثر توان خود باشند. بیمار و اعضای خانواده او از عناصر اصلی گروه دیالیز هستند که بدون حضور آن‌ها تمام تلاش‌های سایر اعضا گروه بی‌ثمر خواهد بود.

ساختار بخش دیالیز

هر بخش دیالیز یک مدیر درمان دارد که مسئولیت نهایی مراقبت‌های درمانی بخش را بر عهده دارد. او باید دوره بُرد نفرولوژی را تمام کرده و حداقل ۱۲ ماه تجربه کار در زمینه نفرولوژی داشته باشد. مدیر درمان همچنین باید در زمینه داخلی یا کودکان تخصص داشته باشد. تا زمانی که برنامه آموزش نفرولوژی تأیید شده، به‌طور کامل تکمیل شود، گواهینامه برد فعلی در زمینه داخلی، کودکان، نفرولوژی یا نفرولوژی کودکان که بیانگر صلاحیت‌های لازم برای مدیریت درمان مرکز باشد، ضروری است. مدیر درمان باید نسبت به سیستم تهیه آب^۷ RO مستقر در بخش آگاه باشد و بتواند مسئولیت آن را بپذیرد. وی باید تضمین کند آبی که توسط دستگاه تولید می‌شود مطابق با استاندارد AAMI^۸ است. مدیر درمان همچنین مسئول طرح ارزیابی کیفیت و بهبود عملکرد (QAPI)^۹ است. هر بخش دیالیز خط‌مشی و دستورالعمل کتبی دارد. این دستورالعمل کارکنان را در درمان و مراقبت از بیمار و پایش استانداردهای مراقبتی پیاده‌سازی شده، تضمین کیفیت، استانداردهای تجهیزات و نگهداری، استفاده مجدد از صافی^{۱۰} و هر درمان دارویی یا آداب و

¹ biomedical technician

² child development specialist

³ physician's assistant

⁴ vocational rehabilitation counselor

⁵ nurse practitioner

⁶ clinical nurse specialist

⁷ Revers Osmosis

⁸ Association for the Advancement of Medical Instrumentation

⁹ Quality Assessment and Performance Improvement

¹⁰ Reuse

روش‌های درمانی مربوطه راهنمایی می‌کند. خط‌مشی‌ها و دستورالعمل‌های کتبی آن‌ها باید توسط هیئت‌مدیره بخش دیالیز که متشکل از مدیر درمان، مدیر پرستاری و مدیریت بخش دیالیز و برابر با قوانین CMS^{۱۱} (مراکز ارائه خدمات دارو و بیمه) است، مورد تأیید قرار گیرد.

نقش نفرولوژیست

نفرولوژیست پس از بررسی وضعیت بیمار، زمان پیشرفت بیماری مزمن کلیه (CKD)^{۱۲} و نیاز به شروع درمان با دیالیز را معین می‌کند. نفرولوژیست متخصص داخلی است که آموزش‌های تخصصی در زمینه نفرولوژی را به مدت دو تا سه سال سپری کرده است. شواهد به‌طور فزاینده‌ای بر اهمیت پیگیری و معاینات بیماران توسط متخصصان نفرولوژی در مراحل آغازین بیماری مزمن کلیه تأکید می‌کنند. این پیگیری‌ها باید بسیار زودتر از پیشرفت بیماری و نیاز به درمان نگهدارنده دیالیز صورت گیرند. مداخله زودهنگام نفرولوژیست و به دنبال آن آغاز درمان دارویی مناسب باعث بهبود و دست‌کم ثابت ماندن میزان کار کلیه خواهد شد. از این طریق آهسته‌کردن سرعت رسیدن به مرحله درمان با دیالیز مقدور خواهد بود. زمانی که نیاز به انجام دیالیز قطعی شد، نفرولوژیست مسئول صدور دستور دیالیز است. دستور دیالیز شامل این موارد است: تعیین نوع صافی، سرعت جریان خون و محلول، نحوه به‌کارگیری آنتی‌کواگولانت‌ها (مواد ضد انعقاد خون)، طول مدت‌زمان دیالیز، تعداد دفعات دیالیز و هرگونه دستور ویژه که ممکن است برای دسترسی عروقی لازم باشد.

نقش پرستار

وظایف پرستار دیالیز چیست؟

پرستار دیالیز باید برای ارائه خدمات پیچیده مورد نیاز به بیماران مبتلا به بیماری مزمن و حاد کلیه آموزش‌های بیشتری ببیند. پرستاران مسئول مستقیم مراقبت از بیماران تحت درمان با دیالیز هستند، اما تکنسین‌های دیالیز^{۱۳} بیشتر این مراقبت‌ها را زیر نظر پرستار انجام می‌دهند. مرکز خدمات درمانی و بیمه آمریکا (CMS) الزام کرده است یک پرستار با مدرک معتبر دیالیز (کارشناس پروانه‌دار)^{۱۴} که مسئول مراقبت پرستاری است همواره در زمان ارائه درمان به بیماران بخش دیالیز در بخش حضور داشته باشد. کارشناس پرستاری پروانه‌دار باید توانایی لازم عملی را برای ارائه مراقبت در بخش دیالیز داشته باشد. آموزش بیمار و خانواده او، ادامه حمایت و تشویق بیمار به مراقبت از خود، خدمات بسیار مهمی هستند که

¹¹ Centers for Medicare & Medicaid Services

¹² Chronic Kidney Disease

¹³ technical staff

¹⁴ registered nurse

توسط پرستار ارائه می‌شوند. پرستار مسئول بررسی روزانه بیمار است و هنگامی که شرایط بدنی، احساسی و اجتماعی بیمار ایجاب کند وی مسئول برگزاری کنفرانس‌های مشترک مراقبتی و بین‌گروهی است. ممکن است شیوه مدیریت پرستاری یا سازمان‌دهی خدمات پرستاری در بخش‌های مختلف متفاوت باشد. در بخش‌هایی که از مدل پرستاری اولیه^{۱۵} استفاده می‌کنند، هر بیمار یک پرستار اختصاصی دارد که مسئولیت تمامی مراقبت‌های بیمار را بر عهده دارد. شیوه پرستاری بیمار محور^{۱۶} نیز برای مراقبت از بیماران تحت درمان با دیالیز مناسب است اما در این مورد، مراقبت پرستاری و مسئولیت پرستار فراتر از واحد دیالیز بیمارستان است. در این موارد مسئولیت پرستار تا مراقبت‌های سیار^{۱۷} یا ارائه خدمت به بیماران سرپایی و مراقبت در منزل گسترش می‌یابد. پرستاری بیمار محور، مراقبت را از هر دو جنبه کیفی و اقتصادی تضمین می‌کند. هدف پرستاری در هر دو مدل مذکور، ارائه خدمت به بیماران نیازمند کمک و توانمندسازی آن‌ها برای مراقبت از خود است.

بهبود مستمر کیفیت^{۱۸} به‌عنوان یکی از ابزارهای تضمین تداوم مراقبت‌های باکیفیت است که امروزه بر آن تاکید روزافزونی می‌شود. پرستاران رهبری این فعالیت را به عهده دارند. پرستاران همچنین در برخی از مراکز نقش‌هایی مانند مدیر مالی دارند و عملیات کلی تسهیلات از جمله نتایج مالی و بودجه را مدیریت می‌کنند.

چه پیش‌زمینه و مهارت‌هایی برای موفقیت پرستار در بخش دیالیز نیاز است؟

برخی بخش‌های دیالیز ممکن است برای پرستاران در جایگاه‌های شغلی مختلف، الزامات مختلفی تعیین کرده باشند، اما برای پذیرش در اکثر بخش‌های دیالیز وجود حداقل صلاحیت‌ها کافی است. پرستار دیالیز باید یک پرستار حرفه‌ای و دارای مدرک کارشناسی پرستاری باشد. داشتن گواهینامه در یک زمینه تخصصی مانند نفرولوژی، مراقبت‌های ویژه و غیره امتیاز محسوب می‌شود. وجود پیش‌زمینه در پرستاری مراقبت‌های ویژه یا پرستاری بخش اورژانس به‌طور خاص سودمند است. برای پرستاری که در نقش مدیریتی انجام‌وظیفه می‌کند، تجربه در زمینه توسعه منابع انسانی، نقش‌های رهبری و دیگر جایگاه‌های شغلی نظارتی می‌تواند در تضمین موفقیت او در بخش دیالیز مؤثر باشد. غالب بخش‌های دیالیز برنامه آموزشی مدون برای پرستاران تازه‌کار دارند. پرستاران کم‌تجربه‌تر به محیطی نیاز دارند که راهنمایی، آموزش و حمایت فراوانی را در اختیار آنان قرار دهد و از نزدیک زیر نظر باشند. بر اساس شرایط مرکز بیمه و درمان آمریکا، پرستار مسئول بخش دیالیز باید حداقل ۱۲ ماه تجربه پرستاری شامل سه ماه تجربه کار در بخش دیالیز را داشته باشد.

¹⁵ Primary nursing model

¹⁶ case management

¹⁷ Ambulatory care

¹⁸ continuous quality improvement (CQI)

نقش پرستار خبره^{۱۹} در دیالیز چیست؟

افزایش بیماران تحت درمان با دیالیز سبب به‌کارگیری پرستار خبره در بخش‌های دیالیز مزمن و حاد شده است. پرستاران خبره^{۲۰} و پرستاران متخصص بالینی^{۲۱} که متخصص مراقبت از بیمار کلیوی هستند، هم‌اکنون در بخش‌های مختلف درمانی که تمامی تخصص‌های نفرولوژی را پوشش می‌دهند مشغول به کار هستند. پرستار خبره می‌تواند مراقبت از تمامی بیماران کلیوی را در همه مراحل مدیریت کند. بعضی از این پرستاران در نقش مربی بالینی، مشاور، مدیر یا پژوهشگر انجام وظیفه می‌کنند. روند کنونی بیانگر افزایش شمار بیماران کلیوی و کاهش تعداد نفرولوژیست‌های در دسترس برای ارائه مراقبت به بیماران است. به‌کارگیری پرستاران خبره می‌تواند این شکاف را پوشش دهد. پرستاران خبره در کنار گروه درمانی می‌توانند تضمین‌کننده کیفیت درمان و مراقبت‌های ارائه شده برای همه بیماران باشند.

آیا استانداردهای پذیرفته‌شده برای شیوه کار پرستاران دیالیز وجود دارد؟

مقررات حاکم بر مدیریت برنامه ESRD تحت نظارت مرکز خدمات درمانی و بیمه آمریکا (CMS) شماری از الگوها و روش‌های مرتبط با احراز صلاحیت نیروهای حرفه‌ای، خط‌مشی‌ها و الگوهای مراقبتی و مدیریت قابل‌پذیرش در بخش دیالیز را ارائه می‌کند. هرچند که مرکز خدمات درمانی و بیمه آمریکا استانداردهای نحوه کار برای پرستاران دیالیز را صادر و منتشر نمی‌کند.

سازمان‌های صنفی پرستاری مروج معیارهای بالای پرستاری نفرولوژی هستند. در سال ۱۹۸۷ کمیسیون گواهینامه پرستاری نفرولوژی (NNCC)^{۲۲} برای توسعه، پیاده‌سازی و هماهنگ‌سازی، تمامی جوانب گواهینامه برای پرستاران نفرولوژی در آمریکا را در نظر گرفته است. انجمن پرستاران نفرولوژی آمریکا (ANNA)^{۲۳} اولین استانداردهای مراقبتی را در سال ۱۹۸۸ منتشر کرد. پرستاری که صلاحیت‌های لازم را داشته باشد و آزمون کتبی کمیسیون گواهینامه پرستاری نفرولوژی را با موفقیت بگذراند، حق داشتن گواهینامه پرستاری ویژه نفرولوژی (CNN)^{۲۴} را به‌عنوان مدرک و گواهینامه معتبر حرفه‌ای احراز می‌کند. گواهینامه پرستار ویژه دیالیز (CDN)^{۲۵} از سوی کمیسیون گواهینامه پرستاری نفرولوژی به پرستاران دارای پروانه و بدون درجه کارشناسی قابل‌ارائه است. سایر گواهینامه‌های اختیاری شامل گواهینامه پرستار همودیالیز (CHN)^{۲۶} یا گواهینامه پرستار دیالیز صفاقی (CPDN)^{۲۷} برای پرستاران پذیرفته‌شده در آزمون پرستاران خبره (LPN)^{۲۸} از طریق هیئت آزمون‌گیرندگان پرستاری و فناوری نفرولوژی (BONENT)^{۲۹} قابل‌دسترسی است. همچنین کمیسیون گواهینامه پرستاری نفرولوژی ارائه‌کننده آزمون گواهینامه پرستار

¹⁹ advanced practice nurses (APNs)

²⁰ Nurse practitioners

²¹ clinical nurse specialists

²² Nephrology Nursing Certification Commission

²³ American Nephrology Nurses' Association

²⁴ Certified Nephrology Nurse

²⁵ Certified Dialysis Nurse

²⁶ Certified Hemodialysis Nurse

²⁷ Certified Peritoneal Dialysis Nurse

²⁸ licensed practical/vocational nurses (LPN/LVNs)

²⁹ Board of Nephrology Examiners Nursing and Technology

³⁰ Certified Nephrology Nurse–Nurse Practitioner

خبیره نفرولوژی (CNN-NP) ۳۰ برای کسانی است که گواهینامه محلی پرستاری خبیره دارند و حداقل مقطع کارشناسی ارشد را سپری کرده باشند.

انجمن پرستاران نفرولوژی آمریکا در سال ۲۰۱۷ اهداف و استانداردهای پرستاری پیشرفته نفرولوژی را منتشر کرد. این استانداردها بیانگر صلاحیت‌های پرستار ویژه نفرولوژی و ارائه‌دهنده راهکارهای مناسب و شایسته مرتبط با نقش موردنظر است.

گواهینامه همچنین برای کسانی که علاقمند ارائه کلیه مراقبت‌های نفرولوژی باشند، ضروری است. گواهینامه در یک حوزه خاص مانند نفرولوژی نشان‌دهنده درجه بالایی از شایستگی‌های حرفه‌ای است که مراقبت و ایمنی بیمار را به شدت بهبود می‌بخشد. از سال ۱۹۷۷، ابتکار بهبود کیفیت پیامدهای بیماری‌های کلیه (KDOQI) توسط بنیاد ملی کلیه (NKF) مطرح شده است. این طرح نحوه عملکردهای بالینی مدیریت‌شده‌ای را برای تمامی مراحل بیماری مزمن کلیه در حوزه‌های مدیریت کم‌خونی، کفایت همودیالیز، کفایت دیالیز صفاقی و دسترسی عروقی برای مراقبت دیالیز ارائه کرده است. این طرح همچنین راهنمای دیالیز را برای بیماری‌های مزمن کلیه (CKD) در زمینه‌های دیابت، کم‌خونی، متابولیسم استخوان و تغذیه در کودکان و بزرگسالان، پرفشاری خون، دیس لیپیدمی و طبقه‌بندی بیماری‌های مزمن کلیه ارائه می‌کند. هدف اصلی از این رهنمودها، بهبود کیفیت مراقبت و پیامدها برای تمامی افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن کلیه و کمک به کاهش خطر گسترش بیماری‌های کلیه است. این‌ها صرفاً راهنمای نحوه عملکرد بوده و برای پرستاران الزام‌آور نیست و مختص عملکرد پرستاری نیست، بلکه راهنمایی برای مراقبت‌های عمومی از بیماران مزمن کلیه در مراحل مختلف بیماری هستند.

نقش مدیر پرستاری دیالیز چیست؟

مدیر یا رهبر پرستاری مسئول هماهنگی مراقبت از بیمار است و ممکن است بسته به ساختار بخش‌ها با عناوین گوناگونی شناخته شود. به‌رحال این فرد با هر عنوانی که در بخش باشد (رئیس اداره پرستاری، مدیریت پرستاران، مدیر بالینی، مسئول پرستاری یا هماهنگ‌کننده پرستاری) در وهله اول مسئول مستقیم مراقبت از بیمار است. در پیش گرفتن یک مدل حرفه‌ای، مراقبت بهینه از بیمار را تضمین می‌کند. مدیر پرستاری دیالیز به‌طور معمول مسئول استخدام، کارگزینی، اقدامات تربیتی و انضباطی، به‌کارگیری نیروی کار و اقدامات مقرراتی و کیفی است. مدیر پرستاری باید برای کار تمام‌وقت استخدام شود و دست‌کم ۱۲ ماه تجربه پرستاری بالینی و شش ماه تجربه ارائه مراقبت به بیماران تحت درمان با دیالیز را داشته باشد.

در کنار استخدام و داشتن افراد کافی برای مراقبت از بیمار، چه پرستار و چه تکنسین، یک جنبه بسیار حیاتی از نقش مدیر پرستاری، مدل‌سازی قابل تأیید و مراقبت ماهرانه از بیماران است. همچنین از جمله مسئولیت‌های مدیر پرستاری فراهم‌آوردن فرصت‌های یادگیری و تأمین منابع لازم آموزش و اختصاص زمان موردنیاز برای کارکنان است. این فرصت‌ها به نیروهای انسانی این امکان را می‌دهد که مراقبت از بیمار را با

کیفیت مطلوبی انجام دهند. مدیر پرستاری کیفیت بالای مراقبت را در قالب محیطی اثربخش با مدیریت هزینه و توأم با ارتقای ایمنی بیمار و کارکنان تضمین می‌کند.

نقش مدیر واحد دیالیز چیست؟

مدیر واحد دیالیز مسئول تضمین سلامت مالی بخش دیالیز است. مدیر واحد دیالیز ممکن است در خصوص خرید تصمیم‌هایی بگیرد و بهتر است این تصمیم‌گیری‌ها با توجه به دلایل و استدلال‌های بالینی باشد. مدیر واحد دیالیز عموماً زمینه تخصص بالینی یا مالی دارد. به‌صورت ایده‌آل، مدیر واحد دیالیز در کنار زمینه بالینی بهتر است مدرک کارشناسی ارشد مدیریت کسب‌وکار (MBA) یا مدرک سایر درجه‌های آموزشی تجاری یا مالی را داشته باشد. چنین فردی از دو رویکرد مناسب است: یکی از جنبه تخصص بالینی برای تصمیم‌گیری معطوف به بیمار و دیگری تخصص تجاری برای تصمیم‌گیری معطوف به بخش دیالیز.

نقش تکنسین دیالیز

نقش تکنسین دیالیز از ایالتی به ایالت دیگر متفاوت است، چرا که قوانین و الزامات عملی عوامل قانون‌گذار متفاوت است. برخی از وظایفی که ممکن است در برخی از ایالت‌ها و نه در سایر ایالت‌ها مجاز باشند، شامل این موارد است: تجویز وریدی هپارین، کانولاسیون دسترسی عروقی و تدارک درمان برای بیمار دارای کاتتر ورید مرکزی. به علت این گوناگونی‌ها، لازم است همواره قوانین و مقررات ایالتی که تکنسین در آن مشغول کار است، کنترل شود. از زمان آغاز برنامه‌های دیالیز، تکنسین‌های دیالیز از اعضای گروه دیالیز بوده‌اند. دو نقش اصلی تکنسین‌های دیالیز شامل راه‌اندازی و مراقبت از تجهیزات دیالیز و مراقبت از بیمار است. در برخی مراکز، تکنسین‌ها هر دو مسئولیت مراقبت از بیمار و مراقبت از تجهیزات را به‌عهده دارند. راه‌اندازی به‌موقع و دقیق تجهیزات دیالیز برای هر برنامه دیالیز حیاتی است. نگهداری مداوم تجهیزات گران‌قیمت، عامل اساسی و ارزشمند در برنامه دیالیز است. تکنسین‌های دیالیز با تمامی اعضای گروه دیالیز در ارتباط هستند و در اغلب مراکز به‌صورت بسیار نزدیک با پرستاران همکاری می‌کنند. آن دسته از اقدامات مراقبتی بیماران که تکنسین‌ها مسئول آن هستند، تحت نظارت پرستاران حرفه‌ای انجام می‌شود.

توانمندی‌های موردنیاز تکنسین‌های دیالیز چیست؟

دانش مکانیک و فناوری برای تکنسین‌هایی که مسئول تنظیم و نگهداری تجهیزات هستند بسیار ضروری است. درک اصول فیزیک و رایانه نیز برای تکنسین‌ها مطلوب است. مهارت‌های بین‌فردی برای برقراری و تداوم ارتباط خوب با بیمار و خانواده او لازم است. تکنسین‌های دیالیز باید درکی از آناتومی و فیزیولوژی انسان و پاتوفیزیولوژی بیماری مزمن کلیه داشته باشند. همچنین باید درک کاملی از نظریه‌ها و اصول دیالیز، عوارض درمان دیالیز و مراقبت از دسترسی عروقی داشته باشند. مهارت‌های ریاضی برای محاسبه

افزایش یا کاهش وزن بیمار، برداشت مایع و محاسبه دارو ضروری است. تکنسین همچنین برای ایمنی بیمار باید مهارت مانیتورینگ بیمار و قضاوت‌های بالینی داشته باشد.

آیا استانداردهای عملی خاصی برای تکنسین‌های دیالیز وجود دارد؟

تکنسین‌های دیالیز مقید به استانداردهای عملی هستند که توسط ایالت منتشر شده است. همچنین مراکز درمانی و بیمه‌ای آمریکا الزاماتی برای تکنسین‌های دیالیز دارند. این الزامات برای تکنسین‌هایی با هر نوع مسئولیت برای مراقبت مستقیم از بیمار به کار می‌رود. مراقبت مستقیم فراهم کردن تمام جنبه‌های سلامت بیمار است که به صورت فردی توسط نیروهای انسانی تدارک دیده می‌شود. این مراقب‌ها شامل جمع‌آوری داده (به طور مثال علائم حیاتی، وزن، علائم بالینی از زمان آخرین درمان)، تنظیم ماشین دیالیز، آغاز یا پایان درمان، مراقبت از دسترسی عروقی، ارائه هر جنبه از فرایند دیالیز خونی یا صفافی، واکنش به هشدارهای ماشین دیالیز و اجرای دستورات دارویی مجاز است.

قوانین و مقررات مرحله نهایی بیماری مزمن کلیه توسط شرایط پوشش مراکز بیمه و درمان آمریکا در سال ۲۰۰۸ تأیید شده است. این قوانین الزامات آموزشی برای تکنسین‌های دیالیز مراقبت‌کننده از بیمار را اجباری کرده است. مطابق آخرین قانون، تکنسین‌های دیالیز باید تحت برنامه تعیین صلاحیت محلی یا ایالتی شناخته شده‌ای قرار گیرند. آن‌ها باید در طول مدت ۱۸ ماه از زمان استخدام‌شان تعیین صلاحیت شده و کلیه الزامات ایالتی را داشته باشند. باید دارای دیپلم دبیرستان یا معادل آن باشند. این افراد باید برنامه آموزشی تأیید شده توسط مدیر درمان و نماینده دولت در بخش دیالیز را به طور کامل طی کنند. همچنین سطوح متفاوتی از قوانین در سطح ایالت‌ها وجود دارد که شامل لیسانس، پروانه و گواهینامه است. CMS سه آزمون محلی موجود را برای گواهینامه تکنسین دیالیز تأیید کرده است که شامل BONENT و CNNC و OCNN است. SMC تمامی این برنامه‌های ملی را به عنوان ملاک تأیید الزامات SMC برای گواهینامه تکنسین مراقب بیمار (جدول ۱-۱) تعیین کرده است. برخی از ایالت‌ها آزمون خاصی را الزام می‌کنند؛ بنابراین بهتر است با الزامات گواهینامه هر ایالت خاص آشنا شوید.

گواهی پیشرفته برای تکنسین‌های بالینی دیالیز توسط کمیسیون صدور گواهینامه پرستاری نفرولوژی (NNCC) ارائه شده است. آزمون تکنسین پیشرفته بالینی همودیالیز (CCHT-A) برای تکنسین‌های مراقب بیمار (PCT) است که دارای گواهینامه‌های ملی مانند تکنسین همودیالیز خبره بالینی (CCHT)، گواهی تکنسین همودیالیز (CHT) یا تکنولوژیست نفرولوژی خبره بالینی CCNT هستند و سابقه ۵ سال کار مداوم و حداقل ۵۰۰۰ ساعت سابقه تکنسین همودیالیز بالینی دارند.

جدول ۱-۱ برنامه های صلاحیت برای تکنسین دیالیز

معیارها	دامنه	الزامات واجد شرایط بودن	گواهی	کارگزاران دارای صلاحیت صدور گواهینامه
صلاحیت عمومی برای تکنسین مراقبت از بیمار همودیالیز	بالینی ۵۰٪ فنی ۲۳٪ محیط زیست ۱۵٪ نقش ۱۲٪	متقاضی باید دارای حداقل دیپلم دبیرستان یا معادل آن یا توسعه آموزشی عمومی (GED) باشد. همچنین باید دوره تکمیل بالینی تکنسین همودیالیز را با موفقیت یک برنامه آموزشی طی کند که شامل هر دو کلاس تئوری و تجربه بالینی تحت نظارت است و توصیه میشود ۶ ماه (۱۰۰۰ ساعت) تجربه بالینی داشته باشد.	تکنسین همودیالیز خبره بالینی (CCHT)	کمسیون صدور گواهینامه پرستاری نفرولوژی (NNCC)
مهارت فنی در مهارت‌های خاص و زمینه‌های عمومی دانش را می‌سنجد.	مراقبت از بیمار ۴۵٪ آماده‌سازی ماشین ۱۲٪ تصفیه آب ۱۵٪ کنترل عفونت ۱۸٪ توسعه فردی یا آموزشی ۱۰٪	متقاضی باید دیپلم دبیرستان معتبر دولتی و یا مدرک رسمی با حداقل ۶ ماه تجربه در مراقبت از بیمار نفرولوژی و مشارکت فعال کنونی در مراقبت از بیمار مزمن کلیوی داشته باشد، یا یک دوره دیالیز معتبر تأیید شده توسط (BONENT) را گذرانده باشد.	گواهی تکنسین همودیالیز (CHT)	انجمن پرستاری محققین نفرولوژی (BONENT)
صلاحیت تکنسین برای مراقبت تخصصی از بیمار همودیالیز	اصول دیالیز ۱۰٪ مراقبت از بیمار مبتلا به بیماری کلیه ۱۸٪ پروسیجر دیالیز و مستندسازی ۱۷٪ عوارض دیالیز ۱۵٪ تصفیه آب و آماده‌سازی مایع دیالیز ۱۵٪ کنترل عفونت و ایمنی ۲۰٪ فراوری صافی ۵٪ اصول دیالیز ۱۰٪	متقاضی باید حداقل دیپلم دبیرستان یا معادل آن یا ۴ سال تجربه تمام‌وقت در زمینه فناوری نفرولوژی داشته باشد. با برنامه* آموزش فناوری نفرولوژی ۱ ساله با تجربه بالینی و یا برنامه* آموزشی فناوری ترکیبی نفرولوژی کمتر از ۱ سال و سابقه کار معادل ۱ سال گذرانده باشد	تکنولوژیست نفرولوژی خبره بالینی (CCNT)	سازمان صدور گواهینامه نفرولوژی ملی (NNCO)
صلاحیت در حوزه تخصصی انجام همودیالیز پزشکی	مراقبت از بیمار مبتلا به بیماری کلیه ۱۸٪ پروسیجر دیالیز و مستندسازی ۱۷٪ عوارض دیالیز ۱۵٪ تصفیه آب و آماده‌سازی مایع دیالیز ۱۵٪ کنترل عفونت و ایمنی ۲۰٪ فراوری صافی ۵٪	متقاضی باید حداقل دیپلم دبیرستان یا معادل آن یا ۴ سال تجربه تمام وقت در زمینه فناوری نفرولوژی داشته باشد. با برنامه آموزش فناوری نفرولوژی ۱ ساله با تجربه بالینی و یا برنامه آموزشی فناوری ترکیبی نفرولوژی کمتر از ۱ سال و سابقه کار معادل ۱ سال گذرانده باشد	گواهی تکنولوژیست نفرولوژی پزشکی (CBNT)	

*کاندیداهای تکنسین نفرولوژی بالینی در اوهایو به حداقل 12 ماه سابقه کار در مراقبت‌های دیالیز نیاز دارند تا مدارک آن‌ها بررسی شود.

From Nephrology Nursing Certification Commission: CCHT certification examination application booklet, August 2015, NNCC; Board of Nephrology Examiners Nursing and Technology: Candidate examination handbook, January 1, 2018, BONENT; and National Nephrology Certification Organization: Clinical nephrology technology and biomedical nephrology technology handbook for candidates, December 6, 2017, NNCO.

چه فرصت‌های آموزشی برای تکنسین‌های دیالیز وجود دارد؟

برنامه‌های دیالیز آموزش‌های حین خدمت را برای نیروهای تازه استخدام و تکنسین‌های کم‌تجربه ارائه می‌کنند. برخی از ایالت‌ها حداقل ساعاتی را که تکنسین دیالیز در بالین و کلاس درس در خصوص کار عملی باید سپری کند، تعیین می‌کنند. برنامه‌های ارائه گواهینامه برای تکنسین‌های دیالیز در برخی کالج‌ها ارائه می‌شود. همچنین برنامه‌های آموزش مداوم را کارگزاران مراقبت سلامت، سازمان‌های تخصصی و دانشکده‌های فنی ارائه می‌کنند.

انجمن ملی تکنسین‌ها و تکنولوژیست‌های نفرولوژی (NANT) و انجمن پرستاری محققین نفرولوژی (BONENT) برنامه‌های آموزشی متعددی را چه به صورت محلی و چه به صورت ملی ارائه می‌کنند. در ضمن، کنفرانس‌های بزرگ نفرولوژی فرصت‌های یادگیری بیشتر را برای تکنسین‌هایی که خواهان توسعه حوزه مسئولیت خود هستند یا کسانی که در نقش‌های وسیع‌تری عمل می‌کنند، فراهم می‌کند. این‌ها شامل کنفرانس سالیانه دیالیز، جلسات بالینی بنیاد ملی کلیه (NKF)، جلسات انجمن نفرولوژی آمریکا، سمپوزیوم انجمن پرستاران نفرولوژی آمریکا و جلساتی است که با پشتیبانی AAMI برگزار می‌شود، ولی تنها محدود به این موارد نمی‌شود.

نقش متخصص تغذیه کلیه

متخصص تغذیه کلیه به عنوان مشاوره دهنده به بیماران و خانواده آن‌ها و همچنین دیگر اعضای گروه دیالیز عمل می‌کند. متخصص تغذیه کلیه باید در ایالت ثبت نام شده باشد و یک سال تجربه حرفه‌ای در تغذیه بالینی به عنوان متخصص تغذیه داشته باشد. متخصصان تغذیه حمایت‌های لازم را برای بیماران در تمامی مراحل بیماری مزمن کلیه فراهم می‌کنند که شامل داخل مرکز درمانی، منزل و دیالیز صفاقی می‌شود. مدیریت رژیم غذایی در تأخیر انداختن نیاز به دیالیز بسیار سودمند است؛ بنابراین، حتی بعد از شروع دیالیز، متخصص تغذیه از طریق بررسی مداوم وضعیت تغذیه‌ای بیمار و آموزش او و خانواده‌اش مشارکت دارد (برای اطلاعات جزئی‌تر درباره نقش‌های تغذیه و متخصص تغذیه کلیه در مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه فصل ۱۴ را مشاهده کنید).

نقش مددکار اجتماعی

اهداف اصلی مددکار اجتماعی نفرولوژی چیست؟

افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه دچار آسیب‌های متعددی می‌شوند. آن‌ها به مداخلات روانی - اجتماعی در مراحل مختلف دوره بیماری خود نیاز دارند. دو هدف اصلی توسط انجمن مددکاران اجتماعی نفرولوژی تبیین شده است:

- ❖ کمک به بیماران و خانواده‌ها در برخورد با جنبه‌های روانی اجتماعی بیماری مزمن کلیه (CKD)
- ❖ توسعه و پیاده‌سازی روش‌هایی برای مقابله با این مشکلات و نیازمندی‌ها به‌عنوان کلیدی برای نقش‌آفرینی مددکاران اجتماعی نفرولوژی

چگونه مددکاران اجتماعی در مرکز درمانی به این اهداف دست می‌یابند؟

مددکاران اجتماعی به بیمار و خانواده او کمک می‌کنند با بیماری کلیوی قبل و بعد از شروع درمان نگاه‌دارنده دیالیز تطابق پیدا کنند. این کمک شامل ارزیابی روانی - اجتماعی، حمایت عاطفی و تقویت آموزشی برای کمک به بیمار در غلبه بر چالش‌های بیماری مزمن کلیه است؛ بنابراین دارا بودن دانش کامل از تمامی منابع قابل‌دسترسی ضروری است. مددکاران اجتماعی با دیگر اعضای گروه درمان در برنامه‌ریزی‌های کوتاه‌مدت و بلندمدت با بیمار و خانواده وی مشارکت می‌کنند. ارزیابی زمینه اجتماعی بیمار برای تدوین برنامه موفقیت‌آمیز درمان بسیار حائز اهمیت است. مددکاران اجتماعی سایر اعضای گروه را در خصوص مواردی مثل ویژگی‌های رفتاری، تاریخچه و عملکرد بیمار یا خانواده او که بر دوره درمان و مراقبت فردی بیمار مؤثر است، آگاه می‌سازند.

صلاحیت‌های ضروری مددکاران اجتماعی نفرولوژی کدام‌اند؟

مددکار اجتماعی مورد تأیید از نظر آیین‌نامه مرحله‌نهایی بیماری کلیه به این شکل تعریف شده است: فردی که مدرک کارشناسی خود را از ایالتی که در آن کار می‌کند گرفته است و دست‌کم واجد یکی از بندهای زیر باشد:

۱. دوره مطالعاتی همراه با تخصص در دوره بالینی را گذرانده باشد و درجه کارشناسی ارشد از یکی از دانشکده‌های مورد تأیید از سوی انجمن آموزش مددکار اجتماعی داشته باشد.
 ۲. حداقل ۲ سال به‌عنوان مددکار اجتماعی خدمت کرده باشد که ۱ سال آن قبل از ۱ سپتامبر ۱۹۷۶ در واحد دیالیز یا برنامه پیوند بوده و با یک مددکار اجتماعی واجد شرایط بند اول رابطه مشاوره‌ای برقرار کرده باشد.
- برنامه‌های آموزش مداوم برای مددکاران اجتماعی از طریق انجمن مددکاران اجتماعی نفرولوژی قابل‌دسترسی است.

سایر مشکلاتی که می‌توانند باعث شوند افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه نیازمند مداخلات روانی - اجتماعی شوند، کدام‌اند؟

آگاهی از مرگ خود و محدودیت حیات به‌واسطه وابستگی به ماشین دیالیز تنها دو مسئله‌ای است که در مقابل بیماران تحت درمان دیالیز قرار دارد. مددکار اجتماعی به بیماران و خانواده‌های آن‌ها در تطابق با

تغییرات شیوه زندگی تحمیلی از سوی بیماری مانند تغییرات در نقش‌های اجتماعی و خانوادگی کمک می‌کند.

به دلایل مختلفی مشاوره‌های روان‌شناختی یا کنفرانس گروهی با فرد روانشناس منابع بسیار مهمی برای مددکار اجتماعی و گروه دیالیز است. این دلایل به شرح زیر است:

اول این که اغلب بیماران تحت درمان دیالیز، تحت تأثیر استرس‌های موقعیتی هستند. علی‌رغم این واقعیت، مداخلات روان‌شناختی ممکن است از سوی بیمار غیرضروری و ناخوشایند قلمداد شود. مددکار اجتماعی به بیماران در حل مشکلاتشان و مقابله با بحران یاری می‌رساند اما منابع روان‌شناختی باید برای مشاوره یا ارجاع در مواقع نیاز در دسترس باشند.

دوم این که برخی بیماران به‌طور روزافزون وابسته می‌شوند یا در طول مدت ناخوشی از خود هیچ پذیرشی نشان نمی‌دهند. برای کمک به درک این رفتار، برخی اوقات مددکار اجتماعی باید با بیمار، خانواده او و دیگر افراد گروه کار کند. سرانجام بیشترین سهم مدیریت بیمار بر عهده شخص بیمار است. این مسئله باید توسط مددکار اجتماعی مورد تأکید قرار گیرد.

درنهایت، از آنجایی که اختلال عملکرد جنسی می‌تواند برای بیمارانی که تحت دیالیز نگه‌دارنده قرار می‌گیرند مشکل‌ساز باشد، مددکار اجتماعی ممکن است عضو تیمی باشد که بیمار یا اعضای خانواده او برای مشاوره یا ارجاع به او مراجعه می‌کنند.

اخلاق، حقوق و مسئولیت‌ها

برای بیماران مزمن کلیه و خانواده آن‌ها زندگی با دیالیز نگه‌دارنده نیازمند تلاش زیاد و تغییرات در شیوه زندگی است. این تغییرات برخی اوقات به‌ویژه زمان‌هایی که قابل پیش‌بینی نباشند، ناخوشایند هستند. واحد دیالیز و کارکنان شاغل در آن از سوی بیمار به‌طور مکرر به‌عنوان عوامل نارضایتی قلمداد می‌شوند. در این شرایط احتمالاً ناامیدی و تعارض گسترش می‌یابند که باید برطرف شوند.

آیا رضایت کتبی بیمار قبل از آغاز دیالیز ضروری است؟

برای هرگونه برنامه درمانی تهاجمی، دریافت رضایت آگاهانه و مکتوب ضروری است که این موضوع شامل دیالیز نیز می‌شود. برای دیالیز اورژانسی، در صورتی که بیمار بسیار ناخوش باشد، رضایت آگاهانه و مکتوب خویشاوند نزدیک یا وکیل کافی است.

نکته مهم این است که کارکنان به‌اندازه بیمار و خانواده وی اهمیت رضایت‌نامه آگاهانه را دریابند؛ چراکه بیماران و خانواده آن‌ها اغلب تصور اشتباه و غیرواقعی نسبت به دیالیز و امور مربوط به آن دارند. شکل دقیق فرم رضایت آگاهانه از سوی مشاور قانونی مؤسسه یا واحد تعیین می‌شود. این فرم باید به‌طور شفاف مباحث و توضیحات کافی در خصوص فواید، عوارض، خطرات و جایگزین‌های درمانی تدارک دیده شده را توضیح دهد. این توضیحات باید به‌گونه‌ای باشد که بیمار بتواند آن‌ها را کاملاً درک کند. رضایت‌نامه مستقل و

جداگانه برای برنامه درمانی یا اعمال تغییرات دسترسی عروقی ضروری است. در صورتی که تغییر معنی‌دار در برنامه درمانی رخ دهد، ممکن است بیمار را تحت تأثیر قرار دهد (مانند استفاده دوباره از صافی)، ضروری است فرم رضایت‌نامه به‌روزرسانی شود.

حقوق بیمار چیست؟

- ❖ آگاهی کامل درباره بیماری خود
- ❖ آگاهی درباره طبیعت درمان و خطرات معمول
- ❖ آگاهی کامل درباره روش‌های درمانی جایگزین
- ❖ رعایت احترام به حریم شخصی بیمار و رازداری
- ❖ دریافت برنامه رژیم‌درمانی

آیا بیمار می‌تواند داوطلبانه دیالیز را ادامه ندهد؟

برخی اعتقاد دارند یک فرد بالغ و عاقل به‌طور کامل پیامدها را می‌داند و حق دارد قطع درمان را به دلایل شخصی انتخاب کند. اگر بیمار احساس کند درمان دیالیز بیشتر از این در کیفیت زندگی او نقش ندارد، باید برای گفتگو با اعضای گروه مراقبت سلامت تشویق شود. این گروه شامل پزشک و هریک از اعضای خانواده بیمار است. این حق بیمار است که اتمام دیالیز و مراقبت‌های تسکینی را انتخاب کند. مسائل حقوقی و اخلاقی بسیار پیچیده هستند. همه متصدیان نفرولوژی با این مسئله موافق نیستند و در برخی موارد دادگاه دستور به ادامه دیالیز می‌دهد.

برخی از مسئولیت‌های کارکنان در مقابل بیماران چیست؟

- ❖ تضمین این‌که بیمار به‌طور کامل و تا حد ممکن توسط پزشک نسبت به وضعیت پزشکی خود مطلع است.
- ❖ تضمین تأمین خدمات دیالیز با بالاترین کیفیت و رعایت ایمنی بیمار
- ❖ حمایت بیمار و خانواده او در خصوص تطابق با بیماری، درمان و پیاده‌سازی تغییرات در زندگی آن‌ها. این امر شامل آموزش درباره بیماری و درمان است؛ بنابراین می‌تواند آگاهانه تصمیم بگیرند و هدف‌گذاری واقعی داشته باشند.

برخی از مسئولیت‌های بیمار کدام است؟

- ❖ درک و پیگیری دستورات پزشکان، پرستاران و دیگر کارکنان تأمین‌کننده مراقبت. در بیماران با وضعیت ذهنی نامناسب، وکیل درمان بیمار می‌تواند تصمیمات لازم را در خصوص درمان و سلامت بگیرد.
- ❖ کوشش برای درجه بالایی از استقلال از طریق یادگیری و تعهد به مسئولیت مراقبت از خود تا جای ممکن
- ❖ احترام به حقوق و حریم شخصی دیگر بیماران

دیگر عوامل خارجی درگیر در مراقبت‌های دیالیز کدام‌اند؟

عوامل‌های دیگری وجود دارند که توصیه‌ها و راهنمایی‌ها و منابعی را برای ارائه مراقبت ایمن به بیمار مزمن کلیه (CKD) در هر مرحله از بیماری یا در هر روش از دیالیز ارائه می‌دهند. CMS، AAMI و مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری (CDC) دستورالعمل‌ها و استانداردهای بیشتری را در زمینه‌های آزمایش و پایش بیماری‌های عفونی، ایمن‌سازی، ایمنی درمان دیالیز، استانداردهای کیفیت، نیازهای کارکنان، کنترل عفونت، استانداردهای آب و مایع دیالیز و مراقبت‌های بالینی ارائه می‌کنند. اطلاعات بیشتر در مورد این عوامل در پیوست ۱ یافت می‌شود.

فصل ۲

تاریخچه دیالیز

تا دهه ۱۹۶۰ از درمان دیالیز به صورت طولانی مدت برای درمان نارسایی مزمن کلیه استفاده نمی شد. تا این زمان، درمان دیالیز محدود به بهبود نشانه های بالینی سندرم اورمیک بود. ده ها سال طول کشید تا دیالیز به عنوان درمانی مناسب و سودمند برای بیماری مزمن کلیه (CKD)^۱ شناخته شود. موانع اساسی در این مسیر عبارت بودند از: ساختن پرده های موئینه ای قابل قبول برای صافی دیالیز، کشف ماده ضد انعقاد مؤثر، راه مناسب دستیابی به جریان خون بیمار و تأمین هزینه های درمان. این درمان حیات بخش، نتیجه تلاش بسیاری از دانشمندان پیشگامی بود که با پشتکار و قبول خطر، روشی ایمن برای برداشت آب اضافی و سموم از جریان خون بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه کشف کردند. بسیاری از پیشرفت های به دست آمده در این زمینه از جمله سیستم تصفیه آب دیالیز، فناوری ساخت صافی، راه دسترسی عروقی و درمان های دارویی مشکلات کلیوی و سایر روش های درمانی حاصل تلاش این افراد در سراسر جهان است. یکی از نخستین پیشگامان در زمینه بهره برداری از فناوری و درمان دیالیز، توماس گراهام^۲ (استاد شیمی دانشگاه گلاسکوی اسکاتلند) است. گراهام قانون انتشار گازها را که از آن به عنوان قانون گراهام یاد می شود و نظریه انتشار انتخابی را مطرح کرد. این انتشار انتخابی یا جدا شدن مواد از عرض غشای نیمه تراوا باعث شد که واژه دیالیز برای اولین بار توسط گراهام و در سال ۱۸۵۴ استفاده شود (کامرون^۳، ۲۰۰۲). دانش بالینی در زمینه دیالیز برای حداقل ۵۰ سال پس از مرگ گراهام ناشناخته باقی ماند. در این فصل برخی از مراحل مهم و خاص در تاریخ دیالیز و ظهور آن را مرور خواهیم کرد.

چه کسی اولین کلیه مصنوعی را ساخت؟

افراد و گروه های معروف متعددی در ساخت کلیه مصنوعی مشارکت داشتند. اولین نوشته ای که فرایند پالایش مواد با استفاده از یک دستگاه مصنوعی را توصیف می کند به سال ۱۹۱۳ مربوط می شود. جان ابل^۴ و همکارانش، لئونارد رونتتری^۵ و برنارد تورنر^۶ دستگاهی ساختند که سموم را از خون برداشت می کرد. آن ها آن را ماشین انتشار زنده نامیدند. این دستگاه از لوله های توخالی پنبه ای تشکیل شده بود که داخل یک استوانه شیشه ای جای گرفته بودند و مایع دیالیز در آن جریان داشت. روزنه های میکروسکوپی موجود در لوله های پنبه ای اجازه می داد مواد به داخل لوله ها و مایع دیالیز تراوش کنند. هیرویدین ماده ای

^۱ Chronic Kidney Disease

^۲ Thomas Graham

^۳ Cameron

^۴ John Abel

^۵ Leonard Rowntree

^۶ Bernard Turner

بود که از زالو استخراج و به‌عنوان ماده ضدانعقاد استفاده می‌شد. این اولین کلیه مصنوعی بود که در سال ۱۹۱۳ برای نخستین بار و در یک اجلاس پزشکی در لندن مورد استفاده قرار گرفت. ابل و همکارانش نشان دادند با این دستگاه می‌توان اسید سالیسیلیک را از خون یک حیوان برداشت کرد. در این سیستم برای به گردش درآوردن خون به‌جای پمپ از نیروی پمپاژ قلب کم‌کم گرفته می‌شد (کامرون، ۲۰۰۲). فرآیند ساخت صافی، دشوار و پرزحمت بود و لوله‌های پنبه‌ای، بسیار شکننده بودند. این دستگاه هرگز بر روی انسان آزمایش نشد اما به‌عنوان مدلی برای ساخت صافی‌های بعدی مورد استفاده قرار گرفت.

چه زمانی اولین دیالیز بر روی انسان انجام گرفت؟

اولین تلاش برای دیالیز یک بیمار با نشانه‌های اورمیک در سال ۱۹۲۴ و توسط دکتر جورج هاس^۷، پزشک آلمانی انجام شد. هدف درمان، برداشت سموم ازت‌دار خون بود. ممبران‌های^۸ پنبه‌ای برای درمان ساخته شده بودند و به روش مشابه ابل و همکارانش مورد استفاده قرار گرفتند. هاس از روش وریدی-وریدی استفاده کرد که به‌وسیله آن خون از بدن برداشت می‌شد و از دیواره پوشش‌های پنبه‌ای عبور می‌کرد. خون در برابر محلول دیالیز قرار می‌گرفت و سپس دوباره به داخل جریان خون بیمار برگشت داده می‌شد. درمان آزمایشی بود و چندان موفقیت‌آمیز نبود و تنها ۱۵ دقیقه به طول انجامید. هیروودین به‌عنوان تنها ماده ضدانعقاد موجود و برای پیشگیری از تشکیل لخته به کار می‌رفت. هاس در سال‌های بعد چهار بیمار دیگر را دیالیز کرد اما به‌دلیل واکنش‌های سمی ناشی از هیروودین هرگز دیالیز به‌مدت طولانی امکان‌پذیر نبود. هاس پس از کشف هپارین در سال ۱۹۲۸ یک بیمار دیگر را دیالیز کرد.

چه زمانی هپارین شناخته شد؟

سد مهم در برابر پژوهش و پیشرفت همودیالیز، نبودن ماده ضدانعقاد مناسب بود. هیروودین ماده ضدانعقاد اصلی بود اما خلوص ناکافی آن باعث بروز عوارض جانبی بسیار و به‌ویژه واکنش‌های آلرژیک می‌شد. هپارین در سال ۱۹۲۸ توسط دکتر ویلیام فری هاول^۹ از بیمارستان جان هاپکنیز^{۱۰} معرفی شد، اما توسط یک دانشجوی پزشکی جوان به نام جی مک‌لین^{۱۱} کشف شد. کشف هپارین گام مهمی در تاریخ دیالیز بود زیرا امکان هپارینه کردن سیستمیک خون انسان بدون بروز واکنش‌های آلرژیک شدید (که غالباً در استفاده از هیروودین دیده می‌شد) را فراهم کرد.

⁷ Georg Haas

⁸ Membranes

⁹ William Henry Howell

¹⁰ Johns Hopkins

¹¹ Jay Maclean

اولین درمان موفق با استفاده از کلیه مصنوعی چه زمانی انجام شد؟

دکتر ویلم جی. کلف^{۱۲} پدر دیالیز شناخته می‌شود. کلف، پزشک هلندی بود که در سال ۱۹۴۳ اولین صافی مناسب را برای استفاده انسانی ساخت. این صافی طبلی شکل دوار نامیده شد. کلف در ساخت لوله‌های توخالی کلیه مصنوعی خود از سلوفان (ماده‌ای که توسط دانشمندان قبلی به کار نرفته بود) استفاده کرد. در این روش، خون بیمار در لوله‌های مارپیچی از جنس سلوفان که به دور یک طبل چوبی پیچیده شده بودند، به گردش درمی‌آمد. طبل در محلول دیالیزی که در یک تانک از جنس چینی جای گرفته بود، می‌چرخید (فردمن^{۱۳}، ۲۰۰۹). کلف فقط بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه را دیالیز کرد. دیالیز با این وسیله باید تقریباً شش ساعت طول می‌کشید. اگرچه ساخت این کلیه مصنوعی بسیار ناشیانه بود و جنبه‌های ایمنی در آن رعایت نشده بود، اما شروعی موفقیت‌آمیز در درمان بیماران و نتیجه پیشرفت فناوری بود. کلف در سال ۱۹۸۴ با کمک دکتر کارل روالترز^{۱۴} و دکتر جان مریل^{۱۵} کلیه مصنوعی خود را در بیمارستان پیتربنت بریگهام^{۱۶} دوباره طراحی کرد. کلیه مصنوعی کلف-بریگهام^{۱۷} از جنس فولاد ساخته شده بود و یک کلاهک پلاستیک رزینی داشت. حجم پاک‌کنندگی صافی با تنظیم تعداد لوله‌های سلولوزی قابل تنظیم بود. این صافی‌ها در طی جنگ کره در درمان نارسایی حاد کلیه سربازان زخمی مورداستفاده قرار گرفت. بعدها کلف صافی یک‌بارمصرف مارپیچ شکلی را ساخت که صافی کوئل-دوقلو نامیده می‌شد.

چه کسی شانت شریانی وریدی را ایجاد کرد؟

دستیابی به جریان خون بیمار، معضل غیرقابل حل در سال‌های ابتدایی دیالیز بود. دکتر جورج کینتون^{۱۸} و دکتر بلدینگ اسکریبنر^{۱۹} در سال ۱۹۶۰ شانت شریانی-وریدی^{۲۰} خارجی خود را معرفی کردند که امکان دیالیز مزمن را فراهم می‌کرد. پیش از این تاریخ، برش جراحی تنها راه دستیابی به عروق خونی بیمار بود. کت‌دان‌های مکرر به علت آسیب به عروق خونی، درمان بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه را غیرممکن می‌کرد. شانت شریانی-وریدی از لوله کوچکی ساخته شده بود که در خارج از بدن و معمولاً روی ساعد قرار می‌گرفت. یک لوله تفلونی در ورید و شریان بیمار گذاشته می‌شد. در طی دیالیز، لوله‌ها به ست شریانی-وریدی لوله‌های خونی ماشین دیالیز متصل می‌شدند. در مواقعی که از شانت برای انجام دیالیز استفاده نمی‌شد، حلقه‌ها در خارج از بدن با یک وسیله T شکل به یکدیگر وصل می‌شدند که امکان بازماندن مسیر گردش خون بیمار را میسر می‌کرد. تا قبل از این زمان، درمان با همودیالیز فقط خاص بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه بود؛ اما این پیشرفت علمی غیرمنتظره در ایجاد دستیابی عروقی، امکان درمان طولانی‌مدت بیماران نیازمند به دیالیز نگه‌دارنده را امکان‌پذیر کرد.

¹² Dr. Willem J. Kplff

¹³ Friedman

¹⁴ Carl Walters

¹⁵ Dr John Merrill

¹⁶ Peter Bent Brigham

¹⁷ Kolff brigham

¹⁸ D.r George Quinton

¹⁹ Dr. Belding Scribner

²⁰ AV Shunt

از چه زمانی همودیالیز خانگی به عنوان یک روش درمانی برای بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه شناخته شد؟

همودیالیز در منزل در سال ۱۹۶۴ توسط دکتر بلدینگ اسکیرینبر^{۲۱} در سیاتل^{۲۲} و دکتر جان دیل^{۲۳} در بوستون^{۲۴} در ایالات متحده آمریکا به عنوان یک روش درمانی شروع شد. دیالیز نگه‌دارنده خانگی پاسخی محسوس به هزینه درمان بیماران دیالیزی بود که تعداد آن‌ها هم در حال افزایش بود. بیماران با صافی‌های کویل-دوقلو و بشقابی (پلیت) دیالیز می‌شدند. یک ماشین دیالیز با سیستم آماده‌سازی آب برای استفاده در منزل طراحی شد؛ اما این ماشین‌های اولیه بزرگ و سنگین مانند مدل اولیه ماشین‌های امروزی بودند. آغاز، بیماران دو بار در هفته و در بعضی موارد خاص در صورت بروز نشانه‌های اورمیک، بیش از دو بار دیالیز می‌شدند.

چه زمانی از فیستول شریانی-وریدی داخلی استفاده شد؟

در سال ۱۹۶۶ اولین راه دائمی دسترسی عروقی داخلی توسط دکتر مایکل برشیکا^{۲۵} و جیمز سیمینو^{۲۶} جایگذاری شد. فیستول شریانی-وریدی از اتصال شریان رادیال به ورید سفالیک ساخته شد. اگرچه شانت وریدی-شریانی درجه‌ای به‌سوی درمان بیماران مرحله پنجم بیماری مزمن کلیه (ESRD)^{۲۷} باز کرد اما فیستول شریانی-وریدی به عنوان راه دسترسی عروقی بهتر شناخته شد. تا امروز نیز به عنوان راه دسترسی عروقی در بیماران تحت درمان با همودیالیز کاربرد دارد. فیستول برشیکا، سیمینو^{۲۸} عوارض بسیار کمی داشت و مشکل خونریزی و جابجایی را که از عوارض شانت وریدی-شریانی بود، نداشت.

از چه هنگامی درمان دیالیز برای تمام بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه شروع شد؟

در سال ۱۹۷۲ لایحه رفاه اجتماعی در آمریکا به تصویب رسید. این لایحه مراقبت‌های پزشکی بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه را پوشش می‌داد. قبل از وضع این قانون مهم، بودجه لازم برای انجام دیالیز مزمن بسیار محدود بود. درمان دیالیز فقط برای کسانی بود که ویژگی‌هایی خاص یا توانایی پرداخت هزینه درمان را داشتند. تقاضای مردم نیازمند درمان بسیار بیش‌تر از منابع موجود بود. تعداد ماشین‌های دیالیز بسیار اندک بود. اغلب بیمارستان‌هایی که دستگاه دیالیز داشتند، کمیته‌های انتخاب بیمار تشکیل می‌دادند تا از بین بیماران، افراد واجد شرایط را انتخاب کنند. کمیته‌ها بر اساس معیارهایی مثل سن، امکان بازتوانی، موقعیت اجتماعی، شرایط روانی و بیماری‌های توأم، بیماران واجد شرایط را انتخاب می‌کردند.

²¹ Belding Scribner

²² Seattle

²³ Dr. John Merrill

²⁴ Boston

²⁵ Dr. Michael Brescia

²⁶ Dr. James Cimino

²⁷ End Stage Renal Diseases

²⁸ Brescia-Cimino

قانون مذکور، اساساً برای افراد زیر ۶۵ سال وضع شده بود، اما بعدها دوباره بررسی شد و افراد ۶۵ سال و بالاتر از آن را در بر گرفت. بودجه دولت فدرال اجازه می‌داد دیالیز در دسترس تمام بیماران قرار گیرد (بدون توجه به سن یا بیماری‌های توأم). پس از آن به کمیته‌های انتخاب بیمار نیازی نبود زیرا بیشتر بیماران، واجد شرایط بودند تا از پولی که دولت فدرال هزینه می‌کرد تحت درمان قرار گیرند. نتیجه وضع این قانون تاریخی، ازدیاد مراکز دیالیز سرپایی در سراسر کشور آمریکا بود.

اولین پیوند موفقیت‌آمیز کلیه چه زمانی انجام شد؟

اولین تلاش‌ها برای انجام پیوند کلیه در انسان با استفاده از زئوگرافت (پیوند از یک گونه به گونه دیگر) صورت گرفت. این تلاش‌های اولیه با استفاده از کلیه گوسفند، بز و خوک انجام شد. این پیوندها برای مدت طولانی باقی نمی‌ماند و گیرنده‌ها طی مدت کوتاهی پس از انجام پیوند فوت می‌شدند. فقدان داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و عدم شناخت نوع بافت، موانع موفقیت در انجام پیوند بود. این شرایط تا سال ۱۹۵۴ به طول انجامید. در این سال اولین پیوند موفقیت‌آمیز توسط دکتر ژوزف موری^{۲۹} در بیمارستان پیتربنت بریگهام برستون بر روی دوقلوهای یک تخمکی انجام گرفت. زمانی که موری به‌عنوان پزشک ارتش به درمان سربازان به علت سوختگی مشغول بود به پیوند اعضا علاقه‌مند شد. وی مشاهده کرد که پیوند پوست در افراد بیگانه پس می‌زند اما در دوقلوهای یک تخمکی موفقیت‌آمیز است. این مشاهدات، مطالعه موری در زمینه پیوند اعضا را سازمان‌دهی کرد. هنوز تلاش زیادی لازم بود تا ماهیت پس زدن عضو پیوندی درک شود و پیوند اعضا بین افراد غیر دوقلو با موفقیت انجام شود. پیوند موفقیت‌آمیز از جسد در دهه ۱۹۶۰ شروع شد. بقای طولانی‌مدت عضو پیوندی تا تولید سیکلوسپورین (ساندیمون)^{۳۰} تضعیف‌کننده سیستم ایمنی و تاکرولیموس (پروگراف)^{۳۱} در دهه ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ به طول انجامید.

چه زمانی اریتروپویتین نو ترکیبی ساخته شد؟

اداره فدرال تجویز دارو و غذا، استفاده از اپویتین-آلفا (اپوژن)^{۳۲} را در سال ۱۹۸۹ تأیید کرد. کم‌خونی معمولاً با ترانسفوزیون‌های پی‌درپی و مکرر خون درمان می‌شد. از استروئیدهای آنابولیک مانند دکانوتیت ناندرون^{۳۳} نیز در اصلاح کم‌خونی همراه با بیماری مزمن کلیه استفاده می‌شد. این استروئیدها معمولاً هفته‌ای یک‌بار و به‌صورت داخل عضلانی تزریق می‌شدند. معرفی اریتروپویتین انسانی نو ترکیب، نیاز به تزریق خون و تجویز استروئیدهای آنابولیک را کاهش داد یا برطرف کرد.

²⁹ Dr. Joseph Murray

³⁰ Sandimmune

³¹ Prograf

³² Epogen

³³ Nandrolone decanoate

رهنمود درمانی KDOQI انجمن ملی کلیه چه زمانی منتشر شد؟

انجمن ملی کلیه (NKF) برای اولین بار رهنمود درمانی KDOQI را در سال ۱۹۹۷ منتشر کرد. امروزه از این راهنما به عنوان دستورالعمل بر پایه شواهد استفاده می‌شود. این دستورالعمل‌ها در سال ۲۰۰۲ دوباره بازنگری شدند و در آن پنج مرحله بیماری مزمن کلیه بر اساس میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)^{۳۴} طبقه‌بندی و معرفی شدند. در سیستم طبقه‌بندی جدید، استفاده از واژه‌های مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)، نارسایی مزمن کلیه (CKF) و ناکارایی مزمن کلیه حذف شده است. سیستم طبقه‌بندی جدید، بر اساس نشانگرهای بیماری کلیه از قبیل آلبومینوری، GFR و طول مدت تغییرات عملکردی یا ساختاری کلیه است (اکارد و دیگران^{۳۵}، ۲۰۰۹). در سراسر این کتاب، مرحله ۵ بیماری مزمن کلیه و ESRD به جای یکدیگر استفاده می‌شود. NKF از زمانی که برای اولین بار در سال ۱۹۹۷ منتشر شد، ۱۸ مجموعه از رهنمودهای KDOQI را منتشر کرده است که به شناسایی اولیه CKD، مرحله‌بندی CKD، پیشگیری و مدیریت CKD و توصیه‌هایی برای بهینه‌سازی درمان جایگزینی کلیه می‌پردازد. KDOQI به طور مداوم رهنمودهای خود را به روز می‌کند زیرا شواهد علمی جدید از تغییر در مداخلات حمایت می‌کند. رهنمودهای جدید در دسترسی عروقی و تغذیه در CKD در سال ۲۰۱۸ منتشر شده است (NKF، ۲۰۱۷).

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) چیست؟

پیامدهای جهانی بهبود بیماری کلیوی (KDIGO) در ابتدا در سال ۲۰۰۳ توسط NKF تأسیس شد، اما در سال ۲۰۱۳ به یک سازمان مستقل غیرانتفاعی تبدیل شد. هدف KDIGO بسیار شبیه به KDOQI است، ولی رویکرد KDIGO ارتقا آگاهی از بیماری کلیوی و انتشار رهنمودهای عملی بالینی در سطح جهانی است. KDIGO دارای اعضای داوطلب از سراسر جهان است که به ترویج و اتخاذ رهنمودها و توصیه‌های مربوط به پیشگیری و یا مدیریت بیماری کلیه کمک می‌کنند. KDIGO رهنمودهای مکتوب مبتنی بر شواهد در زمینه‌های ذیل دارد:

AKI، کم‌خونی در CKD، فشارخون در CKD، مدیریت CKD، اختلالات معدنی و استخوانی CKD، دیابت و CKD، گلومرولونفریت، هیپاتیت در CKD، لیپیدها در CKD و پیوند کلیه.

بسته پرداخت هزینه دیالیز چگونه است؟

هنگامی که در سال ۱۹۷۲، بیمه Medicare افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه را نیز پوشش می‌داد، هنوز خدمات دیالیز به صورت «هزینه در برابر خدمت» ارائه می‌شد. در سال ۱۹۸۳ برای نخستین بار اولین نظام پرداخت هزینه‌های درمان دیالیز به صورت «بسته» متشکل از یک نرخ ترکیبی پرداخت شد. در این سیستم

³⁴ Glomerular Filtration Rate

³⁵ Eckardt, Berns, Rocco, Kasiske

نرخ ثابتی برای دیالیز در نظر گرفته شد که شامل هزینه خدمت و تجهیزات مصرفی دیالیز می‌شد. هزینه هر دو درمان همودیالیز و دیالیز صفاقی نیز با یک نرخ یکسان پرداخت می‌شد. آزمایش‌های ماهانه معمول در این نرخ‌گذاری در نظر گرفته شده بودند. تعدادی از اقلام دارویی از جمله اریتروپویتین (ESA)، آهن تزریقی و ویتامین D، آنتی‌بیوتیک‌ها و کارنیتین و همچنین تمام تست‌های آزمایشگاهی دیگر در این شیوه پرداخت حذف شده و هزینه این موارد به‌طور جداگانه توسط ارائه‌دهنده دیالیز پرداخت می‌شد. با افزایش تعداد بیماران و هزینه‌های مرتبط با آن‌ها، سیستم پرداخت هزینه درمان دیالیز بازنگری شد. بدهی است که با افزایش تعداد بیماران مبتلا به دیابت، پرفشاری خون و چاقی، تعداد بیماران مبتلا به CKD نیازمند به درمان دیالیز نیز افزایش خواهد یافت. این روند محرکی برای طراحی سیستم پرداختی نوین برای کنترل هزینه‌های درمان شد؛ نظامی که درعین حال ارائه مراقبت‌های با کیفیت بالا را تضمین کند. سیستم جدید پرداخت آینده‌نگر دیالیز Medicare از سال ۲۰۱۱ شامل تمام خدماتی است که قبلاً در نرخ ترکیبی ارائه شده است. همچنین نرخ جدید ترکیبی شامل کلیه هزینه‌های آزمایش‌های دیالیز، داروهای تزریقی، مکمل‌های آهن و ویتامین D خوراکی بود. از سال ۲۰۱۶، تمام داروهای خوراکی مرتبط با ESRD از جمله بایندهای فسفر و داروهای مقلد کلسیم در بسته پرداخت هزینه گنجانده شده است. این خدمات به‌طور جداگانه پرداخت نمی‌شوند. در نظام پرداخت جدید از «پرداخت برای عملکرد» استفاده می‌کنند که در آن ارائه‌دهندگان ممکن است به خاطر عملکرد ضعیف در زمینه‌های مدیریت کم‌خونی، استفاده از اریتروپویتین و کلیرانس اوره یا نسبت کاهش اوره قبل به بعد از دیالیز (URR) جریمه مالی شوند. با این مقررات برای تحقق استانداردهای کیفیت، ممکن است ارائه‌دهندگان خدمت جریمه شوند و یا بازپرداخت هزینه دیالیز به آنان تا ۲ درصد کاهش یابد.

فصل ۳

ویژگی‌های شیمیایی مایعات و الکترولیت‌های بدن

کلیه‌های سالم باعث حفظ تعادل میان آب و مواد حل‌شده در محدوده باریکی که لازمه حیات است می‌شوند. همچنین کلیه‌ها مواد زائد حاصل از سوخت‌وساز پروتئین‌ها را دفع می‌کنند. زمانی که کلیه‌ها عملکرد طبیعی ندارند، درمان دیالیز بخشی از این دو کار مهم را انجام می‌دهد. برای درک کار کلیه‌ها چه طبیعی و چه مصنوعی (دیالیز) نیاز به دانش شیمی پایه و مقیاس‌های اندازه‌گیری است.

مقیاس‌های اندازه‌گیری

ابتدا باید مروری بر سیستم اندازه‌گیری داشته باشیم. روش متریک^۱ در اندازه‌گیری شیمیایی و فیزیکی مربوط به فیزیولوژی بدن استفاده می‌شود. طول با واحد پایه متر اندازه‌گیری می‌شود و برای اندازه‌گیری جرم از گرم و برای حجم از لیتر استفاده می‌شود. جدول ۱-۳ فهرستی از واحدهای معمول و ارتباط آن‌ها باهم را نشان می‌دهد.

جدول ۱-۳ واحدهای متریک کاربردی

Quantify	Unit	Abbreviation	Relationship of Units
Length (طول)	Millimeters	mm	1mm = 0.001m
	Centimeter	cm	1cm = 0.01m
	Meter	m	1 m
	Kilometer	km	1km = 1000m
Area (مساحت)	Square centimeter	cm ²	1cm ² = 0.0001 m ²
	Square meter	m ²	1m ²
	Square kilometer	km ²	km ² = 1,000,000 m ²
Volume (حجم)	Milliliter	mL	1mL=0.001L
	Deciliter	dL	1dL = 0.01L
	Liter	L	1L
	Cubic meter	m ³	1 m ³ = 1000 L
Mass (جرم)	Milligram	mg	1 mg = 0.001 g
	Gram	g	1g
	Kilogram	kg	1kg = 1000g

¹ Metric

سیستم اندازه‌گیری کاملاً اعشاری است. پیشوندها به کوچک‌ترین و بزرگ‌ترین واحدها اشاره می‌کند (جدول ۲-۳).

برای این که از روش متریک در موارد شناخته شده تر استفاده کنیم، نکات زیر ممکن است سودمند باشد:

- ❖ آقایی که قد او ۶ فوت و ۴ اینچ است، یعنی حدود ۱/۹۵ متر است.
- ❖ یک سکه ۲ در حدود یک میلی‌متر ضخامت دارد.
- ❖ وزن یک شخص ۱۵۴ پوندی حدود ۷۰ کیلوگرم است.

جدول ۲-۳ اختصارات سیستم متریک

Multiplication factors (عوامل ضرب)	Prefix (پیشوند)	Abbreviation (مخفف)
1		
$0.1 = 10^{-1}$	deci-	d
$0.01 = 10^{-2}$	centi-	c
$0.001 = 10^{-3}$	milli-	m
$0.000001 = 10^{-6}$	micro-	μ
$0.000000001 = 10^{-9}$	nano-	n
$0.000000000001 = 10^{-12}$	pico-	p

در ادامه تبدیل واحدهای متریک با مقیاس انگلیسی که استفاده از آن معمول است، بیان می‌شود.

- ❖ ۱ متر^۳ (m) = ۳۹/۳۷ اینچ^۳ (in)
- ❖ ۱ اینچ (in) = ۲/۵۴ سانتی‌متر^۵ (cm)
- ❖ ۱ لیتر^۶ (L) = ۱/۰۵۷ کوارتز^۷ (qt)
- ❖ ۱ گالن^۸ (gal) = ۳/۷۸۵ لیتر (L)
- ❖ ۱ کیلوگرم (kg) = ۲/۲ پوند^۹ (lb)
- ❖ ۱ اونس^{۱۰} (oz) = ۲۸/۳۵ گرم (gr)
- ❖ ۱ اونس مایع (fl oz) = ۲۹/۵۷ میلی‌لیتر (mL)

گرما با درجه سانتی‌گراد بیان می‌شود. صفر درجه سانتی‌گراد نقطه انجماد آب و ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد نقطه جوش آب است.

2 dime
3 meter
4 inch
5 centimeter
6 liter

7 quarts
8 gallon
9 pound
10 ounce

در ادامه، مقایسه‌ای از چند درجه سانتی‌گراد با درجه فارنهایت نشان داده شده است.

°F (درجه فارنهایت)	°C (درجه سانتی‌گراد)	
۲۱۲	۱۰۰	نقطه جوش آب
۹۸/۶	۳۷	گرمای طبیعی بدن
۳۲	۰	نقطه انجماد آب

برای تبدیل واحدهای سانتی‌گراد و فارنهایت به یکدیگر از فرمول‌های زیر استفاده می‌شود:

$$\text{درجه فارنهایت} = (1/8 \times ^\circ\text{C}) + 32$$

$$\text{درجه سانتی‌گراد} = (^\circ\text{F} - 32) \div 1/8$$

تمام اشیای فیزیکی ترکیبی از مقدار محدودی از انواع ماده هستند. هر چیزی که دارای وزن باشد، فضایی را اشغال کند یا دارای جرم باشد ماده می‌نامند. واحد سازنده مواد عنصر نامیده می‌شود. یک عنصر بدون تغییر خصوصیات شیمیایی نمی‌تواند به اجزای بیشتر تقسیم شود. حدود ۱۰۸ نوع عنصر شناخته شده داریم که ممکن است به تنهایی یا به صورت ترکیبات شیمیایی وجود داشته باشند. برخی از مواد به تنهایی به فرم‌های طبیعی دیگر مانند جامد، مایع یا گاز وجود دارند. برای مثال طلای خالص متبلور و بلورین است. جیوه فلزی است که در شرایط معمولی به شکل مایع است. هلیوم یک گاز یک اتمی است. حالت فیزیکی مواد وابسته به نقاط ذوب و جوش آن‌ها است. بسیاری از عناصر به صورت ساده وجود ندارند و فقط به صورت ترکیبی هستند. اکسیژنی که در هوا وجود دارد تک اتمی نیست و همیشه به صورت O_2 وجود دارد. همچنین تمام هیدروژن‌های موجود هم به صورت ترکیب مثل مولکول آب (H_2O) هستند.

محلول چیست؟

محلول مخلوطی همگن از ذرات حل شده (املاح) در یک مایع (حلال) است. در محللول‌های فیزیولوژیک به طور معمول از آب به عنوان حلال استفاده می‌کنند. محللول سالین فیزیولوژیک شامل ۰/۹ گرم از سدیم کلراید در ۱۰۰ سی‌سی آب است.

چگونه غلظت محللول اندازه‌گیری می‌شود؟

ذرات غیر یونیزه به صورت وزن املاح در حجم حلال اندازه‌گیری می‌شوند. قند خون و اوره خون معمولاً به صورت میلی‌گرم بر ۱۰۰ میلی‌لیتر (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) اندازه‌گیری می‌شوند. برای ذرات یونیزه

دانستن تعداد نسبی ذرات و سهم بار الکتریکی آنها مهم است. این اندازه‌گیری بسیار دقیق با استفاده از شمارش عناصر در شرایط طبیعی انجام می‌شود و معمولاً به صورت میلی اکی‌والان بر لیتر (mEq/L) بیان می‌شود.

واحد SI چیست؟

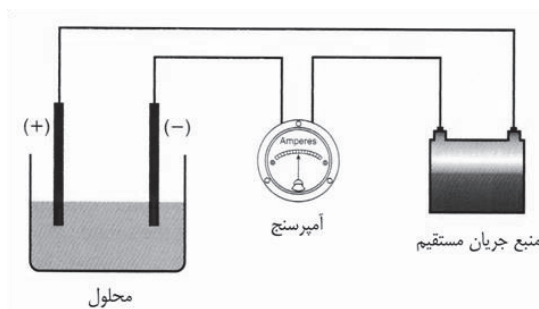
SI مخفف System International unites یا سیستم بین‌المللی واحدهای اندازه‌گیری است. این همان سیستم متریک گسترش‌یافته است که از واحد اندازه‌گیری هم‌شکل تهیه شده است و تبدیل آنها به هم ساده است. از سال ۱۹۸۷، SI برای گزارش یافته‌ها در بیشتر آزمایشگاه‌های بالینی ایالات متحده استفاده می‌شود. در این سیستم مقدار مواد نوشته می‌شود که به صورت مول بر لیتر است، به جای این که به صورت جرم و گرم بر لیتر یا میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بیان شود.

الکترولیت چیست؟

الکترولیت ماده‌ای است که در آب حل می‌شود تا ذرات به فرم یونیزه تبدیل شوند.

یون چیست؟

یون ذره‌ای است که دارای بار الکتریکی است. ممکن است به صورت اتم باردار مانند یون سدیم یا ترکیبی باردار مانند یون لاکتات باشد. یک یون با بار مثبت یک کاتیون است و یک ترکیب با بار منفی یک آنیون است.



تصویر ۱-۳ یک باتری الکترولیتی

ضرب هدایت^{۱۱} یا کانداکتیویتی چیست؟

ضرب هدایت توانایی یک محلول در هدایت جریان الکتریکی است که به وسیله یک باتری الکترولیتی مشخص می‌شود. تصویر ۱-۳ یک باتری را نشان می‌دهد که شامل محلول با دو الکترود است. الکترودها به وسیله یک سیم به باتری و آمپرسنج متصل می‌شوند. آمپرسنج

¹¹ Conductivity

میزان جریان مدار را اندازه‌گیری می‌کند. اگر ارتباط بین الکترودها فقط آب فراخالص باشد، هیچ راهی برای عبور الکترون‌ها از آب وجود ندارد.

اگر سدیم کلراید به آب اضافه شود جریان ایجاد خواهد شد. یون سدیم به الکتروده منفی (کاتد)^{۱۲} متصل می‌شود. در این حالت هر یون یک الکترون را می‌پذیرد. در همین زمان، یون کلراید به الکتروده مثبت (آند)^{۱۳} متصل می‌شوند جایی که هر کدام یک الکترون را رها می‌کنند.

سهولت جریان الکترون‌ها در محلول، بستگی به نوع الکترولیت‌های موجود در محلول و میزان غلظت آن‌ها دارد.

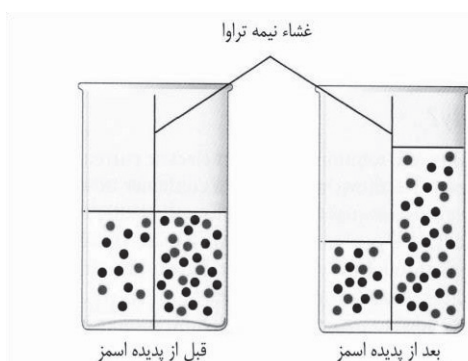
نمایشگر کانداکتیویتی از اجزای حیاتی سیستم تحویل مایع دیالیز است که باید محلول‌هایی با ترکیب ثابت و دقیق تولید کند.

چرا کانداکتیویتی معیار مهم اندازه‌گیری در دیالیز است؟

محلول دیالیز محصول ترکیب محلول غلیظ الکترولیت‌ها با آب فرا خالص است. نسبت صحیح غلظت الکترولیت‌ها و آب به‌وسیله هدایت الکتریکی در محلول اندازه‌گیری می‌شود. نسبت الکترولیت‌ها و آب باید در محدوده معینی برای تضمین سلامت بیمار باشد. ضریب هدایت آب خالص صفر است درحالی‌که ضریب هدایت محلول دیالیز به میزان سدیم محلول بستگی دارد.

ممکن است محلول دیالیز که شامل مقدار کمی سدیم است، موجب انتقال آب به داخل سلول‌های خونی بیمار شود و متعاقب آن سبب بروز افت فشارخون، گرفتگی عضلانی و همولیز شود. مقدار زیاد سدیم

محلول ممکن است موجب افزایش میزان سدیم خون شود. وقتی میزان سدیم خون خیلی بالا رود سبب خروج مایع از سلول‌ها و به‌دنبال آن چروکیدگی سلول‌های خونی می‌شود. این پدیده به‌عنوان ناهموار شدن سطح سلول شناخته می‌شود و ممکن است باعث ایجاد علائمی مانند پرفشاری خون، تشنگی مفرط و سردرد شود.



تصویر ۳-۲ اسمز فرآیند حرکت آب از طریق یک غشای نیمه تراوا

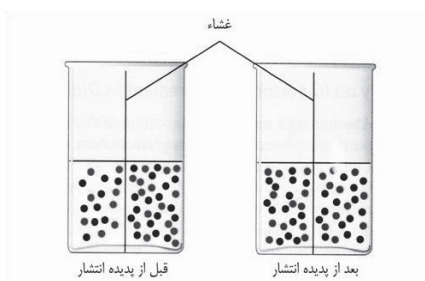
از ناحیه ای با غلظت املاح کمتر به ناحیه ای با غلظت بالاتر املاح است.

¹² cathode

¹³ anode

اسمز^{۱۴} چیست؟

اسمز حرکت مایع از سوی غلظت کم محلول به طرف محلول با غلظت زیاد است. تصویر ۳-۲ محلول الکترولیتی قوی با کاهش غلظت آب را نشان می‌دهد، زیرا مقداری از آب به وسیله ذرات جابجا می‌شود. اگر دو محلول با غلظت‌های مختلف طوری در کنار هم قرار گیرند که توسط یک غشای نیمه‌تراوا از هم جدا شوند و فقط به آب نفوذپذیر باشد، آب از منطقه غلیظ تر به سمت منطقه کم غلظت حرکت می‌کند؛ مانند این که بگوییم



تصویر ۳-۳ انتشار حرکت مولکول‌ها از ناحیه‌ای با غلظت بالا به ناحیه‌ای با غلظت کم است. pH طبیعی با نسبت ۱ قسمت اسیدکربنیک به ۲۰ قسمت بی‌کربنات حفظ می‌شود.

آب از فضای با ذرات کمتر به جایی با غلظت ذرات بیشتر حرکت می‌کند. فقط آب حرکت می‌کند و ذرات حرکت نمی‌کنند.

انتشار چیست؟

انتشار، حرکت مواد از فضایی با غلظت بیشتر به جایی با غلظت کمتر ذرات است. تا غلظت هر دو ناحیه برابر شود (تصویر ۳-۳). در این حالت فقط املاح حرکت می‌کنند و آب ثابت است.

pH چیست؟

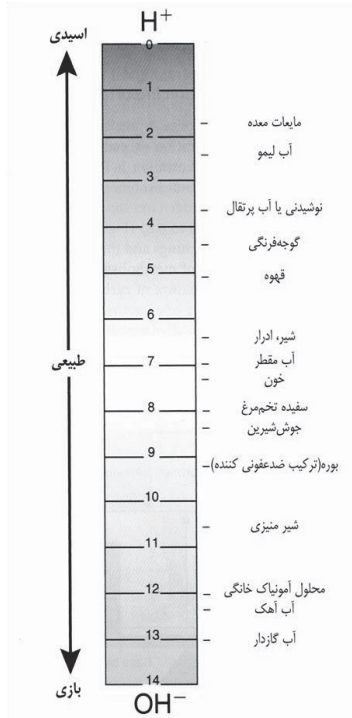
میزان اسیدی یا قلیایی بودن یک ترکیب با pH نشان داده می‌شود (تصویر ۳-۴). عبارت pH برگرفته از حروف ابتدای پتانسیل یا قدرت هیدروژن است و مقدار pH نشان‌دهنده میزان غلظت یون هیدروژن در یک محلول است. غلظت طبیعی یون هیدروژن در مایع خارج سلولی انسان ۷/۳۵-۷/۴۵ است. مواد با pH کمتر از ۷ دارای ماهیت اسیدی و با pH بالای ۷ دارای ماهیت بازی هستند. مواد با pH برابر ۷ خنثی محسوب می‌شوند. pH فقط میزان یون‌های آزاد هیدروژن در محلول را اندازه‌گیری می‌کند. اگر بخشی از هیدروژن به صورت ترکیب و غیر یونیزه باشد، در میزان pH تأثیری ندارد. pH توسط عملکرد متعادل‌کننده‌ها^{۱۵} در محدوده نرمال حفظ می‌شود.

بافر چیست؟

بافرهای موادی هستند که میزان غلظت یون هیدروژن را در محلول حتی در صورت اضافه شدن اسید یا باز به محلول ثابت نگه می‌دارند.

¹⁴ osmosis¹⁵ buffer

بافر باعث کمترین تغییر pH در صورت اضافه شدن اسید یا باز به محلول می‌شود. بی‌کربنات، فسفات، آمینواسید و پروتئین‌ها همه به‌عنوان بافر عمل می‌کنند. بی‌کربنات بافر اصلی پلاسما است.



تصویر ۳-۴ محدوده pH در مقیاس لگاریتمی ۱ تا ۱۴. غلظت واقعی یون‌های هیدروژن با هر واحد pH در مقیاس ۱۰ برابر تغییر می‌کند.

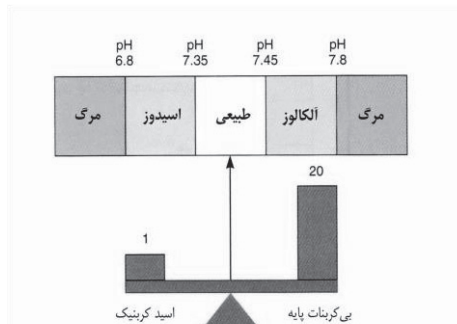
چرا غلظت یون هیدروژن مهم است؟

همه فرایندهای متابولیک بدن به میزان خاصی از غلظت هیدروژن نیاز دارند. اگر غلظت هیدروژن در محلول بیشتر از آب خالص شود، آن محلول اسیدی است و اگر غلظت یون هیدروژن کم شود آن محلول بازی یا آلكالین است. اگر غلظت هیدروژن خیلی زیاد یا خیلی کم شود، اختلال متابولیکی اتفاق می‌افتد. غلظت هیدروژن سازگار با حیات بین ۲۰ و ۱۶۰ میلی‌مول بر لیتر (pH برابر با ۶/۸ الی ۷/۸) است. (تصویر ۳-۵)

دو ارگان بدن کار تنظیم یون هیدروژن را انجام می‌دهند که ریه و کلیه‌ها هستند. ریه‌ها دی‌اکسید کربن را دفع می‌کنند (اصلی‌ترین محصول نهایی متابولیسم) و این کار را با همان سرعتی که تولید می‌شود انجام می‌دهند. بدین ترتیب فشار دی‌اکسید کربن را در خون تنظیم می‌کنند. کلیه‌ها pH خون را به‌وسیله ترشح یا جذب دوباره اسید و باز تنظیم می‌کنند.

نارسایی کلیه باعث احتباس یون‌های هیدروژن می‌شود که این حالت همان اسیدوز متابولیک است.

برای توضیحات بیشتر به فصل ۵ مراجعه شود.



تصویر ۳-۵ محدوده طبیعی pH پلاسما ۷/۳۵ تا ۷/۴۵ است. pH طبیعی با نسبت ۱ قسمت اسید کربنیک به ۲۰ قسمت بی‌کربنات حفظ می‌شود.

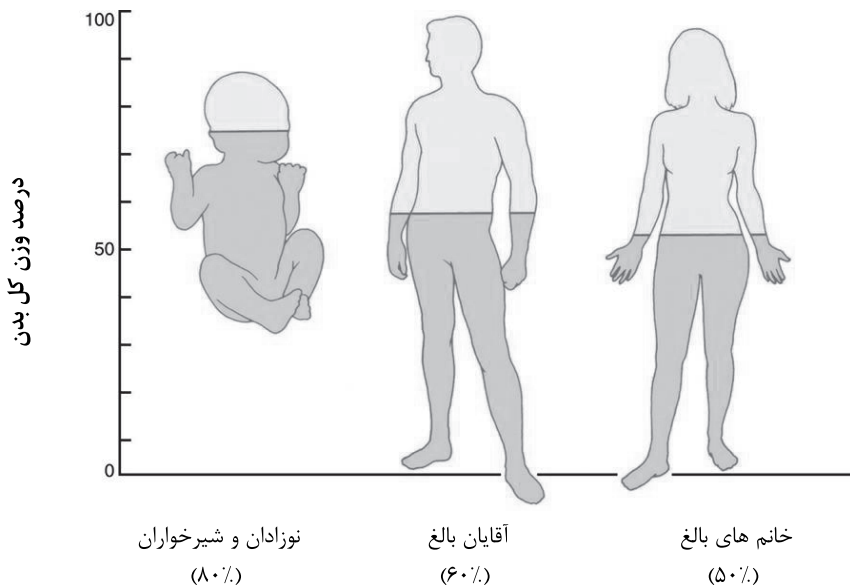
اسید و باز چیست؟

اسید ماده‌ای است که می‌تواند یک هیدروژن از دست دهد. باز ماده‌ای است که می‌تواند یون هیدروژن را بپذیرد. می‌توان اسید را دهنده پروتون و باز را گیرنده پروتون نامید. یادآور می‌شویم که اتم هیدروژن ترکیبی از هسته‌ای با بار الکترونیکی مثبت یا پروتون و یک مدار با بار الکتریکی منفی یا الکترون است. یون هیدروژن همان پروتون بدون مدار الکترون است.

آب بدن

چه مقدار از بدن را آب تشکیل می‌دهد؟

آب جزء اصلی ساختار بدن است. نسبت آن در بدن با سن و جنس و چربی بدن تغییر می‌کند که شامل ۴۵ تا ۷۵ درصد کل وزن بدن بزرگسال است. میزان آب با چربی بدن نسبت معکوس دارد. یک مرد ۷۰ کیلوگرمی حدود ۴۲ لیتر از کل بدنش را آب تشکیل داده است (۶۰ درصد وزن بدن). خانم‌ها دارای آب بدن کمتری هستند. نوزادان و کودکان کم سن تر نسبت بیشتری از بدنشان را آب تشکیل داده است (تصویر ۳-۶).



تصویر ۳-۶ درصد آب موجود در کل بدن

نقش مایعات در بدن چیست؟

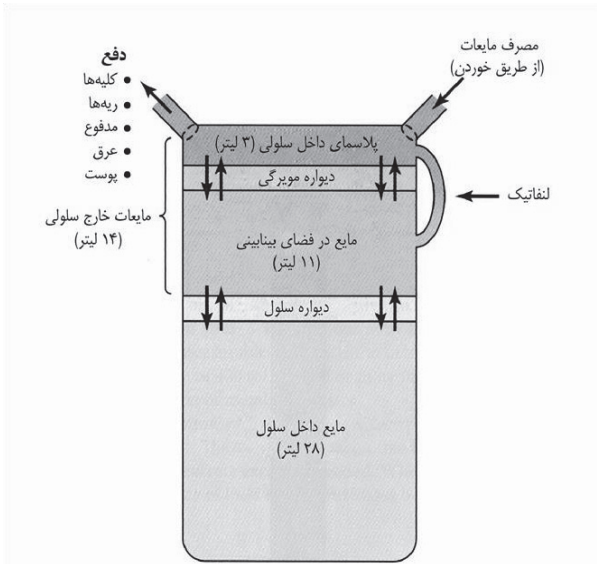
بافت بدن از سلول‌های زنده ساخته شده است. تمامی فرایندهای شیمیایی انجام شده درون سلول‌ها به صورت گرما، حرکت و بازسازی، انرژی تولید می‌کنند. اکسیژن و مواد غذایی متابولیزه می‌شوند و دی‌اکسید کربن و مواد زائد تولید می‌شوند. برای این فرایندهای شیمیایی آب داخل سلول نیاز است. آب همچنین سلول‌ها را در بر گرفته و از آن‌ها در برابر خطرات دنیای خارج حفاظت می‌کند. آب در واقع وسیله‌ای برای جابه‌جایی مواد غذایی به داخل و مواد زائد به خارج سلول‌ها است. بسیاری از بیماری‌ها می‌تواند در روند کنترل تعادل مایعات در بدن اختلال ایجاد کنند؛ بنابراین یکی از مشکلات شایع بیماران ناسامانی در وضعیت مایعات بدن است.

توزیع آب در بدن چگونه است؟

کل آب بدن مجموع مایعات داخل بخش‌های مختلف بدن است. آب کل بدن بین دو بخش اصلی تقسیم می‌شود: مایع داخل سلولی^{۱۶} و مایع خارج سلولی^{۱۷}.

تقریباً دوسوم (۴۰ درصد وزن بدن) آب بدن در بخش داخل سلولی و یک‌سوم (۲۰ درصد) در بخش خارج سلولی است. مایع خارج سلولی به فضای بینابینی^{۱۸} (فضای بین سلول‌ها و خارج عروق) و داخل عروقی^{۱۹} (مایع پلاسمای خون) و ورای سلولی^{۲۰} (مایع بیرون بخش‌های یادشده)

که شامل مایع سینوویال^{۲۱}، پریکاردیال^{۲۲} (دور قلب)، اینتروکولار^{۲۳} (درون چشم)، پریتونئال^{۲۴} (درون صفاق) و دیگر مایعات بدن که به‌سادگی قابل تبادل نیست، تقسیم می‌شود (تصویر ۳-۷).



تصویر ۳-۷ تقسیم مایعات بدن

¹⁶ ECF(extracellular fluid)
¹⁷ ECF(extracellular fluid)
¹⁸ interstitial
¹⁹ intravascular
²⁰ transcellular

²¹ synovial
²² pericardial
²³ intraocular
²⁴ peritoneal

اجزای تشکیل دهنده مایعات داخل سلولی چیست؟

مایع داخل سلولی محیط لازم برای عملکرد سلول را فراهم می‌کند. ترکیبات آن بسته به بافت‌های گوناگون متفاوت است. معمولاً در محاسبه آن از مقادیر موجود در عضله استفاده می‌شود. کاتیون اصلی داخل سلول پتاسیم است که حدوداً 155 mEq/L است. غلظت منیزیم معادل 40 mEq/L و سدیم معادل 10 mEq/L است. فسفر ارگانیک و پروتئین از آنیون‌های مهم هستند. غلظت کلرید و بی‌کربنات در مجموع فقط 10 mEq/L است.

ترکیبات مایع خارج سلولی چه اجزایی هستند؟

آب پلاسما و مایع میان‌بافتی تقریباً شبیه یکدیگر هستند. سدیم کاتیون اصلی خارج سلولی است ($135-145 \text{ mEq/L}$). کلرید و بی‌کربنات نیز آنیون‌های اصلی خارج سلولی هستند. حدود ۷ درصد حجم پلاسما را پروتئین‌ها و مواد لیپیدی تشکیل می‌دهند که از دیواره مویرگی عبور نمی‌کنند. مولکول‌های پروتئین آنیونی باعث حفظ بار الکتریکی خنثی پلاسما می‌شوند. یون سدیم و کلرید در پلاسما اندکی کمتر از مایع میان‌بافتی است. در محاسبات کلینیکی الکترولیت‌ها معمولاً این اختلافات کوچک نادیده گرفته می‌شود و میزان الکترولیت پلاسما نمایانگر مایع خارج سلولی است.

آب بین پلاسما و فضای میان‌بافتی چگونه توزیع می‌شود؟

توزیع آب بین پلاسما و فضای بین‌بافتی به میزان تعادل کلوئیدها (پروتئین و لیپید)، فشار اسمزی و فشارخون داخل مویرگی و فشار تورم بافتی بستگی دارد. این پدیده فشار استارلینگ نامیده می‌شود.

چگونه غلظت الکترولیت‌ها در داخل و خارج سلول متفاوت نگه داشته می‌شود؟

غشای سلولی نسبت به پروتئین و ترکیبات آلی فسفر نفوذناپذیر است و آن‌ها را داخل سلول محبوس می‌کند. در دیواره سلول پمپ‌هایی وجود دارد که از نظر متابولیک فعال هستند (انرژی مصرف می‌کنند). این پمپ‌ها یون سدیم را از داخل سلول به بیرون و پتاسیم را از خارج سلول به داخل سلول منتقل می‌کنند.

آیا آب از غشای سلول عبور می‌کند؟

بله. آب به‌سرعت در هر جهتی از غشای سلولی عبور می‌کند تا میزان اسمولالیته را در دو طرف غشا ثابت نگه دارد.

آیا ماده‌ای غیرالکترولیتی هم در مایعات بدن وجود دارد؟

بله. این‌ها شامل گلوکز و آمینواسید و مواد مغذی دیگر و مواد زائد متابولیکی مانند اوره هستند که غلظت آن‌ها در مقایسه با الکترولیت‌ها بسیار ناچیز است.

آیا اوره و کراتینین الکترولیت هستند؟

خیر. اوره و کراتینین هردو محلول در آب‌اند، اما تبدیل به ذرات باردار نمی‌شوند.

منظور از تعادل آب چیست؟

رژیم غذایی طبیعی حاوی ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر آب در غذای مصرفی است. روزانه تقریباً ۳۰۰ تا ۵۰۰ میلی لیتر آب توسط متابولیسم غذا و تجزیه بافت تولید می‌شود. سایر مایعات مصرفی مانند قهوه، چای، آبمیوه یا سایر نوشیدنی‌ها، به طور میانگین ۱۵۰۰ تا ۲۰۰۰ میلی لیتر در روز است. روزانه بین ۷۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی لیتر آب از طریق تبخیر از ریه‌ها و تعریق نامحسوس از دست می‌رود (کادر ۱-۳). فعالیت شدید یا افزایش دما باعث اتلاف بیشتر آب می‌شود (اگر افزایش دمای محیط شدید باشد بر حسب لیتر قابل اندازه‌گیری است). روزانه باید دست‌کم ۴۰۰ سی‌سی یا بیشتر مایع از طریق ادرار دفع شود تا از تجمع مواد دفعی حاصل از متابولیسم جلوگیری شود.

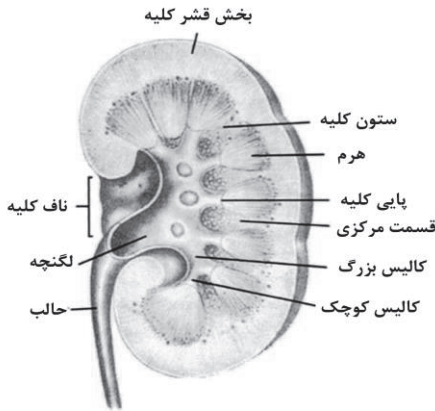
کادر ۱-۳: تعادل طبیعی مایعات در یک فرد بالغ

خروجی (دفعی)		دریافتی	
900mL	اتلاف نامحسوس (پوست و ریه)	1200 mL	مایعات
100mL	مدفوع	1000mL	غذاهای جامد
1500mL	ادرار	300mL	آب حاصل از اکسیداسیون
2500mL		2500mL	

ترکیبات الکترولیتی، pH و اسمولالیتی در محیط مایعات داخل بدن به‌طور دقیق حفظ می‌شوند. کلیه‌ها این تعادل را که به آن هموستاز نامیده می‌شود، حفظ می‌کنند. کلیه‌ها در صورت نیاز مایعات را نگه می‌دارند یا مواد اضافی را دفع می‌کنند. وقتی نارسایی کلیه رخ دهد، توجه دقیق به تعادل مایعات دریافتی و دفعی ضروری است.

فصل ۴

فیزیولوژی کلیه و آسیب‌شناسی نارسایی کلیه



تصویر ۴-۱ نمای کلی از یک کلیه

پیش از شروع بحث آسیب‌شناسی نارسایی کلیه بهتر است به بررسی عملکرد کلیه‌های سالم بپردازیم (تصویر ۴-۱). این عملکردها عبارت‌اند از:

- ❖ دفع مواد زائد متابولیکی و سایر مواد سمی
- ❖ تنظیم حجم مایعات بدن
- ❖ نگهداری تعادل الکترولیتی
- ❖ تنظیم pH خون

علاوه بر این، کلیه‌ها کارهای چندین غده مترشحه داخلی را نیز به عهده دارند که شامل موارد زیر است:

- ۱- تولید رنین که بر میزان سدیم، حجم مایعات و فشارخون تأثیر می‌گذارد.
 - ۲- تولید اریتروپوئتین که تولید گلبول‌های قرمز خون از مغز استخوان را تنظیم می‌کند. همچنین کلیه سالم گیرنده چندین هورمون است:
 - ۱- هورمون آنتی‌دیوریتیک^۱ که توسط غده هیپوفیز تولید و باعث کاهش دفع آب می‌شود.
 - ۲- هورمون آلدوسترون که توسط غده فوق‌کلیوی تولید شده و باعث احتباس سدیم، ترشح یون هیدروژن و پتاسیم می‌شود.
 - ۳- هورمون پاراتیروئید که ترشح فسفر و بیکربنات را افزایش داده و محرکی برای تبدیل ویتامین D به فرم فعال ویتامین D3 که همان ۱،۲۵ دی‌هیدروکسی کلسیفرول است.
- توجه داشته باشید که اندام‌های دیگری برای دفع در بدن انسان وجود دارد، اما تنها کلیه‌ها قادر به تنظیم دقیق دفع یا بازجذب آب و الکترولیت‌ها برای حفظ هموستاز هستند. (جدول ۴-۱)

^۱ (ADH)

جدول ۴-۱ اندام‌های دفعی

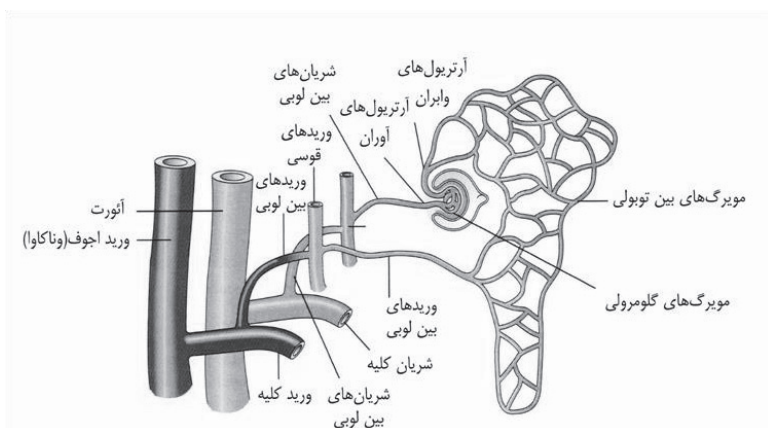
اندام	مواد دفعی
کلیه‌ها	آب، الکتrolیت‌ها، مواد زائد (اوره، اوریک‌اسید، کراتینین)
پوست	آب. الکتrolیت‌ها، مواد زائد نیتروژن دار
ریه‌ها	دی‌اکسیدکربن، آب
روده‌ها	مواد دفعی گوارشی، پیگمان‌های صفراوی

فیزیولوژی کلیه

خون‌رسانی به کلیه‌ها چگونه انجام می‌شود؟

کلیه عضو بسیار پر عروقی است. حجمی معادل ۲۰ - ۲۵٪ برون‌ده قلبی در حالت استراحت را دریافت می‌کند که بیشتر از ۱۰۰۰ mL/min است (Myers & Myers, 2019). برون‌ده قلبی، مقدار خونی است که هر بطن در دقیقه پمپ می‌کند. هر کلیه از شریان کلیوی که از آئورت بطنی جدا می‌شود، خون دریافت می‌کند و خون از راه ورید کلیوی از کلیه‌ها خارج می‌شود.

شریان کلیوی به شریانچه‌های آوران منشعب می‌شود که آن‌ها نیز به نوبه خود مویرگ‌های گلومرولار (برای هر گلومرول جداگانه) را تشکیل می‌دهند. مویرگ‌های گلومرولار نیز به هم می‌پیوندند و شریانچه‌های وابران را تشکیل می‌دهند که آن‌ها نیز به مویرگ‌های پری‌توبولار و وازارکتا^۲ متصل می‌شوند. (تصویر ۴-۲)



تصویر ۴-۲ نمایش عروق ورودی و شریانی کلیه به طور موازی با یک نام به تصویر کشیده شده است.

میزان جریان خون کلیه به میزان مایعات بدن و برون‌ده قلبی بستگی دارد. از دست رفتن آب بدن^۳، از دست دادن خون، نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد مواردی است که ممکن است منجر به اختلال خون‌رسانی کلیه‌ها شود.

تفاوت میان مویرگ‌های پری‌توبولار و وازارکتا چیست؟

مویرگ‌های پری‌توبولار لوله‌های درهم‌پیچیده پروکسیمال (نزدیک) و دیستال (دور) را احاطه می‌کنند. ترشح و بازجذب لوله‌ای از طریق آن‌ها انجام می‌شود. مویرگ‌های وازارکتا و انشعابات آن‌ها قوس هنله نفرون‌های ژوکستا‌مدولاری و مدولای کلیه را احاطه می‌کنند. آن‌ها نقش بسیار مهمی در تغلیظ ادراری که داخل لوله‌ها جاری است، بازی می‌کنند.

نفرون^۴ چیست؟

نفرون اصلی‌ترین واحد عملکردی کلیه است. در هر یک از کلیه‌ها بیش از یک میلیون نفرون وجود دارد. هر نفرون ساختمان پیچیده‌ای دارد و شامل دو بخش اصلی است: عروقی و لوله‌ها^۵. بخش عروقی شامل شریانچه‌های آوران، گلومرول، شریانچه‌های وابران و مویرگ‌های پری‌توبولار است. بخش لوله‌های نفرون شامل کپسول بومن، لوله‌های ابتدایی، قوس هنله و لوله‌های انتهایی است. نفرون‌ها بازسازی نمی‌شوند؛ بنابراین، اگر آسیب ببینند ترمیم نمی‌شوند. گلومرول و کپسول بومن با هم جسمک کلیوی نامیده می‌شوند.

گلومرول‌ها از شبکه مویرگی با دیواره نازک تشکیل شده‌است که از طریق شریانچه‌های آوران تغذیه می‌شوند. گلومرول‌ها توسط غشای اپی‌تلیال گلابی‌شکل بنام کپسول بومن احاطه شده‌اند. فضای بین دولابه کپسول بومن به لوله‌های ابتدایی باز می‌شود که شبکه‌های درهم‌پیچیده‌ای را در قشر کلیه تشکیل می‌دهند. سپس مستقیم از کورتکس خارج می‌شود و به‌صورت حرف U در بخش مرکزی^۶ کلیه که با نام قوس هنله نامیده می‌شود، ادامه مسیر داده و دوباره در مجاورت گلومرول درهم‌پیچیده می‌شوند. درنهایت به لوله‌های انتهایی متصل شده و مجرای جمع‌کننده ادراری را تشکیل می‌دهند که بتواند ادرار تازه را به سمت لگنچه برود. (تصویر ۴-۳)

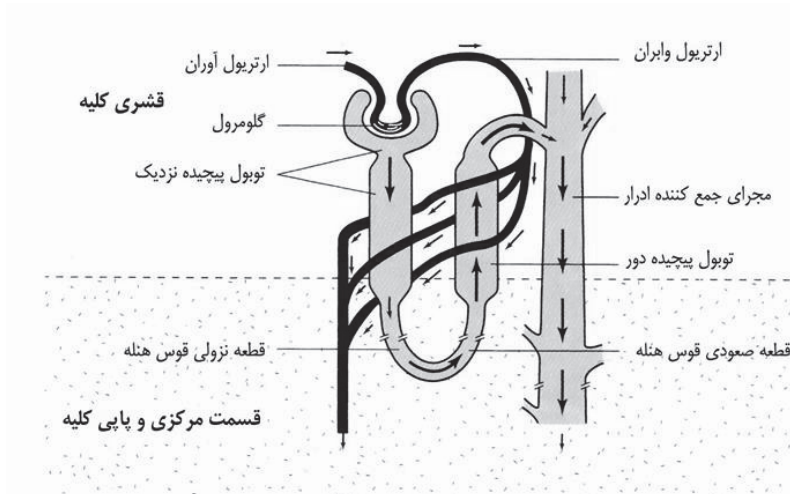
³Dehydration

⁴Nephron

⁵Tubular

⁶medulla

در هر کلیه لگنچه مانند یک قیف، ادرار را داخل میزنای می‌ریزد که به مثانه^۷ متصل است. پیشاب‌راه^۸ نیز ادرار را از مثانه به بیرون از بدن هدایت می‌کند.



تصویر ۳-۴ نمایی از یک نفرون با آرتریول اوران، گلومرول، آرتریول وابران، مجرای جمع کننده ادرار

فرایندهای دخیل در تشکیل ادرار چیست؟

قبل از درک روند شکل‌گیری ادرار، دانستن سه مرحله خاص دخیل در تشکیل ادرار مهم است. گام اول به عنوان فیلتراسیون گلومرولی شناخته می‌شود. در این مرحله آب و دیگر مواد حل‌شده در آن از گلومرول به کپسول بومن حرکت کند. گام دوم به عنوان بازجذب توبولی شناخته می‌شود. در این مرحله، آب و دیگر مواد حل‌شده از لوله‌ها به خون داخل مویرگ‌ها در لوله اطراف حرکت می‌کند و مرحله آخر ترشح توبولار است که شامل حرکت مواد به‌صورت انتخابی از خون در مویرگ‌های اطراف به لوله است. جدول ۲-۴ عملکرد نفرون‌ها و مکان‌هایی را نشان می‌دهد که در آن بازجذب و ترشح مواد خاص صورت می‌گیرد.

⁷Bladder

⁸Ureter

جدول ۴-۲ عملکرد قسمت‌های مختلف نفرون در تشکیل ادرار

یون سدیم و کلر	عملکرد در شکل‌گیری ادرار	حرکت موارد
گلومرول	فیلتراسیون	آب و مواد (سدیم و سایر یون‌ها گلوکز و سایر مواد غذایی از گلومرول به داخل کپسول بومن فیلتره می‌شوند)
توبول پروکسیمال (نزدیک)	بازجذب	آب و مواد
قوس هنله	بازجذب	یون سدیم و کلر
توبول دیستال (دور)، جمع‌کننده ادرار	بازجذب	آب و یون‌های سدیم و کلر
	ترشح	آمونیاک، پتاسیم، هیدروژن و بعضی از داروها

نخستین مرحله برای تشکیل ادرار^۹ چیست؟

خون از طریق شریان آوران وارد گلومرول^{۱۰} می‌شود. به دلیل فشارخون در مویرگ‌ها و به دلیل دیواره نازک آن‌ها، فیلتراسیون^{۱۱} خون امکان‌پذیر است. فشار در گلومرول بیشتر از فشار در کپسول بومن است. این اختلاف فشار به آب و املاح اجازه می‌دهد تا از یک فضا به فضای دیگر (از گلومرول به کپسول بومن) حرکت کنند. آب و املاح محلول با وزن مولکولی کمتر از ۶۸۰۰۰ دالتون (مثلاً آلبومین) آزادانه وارد کپسول بومن می‌شوند. این مایع بدون پروتئین، فیلترای گلومرولی نامیده می‌شود و سرعت تولید آن به‌عنوان نرخ فیلتراسیون گلومرولی (GFR)^{۱۲} شناخته می‌شود. مقدار مایع فیلتره تولید شده توسط کلیه‌ها در دقیقه است. یک آقا با جثه متوسط، حدود ۱۸۰ لیتر مایع فیلتره در روز یا به‌عبارت‌دیگر ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه فیلترای گلومرولی تولید می‌کند. نود و نه درصد از این مایع فیلتره هنگام عبور از لوله‌ها دوباره بازجذب می‌شود. جدول ۴-۳ بازجذب کلی برخی از مواد انتخابی به داخل جریان خون را نشان می‌دهد.

جدول ۴-۳ نتیجه نهایی بازجذب توبولار (لوله) و ترشح برخی از مواد منتخب

مواد	درصد بازجذب شده	مواد	درصد بازجذب شده
آب	۹۹/۲	اوره	۵۰
سدیم	۹۹/۴	اینولین	۰
پتاسیم	۸۶/۱	کلسیم	۹۸/۲
بیکربنات	۱۰۰	کراتینین	۰
گلوکز	۱۰۰		

^۹Urine
^{۱۰}Glomerulus

^{۱۱}Filtration
^{۱۲}GFR: glomerular filtration rate

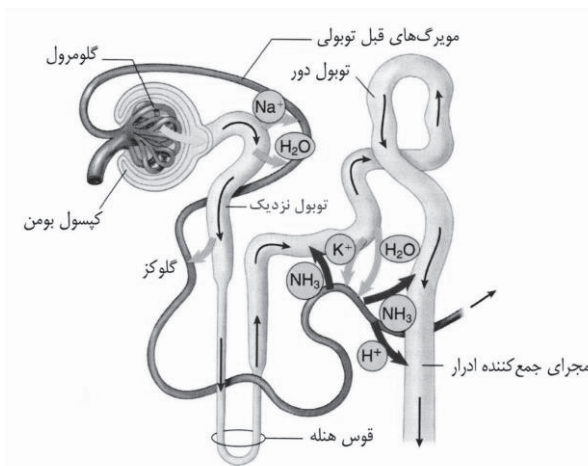
میزان فیلتراسیون گلومرولی بستگی به گردش خون کافی گلومرول و نیز حفظ فشار طبیعی فیلتراسیون دارد.

فیلتراسیون مولکول‌ها به شکل، اندازه و بار یونی آن‌ها بستگی دارد. هرچه وزن مولکولی و اندازه یک مولکول بزرگ‌تر باشد، میزان فیلتراسیون آن کاهش می‌یابد. غشای پایه گلومرول بار منفی دارد. به همین دلیل موادی که بار منفی دارند، توسط غشای پایه پس زده می‌شوند و فیلتراسیون آن‌ها مهار می‌شود.

محلول پایش شده ادرار اولیه در زمان گذشتن از لوله‌ها، چه تغییراتی می‌کند؟

مهم‌ترین کار لوله‌ها، بازجذب و ترشح است. بازجذب لوله‌ای، مایع فیلتره شده را از طریق مویرگ‌های دور لوله‌ای^{۱۳} یا وازارکتا به جریان خون برمی‌گرداند. (تصویر ۴-۴)

این عملکرد بسیار انتخابی است و بستگی به نیازهای بدن در آن زمان دارد. املاحی که بازجذب می‌شوند، شامل یون‌هایی مانند سدیم، پتاسیم، کلر، بیکربنات و کلسیم است.



تصویر ۴-۴ مسیر فیلتراسیون یا پالایش مواد از قسمت‌های مختلف یک نفرون

در پایان از ۱۸۰ لیتر مایع فیلتره شده در طول روز، تنها دو لیتر به‌عنوان ادرار باقی می‌ماند. آب باقی‌مانده به همراه گلوکز، اسیدهای آمینه، پروتئین‌های کوچک و بسیاری از الکترولیت‌ها بازجذب می‌شوند. فیلترای باقیمانده، غلیظ شده و همچنان که از لوله‌ها عبور می‌کند به‌صورت ادرار نهایی درمی‌آید. آخرین تغییرات نسبت آب به املاح، تحت تأثیر هورمون

ADH در لوله انتهایی رخ می‌دهد. این لوله‌ها آب و الکترولیت‌ها را به خون بازمی‌گردانند. یون‌های هیدروژن و بقایای زائد متابولیکی به همراه حجمی از آب بسته به میزان نیاز بدن، از بدن دفع می‌شوند. بخش عمده بازجذب در لوله‌های ابتدایی رخ می‌دهد ولی بازجذب برخی از مواد نیز در لوله انتهایی انجام می‌شود.

¹³Peritubular

ترشح لوله‌ای، بعضی از مواد را از خون برداشته به مایع فیلتره شده اضافه می‌کند. ترشح لوله‌ای به پاک کردن خون از مواد سمی کمک می‌کند و با دفع یون‌های هیدروژن pH خون را در سطح ثابتی نگه می‌دارد. از موادی که به درون مایع فیلتره شده ترشح می‌شوند، می‌توان به پتاسیم، هیدروژن، آمونیاک، کراتینین و برخی از داروها اشاره کرد. این فرایند برای یک مقدار بسیار ناچیز از مجموع مواد موجود در آب تصفیه شده انجام می‌شود.

نارسایی کلیه

در نارسایی کلیه چه وقایعی روی می‌دهد؟

دستگاه ادراری طبیعی، حجم مایعات و میزان مواد شیمیایی گوناگون را در بدن ثابت نگه می‌دارد. زمانی که دستگاه ادراری به درستی کار نکند، ترکیبات شیمیایی خون به هم می‌ریزد. در این صورت، بیمار نشانه‌های بالینی خواهد داشت. نارسایی کلیه ممکن است حاد یا مزمن باشد. در هر دو حالت نارسایی، کارکرد نفرون‌ها به قدری کاهش پیدا کرده که نمی‌تواند محیط داخلی بدن را همواره در حالت ثابت و طبیعی نگه دارد. مواد زائد حاصل از متابولیسم پروتئین‌ها، در بدن تجمع می‌یابد و در بعضی موارد نیاز به نوعی درمان خواهد داشت. به تجمع مواد زائد حاصل از متابولیسم پروتئین‌ها، ازتمی^{۱۴} می‌گویند که در واقع احتباس مواد ازت‌دار در بدن است (ازت = نیتروژن). ازتمی شایع‌ترین علامت سندرم اورمی است.

اوره چیست؟

اوره ماده زائد حاصل از سوخت‌وساز پروتئین است که وزن مولکولی ۶۰ دالتون (Da) دارد. اوره بیشترین ماده زائد ارگانیک است و به راحتی در گلومرول فیلتره می‌شود. بیشترین مقدار اوره از تجزیه اسید آمینه تولید می‌شود. مقدار طبیعی آن در خون ۸-۲۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است. سطح خونی اوره تحت تأثیر فاکتورهای متعددی است. به همین دلیل اوره بهترین نشانگر برای تشخیص عملکرد مناسب یا نامناسب کلیه نیست.

¹⁴ Azotemia

افزایش سطح اوره می‌تواند به علل گوناگونی مانند افزایش پروتئین رژیم غذایی، خونریزی‌های دستگاه گوارش، مصرف استروئیدها یا در هر زمان که سوخت بیشتر از ساخت باشد^{۱۵} اتفاق افتد. کاهش سطح اوره نیز می‌تواند در شرایطی مانند کاهش پروتئین رژیم غذایی، بیماری‌های کبدی یا مصرف زیاد آب رخ دهد.

کراتینین چیست؟

کراتینین پروتئینی است که توسط عضلات تولید و وارد گردش خون می‌شود. میزان کراتینین خون با میزان کراتینینی که از ادرار دفع می‌شود، مشخص می‌شود. با کاهش عملکرد کلیوی کراتینین در خون تجمع می‌کند. این یک نشانگر خوب برای ارزیابی عملکرد کلیه است.

اورمی چیست؟

اورمی یا سندرم اورمیک مجموعه نشانه‌های بالینی و نابسامانی در فرایند شیمیایی است که هنگام اختلال در کارکرد کلیه‌ها بروز می‌کند (اختلالات شیمیایی ظاهر می‌شود). نشانه بالینی تجمع ترکیبات یا سموم که به طور معمول در ادرار ترشح می‌شود اغلب به عنوان سندرم اورمی خود را نشان می‌دهد.

آیا احتباس اوره علت ایجاد اورمی است؟

سندرم اورمیک تقریباً به موازات افزایش سطح اوره خون شدت می‌یابند. علائمی مانند کسالت، خواب‌آلودگی، خستگی و بی‌اشتهایی به‌روشنی با افزایش میزان اوره خون مرتبط است؛ اما اوره سم اصلی نیست که باعث بروز اورمی می‌شود. تعداد زیادی از مواد هستند که وقتی کلیه‌ها دچار اختلال می‌شوند، در بدن احتباس می‌یابند. بیش از ۲۰۰ ماده سمی اورمیک شناخته‌شده است.

بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیماری مزمن کلیوی (CKD) به عنوان کاهش عملکرد کلیه تعریف شده که این کاهش عملکرد کلیه توسط کاهش سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمینی (eGFR) به کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ مترمربع سطح بدن ($\text{mL}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$) که برای بیش از ۳ ماه از شواهد آسیب کلیوی گذشته باشد مشخص می‌شود که شامل آلبومینوری مداوم یعنی وجود ۳۰ میلی‌گرم یا مقدار بیشتر آلبومین ادرار در هر گرم کراتینین ادرار برای بیش از ۳ ماه طول بکشد تعریف می‌شود. (موسسه ملی دیابت و بیماری‌های گوارشی و کلیوی، ۲۰۱۴).

¹⁵ Hypercatabolic

نارسایی کلیه یا مرحله پنجم بیماری مزمن کلیه (CKD) به عنوان eGFR کمتر از ۱۵ میلی‌لیتر بر دقیقه بر ۱/۷۳ مترمربع سطح بدن ($\text{mL}/\text{min}/1.73 \text{ m}^2$) و زمانی ایجاد می‌شود که کلیه‌ها به طور دائم بیشتر توانایی خود را برای برداشت مواد زائد و حفظ تعادل مایعات و مواد شیمیایی بدن از دست بدهند. این فرآیند ممکن است به سرعت (در عرض ۲-۳ ماه) یا به آرامی (ظرف بیش از ۳۰-۴۰ سال) پیشرفت کند. تخمین زده می‌شود که بیش از ۳۰ میلیون بزرگسال در ایالات متحده یا از هر هفت آمریکایی یک نفر به بیماری مزمن کلیه (CKD) مبتلا باشند و اکثر آن‌ها تشخیص داده نشده‌اند (مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری [CDC]، ۲۰۱۷). لازم به ذکر است که همه بیماران با کاهش eGFR یا آلبومینوری به مرحله نهایی بیماری کلیوی (ESRD) پیشرفت نمی‌کنند. تشخیص زود هنگام و مداخله می‌تواند در به تأخیر انداختن پیشرفت بیماری کمک کند.

روند بیماری مزمن کلیه چگونه است؟

کاهش پیش‌رونده و بازگشت‌ناپذیر کار کلیه‌ها طی ماه‌ها یا سال‌ها رخ می‌دهد. هرچه تعداد نفرون‌های سالم کاهش می‌یابد، نفرون‌های سالم باقیمانده باید تصفیه بیشتری را انجام دهند. در نهایت ظرفیت دفع مواد زائد توسط نفرون‌ها تکمیل شده، غلظت این مواد در بدن افزایش می‌یابد. در نهایت از تمی و نشانه‌های بالینی اورمی اتفاق می‌افتد. خوشبختانه پیشروی آهسته، به بدن این اجازه را می‌دهد تا خود را با شرایط وفق دهد. علائم ممکن است تناسب کمی با مقادیر غیرعادی مواد شیمیایی در بدن داشته باشند.

بیماری مزمن کلیه چگونه مرحله‌بندی می‌شود؟

بیماری مزمن کلیه با توجه به سطح عملکرد کلیه بیمار یا GFR مرحله‌بندی می‌شود. GFR با توجه به سن، جنس و اندازه بدن متفاوت است. GFR با افزایش سن و قبل از شروع نارسایی کلیه کاهش می‌یابد. مرحله‌بندی CKD باعث سهولت در به‌کارگیری دستورالعمل‌های عملی بالینی، اندازه‌گیری عملکرد بالینی و بهبود کیفیت برای مدیریت بیماری در هر سطح از بیماری می‌شود و در نتیجه باعث محافظت طولانی مدت از عملکرد باقی‌مانده کلیه تا حد امکان می‌شود.

شناسایی وجود نارسایی مزمن کلیه و مرحله CKD در یک فرد، جایگزینی برای ارزیابی دقیق علت بیماری کلیوی، میزان آسیب کلیه، سطح عملکرد کلیه، بیماری زمینه‌ای، عوارض کاهش عملکرد کلیه، یا خطرات از دست دادن عملکرد کلیه یا بیماری قلبی عروقی نیست.

مراحل بیماری مزمن کلیه کدام است؟

بیماری مزمن کلیه را می‌توان در یک سری مراحل از ۱ تا ۵ بیان کرد. در سال ۲۰۱۵، تعداد ساکنان ایالات متحده که تحت درمان برای مرحله ۵ بیماری مزمن کلیه بودند، نزدیک به ۵۰۰,۰۰۰ نفر بود و بیش از ۲۰۰,۰۰۰ نفر با پیوند کلیه زندگی می‌کردند. تعداد موارد جدید در همان سال ۱۲۴,۱۱۱ مورد بود که نشان‌دهنده افزایش ۷/۵ درصدی در طول همان سال است که نشان‌دهنده پیری و رشد جمعیت ایالات متحده است (سیستم داده‌های کلیوی ایالات متحده، ۲۰۱۵).

جمعیت مرحله پنجم CKD تنها بخش کوچکی از کل جمعیت CKD را نشان می‌دهد. تعداد بیماران مبتلا به CKD مرحله ۱ تا ۴ بسیار بیشتر از بیمارانی است که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده یا پیوند دارند. CDC تخمین می‌زند که بیش از ۳۰ میلیون نفر به بیماری مزمن کلیه مبتلا هستند. نود و شش درصد از کسانی که در مراحل اولیه (۱ و ۲) هستند از ابتلا به CKD آگاه نیستند و ۴۸ درصد از کسانی که در مرحله بعدی CKD (مرحله ۴) هستند از این بیماری آگاه نیستند (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۱۷). بنا بر اعلام بنیاد ملی کلیه^{۱۶}، مهم‌ترین علل ایجاد CKD عبارت‌اند از:

دیابت شیرین (ملیتوس) تیپ (I و II)، لوپوس اریتماتوس سیستماتیک (SLE)، درگیری کلیه در اثر ویروس HIV، هپاتیت B یا C، پرفشاری خون، عفونت، سنگ‌ها، مولتیپل میلوما، آنتی‌بادی‌ها و بیماری‌های کیستیک.

بنیاد ملی کلیه توصیه می‌کند؛ همه افراد از نظر خطر ابتلا به بیماری مزمن کلیه ارزیابی شوند. این بررسی‌ها باید شامل ارزیابی سطح کراتینین خون، بررسی وجود پروتئینوری، آزمایش ادرار (توسط آزمایشگاه یا نوار ادرار) از نظر وجود گلبول سفید و قرمز باشد.

کادر ۱-۴ مراحل بیماری مزمن کلیه (CKD)

در این چارچوب، KDOQI بیماری مزمن کلیه را به پنج مرحله طبقه‌بندی کرد که به شرح زیر است:

- ❖ Stage 1: kidney damage with $GFR \geq 90 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 2: kidney damage with $GFR 60\text{--}89 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 3a: $GFR 45\text{--}59 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 3b: $GFR 30\text{--}44 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 4: $GFR 15\text{--}29 \text{ mL/min/1.73 m}^2$
- ❖ Stage 5: $GFR < 15 \text{ mL/min/1.73 m}^2$

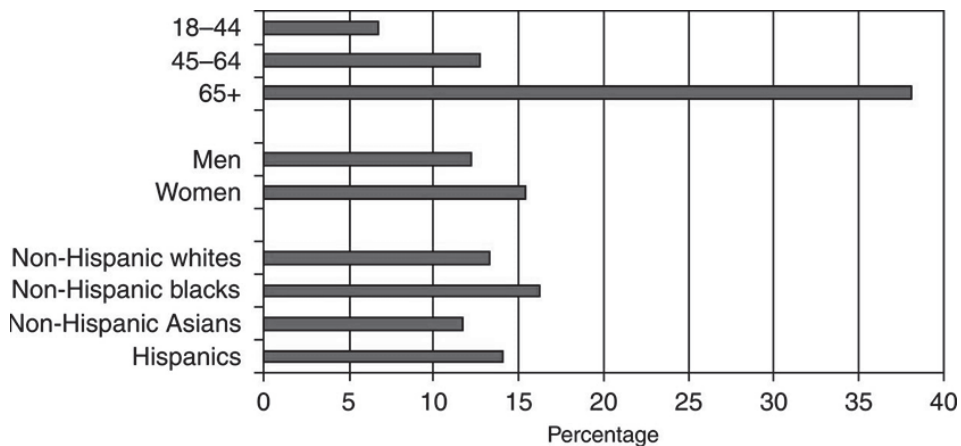
*مرحله پنجم نارسایی کلیه نامیده می‌شود که بیمار باید دیالیز یا پیوند کلیه شود.

اما در هر حال بهترین معیار برای تعیین عملکرد کلیه، همان برآورد سرعت فیلتراسیون گلوبرولی است. عوامل خاصی شناسایی شده‌اند که در پیشرفت بیماری مزمن کلیه به نارسایی کلیه دخیل هستند که شامل دیابت کنترل نشده، پرفشاری خون و اپیزودهای مکرر آسیب حاد کلیه (AKI) به‌خصوص در افراد مسن است.

بنیاد ملی کلیه روی علت و پاتولوژی بیماری مزمن کلیه تمرکز ندارد و تمرکز آن بر روی مرحله بیماری مزمن کلیه است. هدف نهایی بهبود نتایج با ارائه بهترین راه‌های پیشگیری است (کادر ۴-۱)

چه عواملی فرد را در معرض خطر ابتلا به بیماری مزمن کلی قرار می‌دهد؟

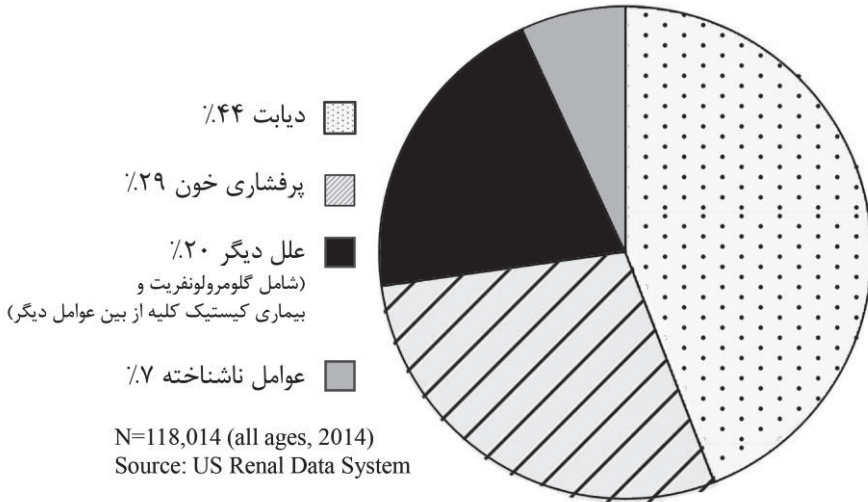
بنیاد ملی بیماری‌های کلیه مواردی نظیر سن بالا، سابقه فامیلی، زمینه نژادی (آمریکایی-آفریقایی، سرخپوستان آمریکا، آمریکای لاتین، آسیایی و جزایر اقیانوس آرام) را از عوامل افزایش ریسک ابتلا به بیماری کلیه اعلام می‌کند (تصویر ۴-۵). افزایش پروتئینوری، پرفشاری خون، کنترل نامناسب قند خون در دیابتی‌ها و سیگار کشیدن نیز می‌توانند روند بیماری‌های کلیه را تسریع کنند. شایع‌ترین علل نارسایی کلیه در ایالات متحده آمریکا در تصویر ۴-۶ نمایش داده شده است. در اغلب افراد، بیماری مزمن کلیه در مراحل اولیه معمولاً بدون علامت است و برای تشخیص باید خون و ادرار آزمایش شود.



تصویر ۴-۵ شیوع بیماری مزمن کلیوی (CKD) در میان بزرگسالان آمریکایی ۱۸ ساله یا بالاتر بر اساس جنسیت، نژاد یا قومیت.

- ❖ بیماری مزمن کلیه در افراد ۶۵ ساله یا بالاتر (۳۸٪) است و نسبت به افراد ۴۵ تا ۶۴ سال (۱۳٪) یا ۱۸ تا ۴۴ سال (۷٪) شایع‌تر است.
 - ❖ CKD در زنان (۱۵٪) شایع‌تر از مردان (۱۲٪) است.
 - ❖ بیماری مزمن کلیه در سیاه‌پوستان غیر اسپانیایی (۱۶٪) شایع‌تر از سفیدپوستان غیر اسپانیایی (۱۳٪) یا آسیایی‌های غیر اسپانیایی (۱۲٪) است.
 - ❖ حدود ۱۴ درصد از اسپانیایی‌ها CKD دارند.
- از مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها: بیماری مزمن کلیه در ایالات متحده، ۲۰۱۹. [n.d].

تشخیص به موقع پروتئینوری، به عنوان یک نشانگر حساس آسیب‌های کلیوی، می‌تواند به درمان زودرس و کاهش سرعت پیشرفت منجر شود. ارجاع به موقع به نفرولوژیست، کنترل دقیق پرفشاری خون و کنترل دقیق قند خون در دیابتی‌ها، می‌تواند باعث تأخیر در پیشرفت بیماری مزمن کلیه شود. تصویر ۴-۷ خطر پیشرفت را بر اساس GFR و سطح یا نسبت آلبومین به کراتینین یا سطح پروتئینوری را نشان می‌دهد.



تصویر ۴-۶ عوامل اولیه نارسایی کلیه مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری. اطلاعات ملی بیماری مزمن کلیه، ۲۰۱۷. آتلانتا، GA. وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده، مراکز کنترل و پیشگیری از بیماری. ۲۰۱۷

هدف از درمان بیماری مزمن کلیه چیست؟

همه بیماران در یک بازه زمانی یکسان مراحل بیماری مزمن کلیه را طی نمی‌کنند، ولی هدف، به تعویق انداختن پیشرفت بیماری است. عوامل خطر قابل اصلاح عبارت‌اند از پرفشاری خون و کنترل دیابت، کنترل وزن، کلسترول بالا در خون، مصرف داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی و استعمال سیگار. اقدامات کلیدی که باید در نظر گرفته شود عبارت‌اند از: شناسایی علت، اجرای اقدامات درمانی مناسب برای هر مرحله از CKD، نظارت بر علائم بیمار، غربالگری برای عوارض و آموزش بیمار. با کاهش GFR، بیماران ممکن است عوارض زیر را تجربه کنند: بیماری قلبی عروقی. عدم تعادل کلسیم - فسفر و ویتامین D، هیپرکالمی؛ اسیدوز متابولیک؛ هیپوآلبومینمی؛ و پرفشاری خون. تا زمانی که کاهش قابل توجهی در GFR رخ ندهد، علائم ممکن است ظاهر نشوند.

چه مواردی در مبتلایان به بیماری مزمن کلیه باید تحت نظر قرار گیرد؟

بیماران مبتلا به مراحل اول و دوم CKD، حداقل علائم را دارند، همان‌طور که قبلاً ذکر شده است هدف ما به طور عمده کنترل عوامل خطر قابل اصلاح است. ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی ممکن است GFR و سطح آلبومینوری را کنترل کند (جدول ۴-۴). بیماران مبتلا به مراحل سوم و چهارم CKD از نظر عوارض احتمالی کاهش GFR باید با دقت بیشتری تحت نظر قرار گیرند. بیمار در این زمان ممکن است به یک نفرولوژیست ارجاع داده شود تا در مورد اقداماتی برای به تعویق انداختن پیشرفت بیماری و نظارت بر سایر عوارض اورمی در هنگام ظهور توصیه شود. نفرولوژیست ارزیابی و تغییر دوز داروها که به دلیل کاهش GFR ضروری است را انجام می‌دهد، به ویژه داروهایی که از راه کلیه‌ها دفع می‌شوند.

				persistent albuminuria categories: description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (mL/min/1.73 m ²): description and range	G1	Normal or high	≥90			
	G2	Mildly decreased	60-89			
	G3a	Mildly to moderately decreased	45-59			
	G3b	Moderately to severely decreased	30-44			
	G4	Severely decreased	15-29			
	G5	Kidney failure	<15			

تصویر ۴-۷ خطر پیشرفت بر اساس میزان فیلتراسیون گلومرولی و سطح یا نسبت آلبومین به کراتینین. رنگ سفید نشان‌دهنده خطر کم است (اگر هیچ نشانگر دیگری برای بیماری کلیوی یا بیماری مزمن کلیه (CKD) وجود نداشته باشد). خانه‌های خالی نشان‌دهنده افزایش متوسط خطر است. خانه‌های آجری نشان‌دهنده خطر بالا است؛ و خاکستری نشان‌دهنده خطر بسیار زیاد است. (CKD-KDIGO: راهنمای عمل بالینی ۲۰۱۲KDIGO).

نفرولوژیست ممکن است توصیه‌هایی در مورد رژیم غذایی (محدودیت سدیم، فسفر و پروتئین) مناسب بیمار ارائه دهد. بیماری‌های استخوانی مرتبط با مواد معدنی بر اساس سطح سرمی کلسیم، فسفر و PTH بیمار

کنترل و درمان می‌شود. فاکتور رشد فیبروبلاست (FGF-23) یک هورمون مشتق از استخوان است که در پاسخ به هیپرفسفاتمی تولید می‌شود. FGF-23 با سرکوب باز جذب فسفات در لوله‌ها و کاهش جذب فسفر از روده، سطح فسفر را کاهش می‌دهد. FGF-23 با پیشرفت سریع تر CKD، بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ زودرس در بیماران مبتلا به CKD مرتبط است. سطح فسفر سرم توصیه شده طبق دستورالعمل‌های بنیاد ملی کلیه - DOQI از ۲/۷ تا ۴/۶ میلی‌گرم بر دسی لیتر برای بیماران CKD است (وولف، ۲۰۱۲). با کاهش GFR، انتخاب روش درمان و دسترسی به دیالیز باید مورد بحث قرار گیرد. تصویر ۴-۸ الگوریتم نظارت بر CKD را نشان می‌دهد.

مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD) چیست؟

مرحله نهایی بیماری کلیه نامی است که قبلاً برای مرحله پنجم CKD یا زمانی که بیمار برای بقا نیاز به دیالیز نگهدارنده دارد استفاده می‌شد. در دوره‌های CKD ممکن است نارسایی کلیوی اغلب برای مدت زمان قابل توجهی با رژیم غذایی، محدودیت سدیم، کنترل فسفات، فشارخون و حفظ قند خون و دارو کنترل شود. زمانی که عملکرد کلیه به ۱۰ تا ۱۵ درصد طبیعی می‌رسد، دیالیز یا پیوند برای زنده ماندن بیمار ضروری می‌شود.

نارسایی مزمن کلیه و علل آن

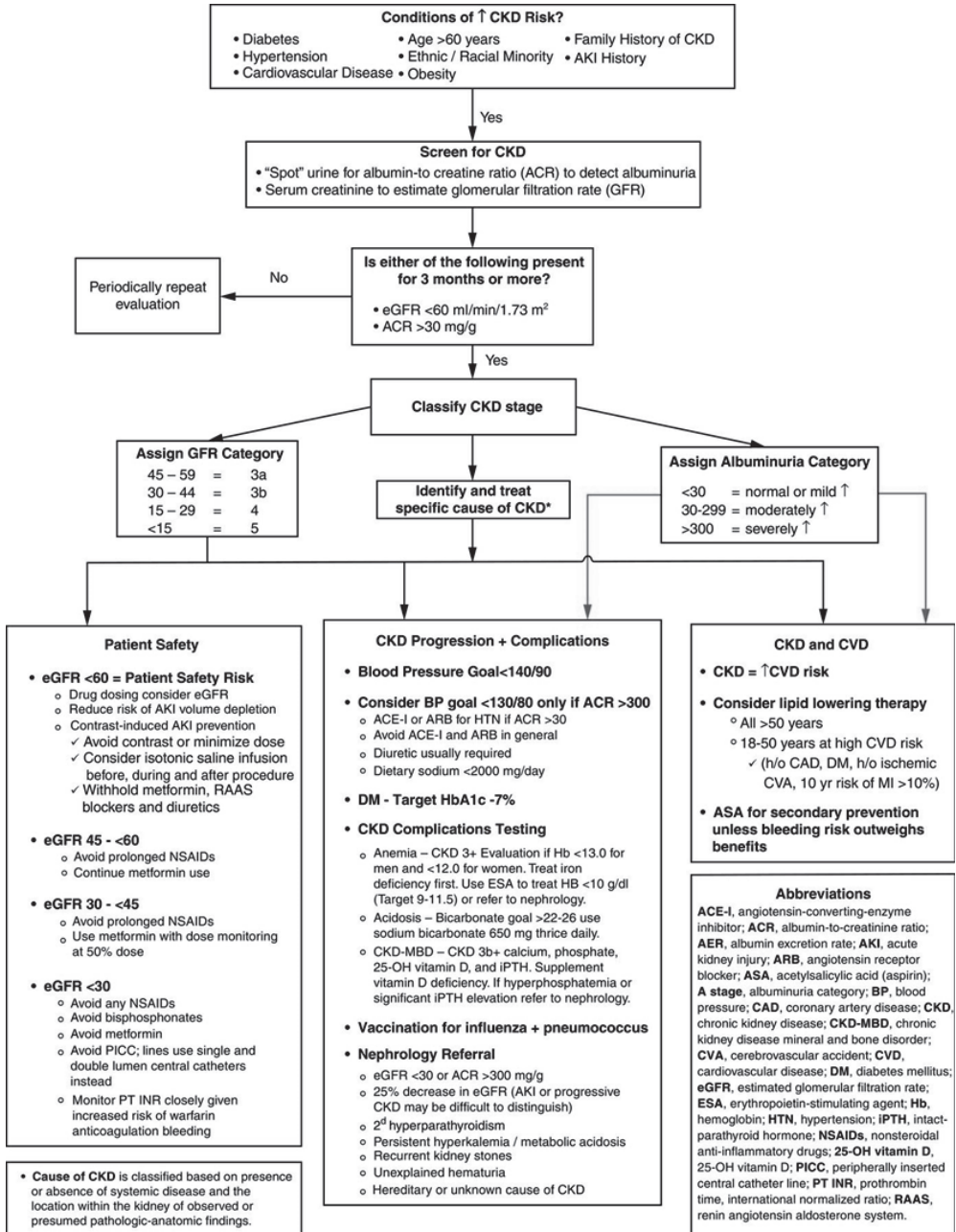
عوامل خطر CKD عبارت‌اند از دیابت، پرفشاری خون، چاقی و سابقه خانوادگی. جمعیت‌های خاصی در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به این بیماری هستند:

- ❖ زنان بیشتر تحت تأثیر CKD قرار می‌گیرند، اما مردان بیشتر به ESRD پیشرفت می‌کنند.
- ❖ تخمین زده می‌شود که ۱۵٪ از اسپانیایی‌ها CKD دارند و ۳۵٪ احتمال بیشتری دارد که به ESRD پیشروی کنند.
- ❖ بومیان آمریکا، آسیایی‌ها و جزایر اقیانوس آرام بیشتر در معرض ابتلا به بیماری مزمن کلیه هستند.
- ❖ آمریکایی‌های آفریقایی تبار سه برابر بیشتر از سفیدپوستان در معرض ابتلا به بیماری مزمن کلیه قرار دارند.
- ❖ اسپانیایی‌ها ۱/۵ برابر بیشتر از غیر اسپانیایی‌ها به ESRD مبتلا می‌شوند.

جدول ۴-۴ پیشگیری، پایش و درمان عوارض بیماری مزمن کلیه

آزمایش	محدوده یا میزان هدف	ارزیابی و رابطه با بیماری کلیه
تست ادرار نسبت آلبومین به کراتینین ادرار	نرمال: ۰-۲۹ آلبومینوری: مساوی یا بیش از ۳۰	معیار ترجیحی برای غربالگری، ارزیابی و پایش آسیب کلیه و اولین نشانه بیماری کلیوی است. افزایش آن نشان‌دهنده خطر پیشرفت بیماری مزمن کلیه (CKD) است. ممکن است با ورزش شدید، تب، عفونت، کم‌آبی بدن هیپرگلیسمی یا نارسایی احتقانی قلب افزایش یابد.
فشارخون	فشارخون کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه	کنترل فشارخون در به تأخیر انداختن پیشرفت CKD و بیماری قلبی-عروقی کمک می‌کند. برای اکثر بیماران یک آنتاگونیست RAAS یعنی مهارکننده ACE یا ARB تجویز می‌شود که به عنوان محافظ کلیه و قلب عمل می‌کند. ممکن است به کاهش آلبومینوری کمک کند. برای افزایش اثربخشی باید از نظر هیپرکالمی نظارت کرد و رژیم کم سدیم را اعمال کرد. بیماران در مرحله سوم CKD با کاهش GFR، احتمال بیشتری برای ابتلا به پرفشاری خون دارند.
مدیریت دیابت	میزان ایده آل و هدف HbA1c به طور تقریبی ۷ درصد است، اما این هدف بر اساس نیاز بیمار تنظیم می‌شود	HbA1c هدف بر اساس نیاز بیمار تنظیم می‌شود. دستورالعمل NKF KDOQI توصیه می‌کند: HbA1c(۱) هدف به میزان ۷ درصد برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن پیشرفت عوارض میکروواسکولار دیابت از جمله CKD است. (۲) عدم درمان بیماران با HbA1c کمتر از ۷ درصد. در بیماران در معرض خطر هیپوگلیسمی ما پیشنهاد می‌کنیم که HbA1c هدف در افراد مبتلا به بیماری‌های زمینهای یا در بیمارانی که امید به زندگی محدود و خطر هیپوگلیسمی دارند این میزان به بیش از ۷ درصد افزایش یابد (NKF، ۲۰۱۲). بهبود ناخواسته HbA1c ممکن است نشان‌دهنده پیشرفت CKD باشد.
مدیریت رژیم	پروتئین سدیم فسفر پتاسیم	دستورالعمل‌های غذایی بر اساس نتایج مطالعات آزمایشگاهی و توصیه‌های پزشک است. مشاوره یا ارجاع متخصص تغذیه در صورت نیاز انجام شود. مصرف سدیم را کاهش دهید. برای به حداقل رساندن استرس بر کلیه‌ها، مصرف پروتئین را کاهش دهید. در صورت لزوم مصرف فسفر و پتاسیم را کاهش دهید.
بیماری قلبی عروقی (CVD)	LDL کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر	بیماران قلبی عروقی در معرض خطر بیماری مزمن کلیه (CKD) هستند و بیماران مزمن کلیه در معرض خطر بیماری قلبی عروقی هستند؛ که بیماری قلبی عروقی علت اصلی مرگ‌ومیر در بیماری مزمن کلیه است. آن‌ها باید از رژیم غذایی کم‌چرب پیروی کنند و فعالیت بدنی را افزایش دهند.
آئمی	هموگلوبین طبیعی ۱۱-۱۲ گرم بر دسی لیتر	سطح هموگلوبین را کنترل کنید. علل قابل اصلاح کم‌خونی را شناسایی کنید. مکمل‌های آهن خوراکی ممکن است برای جبران کمبود خفیف آهن تجویز شوند. بیماران ممکن است در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه با کاهش GFR شاهد کاهش هموگلوبین باشند.
اختلالات مواد معدنی و استخوانی	کلسیم فسفر PTH ویتامین D	ویتامین D ممکن است کاهش یابد. کلسیم سرم ممکن است به دلیل کاهش ویتامین D کاهش یابد. PTH ممکن است افزایش یابد. فسفر سرم ممکن است افزایش یافته یا طبیعی باشد. ممکن است شروع بیماری استخوان در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه مشاهده شود.

ACE, Angiotensin-converting enzyme; ARB, angiotensin receptor blocker; CKD, chronic kidney disease; CVD, cardiovascular disease; GFR, glomerular filtration rate; HbA1c, hemoglobin A1c; KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; LDL, low-density lipoprotein; NKF, National Kidney Foundation; PTH, parathyroid hormone; RAAS, renin-angiotensin-aldosterone system.



تصویر ۴-۸ چگونگی مدیریت بیماری مزمن کلیه، (بنیاد ملی کلیه = NKF)

علل گلومرولی بیماری مزمن کلیه کدام‌اند؟

در بیماری‌های گلومرولی، گلومرول آسیب می‌بیند و به دنبال آن پروتئین‌ها و گلبول‌های قرمز وارد ادرار می‌شوند.

بیماری‌های گلومرولی به دو دسته عمده تقسیم‌بندی می‌شوند: گلومرولونفریت و گلومرولواسکلروزیس. گلومرولونفریت یک بیماری التهابی است که بر گلومرول‌های کلیه تأثیر می‌گذارد. این بیماری ممکن است به‌طور اولیه در کلیه اتفاق بیفتد. همچنین ممکن است، به‌عنوان عارضه ثانویه بیماری‌هایی مانند لوپوس اریتماتوس سیستماتیک، نفریت دیابتی، یا سندرم^{۱۷} گود پاسچر^{۱۸} رخ دهد. وقتی گلومرول ملتهب می‌شود یا آسیب می‌بیند، اجازه می‌دهد گلبول‌های قرمز و مقدار زیادی پروتئین وارد ادرار شوند. گلومرولونفریت ممکن است در پی عفونت با باکتری‌های استرپتوکوک ایجاد شود. عفونت استرپتوکوکی به‌طور مستقیم باعث ضایعه گلومرولی نمی‌شود بلکه مقدار بسیار زیاد آنتی‌بادی که در اثر این عفونت در بدن تولید می‌شود در گلومرول‌ها رسوب می‌کند و باعث آسیب کلیوی می‌شود. سیستم دفاعی بدن در مقابله با عفونت واکنش نشان می‌دهد و مجموعه‌های آنتی‌ژن - آنتی‌بادی تشکیل می‌شود. وقتی مقدار این کمپلکس‌ها زیاد شوند، در گلومرول تجمع یافته و آن را مسدود می‌کند. میزان فیلتراسیون گلومرولی کاهش می‌یابد و شخص دچار علائمی نظیر کاهش آلبومین سرم، هماچوری^{۱۹}، ادم، پرفشاری خون و کاهش حجم ادرار می‌شود.

گلومرولواسکلروزیس زمانی اتفاق می‌افتد که عروق خونی کلیه دچار آسیب یا سخت شوند. بیماری‌های سیستمیک مانند لوپوس و دیابت شیرین^{۲۰} باعث می‌شوند سلول‌های گلومرولی بافت سخت و فیبروز تولید کنند. سلول‌های گلومرول ممکن است فاکتور رشد تولید کنند. این امر، تولید بافت اسکار را تحریک می‌کند یا اینکه فاکتور رشد توسط جریان خون وارد گلومرول می‌شود.

آسیب کلیه در پی دیابت ملیتوس تیپ I (دیابت وابسته به انسولین)^{۲۱} و تیپ II (دیابت غیر وابسته به انسولین) ایجاد می‌شود. در این نوع آسیب کلیه، غشای پایه گلومرولی ضخیم می‌شود. بالا بودن قند خون، سرعت جریان خون کلیه را افزایش می‌دهد. این موضوع باعث اعمال فشار به گلومرول شده، فشارخون بالا می‌رود. وقتی گلومرول آسیب ببیند، فیلتراسیون گلومرولی نیز دچار اختلال می‌شود. نفروپاتی دیابتی در دیابت تیپ I به‌ندرت قبل از ۱۰ سال اول ابتلا به بیماری رخ می‌دهد و در بیشتر افراد ۱۰-۲۰ سال پس از

¹⁷ syndrome

¹⁸ Good Posture

¹⁹ Hematuria

²⁰Mellitus:

²¹ Insulin-dependent diabetes: IDDM

شروع بیماری ایجاد می‌شود. عوارض، درمان و مراقبت‌های ویژه لازم برای مبتلایان به نفروپاتی دیابتی در بخش ۱۶ مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

آیا بیماری‌های ژنتیک هم می‌توانند باعث بیماری مزمن کلیه شوند؟

بیماری پلی‌کیستیک کلیه^{۲۲} یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیک تهدیدکننده در ایالات متحده به شمار می‌رود. این بیماری ممکن است به نارسایی کلیه نیز منجر شود. الگوی وراثتی آن به صورت اتوزوم غالب است. این بدان معناست که درصد احتمال ابتلا به این بیماری در هر دو جنس به یک میزان است. این بیماری ژن غالب دارد یعنی فقط یک ژن آسیب‌دیده برای بروز بیماری کافی است. در نتیجه، احتمال انتقال ژن، به هر دو جنس، پسر یا دختر مساوی و برابر ۵۰٪ است. بیماری پلی‌کیستیک کلیه یک بیماری پیش‌رونده است و باعث تشکیل تعداد بسیار زیادی کیست در هر منطقه از نفرون می‌شود. این کیست‌های پر از مایع، جای بافت طبیعی کلیه را گرفته، بزرگ می‌شوند و به نفرون‌های اطراف و رگ‌های کلیه فشار می‌آورند. بافت کلیه تحت فشار، کم‌کم فیبروزه شده و عملکرد کلیه به تدریج کم می‌شود. با افزایش تدریجی اندازه و تعداد کیست‌ها، کلیه‌ها نیز بزرگ‌تر شده و بیمار متوجه افزایش محسوس دور کمر خود خواهد شد. در بعضی از مبتلایان، افزایش هماتوکریت به علت افزایش ترشح اریتروپوئین نیز مشاهده می‌شود که این به علت فشردگی کلیه‌هاست که همراه با افزایش ترشح اریتروپوئین از کیست‌ها رخ می‌دهد.

علائم در افراد مختلف، گوناگون است. همان‌گونه که شروع بیماری کلیه نیز در افراد فامیل متفاوت است. رشد کیست‌ها در ۵۰٪ موارد، از ۱۸ سالگی رخ می‌دهد. درد ناحیه پایین کمر و پهلوها یکی از شایع‌ترین علائم بیماری پلی‌کیستیک کلیه است. عفونت‌های سیستم ادراری، هماچوری، پرفشاری خون و کاهش کارکرد کلیه نیز علائم دیگر این بیماری هستند. کیست‌ها باعث می‌شوند بیمار نسبت به عفونت حساس شود، به این ترتیب که باکتری در اطراف کیست مستقر شده، اجازه نمی‌دهد آنتی‌بیوتیک به راحتی به کلیه یا کیست نفوذ کند. زمانی که کلیه‌ها دچار درد شدید یا عفونت مزمن شوند، ممکن است لازم شود کلیه از بدن خارج شود. ممکن است در مبتلایان به بیماری پلی‌کیستیک کلیه، کیست‌ها در نقاط دیگر بدن نظیر تخمدان، بیضه، پانکراس، کبد یا طحال نیز دیده شوند. بیماری پلی‌کیستیک کلیه در کودکان و بزرگسالان هر دو دیده می‌شود؛ اما در همه مبتلایان به بیماری مزمن کلیه پیشرفت نمی‌کند. تقریباً ۵۰٪ مبتلایان در دهه ششم زندگی به درمان جایگزینی (دیالیز مزمن یا پیوند) نیاز پیدا می‌کنند.

²² PKD: polycystic kidney disease

آمیلوئیدوز چیست؟

آمیلوئیدوز اختلالی است که در آن سلول‌های تولیدکننده آنتی‌بادی در بدن رشته‌های پروتئینی غیرطبیعی تولید می‌کنند. این رشته‌های پروتئینی به هم متصل شده و در اندام‌های گوناگون بدن رسوب می‌کنند. مقدار زیادی از این رشته‌های پروتئینی در بافت‌ها تجمع پیدا می‌کنند و وقتی این اتفاق در کلیه می‌افتد می‌تواند سبب ایجاد نارسایی کلیه شود. علائم آمیلوئیدوز بستگی به ارگانی دارد که تجمع در آن اتفاق افتاده است. قلب، کلیه‌ها، سیستم عصبی و دستگاه گوارش بیشتر از سایر ارگان‌ها درگیر می‌شوند. علائم شایع درگیری کلیه، پروتئینوری و بالا رفتن فشارخون است. آمیلوئیدوز ممکن است در زمینه بیماری مزمن کلیه ایجاد شود که در آن صورت آمیلوئیدوز وابسته به دیالیز^{۲۳} نامیده می‌شود. همچنین می‌تواند به سندرم کارپال تونل^{۲۴}، استخوانی یا شکستگی‌های پاتولوژیک منجر شود.

نفرواسکلروزیس^{۲۵} چیست؟

نفرواسکلروز به معنای کلیه سخت شده (سختی کلیه) است. نوعی آسیب در کلیه که از فشارخون بسیار بالا و طولانی‌مدت ایجاد می‌شود. اگر پرفشاری خون درمان نشود باعث اسکروز شریانه‌های کلیه شده، در نتیجه خون‌رسانی به نفرون‌ها کاهش می‌یابد. در خلال بیماری، برخی از گلوبومرول‌ها سخت شده، در نتیجه نفرون‌ها برای جبران کاهش عملکرد کلیه، فیلتراسیون بیشتری^{۲۶} خواهند داشت؛ و در نتیجه اسکروز^{۲۷} پیش رونده گلوبولوی ایجاد می‌شود. در بیماران مبتلا به نفرواسکلروز، پروتئینوری، هماجوری، هیپرتروفی بطن چپ مشاهده می‌شود. درمان تهاجمی کاهش فشارخون، برای کم کردن سرعت از بین رفتن عملکرد کلیه ضروری است. از آنجا که پرفشاری خون ممکن است علت یا ناشی از عوارض CKD باشد، بنابراین گاهی اوقات تشخیص اینکه کدام‌یک در ابتدا وجود داشته مشکل است.

کدام عفونت‌ها عامل ایجاد نارسایی کلیه است؟

پیلونفریت^{۲۸} عفونت کلیه و لگنچه است. باکتری‌ها معمولاً از دستگاه ادراری تحتانی به طرف بالا منتشر می‌شوند. پیلونفریت معمولاً باعث ایجاد بیماری مزمن کلیه نمی‌شود مگر اینکه عامل زمینه‌ای دیگری مثل انسداد در دستگاه ادراری وجود داشته باشد. میکروارگانیزم‌هایی که به طور طبیعی در روده‌ها زندگی می‌کنند،

²³ DRA: Dialysis Related Amyloidosis

²⁴ Carpal Tunnel

²⁵ Nephro sclerosis

²⁶ Hyper filtration

²⁷ sclerosis

²⁸ Pyelonephritis

مثل باسیل‌های گرم منفی و آنتروکوک‌ها، غالباً وارد ادرار شده، به سمت کلیه‌ها بالا می‌روند. آسیب کلیوی به دنبال عفونت در اثر التهاب، فیبروز و اسکار رخ می‌دهد.

سل کلیه در اثر عفونت با میکوباکتریوم توبریکولوزیس ایجاد می‌شود. دستگاه ادراری بعد از ریه شایع‌ترین محل عفونت سل است. کلیه‌ها با ضایعاتی که باعث التهاب و پنی‌ری شدن می‌شوند، آسیب می‌بینند. عفونت در داخل کلیه منتشر شده و بافت آن را تخریب می‌کند. کلیه آتروفیه، کلسیفیه و دچار اسکارهای متعددی می‌شود. سل کلیه معمولاً به دنبال سل ریوی ایجاد می‌شود. سل کلیه ممکن است تا سال‌ها بعد از درگیری ریوی، در بدن خاموش باشد. علائم آن به صورت تکرر ادرار، درد سوپراپوبلیک، هماچوری و تب تظاهر می‌کند.

سندرم نفروتیک^{۲۹} چیست؟

سندرم نفروتیک یک بیماری ویژه کلیه نیست. اختلالی است که در پی آسیب‌دیدگی گلو‌مرول و دفع پروتئین در ادرار روی می‌دهد. گلو‌مرولونفریت، دیابت شیرین و لوپوس بیماری‌هایی هستند که ممکن است سبب بروز سندرم نفروتیک شوند. برخی عفونت‌های ویروسی و باکتریایی نظیر استرپتوکوک‌ها، مونونوکلئوزیس و هپاتیت هم می‌توانند سبب بروز سندرم نفروتیک به‌طور ثانویه شوند. در سندرم نفروتیک با کم شدن میزان پروتئین خون، باعث ورود مایع به درون بافت‌ها و ایجاد ادم می‌شود. میزان دفع بالای پروتئین در ادرار باعث می‌شود ادرار حالت کف‌آلود پیدا کند. هیچ درمان ویژه‌ای به‌جز کم کردن مقدار نمک رژیم غذایی برای کنترل ادم در سندرم نفروتیک وجود ندارد. کنترل پرفشاری خون نیز در این بیماری بسیار حائز اهمیت است.

آیا ممکن است فرد به سرطان کلیه مبتلا شود؟

کارسینوما و آدنوکارسینوما سلول‌های کلیه، تقریباً مسئول ۹۰٪ بدخیمی‌های کلیه است. کارسینوما سلول کلیه در مردان شایع‌تر است و در صورتی که پس از متاستاز تشخیص داده شود، میزان مرگ‌ومیر بالایی دارد. بیماری اغلب یک کلیه را درگیر می‌کند، اگرچه شیوع آن در هر دو کلیه راست یا چپ یکسان است. ریسک فاکتورهای این بیماری عبارت‌اند از: مصرف دخانیات، استفاده بی‌رویه از مسکن‌ها، بودن در معرض مواد شیمیایی نظیر ازبستوز^{۳۰} و کادمیوم. تومور ممکن است در قسمتی از یک کلیه ظاهر شود. بافت کلیه را تحت فشار قرار دهد و در ادامه منجر به نکروز بافت و مختل شدن سیستم گردش خون شود. متاستاز^{۳۱} اغلب در ریه‌ها، غدد لنفاوی، کبد و استخوان‌ها دیده می‌شود. شایع‌ترین علامت، هماچوری است که به دنبال آن

²⁹ Nephrotic syndrome

³⁰ Asbestos

³¹ Metastasis

درد پهلوها، کاهش وزن، تب و پرفشاری خون نیز مشاهده می‌شود. گاهی اوقات توده‌ای در پهلوها یا شکم قابل لمس است.

تنگی شریان کلیه چیست؟

تنگی شریان کلیه حالتی است که در آن مجرای داخلی شریان کلیه که خون را به کلیه‌ها می‌رساند، باریک می‌شود. هنگامی که خون‌رسانی به کلیه کاهش یابد، بافت کلیه آسیب می‌بیند. کاهش خون‌رسانی کلیه باعث افزایش ترشح رنین شده که این خود آسیب بیشتری به کلیه وارد می‌کند. آترواسکلروز شایع‌ترین علت تنگی شریان کلیه است و به طور قابل توجهی بر فشارخون و عملکرد کلیه تأثیر می‌گذارد.

آسیب حاد کلیه (AKI) و علل آن

تعریف آسیب حاد کلیه (AKI) چیست؟

هر کاهش ناگهانی و سریع کار کلیه، آسیب حاد کلیه^{۳۲} نامیده می‌شود. شروع کاهش کارکرد کلیه به صورت ناگهانی و بسیار سریع در عرض چند ساعت یا چند روز رخ می‌دهد. به‌طور کلاسیک، الیگوری (کاهش حجم ادرار کمتر از ۴۰۰CC در طی ۲۴ ساعت) مشاهده می‌شود. با این حال، نزدیک به نیمی از موارد، از انواع غیر الیگوریک هستند که نشان می‌دهد برون ده ادرار بیمار، طبیعی تا نزدیک به نرمال است. نارسایی کلیه غیر الیگوریک نسبت به نوع اولیگوریک، شدت کمتری دارد و مدیریت آن آسان‌تر است و معمولاً نیازی به دیالیز ندارند. در سال ۲۰۰۴ تعدادی از نفرولوژیست‌ها و پزشکان طب اورژانس، گروهی تحت عنوان ADQI^{۳۳} تشکیل دادند. هدف آن‌ها همفکری برای رسیدن به تعریفی برای آسیب حاد کلیه و ارائه استانداردهای مشخص و ثابت برای تشخیص و مرحله‌بندی آسیب‌های حاد کلیه^{۳۴} بود. این گروه آسیب‌های حاد کلیه را از نظر شدت به سه مرحله خطر - آسیب و نارسایی تقسیم‌بندی کردند و دو پیامد از دست دادن کلیه و مرحله نهایی بیماری کلیه را برای آسیب حاد کلیه تعریف کردند (با نام اختصاری RIFLE [رِیسک، آسیب، نارسایی، از دست دادن و مرحله نهایی بیماری کلیه] نشان داده شده است). این گروه طبقه‌بندی AKI را بر اساس تظاهرات بالینی و بر اساس تغییرات کراتینین، میزان فیلتراسیون گلومرولی یا میزان برون‌ده ادرار بیمار در نظر گرفتند (جدول ۴-۵).

³² ARF: acute renal failure

³³ ADQI: Acute Dialysis Quality Initiative

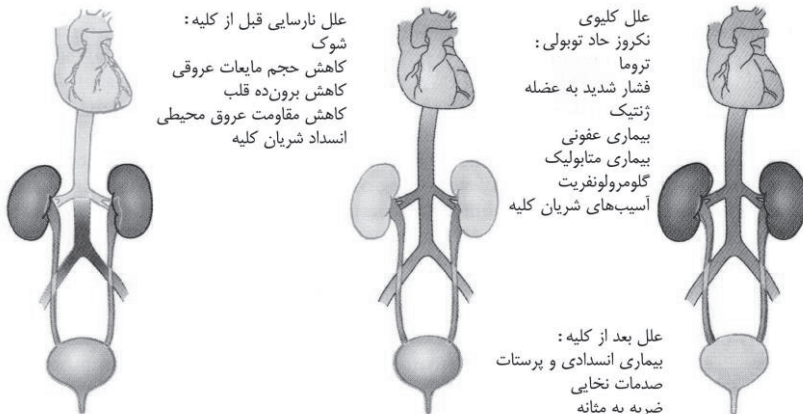
³⁴ AKI Acute Kidney Injury

جدول ۴-۵ معیارهای RIFLE برای طبقه‌بندی آسیب حاد کلیه

شاخص میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)	شاخص برونده ادرار	خطری (Risk)
کراتینین سرم بیش از ۱/۵ برابر میزان پایه	برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن در ۶ ساعت	
کراتینین سرم بیش از ۲ برابر میزان پایه	برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت	آسیب (Injury)
کراتینین سرم بیش از ۳ برابر میزان پایه یا افزایش بیش از ۰/۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر به مقادیر بالاتر از ۴ میلی‌گرم بر دسی لیتر	برونده ادراری کمتر از ۰/۳ میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت یا انوری بیش از ۱۲ ساعت	نارسایی (Failure)
آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۴ هفته		از دست دادن (Loss)
آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۳ ماه		مرحله نهایی بیماری کلیه (End-stage renal disease)

علل بروز آسیب حاد کلیه کدام‌اند؟

علل ایجاد آسیب حاد کلیه یا همان AKI در سه گروه قرار می‌گیرد: ۱- پیش از کلیه^{۳۵} ۲- درون کلیه^{۳۶} ۳- پس از کلیه^{۳۷} (به فصل ۱۸ کادر ۱۸ - ۱ مراجعه شود). این دسته‌بندی‌ها بر اساس محل آسیب شناسایی می‌شوند (تصویر ۴-۹).

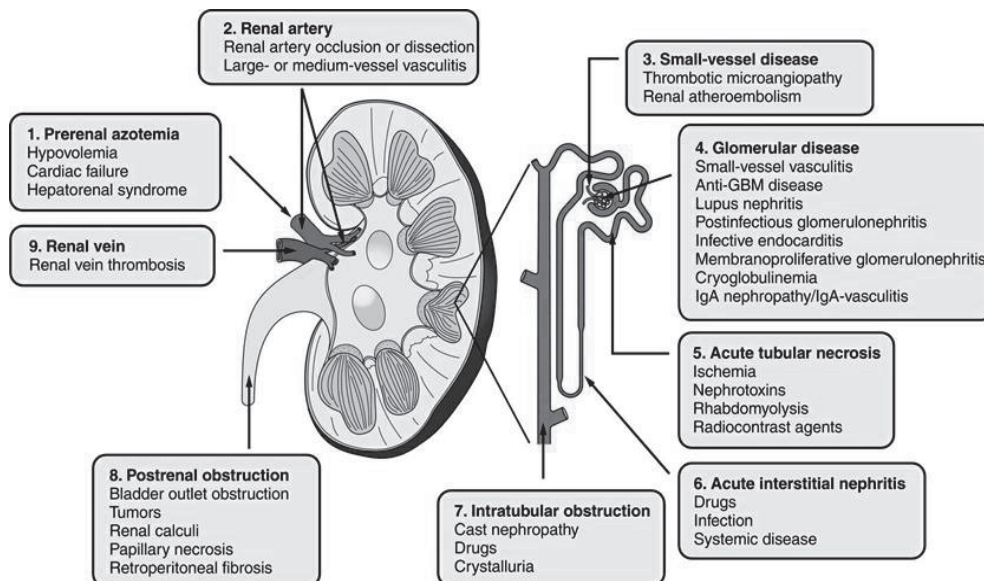


تصویر ۴-۹- نمایشی از علل نارسایی قبل از کلیه، کلیوی و بعد کلیوی را نشان می‌دهد.

³⁵ Prerenal
³⁶ Intrarenal

³⁷ Post Renal

در آسیب حاد کلیه مرتبط به اختلال پیش از کلیه، با کاهش جریان خون کلیه به کلیه‌ها آسیب وارد می‌شوند. شایع‌ترین علل آن عبارت‌اند از: کاهش حجم مایعات خارج سلولی (در کمبود شدید آب بدن)، نارسایی قلب و انسداد شریان‌های کلیه. برای مشاهده علل بیشتر آسیب حاد کلیه تصویر ۴-۱۰ را مشاهده کنید.



تصویر ۴-۱۰ علل آسیب حاد کلیه (AKI). به علل پیش کلیوی، کلیوی و پس کلیوی طبقه‌بندی می‌شود. علل کلیوی AKI را باید تحت اجزای مختلف آناتومی کلیه (تغذیه عروقی، بیماری گلوبرولی، لوله‌ای و بینابینی) در نظر گرفت. GBM: غشای پایه گلوبرولی (From Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ: Comprehensive clinical nephrology, Edinburgh, 2019, Elsevier.)

علل پس از کلیه به بسته شدن راه خروجی ادرار از کلیه مربوط می‌شوند. این انسداد ممکن است در حالت، مثانه یا مجرای ادرار رخ دهد.

تشخیص علل پیش از کلیه و پس از کلیه مهم است، چراکه اغلب می‌توان آن‌ها را تصحیح کرد بدون آنکه آسیبی در نسج کلیه باقی بماند.

آسیب حاد کلیه با علل درون کلیه، آسیب مستقیماً به بافت کلیه وارد می‌شود. این مسئله ممکن است به همراه یک التهاب حاد (گلوبرونفریت سریعاً پیش‌رونده) باشد. در اغلب موارد این حالت در زمینه جریان خون ناکافی (مانند شوک به دنبال خونریزی شدید) یا مسمومیت مستقیم پارانشیم کلیه در اثر کاربرد برخی آنتی‌بیوتیک‌ها، میوگلوبین یا اتیلن‌گلیکول ایجاد می‌شود. نتیجه آن نکروز حاد لوله‌ای^{۳۸} است که علت ۷۵٪ از همه موارد آسیب حاد کلیه است. نکروز حاد لوله‌ای، در اثر آسیب وارده به سلول‌های لوله‌های کلیه ایجاد

می‌شود. آسیب سلولی ممکن است نوع توکسیک (از مواد شیمیایی یا داروها) یا ایسکمیک (کاهش شدید جریان خون) باشد. ممکن است نکروز سلولی هنوز اتفاق نیفتاده باشد، ولی عملکرد کلیه شدیداً آسیب‌دیده باشد.

بیماران مبتلا به CKD زمینه‌ای بیشتر در معرض خطر ابتلا به آسیب حاد کلیه هستند. افراد مسن‌تر و افراد مبتلا به دیابت نیز به دلیل کاهش عملکرد کلیه تشخیص داده نشده در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به AKI هستند.

علل بروز نکروز حاد لوله‌ای (ATN) چیست؟

شایع‌ترین علل ATN عبارت‌اند از: جراحی‌ها، صدمه و ضربه، سپسیس^{۳۹}، کلاپس قلبی عروقی، آسیب‌های نفروتوکسیک.

نارسایی چند ارگان به همراه عفونت خونی (سپسیس) نیز از شایع‌ترین علل نکروز حاد لوله‌ای است که مرگ‌ومیر بالایی دارد.

نفروتوکسین‌ها شامل هموگلوبین (حاصل از همولیز گلبول‌های قرمز) و میوگلوبین حاصل از تخریب عضلات (رابدومیولیز) است که در اثر ضربه‌های له‌کننده عضلات، گرم‌زدگی، تشنج و مانند آن آزاد می‌شوند. بسیاری از روش‌های درمانی و تشخیصی، آنتی‌بیوتیک‌ها (به‌ویژه آمینوگلیکوزیدها)، داروهای بیپهوشی، مواد حاجب، داروهای شیمی‌درمانی در کنسرها و داروهای مخدر می‌توانند به درجات مختلف برای کلیه سمی باشند.

پیش‌آگهی آسیب حاد کلیه (AKI) چگونه است؟

زمانی که علل AKI در قسمت پیش از کلیه یا پس از کلیه باشد، در صورت اصلاح عامل ایجادکننده، کارکرد کلیه به‌سرعت برگشت‌پذیر است. در اکثر موارد صدمه درون بافت کلیه یا نکروز حاد لوله‌ای نیز قابل‌بهبود هستند. در آسیب‌های شدید ناشی از ضربه، دارو یا جراحی ممکن است نارسایی کلیه ادامه یابد و همراه با عوارضی مثل عفونت، عفونت خونی یا خونریزی در اغلب موارد منجر به نرخ بسیار بالای مرگ‌ومیر می‌شود. اطلاعات بیشتر در مورد AKI و درمان آن را می‌توانید در فصل ۱۸ بیابید.

³⁹ Sepsis

فصل ۵

تظاهرات بالینی بیماری مزمن کلیوی

با برقراری سندرم اورمیک به تدریج نشانه‌هایی در بیمار ظاهر می‌شود که عبارت‌اند از: خستگی، کند شدن فعالیت‌های ذهنی و خارش که در مراحل اولیه نمایان می‌شوند. همزمان با درگیر شدن همه اندام‌ها، مجموعه درهم‌پیچیده‌ای از نشانه‌ها و یافته‌ها آشکار می‌شود.

دستگاه قلبی-عروقی

در اورمی چه ناهنجاری‌هایی در دستگاه قلبی-عروقی رخ می‌دهد؟

بیماران CKD^۱ مستعدترین افراد از نظر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی هستند و مشکلات قلبی-عروقی علت اصلی مرگ در میان بیماران تحت درمان با دیالیز به شمار می‌آید. مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران تحت درمان با دیالیز ۱۰ تا ۳۰ برابر بیشتر از جمعیت عادی است. خطر مرگ‌ومیر ناشی از مشکلات قلبی در بیماران مبتلا به دیابت ۲ تا ۴ برابر افزایش می‌یابد. (انجمن قلب آمریکا^۲، ۲۰۱۸)

پرفشاری خون شایع‌ترین عارضه قلبی-عروقی در بیماران CKD است و اکثر بیماران را درگیر می‌کند. بیش از ۸۰ درصد بیماران با میزان فیلتراسیون گلوبولینی (eGFR) کمتر از ۶۰ میلی لیتر در دقیقه / ۱/۷۳ متر مربع دارای پرفشاری خون هستند و پرفشاری خون کنترل نشده بیمار را مستعد ابتلا به مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD) می‌کند (Anderson & Agarwal، ۲۰۱۹). پرفشاری خون باعث CKD می‌شود و CKD باعث پرفشاری خون می‌شود که ممکن است منجر به سایر حوادث قلبی-عروقی مانند حمله قلبی و سکته شود. در مورد اینکه فشار خون هدف در بیماران مبتلا به CKD باید چه میزان باشد بحث‌هایی وجود دارد. توصیه‌ها بر اساس مرحله CKD و همچنین سطح آلبومینوری است.

پرفشاری خون با پیشرفت هایپرتروفی بطن چپ^۳ LVH همراه است که بیمار را در معرض افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌دهد. افزایش حجم مایع خارج سلولی که ناشی از تجمع مایع همراه با احتباس سدیم است، شایع‌ترین علت محسوب می‌شود. بسیاری از بیماران دچار افزایش فعالیت

^۱ Chronic Kidney Diseases
^۲ American Heart Association

^۳ Left Ventricular Hypertrophy

رنین^۴ پلاسما هستند. خارج کردن کلیه، یکی از روش‌هایی است که ممکن است به کنترل پرفشاری خون مقاوم کمک کند اما با وجود داروهای موجود برای درمان پرفشاری خون، امروزه به‌ندرت دیده می‌شود. تنظیم میزان سدیم و حجم مایعات دریافتی با کمک رژیم غذایی، مصرف داروهای پایین آورنده فشارخون و برداشت مایع اضافی، به درمان فشارخون کمک می‌کند. بیماران به انجام ورزش بر اساس دستور پزشک و ترک سیگار تشویق می‌شوند.

سختی شریان‌ها، عامل اصلی ناتوانی و مرگ‌ومیر بیماران است. کمبود لیپوپروتئین لیپاز کبدی علت احتمالی افزایش تری‌گلیسیرید سرم است. بیماری شریان‌های کرونر، سکته مغزی و بیماری شریان‌های محیطی در این بیماران افزایش می‌یابد.

نابسامانی کار ماهیچه قلب به‌صورت هایپرتروفی بطن چپ LVH ناشی از افزایش فشارخون، کم‌خونی و آترواسکلروز آشکار می‌شود. LVH با ضخیم شدن غیرطبیعی بطن چپ همراه است که منجر به مختل شدن پمپاژ طبیعی قلب می‌شود. علائم و نشانه‌های LVH به علت بروز آن بستگی دارد اما می‌تواند شامل تنگی نفس، درد قفسه سینه، آریتمی، سرگیجه و نارسایی احتقانی قلب باشد.

نشانه‌های LVH را می‌توان با اصلاح فشارخون، آنمی و تنظیم حجم مایعات کنترل کرد یا بهبود بخشید. بعضی از بیماران هیچ نشانه‌ای ندارند؛ اما پیشرفت به سمت نارسایی قلبی در این بیماران غیرمعمول نیست. رسوب کلسیم در دیواره شریان‌های کرونری که ناشی از عدم تعادل متابولیسم کلسیم فسفر است، ممکن است در این بیماران ایجاد شود. کلسیفیکاسیون عروق خونی در شریان‌های کرونری که خون‌رسانی عضله قلب را بر عهده دارند، ممکن است بیمار را در معرض خطر حمله قلبی و سکته مغزی قرار دهد.

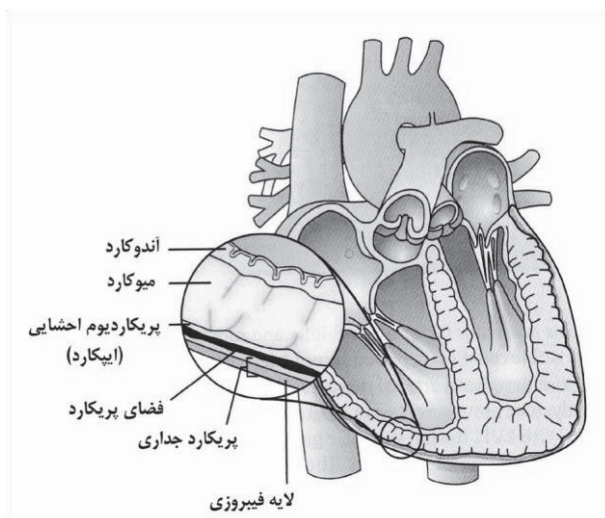
نارسایی احتقانی قلب CHF ممکن است حاد باشد اما معمولاً مزمن و در نتیجه احتباس سدیم و آب است. نشانه‌های CHF شامل ادم اندام‌های تحتانی، تنگی نفس، خستگی در اغلب اوقات، ضعف و ناتوانی در انجام فعالیت‌های فیزیکی است. نشانه شایع دیگر، افزایش وزن ناشی از مایع اضافی است.

پریکاردیت که التهاب حاد یا مزمن پریکارد است عارضه قلبی عروقی دیگری است که در بیماران CKD دیده می‌شود. پریکاردیت ممکن است نتیجه انفارکتوس میوکارد قلب یا ثانویه به آسیب کلیه باشد (پریکاردیت اورمیک). قلب توسط کیسه‌ای ۲ جداره احاطه شده که متشکل از دو لایه بافت فیبروزی است.

⁴ Renin

فضای کوچکی بین دو لایه وجود دارد که حاوی تقریباً ۱۵ تا ۲۰ میلی لیتر مایع است (پاتون و سیبودا^۵ ۲۰۱۳).

این مایع با ایجاد لغزندگی اجازه می‌دهد لایه‌های پریکاردیوم قلب در طی انقباض قلب به نرمی روی یکدیگر بلغزند. (تصویر ۵-۱). توکسین‌های اورمیک، تجمع مایع یا عفونت‌های باکتریایی یا ویروسی می‌توانند پرده پریکاردیال قلب را تحریک و منجر به بروز التهاب لایه اطراف قلب (پریکاردیوم) و درد قفسه سینه و تجمع مایع در اطراف قلب (پریکاردیال افیوژن) شوند.



تصویر ۵-۱ کیسه پریکارد از دو لایه تشکیل شده است که با فضای باریک مملو از مایع از یکدیگر جدا می‌شوند. پریکاردیوم احشایی (اپیکارد) مستقیماً به سطح قلب می‌چسبد در حالی که پریکاردیوم جداری لایه جداری کیسه را تشکیل می‌دهد.

بیماران اغلب با علائم سه گانه کلاسیک مراجعه می‌کنند: درد قفسه سینه، تب خفیف و صدای سایش اصطکاکی پریکارد (pericardial friction rub) درد قفسه سینه با دم عمیق، بلع و سرفه تشدید می‌شود و هنگام نشستن و خم شدن به جلو بهبود می‌یابد. صدای سایش اصطکاکی پریکارد خشن است و در حین سیستول قلبی در سمت چپ قسمت پایینی جناغ به بهترین شکل شنیده می‌شود زیرا لایه‌های ملتهب کیسه پریکارد به هم ساییده می‌شوند.

⁵ Patton and Thibodeau

زمانی که بیمار به سمت جلو خم می‌شود friction rub بهتر شنیده می‌شود. در این بیماران درد غالباً به شانه، گردن، پشت و بازوها انتشار می‌یابد. علائم دیگر عبارتند از: ضعف، خستگی، افزایش تعداد گلبول‌های سفید (WBC) و افزایش سطح اضطراب. انجام دیالیز بیشتر (دیالیز روزانه) با کمک اولترافیلتراسیون برای برداشت توکسین‌های اورمیک و مایع اضافی ضروری است. برای کاهش خطر خونریزی در فضای پریکارد، دیالیز این بیماران بدون هپارین یا با حداقل هپارین انجام می‌شود. داروهای ضد التهاب استروئیدی و نیز غیراستروئیدی ممکن است برای کاهش التهاب و درد تجویز شود.

زمانی که مایع پریکارد اضافی، چرک یا خون به فضای دور قلب کشیده می‌شود و مانع عمل پمپاژ قلب می‌شود پریکاردیال افیوژن (Pericardial Effusion) بروز می‌کند. درد قفسه سینه و تب بالا ادامه پیدا می‌کند اما ممکن است درحین گوش دادن صدای Friction Rub شنیده نشود. افت فشار خون و تنفس‌های کوتاه نیز ممکن است دیده شود. مایع معمولاً خونی است و اگر حجم مایع زیاد باشد ممکن است منجر به تامپوناد^۶ شود.

زمانی که حجم زیادی از مایع، فضای دور قلب (Pericardial) را پر کند تامپوناد قلبی بروز می‌کند و به عضله قلب، بطن‌ها و دهلیزها فشار می‌آورد. تامپوناد قلبی ممکن است بروز ناگهانی یا تدریجی داشته باشد و با احتمال زیاد با مرگومیر همراه است. تامپوناد یک اورژانس پزشکی است و لازم است به سرعت درمان شود. درمان در اغلب موارد خارج کردن مایع از فضای پریکارد با استفاده از یک سوزن است (پریکاردیو سنتزیس^۷). در بعضی موارد عمل جراحی Pericardial Window ضروری است که در آن بخشی از پریکاردیوم برداشته می‌شود.

سیستم پوششی بدن

تغییرات پوششی در بیماری مزمن کلیه به چه صورت مشاهده می‌شود؟

در بیماران مزمن کلیه، تجمع سموم، سیستم پوششی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به علت کاهش اندازه و فعالیت غدد عرق و چربی^۸، پوست بسیار خشک است و از خارش شکایت دارند. همچنین موها، ناخن و پوست شکننده دارند. کلسیم ممکن است در پوست رسوب کند و خارش‌های غیرقابل درمان ناشی از آن

^۶ Tamponade

^۷ Pericardiocentesis

^۸ Sebaceous

منجر به آسیب پوستی شود. به علت احتباس رنگدانه‌های ادراری که یوروکروم^۹ نامیده می‌شود و نیز به دلیل کم‌خونی، رنگ پوست ممکن است به زرد تیره تغییر یابد. به علت اختلال عملکرد پلاکت‌ها معمولاً کبودی یا خونریزی زیر پوست دیده می‌شود. شبنم اورمیک (Uremic frost)، رسوب سفیدرنگ بلورهای اوره و نمک است که بر روی پوست رسوب می‌کند و ظاهری شبنم گونه دارد.

شبنم اورمیک، از علامت تأخیری بیماری مزمن کلیه است و به علت آنکه درمان اکثر بیماران، به‌موقع شروع می‌شود امروزه به‌ندرت شبنم اورمیک دیده می‌شود. شبنم اورمیک پیشرفته معمولاً در بیمارانی که درمان خود را قطع کرده‌اند، بروز می‌کند.

سیستم ایمنی

چرا عفونت‌ها به عنوان مشکل به‌شمار می‌آیند؟

بیماران تحت درمان دیالیز در معرض افزایش خطر عفونت‌های مرتبط به مراقبت‌های بهداشتی هستند (HIA)^{۱۰}. عفونت‌های خون و سایر عفونت‌ها یکی از دلایل مرگ‌ومیر بیماران تحت درمان دیالیز است. اطلاعات جمع‌آوری‌شده در ایالت متحده آمریکا نشان می‌دهد، عفونت تقریباً عامل ۱۱ درصد مرگ‌ومیرها و در اکثر موارد ناشی از سپسیس است (USRDS Annual Data Report 2015). ناهنجاری‌های لکوسیتی شامل کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون در برخی بیماران (WBC) است. در پاسخ به عفونت و فعالیت از بین بردن باکتری^{۱۱}، گرانولوسیت‌ها کاهش می‌یابد. در واقع عفونت، دومین علت شایع مرگ‌ومیر بیماران در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است. سوء‌تغذیه، افزایش سن، دیابت، نقص سیستم ایمنی و کاتترگذاری‌های مکرر و سایر روش‌های تهاجمی، این بیماران را برای ابتلا به عفونت مستعدتر می‌کند. منبع عمده عفونت در بیماران تحت درمان با دیالیز استفاده از کاتترهای ورید مرکزی است. باید تلاش کرد تا هرچه زودتر کاتترها خارج شوند و با یک راه دسترسی عروقی داخلی مثلاً یک فیستول جایگزین شوند.

داده‌های سال ۲۰۱۴ نشان می‌دهد که کاتترها (تونل دار و بدون تونل) مسئول ۶۳ درصد از عفونت‌های جریان خون هستند و ۶۹/۸ درصد از عفونت‌های جریان خون مرتبط با دسترسی در بیماران همودیالیز است.

⁹ urochromes

¹⁰ Healthcare-associated infection

¹¹ Bactericidal

هنگام بررسی درجه حرارت بدن باید دقت شود زیرا در این بیماران کاهش درجه حرارت بدن شایع است و ممکن است پاسخ به عفونت با تب همراه نباشد. سطح بالای اوره فاگوسیتوزیس را مختل می‌کند و پاسخ التهابی و نیز واکنش‌های افزایش حساسیت را کاهش می‌دهد. اوره اثر ضد تب دارد بنابراین ممکن است درجه حرارت بدن بیماران پایین‌تر از حد طبیعی باشد. سوءتغذیه در کاهش تولید WBC نقش دارد.

تشویق بیمار به تغذیه خوب، شست‌وشوی دست‌ها و رعایت بهداشت به کاهش فرآیند عفونت کمک می‌کند. توصیه می‌شود تمام بیماران تحت درمان با دیالیز علیه هیپاتیت B، آنفولانزا و پنوموکوک واکسینه شوند. بر اساس توصیه GDC، شایستگی کلیه کارکنان از نظر اجرای پروتکل‌های کنترل عفونت دیالیز شامل پوشیدن دستکش، شستن دست، تکنیک تعویض پانسمان کاتتر، تکنیک استفاده از راه دسترسی عروقی و تزریق ایمن باید حداقل سالانه بررسی شوند. همچنین توصیه می‌شود بیماران حداقل سالانه در زمینه شست‌وشوی صحیح دست بررسی شوند و در رابطه با مراقبت از راه دسترسی عروقی آموزش داده شوند.

سیستم گوارشی

تظاهرات گوارشی ناشی از اورمی چیست؟

افراد اورمیک اشتهای کم و اغلب از حالت تهوع شکایت دارند. غالباً پس از شروع دیالیز و کاهش توکسین‌های اورمیک حالت تهوع برطرف می‌شود. در این بیماران تغییر حس چشایی و خشکی دهان شایع است. این بیماران بیشتر اوقات از طعم فلز در دهان که منجر به بی‌اشتهایی می‌شود، شکایت دارند. توکسین‌های اورمیک در حال گردش منجر به بروز حالت تهوع و استفراغ می‌شوند که با افت فشارخون حین دیالیز تشدید می‌شود. بوی ادرار یا آمونیاک در تنفس که ناشی از تجزیه اوره است، مشخصه بیماران مبتلا به بیماری کلیوی است. خونریزی گوارشی، اغلب پنهان است و با مصرف داروها (آسپرین و هپارین) و نقایص پلاکتی تشدید می‌شود. در اثر تحریک مخاط دستگاه گوارش در محیط اورمیک و شکنندگی مویرگی، خونریزی گوارشی بروز می‌کند. اوره موجود در دستگاه گوارش، تجزیه و منجر به آزاد شدن آمونیاک می‌شود که محرک است. اسهال ممکن است در اثر تحریک روده‌ها یا به دلیل افزایش پتاسیم دیده شود.

اکثر بیماران به علت مصرف داروها، محدودیت مایعات، رژیم غذایی کم‌پتاسیم و کم‌فیبر و کاهش سطح فعالیت غالباً دچار یبوست می‌شوند. در انتخاب ملین‌ها باید احتیاط کرد زیرا بسیاری از آن‌ها حاوی منیزیوم، فسفر یا پتاسیم هستند و باید در مقادیر محدود مصرف شوند.

چرا پیشگیری از یبوست مهم است؟

بیماران مبتلا به CKD به علت محدودیت‌های رژیم غذایی، محدودیت مصرف مایعات و مصرف منظم ترکیب‌هایی که به فسفات می‌چسبند،^{۱۲} مستعد یبوست یا تجمع توده مدفوعی هستند. در بیماران مسن‌تر تحت درمان با دیالیز، یبوست عملکردی، شایع‌تر است. در این بیماران احتمال بروز دیورتیکول کولون هم بالا است. به علاوه، دیورتیکولیت و سوراخ شدن روده نیز ممکن است دیده شود. هماتوم‌های روده و سوراخ شدگی در اثر تنقیه‌های بدون احتیاط نیز گزارش شده‌اند. استفاده از مسهل‌ها و ملین‌ها باید اجتناب شود. نرم‌کننده‌های مدفوع تأثیر بهتری دارند اگرچه در اغلب موارد لازم است بیش از دوزهای معمول مصرف شود. بیماران باید برای کاهش مشکل یبوست به استفاده از رژیم غذایی پرفیبر کم‌پتاسیم و فسفر تشویق شوند. یک برنامه ورزشی منظم داشته باشند و از یک برنامه زمانی منظم برای تخلیه روده پیروی کنند. از آنجاکه در یک بیمار تحت درمان با دیالیز، پتاسیم دفعی توسط مدفوع بیش از ۴۰٪ کل پتاسیمی است که روزانه دفع می‌شود، یبوست شدید ممکن است به افزایش پتاسیم خون منجر شود (به فصل ۱۴ مراجعه کنید).

آیا مشکلات مربوط به حفره دهان و دندان در بیماران دیالیزی شایع است؟

بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه و بیماران تحت درمان با دیالیز بیشتر از افراد سالم در معرض بیماری‌های دهان و دندان و سایر مشکلات حفره دهانی هستند. علل ایجاد مشکلات دهان و دندان عبارتند از: کاهش جریان بزاق و خشکی دهان ناشی از محدودیت مصرف مایعات، اختلالات سیستم ایمنی، دیابت ملیتوس، سوءتغذیه و عدم رعایت بهداشت دهان.

تمام تظاهرات دهان و دندان، بیماران دیالیز را مستعد عفونت دهان، ژنژیویت و بیماری‌های دهان و دندان می‌کند. التهاب ناشی از بیماری‌های دهان و دندان ممکن است منجر به افزایش سطح CRP^{۱۳} و افزایش خطر بروز آترواسکلروز شود.

¹²Phosphate Binder

¹³ C-Reactive Protein

بررسی دهان و دندان به عنوان بخشی از معاینات پزشکی و نیز اطمینان از دسترسی بیمار به خدمات دندانپزشکی حائز اهمیت است. سلامت دندان در بیماران مبتلا به CKD قبل و بعد از پیوند مهم است. بیمارانی که پیوند دریافت کرده اند به دلیل سرکوب سیستم ایمنی در معرض خطر بیشتری برای عفونت های باکتریایی، ویروسی و قارچی هستند. بیماران اغلب تحت مراقبت های دیالیز قرار می گیرند و سلامت دندان یا دهان خود را نادیده می گیرند. تیم های بین رشته ای باید بیمار را در مراقبت از خود فعال کرده و سلامت دهان و دندان را در قالب استفاده از نخ دندان، مسواک زدن، معاینات منظم دندانپزشکی و ارزیابی و درمان هرگونه مشکل در حفره دهان ارتقا دهند.

آیا زخم پپتیک (اولسر پپتیک) در بیماران تحت درمان با دیالیز شایع است؟

برخی از گزارش ها، مؤید افزایش شیوع اولسر پپتیک در بیماران تحت درمان با دیالیز است و در بعضی دیگر این مطلب تأیید نشده است. گزارش هایی وجود دارد که در آن به بالا بودن میزان اسیدیته ترشحات گوارشی بیماران اشاره می شود. این میزان اسیدیته از سطح بالای گاسترین خون ناشی می شود و ممکن است به فعالیت زیاد پارائتروئید مربوط باشد. دیگر مطالعات، مؤید اسیدیته گوارشی کم بیماران تحت درمان با دیالیز به علت افزایش اوره و آمونیاک شیره معده است. متون پزشکی بروز اولسر را مشابه جمعیت عادی غیر اورمیک می دانند.

آیا آسیت در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه بروز می کند؟

آسیت (تجمع حجم زیادی از مایع در حفره صفاق) مشکل غیرشایعی است که بسیار آزاردهنده است. در بسیاری از موارد به تجمع مکرر مایع، سوء تغذیه و کاردیومیوپاتی مربوط می شود. اگرچه بسیاری از بیماران بر آسیت غلبه می کنند اما گاهی منجر به وخامت بیماری و مرگ خواهد شد.

سیستم خون ساز

چه ناهنجاری های خونی در بیماران تحت درمان با دیالیز رخ میدهد؟

به علت کاهش کمیت و کیفیت تولید پلاکت، تمایل به خونریزی دیده می شود. شایع ترین و شدیدترین نقص هماتولوژیک، کم خونی است. هماتوکریت در مردان سالم ۴۶-۵۲ درصد و برای زنان سالم ۴۰-۴۵ درصد است. افراد اورمیک یا کسانی که با دیالیز درمان می شوند از کم خونی رنج می برند و با کاهش

قابل توجه میزان هماتوکریت مواجه هستند. کم‌خونی از کاهش ترشح اریتروپوئتین ناشی می‌شود و به احساس خستگی، رنگ‌پریدگی، تنگی نفس و درد قفسه سینه منجر می‌شود. محیط اورمیک، طول عمر سلول‌های قرمز خون^{۱۴} را از ۱۲۰ به ۷۰ روز کاهش می‌دهد.

علل کم‌خونی چیست؟

علل ایجاد کم‌خونی عبارت‌اند از: ۱- اختلال در تولید اریتروپوئتین یا مهار فعالیت آن (هورمونی که توسط کلیه تولید می‌شود و مغز استخوان را تحریک به تولید سلول‌های قرمز خون می‌کند). ۲- کوتاه شدن طول عمر گلبول‌های قرمز خون ۳- اختلال در جذب آهن ۴- از دست دادن خون به دلیل تمایل به خونریزی از بینی، لثه، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری یا پوست که از اختلالات پلاکتی ناشی می‌شود. ۵- از دست دادن خون حین انجام دیالیز ۶- سطح بالای هورمون پاراتیروئید^{۱۵} که انجام خون‌سازی در مغز استخوان را مهار می‌کند. ۷- سوء‌تغذیه و رژیم نامناسب.

چگونه دیالیز بر کم‌خونی تأثیر می‌گذارد؟

برگشت ناقص خون از ست و صافی به بدن بیمار در خاتمه دیالیز، نشت خون از صافی و نمونه‌گیری‌های مکرر خون در ایجاد کم‌خونی نقش دارند. معمولاً بیماری که به‌اندازه کافی دیالیز می‌شود، وضعیت تغذیه‌ای مناسب و ذخایر کافی آهن دارد. به میزان کافی آهن دریافت می‌کند و هماتوکریتی ثابت بین ۲۰ تا ۳۰ درصد دارد. افزایش هماتوکریت بیش از این مقدار، غیرمعمول است مگر در افرادی که بیماری کلیه پلی‌کیستیک دارند. در این افراد ممکن است تولید اریتروپوئتین بیش‌ازحد طبیعی باشد. اندازه‌گیری هموگلوبین اغلب برای تشخیص، ارزیابی و درمان کم‌خونی در بیماران مبتلا به CKD استفاده می‌شود. توصیه عملی بالینی KDOQI در بیماران دیالیز و غیردیالیز که تحت درمان با عوامل محرک اریتروپوئتیزیس (ESA) هستند نگهداشتن هموگلوبین هدف در محدوده ۱۱ تا ۱۲ گرم بر دسی لیتر است (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۰۷).

برای کاهش از دست دادن خون حین دیالیز به نکات خاصی باید توجه شود که عبارت‌اند از:

۱- آزمایش صافی قبل از شروع دیالیز برای پیشگیری از نشت خون

۲- نظارت بر هپارینه کردن برای پیشگیری از تشکیل لخته

۳- برگرداندن کامل خون تا حد ممکن

۴- پیشگیری از آسیب به سلول‌های خون از طریق جلوگیری از متوقف شدن بی‌مورد پمپ یا عملکرد نامناسب تجهیزات دیالیز

۵- کاهش حجم و تعداد نمونه‌های خون گرفته شده از بیمار

نشانه‌های ناشی از کم‌خونی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیماران مبتلا به CKD معمولاً برای هفته‌ها یا ماه‌ها با کم‌خونی مواجه‌اند و با آن سازگار می‌شوند. با انجام دیالیز، هماتوکریت بیماران افزایش می‌یابد و احساس بهتر شدن به بیمار دست می‌دهد. گلبول‌های قرمز این بیماران هنوز به میزان قابل توجهی کمتر از حد طبیعی است، تنگی نفس دارند و خیلی زود خسته می‌شوند. نشانه‌های دیگر کم‌خونی عبارت‌اند از: عدم تحمل ورزش، ضعف، ناتوانی جنسی، بی‌اشتهایی، تنفس‌های کوتاه، سرگیجه، رنگ‌پریدگی و ناتوانی در تفکر درست.

دستگاه عضلانی-استخوانی

چگونه کلیه‌ها سلامت استخوان‌ها را حفظ می‌کنند؟

کلیه‌ها با حفظ تعادل مقدار کلسیم و فسفر خون، سلامت استخوان‌ها را تأمین می‌کنند. کلیه‌های سالم، هورمونی به نام کلسی‌تریول تولید می‌کنند که بدن را قادر می‌سازد کلسیم را از رژیم غذایی جذب خون کند. متابولیسم ویتامین D به شدت تابع مراحل CKD است. تغییرات با شروع مرحله سوم CKD یا مراحل قبل از آن شروع می‌شود.

با پیشرفت نارسایی کلیه، توانایی دفع فسفات نیز کاهش می‌یابد. یون‌های فسفات در مایعات بدن تجمع می‌یابند که بالعکس منجر به کاهش کلسیم سرم می‌شود. غدد پاراتیروئید با افزایش تولید PTH در جهت حفظ غلظت طبیعی کلسیم مایعات بدن عمل می‌کنند. این امر موجب برداشت کلسیم از استخوان‌ها و در نتیجه کاهش تراکم و قدرت استخوان‌ها می‌شود. علاوه بر این، برای متابولیسم استخوان طبیعی، وجود شکل فعال ویتامین D ضروری است که توسط کلیه‌ها ساخته می‌شود و بیماران مبتلا به CKD با کمبود آن مواجه‌اند. دیالیز، اختلالات متابولیسم کلسیم - فسفر را به‌طور کامل اصلاح نمی‌کند و استئودیسטרופی پیشرفته کلیدی (اصطلاحی که برای تظاهرات متعدد استخوانی به‌کار می‌رود)، مشکل جدی در بسیاری از بیماران است (تصویر ۵-۲). بیماران تحت درمان با دیالیز، مستعد شکستگی لگن و ضایعات استخوانی

هستند. اختلالات کلسیم و فسفر شامل استئودیسτροφی کلیوی، کلسیفیکاسیون عروقی، شکستگی‌های استخوانی و حتی مرگ زودرس بر میزان بستری شدن و مرگ‌ومیر بیماران تأثیر دارد. در اغلب بخش‌های دیالیز با توجه زود هنگام به متابولیسم استخوان و املاح بیماران دیالیز و از طریق پایش دقیق میزان کلسیم، فسفر و PTH آزمایشات بیماران، به مدیریت این معضل بزرگ بالینی کمک می‌شود. برای کمک به پیشگیری از بیماری‌های استخوانی، اتخاذ رویکردی چند رشته‌ای، هماهنگ و تشویق بیماران CKD تحت درمان با دیالیز در زمینه پیروی از دستورات دارویی ضروری است. مدیریت بیماری‌های استخوانی با منشأ کلیوی مستلزم کنترل دقیق رژیم غذایی، دیالیز کافی و اجرای دستورات دارویی به خصوص استفاده از بایندهای فسفات در هر وعده غذایی و میان وعده است.

چه عوامل دیگری در ناهنجاری‌های استخوانی مؤثرند؟

جذب کلسیم رژیم غذایی از دستگاه گوارش در بیماران CKD کاهش می‌یابد. این بیماران به عملکرد هورمون PTH که در حالت طبیعی برداشت کلسیم از استخوان را افزایش می‌دهد، مقاوم می‌شوند. اسیدوز مزمن با افزایش برداشت کلسیم از استخوان، کاهش تراکم استخوان را تشدید می‌کند. علاوه بر این، داروهای متصل شونده به فسفات حاوی آلومینیوم، سبب بروز یک نوع بیماری استخوانی کلیه می‌شوند. آلومینیوم موجود در محلول‌های متصل شونده به فسفات جذب و در استخوان رسوب می‌کند و منجر به بروز شکلی از نرمی استخوان می‌گردند، لذا باید از مصرف داروهای آلومینیومی متصل شونده به فسفات اجتناب شود.

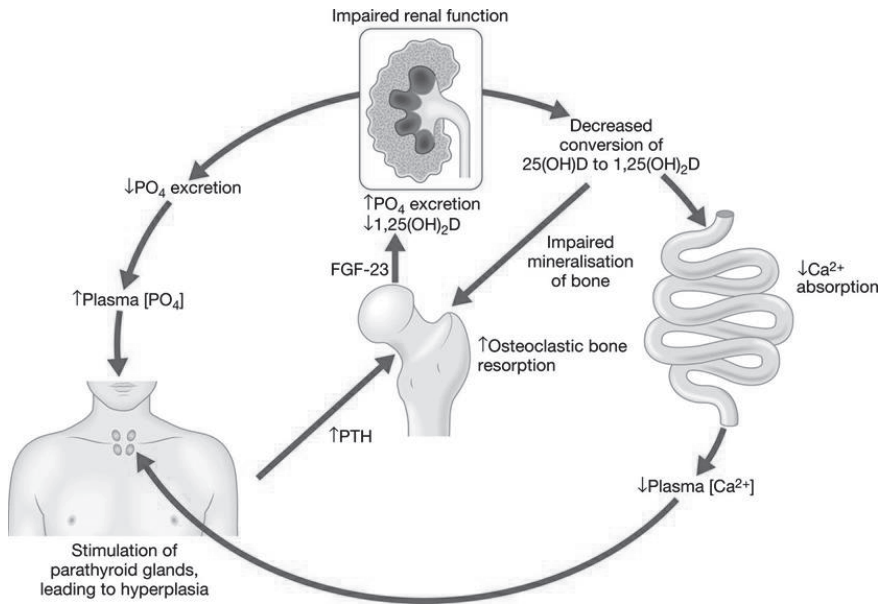
چه تغییرات استخوانی در استئودیسτροφی مشاهده می‌شود؟

تغییرات استخوانی در استئودیسτροφی مشاهده می‌شود عبارت‌اند از: استخوان آدینامیک^{۱۶}، نرمی استخوان، اوستئوتیت فیبروز، پوکی استخوان، سخت شدن استخوان (Osteosclerosis)، تأخیر رشد (در کودکان)، علاوه بر این کلسیفیکاسیون متاستاتیک نیز ممکن است رخ دهد. استخوان آدینامیک، استخوانی بدون فعالیت متابولیک یا با فعالیت متابولیک اندک است. نرمی استخوان (استئومالاسی) به معنی کاهش کلسیفیه شدن^{۱۷} استخوان است. اوستئوتیت فیبروز شامل تخریب بیش از حد استخوان توسط استئوکلاست‌ها و جایگزینی آن با الیاف یا بافت فیبروزی است. پوکی استخوان یا استئوپورز عبارت از کمبود هر دو جز، ماتریکس استخوان و کلسیفیکاسیون است در حالی که استئواسکلروز افزایش غیرطبیعی تراکم

¹⁶ Adynamic bone

¹⁷ Calcification

استخوان است. واژه استئودیسستروپی کلیه تمام بیماری‌های گوناگون استخوانی را در بیماران اورمیک دربرمی‌گیرد.



تصویر ۵-۲ پاتوژنز استئودیسستروپی کلیه. FGF فاکتور رشد فیبروبلاست. PTH هورمون پاراتیروئید.

زمانی که حاصل ضرب میزان کلسیم و فسفر سرم (برحسب میلی‌گرم بر دسی لیتر) مساوی یا بیشتر از ۷۵ باشد، رسوب کلسیم در بافت‌های نرم یا کلسیفیکاسیون متاستاتیک ایجاد می‌شود. رهنمود KDOQI ۲۰۰۳ توصیه می‌کند، حاصل ضرب کلسیم فسفر در حد کمتر از ۵۵ mg^2/dL^2 نگه داشته شود.

نشانه‌های استئودیسستروپی^{۱۸} چیست؟

بسیاری از بیماران از درد پاها یا درد پشت و کاهش حرکت شکایت دارند. استخوان‌ها پس از شکستگی دردناک می‌شوند و به‌سختی بهبود می‌یابند. کلسیفیکاسیون متاستاتیک به رسوب کلسیم در بافت نرم اطراف مفاصل منجر می‌شود. خارش ممکن است در هنگام وجود نسبت بالای کلسیم - فسفر تشدید شود.

¹⁸ Osteodystrophy

زخم های پوستی و گانگرن ممکن است در نوک انگشتان دست و پا رخ دهد. تشدید فشار خون در این بیماران شایع است.

رسوب منتشر کلسیم در عضله قلب و ریه کمتر ظاهر می شود؛ که ممکن است منجر به بیماری های قلبی عروقی شود. عوارض و مرگ و میر قلبی عروقی را می توان با وجود کلسیفیکاسیون و شدت کلسیفیکاسیون ها پیش بینی کرد. اختلالات معدنی استخوانی CKD باعث ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی، افزایش بستری شدن در بیمارستان و مرگ می شود (NKF, ۲۰۰۷).

استئودیسτροφی چگونه درمان می شود؟

برخورد با استئودیسترفی اورمیک نیازمند وجود یک مدیریت قوی است. نخستین هدف، حفظ فسفر سرم در حد پایین برای پیشگیری از کلسیفیکاسیون متاستاتیک و پرکاری پاراتیروئید است. سطح فسفر سرم به میزان مصرف فسفر، برداشت آن در دیالیز و متصل شونده ها به فسفات در دستگاه گوارش بستگی دارد. محدودیت مصرف پروتئین در رژیم غذایی، میزان جذب فسفات را نیز محدود می کند. برای پیشگیری از جذب فسفر از دستگاه گوارش، انواع گوناگونی از متصل شونده ها به فسفات موجود است. از فسفات بایندهای حاوی آلومینیوم نباید استفاده کرد و به جای آن استفاده از فسفات بایندهای حاوی کلسیم توصیه می شود. فعالیت فسفات بایندها به وسعت ناحیه ای که برای باند شدن در دسترس است، بستگی دارد. مشکل، یافتن میزان کاربردی فسفات بایندها است که با فراهم کردن سطح کافی برای باند شدن در تمام طول روز، برای مصرف بیمار قابل پذیرش باشد. تغییر متناوب نحوه درمان این امر را تسهیل می کند. در اغلب موارد، دلیل متصل شدن ناکافی فسفر، عدم مصرف فسفات بایندها توسط بیمار است.

زمانی که سطح فسفات سرم به حد 4 mg/dl کاهش می یابد، افزایش کلسیم سرم تا حد بیش از 10 mg/dl ، تحریک استئوکلاست ها را توسط پاراتیروئید که منجر به اوستئوتیت فیبروز می شود را کاهش می دهد. باید احتیاط کرد سطح PTH خیلی پایین نیاید. اگر حتی سطح PTH تا حد طبیعی پایین بیاید، بیماری استخوانی آدینامیک بروز می کند. برای کمک به پیشگیری از هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه برای بیماران مرحله ۵ CKD تحت درمان نگه دارنده همودیالیز، غلظت iPTH باید 150 تا 300 pg/ml طبق دستورالعمل KDOQI باشد. دستورالعمل های اخیر KDIGO حفظ سطوح PTH را دو تا نه برابر حد بالای طبیعی که مربوط به محدوده 130 تا 600 pg/mL است، توصیه می کند (Cozzolino, ۲۰۱۷).

سطح کلسیم سرم را می‌توان به روش‌های مختلف بالا برد. سطح معمول کلسیم قابل انتشار در محلول دیالیز از سطح کلسیم سرم بالاتر است بنابراین حین دیالیز جریان سریعی از کلسیم را به درون خون فراهم می‌کند. ویتامین D علاوه بر نقشی که در جذب گوارشی کلسیم دارد، در تشکیل استخوان نیز دخالت دارد. کاهش اسیدوز مزمن ناشی از اورمی، هدف درمانی دیگری است که نباید فراموش شود. بعضی از بیماران با این رژیم دچار افزایش کلسیم خون می‌شوند و به سطح کمتری از کلسیم در محلول دیالیز نیاز خواهند داشت.

حتی اگر درمان در حفظ سطح پایین فسفر سرم و سطح کلسیم بالای سرم موفقیت آمیز باشد، برخی از بیماران ممکن است مشکلات مداوم استئودیسستروفی کلیه را تجربه کنند. این بیماران با وجود دردهای استخوانی احتمالاً مبتلا به بیماری استخوان آدینامیک یا نرمی استخوان (استئومالاسی) هستند و با حضور شکستگی استخوانی و آلکالین فسفاتاز بالا از اوستئوتیت فیبروزا رنج می‌برند. وجود استئودیسستروفی کلیه با تغییرات مشهود در عکس‌های رادیولوژی، هایپرپاراتیروئیدسم، سطح PTH و آلکالین فسفاتاز بالا ممکن است ضرورت انجام عمل جراحی برداشتن غده پاراتیروئید (پاراتیروئیدکتومی) را مطرح کند که با برداشتن هر چهار غده یا بخشی از آن انجام می‌گیرد. بیوپسی استخوان ممکن است برای بیماران که نیاز به ارزیابی بیشتر از علت نشانه‌های بالینی و ناهنجاری‌های بیوشیمیایی دارند در نظر گرفته شود.

کلسیفیلاکسی چیست؟

کلسیفیلاکسی عارضه‌ای نادر اما تهدیدکننده حیات است که ممکن است در بیماران CKD تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز بروز کند. علل کلسیفیلاکسی به‌خوبی شناخته‌شده نیست اما معمولاً ناشی از فاکتورهای متعدد و توأم با بیماری است. به نظر می‌رسد افزایش کلسیم و فسفر خون و پرکاری غده پاراتیروئید همگی از عوامل مؤثر در بروز این شرایط است.

زمانی که فسفر و کلسیم سرم هر دو افزایش می‌یابند، بلورهای نامحلول فسفات کلسیم ظاهر می‌شوند. زمانی که میزان حاصلضرب کلسیم و فسفر بیش از ۷۰ میلی‌گرم بر ۱۰۰ دسی‌لیتر باشد این (کریستال) بلورها تشکیل می‌شوند. اگرچه رسیدن به این سطح ظهور کلسیفیلاکسی در تمام بیماران یکسان نیست. این بلورهای فسفات کلسیم در بافت‌های نرم بدن مثل ریه‌ها، مفاصل، دریچه‌های قلب، قرنیه و پوست رسوب می‌کنند. رسوب کلسیم در بافت نرم معمولاً تنه و اندام‌های تحتانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ اما ممکن است در پستان، شکم، ران‌ها یا باسن دیده شود. کلسیفیلاکسی معمولاً با ایجاد ضایعات پوستی

دردناک و ارغوانی رنگ شروع می‌شود که سپس به شکل برآمدگی ندول^{۱۹} ظاهر می‌شوند. این برآمدگی‌ها زخم می‌شوند و درنهایت به شکل اسکارهایی^{۲۰} با بافت مرده (نکروزه) در زیر آن به جای می‌مانند. جریان خون در داخل بافت کاهش می‌یابد و این ناحیه درنهایت دچار بافت نکروتیک می‌شود. این ضایعات به‌سختی بهبود می‌یابند و اغلب عفونی می‌شوند. کلسیفیلاکسی با میزان مرگ‌ومیر زیاد بیماران که معمولاً ناشی از عفونت در خون^{۲۱} و با منشأ زخم‌های عفونی یا ضایعات پوستی است همراه است. اقدامات درمانی شامل درمان هایپرباریک (یک درمان پزشکی ایمن، طبیعی و کارآمد برای زخم‌های غیر التیام یافته که در برابر درمان‌های استاندارد مقاومت می‌کنند ارائه می‌دهد)، دبریدمان، مراقبت از زخم و درمان آنتی‌بیوتیکی است. تیوسولفات سدیم (STS) که به صورت داخل وریدی داده می‌شود ممکن است به عنوان یک عامل چلاتور^۳ (از این عوامل برای برداشتن برخی مواد از خون و بافت استفاده می‌شود) و گزینه درمانی استفاده شود. سایر اقدامات درمانی حول محور کاهش سطح کلسیم و فسفات سرم است. شناسایی و درمان سریع این بیماری ممکن است به کاهش عوارض و مرگ و میر مرتبط با این بیماری کمک کند.

اختلال مفصلی به وجود آمده در نتیجه بیماری مزمن کلیه چیست؟

اسیداوریک بیماران مبتلا به CKD غالباً افزایش می‌یابد. افزایش اسیداوریک ممکن است با درگیری شبه نقرسی یک یا چند مفصل همراه باشد. گاهی اوقات حملات واقعی نقرس وجود دارد اما بسیاری از این‌ها در واقع نقرس کاذب هستند. آمیلوئیدوز دیالیز (DA) ممکن است در بیماران که مدت طولانی با دیالیز درمان می‌شوند دیده شود.

نقرس کاذب چیست؟

نقرس کاذب، التهاب حادی است که یک مفصل یا ناحیه نزدیک به آن را درگیر می‌کند. محل‌هایی که معمولاً درگیر می‌شوند شامل پشت دست یا مچ، مفاصل انگشتان و شانه‌ها هستند. شروع درد، ناگهانی است که به دنبال آن به‌سرعت حساسیت به لمس، تورم و محدودیت در حرکت بروز می‌کند. اگر بیمار درمان نشود این شرایط ممکن است ۳ تا ۵ روز یا بیشتر طول بکشد.

¹⁹ nodules

²⁰ Eschar

²¹ Sepsis

³ chelation agent

نقرس کاذب چگونه درمان می‌شود؟

استفاده از کلشی‌سین یا یکی از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی غالباً طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت درد را برطرف می‌کند.

آیا تأثیرات نقرس کاذب باقی می‌ماند؟

تورم بافت نرم ممکن است برای چند هفته باقی بماند. نواحی رسوب کلسیم در بافت‌ها گاهی در تصاویر رادیولوژیک دیده می‌شوند.

آیا درمان پیشگیری‌کننده برای نقرس کاذب وجود دارد؟

دیالیز متناوب معمولاً میزان اسیداوریک را پایین‌تر از سطح خطرناک نگه می‌دارد. اگر میزان اسیداوریک خیلی بالا بماند استفاده از آلپورینول توصیه می‌شود.

آمیلوئیدوز^{۲۲} دیالیز چیست؟

آمیلوئید، شکل ویژه‌ای از پروتئین است که در بافت‌های مختلف بدن رسوب می‌کند. انواع گوناگونی از آمیلوئید وجود دارد، مانند آمیلوئید تشکیل‌شده از بتا-۲ میکروگلوبولین که مختص بیماران تحت درمان با دیالیز است. این پروتئین به‌طور طبیعی توسط کلیه‌ها دفع می‌شود اما برداشت آن از طریق دیالیز بسیار کم است و بنابراین در خون بیماران مبتلا به CKD تجمع می‌یابد. رسوب این پروتئین در مفاصل و بافت‌های اطراف مفاصل شانه، دست‌ها، مچ، گردن و نقاط دیگر رسوب می‌کند و منجر به بروز درد و محدودیت در حرکت می‌شود. در صورتی که این شرایط پیشرفت کند، درنهایت منجر به ناتوانی بیماران می‌شود.

چه کسی دچار آمیلوئیدوز دیالیز (DA) می‌شود؟

بیماران تحت درمان با دیالیز که مدت طولانی (بیش از ۳ سال) دیالیز می‌شوند، مستعد ابتلا به DA^{۲۳} هستند. اکثر بیمارانی که بیش از ۱۰ سال دیالیز شده‌اند دچار آمیلوئیدوز دیالیز می‌شوند. در بیمارانی که با صافی‌های سنتتیک high-flux دیالیز می‌شوند، احتمال بروز این عارضه کمتر است.

²² Amyloidosis

²³ Dialysis Amyloidosis

سندرم کارپال تونل^{۲۴} چیست؟

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) در بیماران تحت درمان با دیالیز عبارت است از فشردگی عصب Median مچ توسط غلاف تونل کارپال که در اثر رسوب آمیلوئید، ضخیم شده است. سندرم کارپال تونل منجر به بروز درد، بی‌حسی و سوزش انگشت شست و دو انگشت اول می‌شود. مصرف داروهای مسکن، ضدالتهاب‌های غیراستروئیدی و درمان با اولتراسوند عمیق ممکن است علائم را کاهش دهند. معمولاً پیوند کلیه منجر به ناپدید شدن سریع این علائم می‌شود.

سیستم نورولوژیک

چه تغییرات نورولوژیکی، همراه با اورمی بروز می‌کند؟

خستگی، کند شدن فرایندهای ذهنی، اضطراب، افسردگی و بی‌قراری، اختلالات شایع همراه با اورمی هستند. اگر ازیمی (افزایش میزان ازت خون) به سرعت افزایش پیدا کند، تشنج رخ می‌دهد. اختلالات خواب بیشتر به شکل بی‌خوابی، پای بی‌قرار و آپنه خواب^{۲۵} بروز می‌کند. سندرم پای بی‌قرار (RLS)^{۲۶} بیماران را وادار می‌کند که پاهای خود را در پاسخ به احساس ناخوشایندی که دارند به شکلی غیرقابل کنترل حرکت دهند. سندرم پای بی‌قرار (RLS) غالباً اندام‌های تحتانی را درگیر می‌کند و معمولاً زمانی که بیمار در حال استراحت است، بروز می‌کند. حرکت دادن اندام‌ها، علائم را کاهش می‌دهد. علائم در اغلب موارد، هنگام غروب بروز می‌کند و در اوایل صبح کاهش می‌یابد. علل RLS دقیقاً مشخص نشده است اما ممکن است با کم‌خونی همراه باشد. تغییرات الکتروانسفالوگرافی (EEG) به شکل افزایش فعالیت موج با دامنه آهسته دیده می‌شود و به افزایش سطح هورمون پاراتیروئید PTH مربوط می‌شود. محتوای کلسیم و آلومینیوم بافت مغز افزایش می‌یابد.

علل بی‌خوابی در بیماران تحت درمان با دیالیز

ناتوانی در خواب یا خواب نامناسب در ساعات معمول استراحت، مشکلی رایج در بین بیماران دیالیزی است. عوامل فیزیولوژیکی و روانی هر دو عامل بی‌خوابی بیماران مبتلا به CKD هستند. اغلب بیماران در طی دیالیز می‌خوابند و این مسئله ممکن است نیاز آنان به خواب در ساعات دیگر را کاهش دهد. به نظر می‌رسد

²⁴ Carpal Tunnel Syndrome

²⁵ Sleep Apnea

²⁶ Restless leg syndrome

سایر بیماران ناتوانی پاتولوژیک در استراحت کامل دارند سطوح بالاتر استرس، اضطراب و افسردگی، همچنین تغییرات مایعات و الکترولیت‌ها و اسید-باز همگی عوامل خطر مرتبط با بی‌خوابی هستند (پارک و رامار، ۲۰۱۷). پاسخ به مسکن‌ها و آرام‌بخش‌ها معمولاً اندک و خطر وابستگی به این داروها زیاد است. هیچ عارضه جانبی از بی‌خوابی دیده نشده است و مشکل بیماران غالباً خواب منقطع است که به بی‌خوابی تفسیر می‌شود. بیماران تحت درمان با دیالیز در مقایسه با جمعیت عادی بیشتر دچار آپنه حین خواب می‌شوند. دلیل آپنه حین خواب روشن نیست؛ اما بررسی الگوهای خواب (انجام تست خواب) در برخی از بیماران ممکن است مفید باشد.

زوال عقل همراه دیالیز^{۲۷} چیست؟

زوال عقل همراه دیالیز، سندرم نادر است که برای اولین بار در سال ۱۹۷۲ معرفی شد. این سندرم پس از گذشت چند ماه یا حتی چند سال در بیمارانی که به نظر می‌رسد حالشان خوب است و به‌خوبی دیالیز می‌شوند بروز می‌کند. مجموعه خاصی از گفتار نامفهوم^{۲۸} پرش‌های نامتقارن عضلانی، زوال مغزی و تشنج همراه با تغییرات EEG ظاهر می‌شوند.

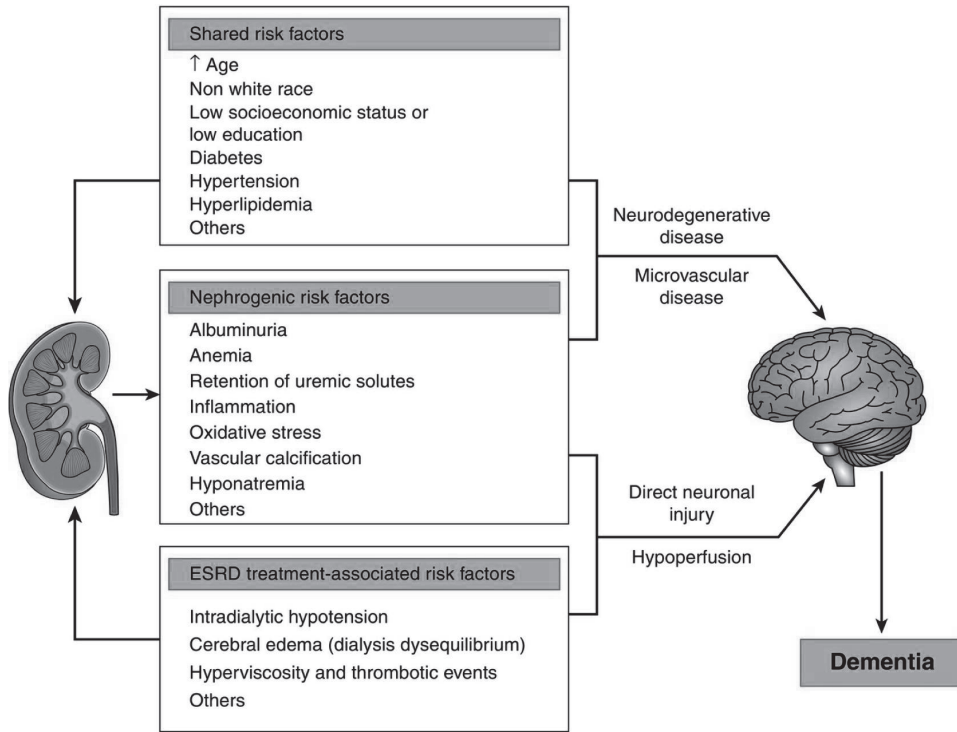
برخی از مطالعات، تجمع آلومینیوم که اساساً از تجویز آلومینیوم هیدروکسید ناشی می‌شود را عامل بروز این سندرم می‌دانند. با استفاده از ترکیب‌های متصل شونده به فسفات حاوی کلسیم به‌جای هیدروکسید آلومینیوم میزان بروز این سندرم به‌طور قابل‌توجهی کاهش یافته است.

تعدادی از عوامل ممکن است در تغییرات شناختی دیده شده در بیماران مبتلا به CKD نقش داشته باشند (تصویر ۵-۳). غربالگری اختلالات شناختی^{۲۹}، به ویژه در افراد مسن، ممکن است برای شناسایی یک میزان پایه و نظارت بر تغییرات در طول زمان مفید باشد. ارزیابی ایمنی بیمار، توانایی انجام فعالیت‌های روزمره زندگی و رعایت رژیم درمانی نیاز به پیگیری و ارزیابی مداوم علائم دارد.

²⁷ Dialysis Dementia

²⁸ Dyspraxia

³ Cognitive impairment



تصویر ۵-۳ مکانیسم های پیشنهادی اختلال شناختی مزمن در بیماری مزمن کلیوی. ESRD، مرحله نهایی بیماری کلیوی.

آسیب عصبی همراه اورمی^{۳۰} چیست؟

نوروپاتی نشان دهنده آسیب عملکرد عصبی است. این آسیب ممکن است تدریجاً با فرایند نارسایی کلیه یا به طور ناگهانی پس از بروز یک عفونت یا یک دوره تجمع مایع آشکار شود. نوروپاتی محیطی ممکن است به صورت سوزش پا، انقباض، بی قراری پاها، کاهش احساس ارتعاش و کاهش رفلکس ها ظاهر شود کندی سرعت هدایت عصبی که در اکثر بیماران دیالیزی وجود دارد، در نشانه های نوروپاتیک مشارکت دارد. نوروپاتی حرکتی یا میوپاتی ممکن است به صورت ضعف عضلات پروگزیمال بازوها و پاها ظاهر شود. تغییرات معمولاً از انگشتان پا شروع می شود و به سمت بالا پیش می رود. ممکن است اندام های فوقانی درگیر شوند اما غالباً احتمال بروز آن در مقایسه با اندام های تحتانی کمتر است.

³⁰ Uremic Neuropathy

آیا آسیب عصبی (نوروپاتی) شایع است؟

نوروپاتی به شکل تحت بالینی یا بالینی در بیش از ۸۰ درصد بیماران مبتلا به CKD گزارش شده است. در اغلب موارد اگر بررسی دقیق انجام شود، نوروپاتی با شروع دیالیز آغاز می‌شود. با شروع زودتر درمان با دیالیز احتمال وقوع نوروپاتی بالینی کمتر خواهد شد.

آیا پیش از بروز نشانه‌ها می‌توان نوروپاتی را تشخیص داد؟

از اندازه‌گیری سرعت هدایت جریان عصبی می‌توان برای تشخیص، تعیین میزان پیشرفت یا بهبود آسیب عصبی (نوروپاتی) استفاده کرد. اکثر بیماران مبتلا به اورمی نسبتاً پیشرفته، معمولاً مدت‌ها قبل از ظاهر شدن علائم، مقداری تأخیر در هدایت عصبی دارند. انجام این تست هرچند سخت نیست؛ اما تحت تأثیر متغیرهای بسیاری است که تکرارپذیری این تست را زیر سؤال می‌برد و تفسیر تغییرات کوچک را دشوار می‌سازد.

آیا نوروپاتی با درمان دیالیز کاهش می‌یابد؟

اگر درمان دیالیز زودتر شروع شود (زمانی که تنها طولانی شدن هدایت موج عصبی آشکار شده است)، دیالیز مکرر ممکن است از وخیم شدن آسیب عصبی پیشگیری کند. هرچه آسیب عصبی شدیدتر شود، پاسخ‌دهی به دیالیز آهسته‌تر می‌شود. اگر زمان و تعداد جلسات دیالیز کافی نباشد، ممکن است نوروپاتی بروز کند یا اگر وجود دارد ممکن است تشدید شود.

چگونه نحوه تجویز میزان دیالیز به آسیب عصبی (نوروپاتی) مربوط می‌شود؟

زمانی که میزان دیالیز تجویز شده و کفایت آن کافی باشد ($Kt/v \text{ urea} \geq 1.2$, $^{31}PCR=1 \text{ g/kg/day}$) به‌ندرت نوروپاتی دیده می‌شود. اگر آسیب عصبی ظاهر شود، بدون شک بیمار به‌خوبی دیالیز نمی‌شود و باید برای بررسی این موضوع از مدل‌های کینتیک اوره استفاده کرد. حتی اگر پارامترهای مدلینگ در دامنه قابل قبول باشند، تشدید نوروپاتی، افزایش میزان دیالیز (صافی بزرگ‌تر، زمان بیشتر، دور پمپ خون بیشتر) را می‌طلبد.

³¹ protein catabolic rate

علت آسیب عصبی چیست؟

علت آسیب عصبی شناخته شده نیست. آسیب‌های ایجاد شده در سلول‌های عصبی، مشابه یافته‌هایی است که در دیابت ملیتوس، کمبود ویتامین‌های خاص و الکلیسم مزمن دیده می‌شود. برخی از مؤلفان معتقدند نوروپاتی در اثر تجمع متابولیت‌های سمی با اندازه مولکولی متوسط تا درشت در بدن حاصل می‌شود؛ اما مواد سمی خاصی تشخیص داده نشده است.

آیا اعصاب دیگری به جز اعصاب محیطی درگیر هستند؟

تعداد اندکی از بیماران دچار کری بدون علت مشخص می‌شوند. در کسانی که با دیالیز درمان می‌شوند، گاهی اتونی معده یا اختلال عملکرد روده شبیه اختلالات اتونومیک در دیابتی‌ها بروز می‌کند. تجمع توکسین‌های اورمیک می‌تواند باعث ناتوانی جنسی نیز بشود.

سیستم تنفسی

چه دشواری‌های تنفسی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه دیده می‌شود؟

در اکثر بیماران مبتلا به آسیب حاد کلیه به علت تجمع آب اضافی و اختلال عملکرد بطن چپ ممکن است ادم ریوی دیده شود. به نظر می‌رسد بیماران دیالیزی و پیوند کلیه در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سل هستند که بخشی از آن مربوط به سرکوب سیستم ایمنی همراه با عوامل اجتماعی-اقتصادی، جمعیت شناختی و بیماری‌های توأم است (Romanowski et al, 2016). تنفس تند و عمیق (Kussmaul) ممکن است در بیماران اسیدوز متابولیک دیده شود. در این حالت بدن با افزایش تعداد و عمق تنفس برای دفع دی‌اکسید کربن اضافی و جبران اسیدوز تلاش می‌کند.

اسیدوز متابولیک چیست؟

اسیدوز متابولیک شرایطی است که از افزایش تولید یون‌های هیدروژن در خون حاصل می‌شود. در آغاز متعادل‌کننده‌های (بافر) موجود در خون با یون‌های هیدروژن اضافی ترکیب می‌شوند و علامتی وجود ندارد. هم‌زمان با افزایش یون‌های هیدروژن، متعادل‌کننده‌های کمتری برای ترکیب با این یون‌ها وجود خواهند داشت. پس pH خون کاهش می‌یابد و بیمار به‌طور فیزیکی برای کمک به کاهش یون‌های هیدروژن اضافی با نفس‌های تند و عمیق پاسخ می‌دهد. تحت شرایط طبیعی، کلیه‌ها به‌طور جبرانی، یون‌های هیدروژن بیشتری را از طریق ادرار دفع می‌کنند.

دستگاه تولیدمثل

آیا دیالیز مزمن در اختلالات قاعدگی تأثیرگذار است؟

زنان معمولاً قطع قاعدگی را به عنوان بخشی از سندرم اورمیک و زمانی که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند، تجربه می‌کنند. بارداری در یک خانم مبتلا به ESRD غیر شایع است ولی امکان پذیر است. با کاهش GFR، باروری کاهش می‌یابد و به بسیاری از زنان توصیه می‌شود که باردار نشوند. اگرچه مشکلات باروری برای زنان مبتلا به CKD رایج است، اما پیشرفت‌ها در مراقبت‌های بارداری برای بیماران تحت درمان دیالیز، بارداری را امکان‌پذیرتر و کمتر خطر تر می‌کند (Tangren, Nadel, & Hladunewish, 2018). اکثر این زنان، قطع قاعدگی دارند یا میزان خونریزی آنان کم (اولیگو منوره) و بدون تخمک‌گذاری است. در برخی از زنان پس از شروع درمان با دیالیز ممکن است خونریزی زیاد (هایپرمنوره) بروز کند که لازم است به دلیل اتلاف خون زیادی که دارند، درمان شوند. برای پیشگیری از اتلاف غیرضروری (نامطلوب) خون باید بیماران را آموزش داد تا هرگونه خونریزی قاعدگی غیرطبیعی یا شدید را اطلاع دهند. تشخیص زودرس ممکن است نیاز به مداخلات جراحی را برطرف کند.

تعداد زیادی از بانوان تحت درمان با دیالیز دچار ترشح شیر از پستان‌ها (گالاکتوره) می‌شوند. از آنجا که مکانیسم‌های بازخورد هورمونی به‌طور طبیعی عمل نمی‌کنند، مطالعات انجام‌شده بر روی سیستم آندوکراین، نقص در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز را مطرح می‌کند.

وضعیت باروری بیماران تحت درمان با دیالیز چگونه است؟

ناباروری بیمارانی که تحت درمان با همودیالیز قرار دارند، در هر دو جنس زن و مرد بسیار شایع است. پژوهش‌های انجام‌شده نشان می‌دهد، تشکیل اسپرم در اکثر مردان تحت درمان با دیالیز کاهش می‌یابد. مکانیسم دقیق ناباروری در زنان به‌درستی روشن نیست؛ اما تأثیر غدد داخلی بر آن را مسلم دانسته‌اند.

چه مشکلات جنسی دیگری ممکن است با دیالیز مزمن همراه باشد؟

اختلال عملکرد جنسی، مشکل اساسی اکثر بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است. هم‌زمان با پیشرفت اورمی کاهش میل جنسی و ناتوانی جنسی در مردان شایع است. بر اساس پاسخ‌هایی که از پرسشنامه‌های متعدد مطالعات روانشناسی و جامعه‌شناسی به‌دست آمده است، ناتوانی نسبی یا کامل جنسی مشکل ۶۰٪ بیماران مرد تحت درمان با دیالیز است؛ اما مطالعه دیگری نشان می‌دهد ۵۰ تا ۷۰٪ ناتوانی جنسی در

مردان تحت درمان با دیالیز به علت اختلالات ارگانیکی (نوروپاتی، غدد داخلی یا عروقی) است. علاوه بر این داروها (به‌ویژه داروهای کاهنده فشارخون) باید همواره به‌عنوان یکی از علل ناتوانی جنسی در نظر گرفته شوند. پس از اصلاح آنمی با عوامل تحریک کننده اریتروپوئیزیس، اغلب مشکلات باروری یادشده برطرف می‌شود.

اختلالات متابولیک

اورمی با متابولیسم غیرطبیعی گلوکز، لیپید و پروتئین همراه است.

چگونه بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم گلوکز تأثیر می‌گذارد؟

در بیمار CKD غیر دیابتی، متابولیسم گلوکز غیرطبیعی است و حساسیت سلولی به انسولین کاهش یافته است. پس از مصرف قند، حداکثر قند خون به میزان طبیعی نزدیک است اما سرعت کاهش آن کند است. زمانی که بیمار به علت دیابت نوع یک به مرحله پنجم CKD می‌رسد، مقاومت سلولی به انسولین بسیار شدید است.

نوسان‌های شدید قند خون (هایپر و هایپوگلیسمی) شایع است. پس از شروع درمان با دیالیز لازم است میزان کل انسولین مصرفی تا حدی کاهش یابد؛ اما به علت توانایی کلیه در متابولیسم انسولین و در نتیجه افزایش نیمه‌عمر انسولین، نوسان‌های شدید قند خون و مشکل تنظیم میزان انسولین ادامه می‌یابد. کاهش در فیلتراسیون و دفع گلوکز می‌تواند منجر به هایپرگلیسمی توام با CKD شود که نیاز به نظارت دقیق قند خون دارد.

اغلب بیماران CKD در ایالات متحده آمریکا مبتلا به دیابت تیپ ۲ هستند. اکثر این بیماران چاق و دچار مقاومت به انسولین هستند. کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی باعث می‌شود بسیاری از علائم دیابت بهبود یابند. بیشتر بیماران به درمان‌های خوراکی کاهنده قند خون پاسخ می‌دهند.

آیا بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم لیپید تأثیر دارد؟

نوع چهارم هایپرلیپوپروتئینمی در بیماران تحت درمان با دیالیز شایع است. افزایش لیپوپروتئین‌های با دانسیته بسیار پایین (VLDLs) تا حدی متفاوت با VLDLs معمولی است. این امر ممکن است نتیجه کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز کبدی باشد که احتمالاً به دلیل مقاومت به انسولین است. تأثیر کمبود کارنیتین نیز در این موضوع مطرح است.

چگونه بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم پروتئین تأثیر می‌گذارد؟

سوء تغذیه کالری- پروتئین در این بیماران شایع است. از دست دادن توده بافتی به دلیل افزایش آب بدن و ادم پنهان، مخفی می‌ماند. به علت کاهش مصرف پروتئین، آلبومین سرم کاهش می‌یابد. اگرچه اختلال در ساخت کبدی نیز ممکن است در این امر نقش داشته باشد. تعداد زیادی از اسیدآمین‌های غیر ضروری افزایش و پلی‌پپتیدهای ضروری خاصی کاهش می‌یابند.

چه اختلالات آندوکراین دیگری همراه با اورمی وجود دارد؟

تغییر در تولید و تأثیر انسولین و اختلالات PTH از دیگر عوارض آندوکراینی محسوب می‌شوند. بسیاری از سیستم‌های آندوکراین دیگر نیز تحت تأثیر اورمی قرار می‌گیرند که عبارت‌اند از:

- (۱) سطح نوراپی نفرین افزایش می‌یابد. سطح اپی نفرین متغیر است.
- (۲) سطح کورتیزول نزدیک به میزان طبیعی است. پاسخ به هورمون آدرنوکورتیکوتروپ (ACTH) طبیعی است. آلدوسترون افزایش می‌یابد.
- (۳) سطح گلوکاگون و نیز گاسترین^{۳۲} افزایش می‌یابد که این امر ناشی از فقدان کلیرانس متابولیک کلیوی است.
- (۴) کم‌کاری تیروئید (هایپوتیروئیدیسم) در بیماران CKD نسبت به جمعیت عادی شایع‌تر است. افراد با کار طبیعی تیروئید (یوتیروئید) که تحت درمان با همودیالیز هستند، توتال تیروکسین (T4) و تری‌یدوتیرونین (T3) کمتری دارند. میزان free T3 آنان کاهش می‌یابد در حالی که free T4 آنان طبیعی است. تبدیل تیروکسین به تری‌یدوتیرونین در بافت محیطی کاهش می‌یابد. گلوبولین متصل به تیروئید کم است. میزان هورمون محرک تیروئید (TSH) غالباً طبیعی است اما پاسخ به هورمون آزادکننده تیروئید کاهش می‌یابد.
- (۵) علاوه بر ACTH و TSH هیپوفیز قدامی، ۴ هورمون دیگر تولید می‌کند که تحت تأثیر اورمی قرار می‌گیرند. هورمون رشد و پرولاکتین^۲ افزایش می‌یابند و تنظیم آن ضعیف است. تولید این هورمون‌ها افزایش و دفع آن‌ها کاهش می‌یابد. افزایش سطح این دو هورمون هیچ‌گونه اثر سیستمیکی به جا نمی‌گذارد.

۶) هورمون محرک فولیکول (FSH) و هورمون LH نقشی حیاتی در محور هیپوفیز- غدد جنسی در هر دو جنس خانم و آقا دارند. تولید غیرطبیعی استروژن و پروژسترون یا تستوسترون توسط غدد جنسی در شرایط اورمی به‌طور نامناسبی مکانیسم‌های بازخوردی غده هیپوفیز را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سطح LH در هر دو جنس زن و مرد افزایش می‌یابد. سطح FSH طبیعی است یا در هر دو جنس افزایش اندکی دارد. اثرات نهایی عبارت‌اند از: آتروفی بیضه‌ها، کاهش تعداد اسپرم و ناتوانی جنسی در مردان و دیس‌منوره یا آمنوره در زنان. ناباروری در هر دو جنس زن و مرد شایع است. مستندات نشان می‌دهند بیمارانی که اریتروپویتین انسانی نوترکیب دریافت می‌کنند، کمتر دچار مشکلات جنسی از این دست می‌شوند. بسیاری از این اطلاعات با مشاهده به‌دست‌آمده است. برخی از مطالعات عینی، کاهش تولید هورمون رشد و پرولاکتین پس از تجویز اریتروپویتین را تأیید می‌کنند اما مکانیسم آن مشخص نیست. همچنین مشخص نیست که آیا اثراتی که اشاره شد، ناشی از اصلاح آنمی است یا به علت برخی اثرات خاص اریتروپویتین است.

فصل ۶

صافی‌ها، محلول دیالیز و سیستم‌های توزیع محلول

صافی^۱، یک فیلتر انتخابی برای برداشت مواد سمی و نامطلوب خون است. فرایند پالایش از ورای پرده‌ای نیمه‌تراوا، بین جریان خون از یک سو و مایع دیالیز از سمت مقابل است. سیستم توزیع^۲، محلول دیالیز را با ترکیبات شیمیایی مناسب آماده می‌کند و سپس آن را با درجه حرارت و دیگر معیارهای مناسب به صافی می‌رساند.

همه صافی‌ها شامل مجموعه‌ای از مسیره‌های موازی برای عبور جریان هستند که سطح وسیعی را بین خون و غشا و همچنین پرده و محلول دیالیز فراهم می‌کنند. از نظر هندسی، دو نوع مسیر اساسی متفاوت وجود دارد: ۱- سطح مقطعی چهارگوش که در صافی‌های با صفحات موازی دیده می‌شود. ۲- سطح مقطع گرد که در صافی‌هایی با فیبرهای توخالی^۳ دیده می‌شود. امروزه تقریباً تمامی صافی‌های مورد استفاده در مراکز از نوع هالوفایبر (فیبرهای توخالی) هستند باین وجود به دلیل لزوم آشنایی با تاریخچه صافی‌ها، صافی‌های دورهم پیچیده^۴ و صفحات موازی نیز مورد بحث قرار خواهند گرفت.

صافی‌های دورهم پیچیده (کوئل)

صافی‌های دورهم پیچیده چه مشخصه‌ای دارند؟

صافی دورهم پیچیده یا کوئل متشکل از یک غشای استات سلولزی است که به‌طور محکم در اطراف یک استوانه گرد پلاستیکی یا فلزی پیچیده شده و در داخل یک غلاف پلاستیکی سخت محصور شده است. صافی‌های دورهم پیچیده اولین صافی‌هایی بودند که به‌طور انبوه تولید و به بازار عرضه شدند. این صافی‌ها به‌عنوان صافی‌های دهه ۱۹۵۰ معروف شدند. حجم پرشوندگی^۵ در صافی‌های کوئل بسیار زیاد، اولترافیلتراسیون^۶ غیرقابل‌بیش‌بینی و نشت خون بسیار شایع بود.

^۱ Dialyzer

^۲ Delivery system

^۳ hollow-fiber

^۴ coil

^۵ Priming volume

^۶ Ultrafiltration

صافی‌های با صفحه موازی

صافی‌های با صفحات موازی چه مشخصه‌هایی دارند؟

صافی‌های با صفحات موازی به صورت لایه‌لایه مانند یک ساندویچ شکل یافته‌اند. صفحات غشا بین صفحات حمایت‌کننده قرار گرفته‌اند که خط‌الرأس‌ها، شیارها یا دواپری برای حمایت از غشا و اجازه عبور مایع دیالیز در طول صافی دارند. خون از طریق صفحات غشا جریان می‌یابد. حجم خون دریافتی کم و میزان هپارین موردنیاز نیز معمولاً کم است. از معایب صافی‌های با صفحات موازی، میزان پذیرش آن‌هاست. این بدین معنی است که حجم خونی که نگه می‌دارند هم‌زمان با افزایش اختلاف فشار دو طرف غشا (TMP) افزایش می‌یابد. عیب دیگر صافی‌های با صفحات موازی این است که برای استفاده مجدد^۷ مناسب نیستند.

صافی‌های هالوفایبر

کلید مصنوعی هالوفایبر (HFAK)^۸ متداول‌ترین صافی‌های مورد استفاده هستند. این صافی‌ها در انواع و اندازه‌های مختلفی قابل دسترسی هستند.

چه چیزی به عنوان غشا نیمه‌تراوا در صافی‌های هالوفایبر بکار می‌رود؟

در این دسته از صافی‌ها از رشته‌های بسیار نازک با قطری حدود ۱۵۰ الی ۲۵۰ میکرومتر استفاده می‌شود. خون از طریق ده‌ها هزار فیبر توخالی جریان می‌یابد. فیبرهای توخالی از مواد مختلفی ساخته می‌شوند که هم مواد سلولزی و هم مواد ساختگی (مصنوعی) را شامل می‌شود. ضخامت دیواره ممکن است به اندازه ۷ میکرومتر نازک باشد هرچند که بعضی از صافی‌های مصنوعی می‌توانند دیواره‌ای به ضخامت ۵۰ میکرومتر یا بیشتر داشته باشند (تصویر ۶-۱).

برتری صافی‌های هالوفایبر چیست؟

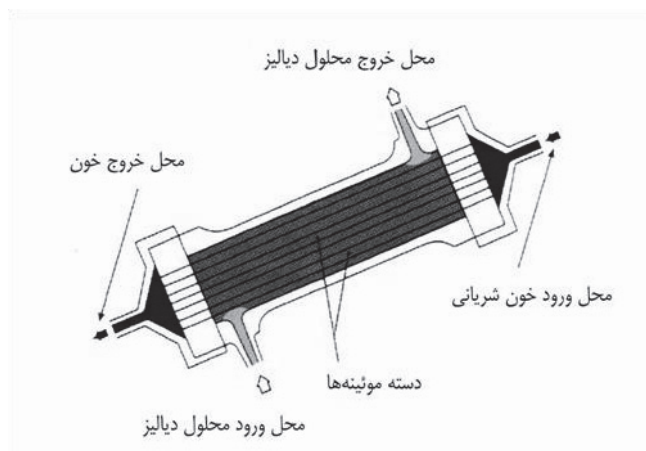
به علت هندسه جریان خون^۹ درون صافی، میزان حجم خون نسبت به وسعت سطح صافی پایین است. مقاومت بر سر راه جریان خون به علت تعدد زیاد مسیرهای عبور خون پایین است. صافی‌های هالوفایبر پذیرای حجم متغیر نیستند؛ بنابراین شکل و حجم آن‌ها با افزایش TMP زیاد و کم نمی‌شود. میزان

⁷ Reuse

⁸ Hallow Fiber Artificial Kidney

⁹ Flow Geometry

اولترافیلتراسیون به‌طور دقیق قابل کنترل است. صافی‌های هالوفایبر برای استفاده مجدد سازگار هستند اگرچه امروزه به‌ندرت از یک صافی به صورت مجدد استفاده می‌شود.



تصویر ۱-۶ صافی هالوفایبر

معایب صافی‌های هالوفایبر چیست؟

هواگیری بسیار دقیق موئینه‌ها پیش از شروع دیالیز ضروری است. در غیر این صورت، ممکن است هوا در داخل موئینه گیر افتاده و پذیرای خون نباشد یا ممکن است باعث لخته در صافی پس از شروع درمان شود. ممکن است توزیع خون در فضای بالای سر صافی نامتقارن و همراه با کاهش پرشوندگی بعضی موئینه‌های مرکزی باشد. صافی‌های هالوفایبر ممکن است با اتیلن‌اکساید استریل شوند. مواد سمی باقی‌مانده از استریل سازی با اتیلن‌اکساید^{۱۰} در مواد پرکننده سر صافی‌ها ممکن است موجب بروز واکنش‌های زیان‌بار در بیمار شود. بیمار ممکن است نیازمند هپارین بیشتری برای محافظت موئینه‌ها از تشکیل لخته باشد.

آیا راه دیگری برای استریل کردن صافی‌ها وجود دارد؟

بله. بعضی از تولیدکنندگان از اشعه گاما استفاده می‌کنند. سایر سازندگان استریل سازی را با بخار انجام می‌دهند. هر دو روش مؤثر هستند. پرتو الکترونی^{۱۱} یا e-beam روش جدیدتری برای استریل کردن صافی‌های کارخانه‌ها است. استریل کردن توسط پرتو الکترونی با به‌کارگیری الکترون‌های پرتوان برای

¹⁰ ETO

¹¹ Electron Beam

فرآوری صافی‌ها صورت می‌گیرد. در این روش زنجیره‌های DNA میکروارگانیسیم‌ها متلاشی و غیرفعال می‌شوند که این امر موجب استریل شدن صافی می‌شود. در روش پرتو الکترون برای فرایند استریل‌سازی صافی از مواد شیمیایی و رادیواکتیو استفاده نمی‌شود بنابراین می‌تواند جایگزین خوبی برای بیماران حساس به اتیلن‌اکساید باشد.

غشاهای همودیالیز

غشاهای مورد استفاده در همودیالیز دو نوع اصلی هستند: ۱- مشتقات طبیعی سلولز ۲- غشاهای ساختگی یا مصنوعی.

برای اولین بار ویلم کولف^{۱۲} رشته‌های سلولزی را به‌طور موفقیت‌آمیزی برای دیالیز بالینی بکار برد. غشاهای سلولزی همچنان پایه ساخت صافی‌ها محسوب می‌شوند. حین تحقیقاتی که به‌منظور شیرین‌سازی مؤثر حجم بالای آب دریا از طریق اسمز معکوس^{۱۳} صورت گرفته بود، غشاهای مصنوعی در زمان انجام تحقیق برای افزایش قابلیت نفوذپذیری و کاهش واکنش‌های ایمنی توسعه یافتند. پیشرفت در روند ساخت ابزار کنترل‌کننده اولترافیلتراسیون در همودیالیز باعث شد، به‌کارگیری این دسته از غشاهای با نفوذپذیری بالا^{۱۴} عملی شود. این امر به نوبه خود باعث شد همودیالیز با صافی‌های های-فلاکس (high-flux)، هموفیلتراسیون^{۱۵} و درمان جایگزین مداوم کلیوی (CRRT) گزینه‌های قابل‌دسترس برای درمان‌های کلیه باشند.

ویژگی غشای سلولزی چیست؟

سلولز (C6H10O5) یک پلیمر کربوهیدراتی پیچیده و ماده ساختاری گیاهان است. سلولز تجاری از محصولات چوبی و کتان به دست می‌آید. بر اثر حرارت دادن و مواد شیمیایی، ماده آبکی به وجود می‌آورد که در صورت انعقاد یافتن به شکل ورقه یا رشته‌های بیرون آمده از بافت مرده یعنی همان هالوفایبرها درمی‌آیند. انواع متفاوتی از فرآیندها موجب به وجود آمدن غشاهایی با ضخامت دیواره متفاوت، کیفیت‌های متفاوت در جذب آب و نفوذپذیری متفاوت شده است.

¹² Willem Kolff
¹³ Reverse osmosis

¹⁴ Permeability
¹⁵ Hemofiltration

علل نفوذپذیری غشای سلولزی چیست؟

میکروسکوپ الکترونی نشان می‌دهد موئینه‌های غشای سلولزی زمانی که خیس می‌شوند، متورم می‌شوند و شکل پیچ‌وخم‌های غیرمستقیم به خود می‌گیرند. «روزنه‌ها»^{۱۶} تونلهایی نامنظم و پیچ‌وخم‌دار هستند که آب و مواد محلول در آن را مجبور می‌کنند چندین برابر ضخامت دیواره را طی کنند تا به بیرون برسند.

کدام دسته از غشاهای سلولزی در حال حاضر در همودیالیز استفاده می‌شوند؟

کوپروفان^{۱۷} به‌طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار گرفته است. سلولزی که با آمونیوم و اکسید مس در طول فرایند تولید فرآوری می‌شود. کوپرامونیوم رایون و هموفان اصلاح یافته‌های کوپروفان هستند. استر سلولز صابونی شده^{۱۸}، سلولز استات و سلولز تری‌استات، دیگر مواد سلولزی هستند که به‌طور گسترده استفاده می‌شوند.

مزایا و معایب غشاهای سلولزی چیست؟

یک مزیت مشخص غشای سلولزی این است که این نوع غشا سالیان سال مورد استفاده بوده به این دلیل ویژگی‌های انتقالی آن‌ها خیلی خوب شناخته شده است. همچنین این غشاها نسبتاً ارزان هستند. هرچند که تمامی غشاهای سلولزی درجاتی از ناسازگاری حیاتی^{۱۹} با خون دارند. این امر باعث بروز مشکلاتی می‌شود که بعداً در همین فصل در مورد آن بحث خواهیم کرد.

ویژگی‌های غشاهای مصنوعی (سنتتیک) چیست؟

غشاهای مصنوعی یک پلیمر ترموپلاستیک هستند. این غشاها سطحی نازک، صاف و لوله‌ای دارند که توسط یک دیوار با ساختار شبه اسفنجی حمایت می‌شود. پلی‌اکریلونیتریل (PNA)، پلی‌سولفان (PS)، پلی‌آمید، پلی‌متیل متاکریلات (PMMA) و سایر موارد از جمله غشاهای مصنوعی مورد استفاده در همودیالیز هستند. جریان همرفتی عامل انتقال کلی این غشاها است. شما شاهد دفع بیشتر موکول‌های با وزن مولکولی متوسط و بزرگ از طریق این غشاها خواهید بود. تمامی آن‌ها دارای ضریب اولترافیلتراسیون ۲۰-۷۰ mL/h/mmHg یا بیشتر هستند. این غشاها به‌خوبی برای استریل کردن و استفاده مجدد سازگارند. غشاهای مصنوعی نسبت به غشاهای سلولزی مشکلات به‌مراتب کمتری از لحاظ ناسازگاری حیاتی دارند.

¹⁶ Pores
¹⁷ Cuprophan

¹⁸ Saponified Cellulose Ester
¹⁹ Bio-incompatibility

جنبه‌های منفی غشاهای مصنوعی چیست؟

غشاهای مصنوعی چندین جنبه نامطلوب از جمله موارد زیر دارند:

- ❖ در مقایسه با غشاهای سلولزی گران‌تر هستند.
- ❖ به دلیل نفوذپذیری بالا نسبت به آب، نیازمند کنترل‌کننده‌های خودکار اولترافیلتراسیون هستند.
- ❖ جذب پروتئین به سطح صافی می‌تواند یک مشکل محسوب شود.
- ❖ نفوذپذیری بالا باعث ایجاد خطر فیلتراسیون معکوس^{۲۰} از محلول به خون می‌شود.

سازگاری حیاتی غشاء

هر بار که خون در تماس با سطح خارجی قرار گیرد، یک پاسخ التهابی بروز می‌کند. این پاسخ به‌عنوان وسیله اندازه‌گیری سازگاری حیاتی غشای دیالیز بکار می‌رود. زمانی که واکنش شدید و التهاب بالایی وجود داشته باشد گفته می‌شود غشا ناسازگاری حیاتی دارد. زمانی که واکنش و التهاب خفیف باشد، غشا جزو غشاهای با سازگاری حیاتی بالا طبقه‌بندی می‌شود. سطح سازگاری حیاتی غشا ممکن است با پیامدهای کوتاه و بلندمدت در ارتباط باشد.

فعال‌سازی کمپلمان چیست؟

سیستم کمپلمان یکسری از پروتئین‌های پلاسما است که به‌طور مسلسل‌وار در مقابل رویدادهای بیولوژیک گوناگون واکنش نشان می‌دهند. این سیستم در کنار سیستم ایمنی برای دفاع از بدن در مقابل موادی که بدن آن‌ها را خودی نمی‌داند، عمل می‌کند. زمانی که خون با غشای همودیالیز مواجه می‌شود، واکنشی شبیه آنچه بدن در زمان مواجهه با باکتری نشان می‌دهد از خود بروز می‌دهد.

تظاهرات فعال شدن کمپلمان در حین دیالیز چیست؟

نخستین تظاهر بالینی مرتبط با فعال شدن کمپلمان، کاهش گلبول‌های سفید است. بلافاصله بعد از شروع همودیالیز با غشای سلولزی، تعداد گلبول‌های سفید بیمار (WBC) به سرعت پایین می‌افتد. این امر بعد از ۱۵ دقیقه شروع به اصلاح شدن می‌کند. تا پایان چهار ساعت دیالیز، تعداد گلبول‌های سفید به سطح اول

²⁰ Backfiltration

برمی‌گردد و شاید هم به دلیل واکنش جبرانی مغز استخوان حتی کمی بیشتر شود. این کاهش گلبول‌های سفید گذرا است؛ ولی ممکن است در بیمار مبتلا به مشکل قلبی و ریوی بسیار حائز اهمیت باشد. C5a و مواد نهایی حاصل از آبشار کمپلمان باعث فعال‌سازی گلبول‌های سفید می‌شوند. زمانی که گلبول‌های سفید فعال شوند «چسبنده»^{۲۱} می‌شوند. سلول‌ها به هم پیوسته^{۲۲} یا انبوه شده و در اولین مویرگی که مواجه شوند که معمولاً در شبکه مویرگی ریه است به دام می‌افتند. انسداد مویرگ‌های ریوی توسط گلبول‌های سفید به هم پیوسته، باعث کاهش خون‌رسانی به ریه می‌شوند. این امر به نوبه خود باعث کاهش توانایی بیمار در تبادل مؤثر اکسیژن و دی‌اکسید کربن بین خون و هوای حبابچه‌های ریه می‌شود. این مسئله باعث بروز کاهش اکسیژن خون در حین دیالیز می‌شود. دیگر مشکلات حین دیالیز که به‌طور مشابه مرتبط با فعال شدن کمپلمان هستند، عبارت‌اند از: درد سینه، درد پشت، مشکلات انعقادی و در موارد شدید آنافیلاکسی. فعال‌سازی کمپلمان در عرض ۱۵ دقیقه به اوج خود می‌رسد و می‌تواند تا ۹۰ دقیقه طول بکشد. میزان کمپلمان تولیدشده وابسته به نوع و سطح غشای مورد استفاده است.

کدام غشاها باعث ایجاد بیشترین سطوح فعال‌سازی کمپلمان می‌شوند؟

سلولز و غشاهای بر پایه سلولز بیش از غشاهای مصنوعی موجب فعال‌سازی کمپلمان می‌شوند (جدول ۶-۱). ترکیبات شیمیایی سطح سلولز شبیه دیواره سلول باکتری است؛ هر دو زنجیره‌ای از ساختارهای پلی‌ساکارید هستند. پاسخ‌های بدن به تماس خون با سلولز بسیار شبیه پاسخی است که در زمان تهاجم باکتری از خود بروز می‌دهد. گروه‌های آزاد هیدروکسیل روی سطح غشا احتمالاً اولین منبع فعال‌سازی شدید کمپلمان هستند. برای ساخت «غشاهای سلولزی اصلاح‌شده» مانند هموفان و استات سلولز از تغییرات شیمیایی برای پوشاندن گروه‌های آزاد هیدروکسیل استفاده می‌شود. غشاهای استات سلولزی سطوح هیدروکسیلی دارند که با گروه‌های استاتی پیوند یافته‌اند. غشاهای هموفان دارای گروه آمینی هستند که به‌منظور پوشاندن محل‌های فعال به آن‌ها اضافه شده‌اند. هر دوی این اصلاحات باعث کاهش میزان تولید کمپلمان‌ها می‌شوند. هرچند که این غشاها هنوز هم نسبت به غشاهای مصنوعی از جهت کاهش تولید کمپلمان عقب‌تر هستند.

²¹ Sticky

²² Aggregate

جدول ۶-۱ خواص غشای دیالیز

نوع غشاء	نام غشاء(مثال)	های-فلاکس یا لوفلاکس	سازگاری زیستی
سلولز	کوپروفان	کم	کم
سلولز نیمه مصنوعی			
سلولز دی استات	سلولز استات	زیاد و کم	متوسط
سلولز تری استات	سلولز تری استات	زیاد	خوب
Diethylaminoethylsubstituted cellulose	هموفان	زیاد	متوسط
پلیمرهای مصنوعی			
پلی متیل متاکریلات	PMMA	زیاد	خوب
کوپلیمر پلی اکریلونیتریل متاکریلات	PAN	زیاد	خوب
کوپلیمر پلی اکریلونیتریل متالیل سولفونات	PAN/AN-69	زیاد	خوب
پلی آمید	Polyflux	زیاد و کم	خوب
پلی کربنات-پلی اتر	Gambrane	زیاد	خوب
کوپلیمر اتیلن وینیل الکل	EVAL	زیاد	خوب
پلی سولفان	Polysulfone	زیاد و کم	خوب

از Feehally: انواع صافی دیالیز، نفرولوژی جامع بالینی، ویرایش، ۶، سنت لوئیس، ۲۰۱۸، Elsevier.

چرا غشاهای مصنوعی نسبت به غشاهای سلولزی کمتر باعث فعال سازی کمپلمان می شوند؟

این غشاها فاقد محل های فعالی هستند که در غشاهای پایه سلولزی دیده می شوند بنابراین میزان کمپلمان های فعال تولید شده در طول دیالیز با این غشاها کمتر از غشاهای سلولزی است.

در زمان انتخاب غشا برای همودیالیز به چه ملاحظات بلند مدتی باید توجه کرد؟

استفاده طولانی مدت از غشاهای با ناسازگاری حیاتی ممکن است با افزایش عفونت، بدخیمی و وضعیت نامناسب تغذیه ای همراه باشد. بیماران تحت دیالیز با غشاهای سلولزی نسبت به بیماران تحت همودیالیز با غشاهای مصنوعی به میزان بالاتری به بیماری β_2 آمیلوئیدوزیس مبتلا شدند در حالی که با استفاده مکرر از صافی های های-فلاکس، وقوع آمیلوئیدوز مرتبط با دیالیز کاهش یافته است (Nissenson & Fine, 2017). به نظر می رسد این افزایش خطر عفونت و بدخیمی ناشی از حمله های مکرر به سیستم ایمنی بیمار باشد.

زمانی که خون بیمار به‌طور مکرر در تماس با سطوح ناسازگار قرار گیرد، بدن به نحوی پاسخ می‌دهد که گویی حمله به آن صورت گرفته است. سیستم ایمنی وارد عمل می‌شود و تولید کمپلمان و پاسخ‌های التهابی شروع می‌شوند. این شرایط می‌تواند با آسیب بافتی همراه باشد بنابراین تحریک‌های آتی تنها ممکن است باعث بروز پاسخ‌های محدود از سوی سیستم ایمنی شود؛ بنابراین فرد را مستعد عفونت و به‌طور بالقوه بدخیمی می‌کند.

سوء‌تغذیه یکی از عوامل اصلی مؤثر در بروز بیماری و مرگ‌ومیر در بیماران تحت درمان با همودیالیز است. حتی با دریافت پروتئین کافی، به نظر می‌رسد سوء‌تغذیه هنوز هم مشکلی است که با فرایند تسریع‌شده کاتابولیک به‌ویژه در روزهای دیالیز مرتبط باشد. تأثیر کاتابولیکی غشاهای با ناسازگاری زیستی به‌خوبی اثبات‌شده است. هرچند، اخیراً مطالعات نشان داده‌اند غشاهای ناسازگار زیستی نیز به همین میزان در افزایش کاتابولیسم پروتئین در حین دیالیز مؤثر هستند و ممکن است منجر به التهاب سیستمیک شود که منجر به هدر رفتن انرژی-پروتئین شود (Ikizler & Deger, 2017). بیماری β_2 آمیلوئیدوزیس در ابتلای طولانی‌مدت بیماران بسیار مهم است. تظاهرات بالینی شامل آرتروپاتی، زخم‌های استخوانی و شکستگی‌های پاتولوژیک، ورم بافت نرم و سندرم تونل کارپال^{۲۳} است.

آیا سازگاری حیاتی غشا تأثیری بر بیماران مبتلا به نارسایی حاد کلیه دارد؟

پاسخ به این سؤال به‌درستی مشخص نیست. بر روی این موضوع که غشاهای سازگارتر باعث بهبود و طول عمر بیشتر بیماران می‌شوند، اتفاق نظر وجود دارد. اعتقاد بر این است که فعال‌سازی کمتر کمپلمان‌ها، فعال‌سازی کمتر WBC و التهاب کمتر در ارتباط با غشاهای با سازگاری بیشتر عامل این امر است.

استفاده مجدد از صافی

باز فرآوری مجدد صافی به معنای فرآیند پاک‌سازی و استریل‌سازی صافی استفاده‌شده به‌منظور استفاده مجدد در همان بیمار است. «استفاده مجدد» به استفاده بالینی از صافی بازفرآوری‌شده اطلاق می‌شود. استفاده مجدد از صافی سال‌ها به‌طور ایمن و مؤثر انجام می‌شد، اما در حال حاضر به ندرت در ایالات متحده استفاده می‌شود. سیستم داده‌های کلیدی ایالات متحده دیگر اطلاعاتی را در مورد تعداد مراکز دیالیز که استفاده مجدد را انجام می‌دهند گزارش نمی‌دهد زیرا به ندرت انجام می‌شود. با این حال، استفاده

²³ Carpal Tunnel Syndrome

مجدد از صافی دیالیز در سایر نقاط جهان، به ویژه آن‌هایی که منابع محدودی دارند (دسترسی ۲۰۱۸) انجام می‌شود. در استفاده مجدد از صافی‌ها باید از استانداردهای سخت‌گیرانه‌ای پیروی کرد. این استانداردها توسط انجمن توسعه تجهیزات پزشکی آمریکا (AAMI) تحت عنوان استانداردها و پیشنهادهای عملی برای استفاده مجدد از صافی همودیالیز تهیه و اعلام شده است.

مزایای استفاده مجدد از صافی چیست؟

با استفاده مجدد از صافی میانگین هزینه هر دیالیز به‌طور قابل توجهی کاهش می‌یابد. «سندرم اولین بار مصرف»^{۲۴} پدیده‌ای غیرقابل تکرار و شامل درد سینه و پشت، تهوع و بی‌قراری است که در نیم ساعت اول استفاده از صافی سلولزی جدید رخ می‌دهد. این سندرم در استفاده مجدد از صافی وجود نداشته یا بسیار نادر است. کاهش ایجاد مواد زائد بیومدیكال^{۲۵} نیز از مزایای استفاده مجدد صافی است.

معایب استفاده مجدد از صافی چیست؟

فرآوری، آزمایش و تعیین هویت و ذخیره‌سازی صافی‌هایی که استفاده مجدد می‌شوند، نیازمند فضا و صرف وقت کارکنان است. مصرف آب باکیفیت بسیار بالا به‌طور چشمگیری افزایش می‌یابد. عوامل مورد استفاده برای استریل سازی به‌ویژه فرمالدئید برای بیماران و کارکنان خطرناک است. دستگاه‌های خودکار این مشکلات را به حداقل رسانده‌اند ولی این سیستم‌ها هزینه‌های اولیه بسیار زیادی دارند. خطر آلودگی باکتریایی برای بیمار و نیز انتقال عوامل عفونی به‌طور بالقوه از دیگر مضرات استفاده مجدد صافی است.

آیا رهنمودهایی^{۲۶} برای فرآیند استفاده مجدد صافی وجود دارد؟

AAMI جهت استفاده مجدد از صافی، رهنمودهایی ارائه کرده است. این رهنمودها متعاقباً توسط قوانین سازمان غذا و داروی آمریکا اجباری شد. شرایط پوشش ESRD توسط مراکز خدمات مراقبت و بیمه آمریکا (CMS) مراکز را ملزم می‌کند هنگام استفاده مجدد صافی از رهنمودهای AAMI پیروی کنند. (برای اطلاعات بیشتر فصل ۹ را مشاهده کنید).

²⁴ First-Use Syndrome
²⁵ Biomedical

²⁶ Guidelines

سیستم‌های توزیع^{۲۷}

سیستم تحویل، محلول دیالیز را آماده و در اختیار صافی قرار می‌دهد. اغلب سیستم‌ها، فراهم‌کننده محلول دیالیز برای یک بیمار هستند؛ اما سیستم‌های دیگری هستند که توان تأمین هم‌زمان محلول برای چند صافی را دارند.

سیستم توزیع محلول چیست؟

سیستم توزیع محلول (SDS)^{۲۸} روشی از انتقال محلول‌های موردنیاز برای ساخت محلول دیالیز برای ماشین دیالیز است. بی‌کربنات از یک تانک مخلوط‌کننده و اسید از یک تانک ذخیره به یک مخزن بالاسری نگه‌دارنده که مخزن اصلی نامیده می‌شود، منتقل می‌شوند. محلول‌ها سپس براساس نیروی جاذبه، سیستم توزیع محلول را تغذیه کرده و سپس از طریق یک مجموعه از لوله‌ها به ماشین‌های دیالیز می‌رسند.

وظیفه محلول دیالیز چیست؟

محلول دیالیز حمل‌کننده مواد زائد و مایع دفعی از خون در روند دیالیز است. این محلول از دفع الکترولیت‌های ضروری جلوگیری کرده و درعین‌حال به طبیعی شدن سطح الکترولیت‌ها کمک می‌کند. همچنین آب دفعی مازاد را در طول دیالیز دفع می‌کند. محلول دیالیز عملکرد تصحیح تعادل اسید - باز بیمار را بر عهده دارد. این عملکرد هنگامی درست به‌شمار می‌آید که ترکیب محلول دیالیز تا حد امکان مشابه مایع پلاسمای طبیعی باشد.

مواد شیمیایی مورد استفاده کدامند؟

به‌طورمعمول پنج ترکیب در محلول دیالیز وجود دارد: کلرید سدیم، بی‌کربنات سدیم یا استات سدیم، کلرید کلسیم، کلرید پتاسیم و کلرید منیزیم. گلوکز ممکن است در بعضی از فرمولاسیون‌ها بکار رود.

مواد شیمیایی داخل محلول چگونه به وجود می‌آیند؟

تولیدکنندگان، محلول غلیظ دیالیز را در گالن‌هایی با اندازه‌های مختلف ارائه می‌کنند. کلرید سدیم در حد اشباع وجود داشته و سایر اجزا به نسبت غلظت نهایی محلول دیالیز وجود دارند. تجهیزات وجود دارند که با استفاده از مواد شیمیایی خشک قادر به تهیه محلول غلیظ در داخل بخش دیالیز هستند. این امر باعث کاهش هزینه‌های حمل‌ونقل می‌شود.

²⁷ Delivery Systems

²⁸ Solution Delivery System

محلول دیالیز حاوی بی کربنات چگونه تهیه می‌شود؟

محلول دیالیز بیکربنات از مخلوط کردن آب مهیا شده و تصفیه شده با استانداردهای AAMI، با کنسانتره اسید و کنسانتره بیکربنات تهیه می‌شود. کلسیم و منیزیم به دلیل محتوای کم یون هیدروژن در محلول حاوی بی کربنات باقی نمی‌مانند و کربنات کلسیم در صورت مخلوط شدن با یک کنسانتره اسیدی تمایل به رسوب دارد. برای حل این مشکل از دو کنسانتره جداگانه استفاده می‌شود. سیستم توزیع پیچیده‌تر است زیرا باید سه مایع را به جای دو مایع مخلوط و نظارت کند. محلول دیالیز از طریق ترکیب آب خالص با کنسانتره اسید و کنسانتره بیکربنات فراهم می‌شود.

انواع سیستم‌های مخلوط کردن و توزیع برای تهیه کنسانتره همودیالیز موجود است. مخلوط کردن به صورت دستی در واحدهای دیالیز کوچک‌تر با چند ایستگاه و همچنین در محیط مراقبت حاد انجام می‌شود. پودر بیکربنات به یک ظرف پر از آب فرآوری شده اضافه می‌شود و برای یک بیمار به طور جداگانه مخلوط می‌شود. در واحدهای دیالیز در مقیاس بزرگ‌تر، داخل مخازن بزرگ دیالیز با دستگاه مخلوط‌کن خودکار تهیه می‌شود. در نهایت، کارتریج یا کیسه‌ها با پودر بیکربنات پر شده و آن‌ها را می‌توان مستقیماً روی دستگاه دیالیز استفاده کرد (Desai, 2015). یکی از انواع توزیع بیکربنات به نام بی بگ "Bibag" شناخته می‌شود، ظرفی که از یک کیسه یک‌بار مصرف پر از پودر بیکربنات تشکیل شده است. Bibag به دستگاه دیالیز متصل می‌شود و با محلول اشباع مخلوط می‌شود. سپس برای دستیابی به نسخه سفارش شده برای بیمار متناسب می‌شود. این نوع توزیع آنلاین بیکربنات، توزیع بهداشتی بیکربنات را فراهم می‌کند و فضای ذخیره کمتری را برای بیماران همودیالیزی خانگی اشغال می‌کند (Fresenius Medical Care, 2014).

چه مواد شیمیایی دیگری در محلول‌های غلیظ بی کربنات وجود دارند؟

محلول غلیظ "A" (نشان دهنده حالت اسیدی) حاوی بیشترین مقدار سدیم، کلسیم، منیزیم، پتاسیم، کلراید و یک مقدار کمی از اسید استیک برای حفظ pH پایین جهت نگهداری کلسیم و منیزیم در محلول برای زمانی است که در محلول دیالیز نهایی مخلوط می‌شوند.

محلول غلیظ "B" حاوی بی کربنات سدیم است. برخی از سیستم‌ها حاوی بخش یکسانی از کلرید سدیم در هر ۲ محلول هستند. این امر باعث بالا رفتن کانداکتیویته نهایی می‌شود بنابراین کنترل و پایش محلول

غلظت راحت‌تر می‌شود. جدول ۶-۲ فرمول جدولی مورد استفاده در رقیق‌سازی از نوع حجمی - حجمی^{۲۹} را نشان می‌دهد.

جدول ۶-۲ فرمول جدولی برای نوع رقیق‌سازی حجمی-حجمی

میزان الکترولیت‌ها (میلی اکی والان بر لیتر) در محلول نهایی							
CH ₃ COO-	HCO ₃ -	Cl-	Mg ⁺⁺	Ca ⁺⁺	K+	Na+	ترکیب
	۳۹	۲۰				۵۹	کنستانتره B
۴		۸۷/۲	۰/۷	۳/۵	۲	۸۱	کنستانتره A
	۳۵	۱۰۷/۲	۰/۷	۳/۵	۲	۱۴۰	محلول نهایی

در سیستم نسبت بندی، محلول غلیظ B به‌طور معمول با نسبتی از آب رقیق می‌شود سپس محلول غلیظ A درست پیش از اینکه به صافی برود، وارد مخلوط‌کننده می‌شود. در سیستم بسته، دی‌اکسید کربن نمی‌تواند خارج شود. به دلیل این خارج نشدن واکنش بین کربنات سدیم و اسید استیک نمی‌تواند کامل شود بنابراین محتوی یون هیدروژن باعث حفظ کلسیم در محلول می‌شود.

مشکلات بالقوه محلول بی‌کربنات کدامند؟

مایع غلیظ B پایدار نیست. بعضی تولیدکنندگان مقدار کمی از پلیمر خاص را به‌عنوان پایدارکننده به آن می‌افزایند. سایرین نیز پودر بیکربنات سدیم خشک را برای مخلوط شدن در بخش استفاده می‌کنند. فرایند مخلوط شدن نیازمند مراقبت است. از آنجاکه مقدار زیادی از دی‌اکسید کربن شکل یافته در طول پروسیجر از محلول خارج نمی‌شود، محلول غلیظ باید ظرف مدت ۲۴ ساعت از زمان مخلوط شدن بر اساس دستورالعمل مرکز مورد استفاده قرار گیرد.

محلول غلیظ بیکربنات بسیار مستعد آلودگی و تکثیر باکتری است. محلول پایدار شده باید در چارچوب زمانی طراحی‌شده توسط تولیدکننده مصرف شود. تمامی ظرف‌های مخلوط‌کننده، نگهداری‌کننده یا

تخلیه‌کننده محلول غلیظ B باید در دوره‌های زمانی منظمی به‌طور موشکافانه و دقیق بررسی و از هرگونه آلودگی پیشگیری شود.

یکی از تولیدکنندگان، از یک سیستم انتقالی استفاده می‌کند که پذیرای ظرف‌های بسته حاوی بی‌کربنات خشک بر روی یک نگه‌دارنده خاص هستند. آب گرم از میان ستون حاوی پودر بی‌کربنات خشک رد شده و محلول غلیظی از بی‌کربنات اشباع‌شده را فراهم می‌کند. این محلول با نسبتی با آب و محلول غلیظ A از طریق یک سیستم بازخورد کنترل‌کننده کانداکت^{۳۰} مخلوط می‌شود.

فرمولاسیون‌های متعددی از محلول A برای مناسب‌سازی سدیم، پتاسیم، کلسیم و منیزیم محلول نهایی برای تجویز دیالیز وجود دارد. هر مارک تجاری از سیستم انتقال، نسبت‌های ترکیبی خاص خود را دارد. باید برای اطمینان از صحت محلول غلیظ انتخاب‌شده نهایت دقت را داشت که متناسب با سیستم انتقال مورد استفاده بکار رود.

در صورت مخلوط شدن بیش از اندازه بیکربنات چه اتفاقی می‌افتد؟

باید دقت فراوان صورت گیرد که بی‌کربنات بیش از اندازه مخلوط نشود چون ممکن است باعث حذف دی‌اکسید کربن از محلول شود. این امر باعث افزایش pH محلول و تقویت رسوب کربنات کلسیم و منیزیم در مسیر جریان آب می‌شود. این اتفاق نیز از طریق کاهش سطح کلسیم محلول می‌تواند باعث افت کلسیم سرم بیمار شود. برای جلوگیری از مخلوط شدن بیش از اندازه محلول غلیظ باید از زمان سنج استفاده شود.

برای تهیه محلول دیالیز از چه نوع آبی استفاده می‌شود؟

آب مورد استفاده برای آماده کردن محلول دیالیز باید به لحاظ محتوای شیمیایی، باکتریایی و مواد تب‌زا مطابق با استانداردهای AAMI باشد. در اغلب موارد این امر موجب پیچیدگی و هزینه‌های سنگین تهیه آب می‌شود. فصل هشتم فرایندهای مختلف درگیر در تهیه «آب باکیفیت دیالیز»^{۳۱} را مورد بحث قرار می‌دهد.

میزان‌های جاری AAMI برای تولید آب مورد استفاده در تهیه محلول دیالیز، پیشنهاد می‌کند شمارش میکروبی کمتر از 100 واحد کلونی فرم بر میلی‌لیتر (CFU/MI) و سطح اندوتوکسین کمتر از ۰/۲۵ واحد

³⁰ Conductivity-controlled feedback system

³¹ Dialysis- Quality water

اندوتوکسین بر میلی‌لیتر (EU)/MI همراه با سطوح عمل به ترتیب ۵۰ CFU/MI و ۰/۱۲۵ EU/MI باشد.

LAL test چه آزمایشی است؟

آزمایش LAL برای شناسایی و قابل‌اندازه‌گیری کردن اندوتوکسین‌های باکتریایی بکار می‌رود. LAL خلاصه Limulus amoebocyte lysate است. این روشی برای نشان‌دار کردن اندوتوکسین است که یک پروتئین به‌دست‌آمده از Limulus یا خرچنگ نعل اسبی را بکار می‌گیرد. این اندازه‌گیری در نانوگرم در میلی‌لیتر یا در واحدهای اندوتوکسین ($1 \text{ ng/mL} = 5 \text{ EU/mL}$) گزارش می‌شود.

چرا پایش و تأیید محلول دیالیز اهمیت دارد؟

واکنش‌های نامطلوب و شدید بیمار و مرگ، نتیجه وجود خطا در نسبت‌های محلول دیالیز یا سوء عملکرد دستگاه بوده است. محلول دیالیز باید برای هر دیالیز تأیید شود. هر سیستم تحویل و توزیعی باید به‌صورت روزانه چک شود.

چه روش‌هایی برای پایش ترکیبات محلول دیالیز بکار می‌رود؟

رایج‌ترین آزمایش محلول دیالیز میزان کانداکتیویته کل^{۳۲} است. این آزمایش یون‌های خاص را اندازه‌گیری نمی‌کند، اما کانداکتیویته کل حاصل از همه یون‌ها است (از این رو، یک آزمایش ثانویه است). دستگاه‌های سنجش کانداکتیویته باید با دقت در محدوده "نرمال" یا "ایمن" برای هر نوع کنسانتره مورد استفاده، کالیبره شوند. اگر از دو یا چند فرمول محلول دیالیز استفاده شود، محدوده امن برای هر کدام باید به وضوح مشخص شود زیرا هر کدام دارای غلظت یونی متفاوتی هستند. اغلب تولیدکنندگان میزان کانداکتیویته محلول را زمانی که به نسبت مناسبی ترکیب شود، با برچسبی که روی گالن‌های محلول غلیظ نصب می‌کنند، نشان می‌دهند.

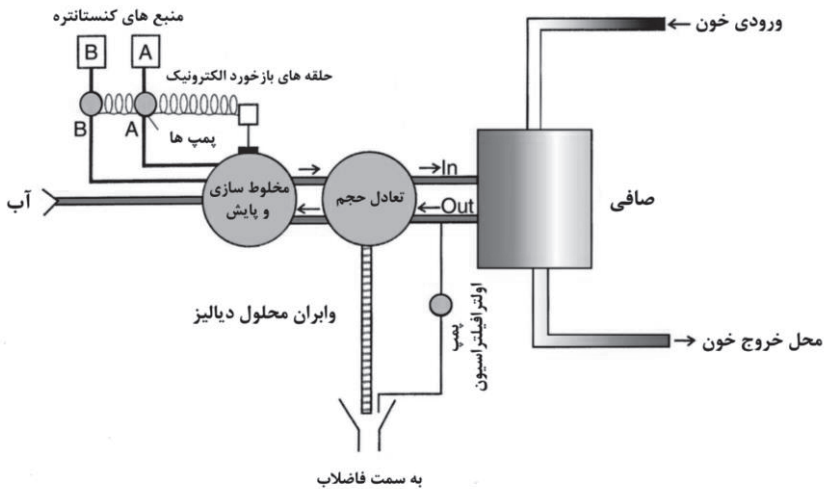
چگونه سیستم‌های نسبت بندی به‌طور صحیح محلول را مخلوط می‌کنند؟

برای مخلوط‌سازی اصولی محلول دیالیز، مایع غلیظ لازم است. سیستم‌های متعددی برای نسبت‌بندی صحیح محلول غلیظ و آب بکار گرفته می‌شوند؛ اما اغلب آن‌ها به‌طور گسترده‌ای مدار میکروپروسور^{۳۳} را برای کنترل سرعت پمپ نسبت‌بندی مبتنی بر پایش مداوم کانداکتیویته و سایر معیارها پایین‌تر از ناحیه

³²Total conductivity

³³ Microprocessor Circuitry

انجام مخلوط بکار می‌گیرند (تصویر ۶-۲). سرعت پمپ‌ها و به دنبال آن حجم‌های محلول‌های غلیظ اضافه‌شده به‌طور دقیقی توسط مدارهای بازخوردی کنترل شده و تضمین می‌کنند مایع دیالیز به نسبت درست مخلوط شده است.



تصویر ۶-۲ نمونه شبیه‌سازی شده یک سیستم مخلوط‌سازی الکترونیک برای یک محلول بی‌کربنات همراه با کنترل اولترافیلتراسیون والیومتریک

معایب سیستم‌های نسبت‌بندی چیست؟

تجهیزات هیدرولیک و الکترونیک با قابلیت کنترل توسط میکروپروسسور بسیار پیچیده و پیشرفته و در عین حال بسیار گران‌قیمت هستند. تعدادی از عملکردها از پیش برنامه‌ریزی شده هستند و ممکن است تغییر ناپذیر باشند.

حس‌گرها^{۳۴} و تجهیزات پایش باید در مقابل نارسایی ایمن^{۳۵} باشند. رفع معایب دستگاه معمولاً دشوار است و حضور کارکنان خدمات پس از فروش کارخانه تولیدکننده برای رفع معایب لازم است.

گرمايش محلول دیالیز چگونه کنترل می‌شود؟

گرم‌کننده یا مبدل حرارتی توسط یک یا چند حس‌گر و یک مدار میکروکنترلر کنترل می‌شود. درجه حرارت مایع باید در محدوده نیم درجه سانتی‌گراد از نقطه تنظیم‌شده بدن حفظ شود.

³⁴ Sensors

³⁵ fail-safe

یک حس‌گر جداگانه نیز باید به‌طور مستقل از سیستم کنترل حرارت برای پایش هم‌زمان با هشداردهنده‌های دیداری و شنیداری برای هرگونه وضعیت خارج از محدوده طبیعی وجود داشته باشد. صحت و دقت دما باید با استفاده از ترمومتر شیشه‌ای مورد تأیید به‌طور منظم کنترل شود. درجه حرارت مرکزی بدن تعدادی از بیماران CKD بین ۳۶ تا ۳۶/۵ است.

افزایش بیش از حد درجه حرارت، موجب گشاد شدن عروق می‌شود. افزایش بیش از حد درجه حرارت به‌طور هم‌زمان با روند اولترافیلتراسیون که به‌طور طبیعی به انقباض عروقی^{۳۶} برای جبران کاهش حجم و در نتیجه مقابله با کاهش فشارخون نیاز است بسیار مضر است. درجه حرارت مایع بیش از ۴۱ درجه سانتی‌گراد باعث همولیز سلول‌های قرمز خون شده و می‌تواند تا ساعت‌ها ادامه داشته باشد.

چرا تجهیزات هواگیری ضروری است؟

مایع حاوی مقدار قابل‌توجهی هوای حل‌شده و حباب‌های بسیار ریز است. زمانی که مایع گرم می‌شود، هوای حل‌شده در آن به شکل حباب‌های ریز پخش‌شده بیرون می‌آید. این مسئله تأثیر منفی بر حس‌گر کانداکتیویتی، حرارت و همچنین فلومترها دارد. حباب‌ها می‌توانند سطح تماس غشا محلول را در صافی‌های هالوفایبر کاهش دهند.

اغلب تجهیزات هواگیری در کنار فشار منفی برای استخراج گاز غیرمحلول از مایع دیالیز، از گرم‌کننده‌ها استفاده می‌کنند. هواگیر^{۳۷} یا فیلتر مخلوط‌کننده، گازها را گرفته و از طریق دریچه‌ای به بیرون می‌فرستد.

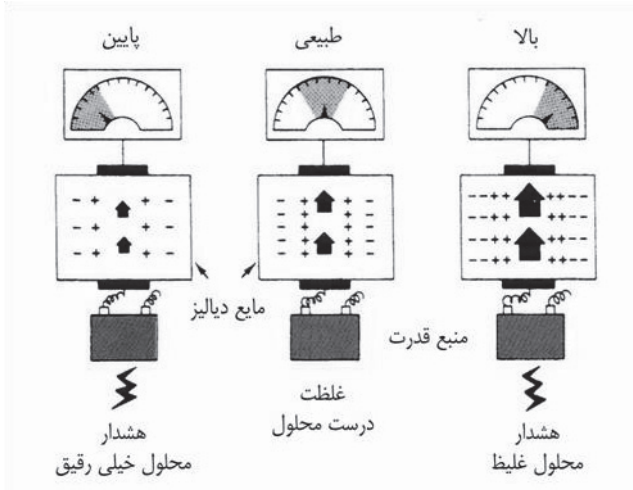
مشکلات مرتبط با دستگاه‌های سنجش جریان (فلومتر)^{۳۸} محلول دیالیز چیست؟

تشکیل فیلم (رسوب) توسط محلول با افزایش زمان بیشتر شده و دقت را کاهش می‌دهد. کالیبراسیون فلومتر باید بخشی از سرویس روتین ماشین‌ها باشد. جریان واقعی در کنار تخت بیمار، از طریق جمع‌آوری به‌موقع اندازه‌گیری‌شده جریان خروجی حوضچه تخلیه تعیین می‌شود. کنترل اولترافیلتراسیون باید به‌طور موقت در هنگام اندازه‌گیری صفر شود.

³⁶ Vasoconstriction

³⁷ Air Trap

³⁸ Flowmeters



تصویر ۶-۳ نشانگر کاندکتیویتی

اهمیت پایش فشار محلول چیست؟

اگر اولترافیلتراسیون به صورت محاسبه حجم (والیومتریک)^{۳۹} یا محاسبه شدت جریان (فلومتریک)^{۴۰} کنترل شود، پایشگرهای فشار محلول، کنترل اولترافیلتراسیون و TMP را چک می‌کنند. راهنمایی‌های تولیدکنندگان باید به دقت در خصوص درجه بندی و تنظیم این پایشگرها اجرا شود.

غلظت محلول دیالیز چگونه کنترل و پایش می‌شود؟

مناسب‌ترین دستگاه برای کنترل و پایش غلظت محلول دیالیز، دستگاه پایشگر کاندکتیویتی (تصویر ۶-۳) است. باید جبران حرارتی در این دستگاه در نظر گرفته شود. به طور طبیعی محدوده دقت آن بین ± 1 تا ± 3 درصد است. حسگر کاندکتیویتی به طور اساسی یک سلول الکترولیتی است که در فصل ۳ توضیح داده شده است. الکترودهای پایشگر کاندکتیویتی به طور مستمر به واسطه عمل الکترولیتیک فرسوده شده و با گذشت زمان حساسیت خود را از دست می‌دهند.

اغلب سیستم‌های توزیع دست کم از دو سنسور کاندکتیویتی استفاده می‌کنند که اطلاعات هر دو باید با هم منطبق باشند. انجام آزمون تأیید از طریق اندازه‌گیری دستی^{۴۱} کاندکتیویتی به طور روزانه قبل از شروع هر جلسه درمان بیمار ضروری است. اگر کاندکتیویتی در طول درمان دیالیز از حد ایمن خارج شود، زنگ هشدار به صدا در می‌آید و جریان دیالیز متوقف می‌شود. قبل از هر انطباق پایشگرهای کاندکتیویتی، آزمایش اولیه مانند اندازه‌گیری‌های سدیم یا کلراید به روش آزمایشگاهی باید انجام شود. هدف از این آزمایش تأیید ترکیب حقیقی محلول است.

³⁹ volumetrically
⁴⁰ flowmetrically

⁴¹ Handheld Conductivity meter

آیا pH محلول پایش می‌شود؟

باید یک نوع تأیید pH از طریق یک روش مستقل قبل از آغاز هر جلسه دیالیز وجود داشته باشد. محدوده مورد تأیید AAMI برای pH بین ۶/۹ الی ۷/۶ است. برای وضعیت‌های خارج از محدوده باید هشداردهنده‌های مناسب شنیداری و دیداری وجود داشته باشد. حسگرهای pH با گذشت زمان دچار اشتباه شده و کارکنان شرکت تولیدکننده باید مجدد آن‌ها را کالیبر کنند.

سرعت جریان خون چگونه اندازه‌گیری می‌شود؟

خون از طریق صافی به‌وسیله غلتک‌هایی با حرکت پرستالتیک^{۴۲} (مانند حرکت کرم) که به‌صورت پیش‌رونده قسمت خاصی از لوله خون را در نیم‌دایره قسمت پمپ فشار می‌دهد، خارج می‌شود. اغلب پمپ‌های خون دارای نشانگر سرعت کالیبره برای نمایش جریان خون مطابق با سرعت چرخش پمپ هستند. قطر داخلی آن بخش از لوله که زیر غلتک‌هاست^{۴۳} باید با آنچه در دستگاه تعیین شده، مطابقت داشته باشد. همچنین با کالیبر دستگاه که توسط نمایشگر پمپ نمایش داده می‌شود، سازگار باشد. تنوع در لوله‌ها، شرایط فشار در مدار خون و خطی نبودن مقیاس در نمایشگر باعث اختلاف ± 10 تا ± 15 درصدی بین جریان خون واقعی و جریان خون نمایش داده‌شده می‌شود. کالیبره بودن هر پمپ باید به‌طور منظم، تحت شرایط استاندارد با نشان تجاری یکسان و لوله رابط‌های رایج و مورد استفاده تأیید شود. آب با ۳۷ درجه سانتی‌گراد از ظرف حاوی آب به‌وسیله لوله رابط باید پمپ شود به‌نحوی که لوله رابط نسبتاً بسته‌شده تا فشار منفی بین سوزن و محل ورودی پمپ در طول دیالیز حاصل شود. جریان خروجی داخل یک سیلندر برای مدت سه تا پنج دقیقه جمع‌آوری می‌شود. تقسیم حجم مایع (میلی‌لیتر) به زمان (دقیقه) بیانگر سرعت جریان است. ثبت هر کالیبراسیون باید روی ماشین و در بایگانی مرکزی نگهداری شود.

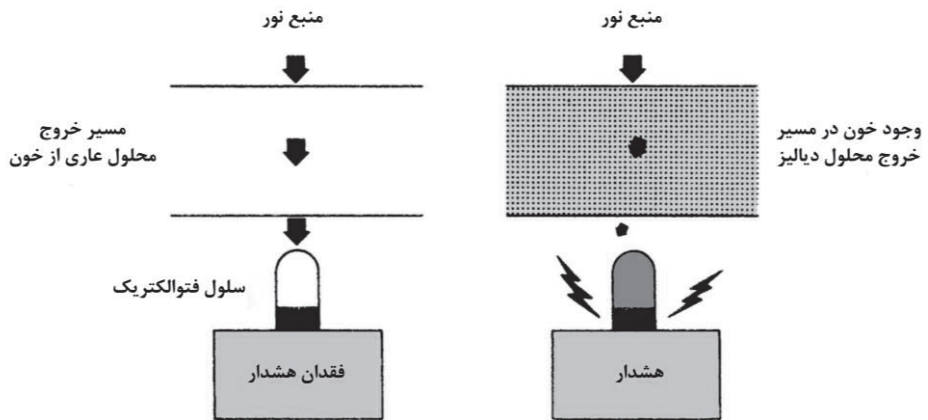
آشکارسازهای (ردیاب) نشت خون چگونه عمل می‌کنند؟

خون باید همیشه در داخل ست و صافی بیمار باقی بماند و نباید وارد محلول دیالیز شود. ردیاب‌های نشت خون یکی از ویژگی‌های ایمن همه ماشین‌های دیالیز برای تشخیص مواردی است که خون به محلول دیالیز رخنه کرده باشد. آشکارسازهای خون در مسیر خروج محلول دیالیز تعبیه‌شده‌اند (تصویر ۶-۴). یک پرتو نور با عبور از مایع دیالیز به یک سلول فتوالکتریک هدایت می‌شود. تغییر در شفافیت و پراکندگی نور در محلول دیالیز، نور دریافتی سلول نوری را کاهش داده و به توقف پمپ خون و فعال ساختن سیستم هشدار

⁴² Peristaltic Rollers

⁴³ Pump Segment

شنیداری و دیداری منجر می‌شود. AAMI پیشنهاد می‌کند آشکارسازهای خون در ماشین دیالیز باید زمانی که نشت خون از غشا صافی در حد 0.35 mL/min یا بیشتر باشد پیام هشدار را فعال کنند (AAMI, 2008).



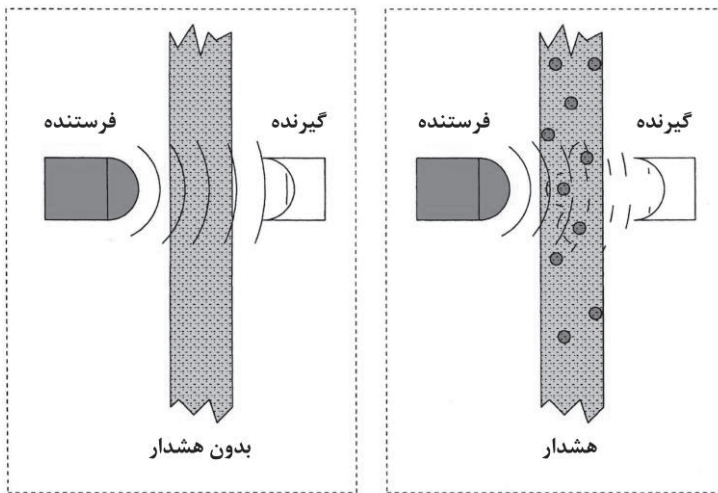
تصویر ۶-۴ آشکارساز نشت خون

مواد خاص یا حباب‌های هوا منبع مکرری از بروز هشدارهای کاذب هستند. اگر نشت خون به راحتی توسط دیدن مورد تأیید قرار نگیرد، محلول باید از طریق نوار تست نشت خون بررسی شود. اگر روش‌های نگهداری استاندارد نتوانند مشکل را برطرف سازند، نمایندگان شرکت تولیدکننده باید مشکل را حل یا قطعه را تعویض کنند.

حباب‌های هوا در آشکارسازهای (ردیاب) خون چگونه اثر می‌گذارند؟

هر زمان که برای جلوگیری از ورود خون در مدار خارج بدن از یک پمپ استفاده شود، درجاتی از فشار منفی در ناحیه ورودی ایجاد می‌شود. ممکن است از محل ارتباط اجزای این مدار که خوب به هم متصل نشده باشند یا از طریق محل ورود سوزن فیستولا یا وجود شکستگی در مسیر لوله یا ظرف خالی سرم، هوا به داخل مدار مکیده شود. این منابع بالقوه هوا به‌طور ویژه‌ای حائز اهمیت هستند چون باعث می‌شوند سرعت پمپ برای رسیدن به سرعت جریان خون بالاتر بیشتر شود. هوا در خون می‌تواند باعث انسداد فایبرها در صافی‌های هالوفایبر شود. همچنین در صورت وجود میزان‌های بیشتر، ممکن است هوا از چمبر ورودی عبور کرده و باعث آمبولی شدید هوا در بیمار شود.

عموماً آشکارسازهای به‌کاررفته، از پرتوهای ماورای صوت برای شناسایی هوا، کف و حباب‌های بسیار ریز در خون استفاده می‌کنند (تصویر ۶-۵). آشکارساز هوا بین اندام وریدی بیمار و صافی دیالیز قرار می‌گیرد و اطمینان حاصل می‌کند که خون برگشتی (از راه لوله وریدی) به بیمار عاری از هوا است. صوت در آب بسیار سریع‌تر از هوا عبور می‌کند بنابراین حتی حباب‌های بسیار ریز هم باعث کاهش سرعت امواج صوتی شده بنابراین موجب هشدار می‌شوند. ممکن است لوله رابط دیالیز حاوی سرم نمکی، داخل آشکارسازهای صوتی قرار گیرد. در این صورت این آشکارسازها به نور و تغییرات نور در محیط اطراف واکنش نشان نمی‌دهند.



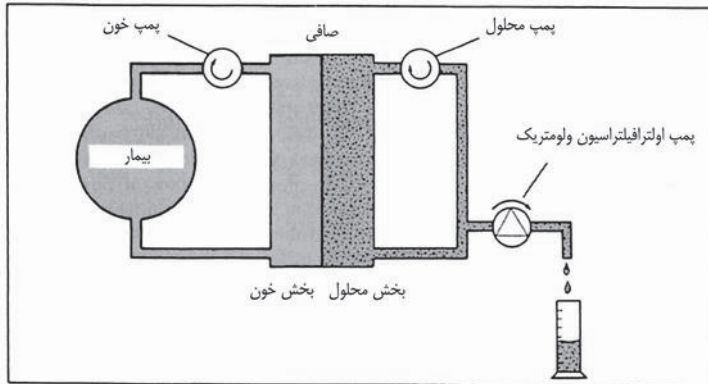
تصویر ۶-۵ ردیاب صوتی هوا / فوم

اغلب آشکارسازهای هوا یا فوم (کف)، فاقد تنظیمات خاص یا حساسیت برای تشخیص خارج بودن ست از جایگاه ردیاب هوا هستند. باید یک زنگ هشدار سطح پایین وجود داشته باشد که به وضوح از فاصله دور قابل تشخیص باشد تا وضعیت خارج بودن ست از ردیاب هوا را نشان دهد. هرگز نباید بیمار را در زمان خارج بودن ست از جایگاه ردیاب هوا و فوم، دیالیز کرد.

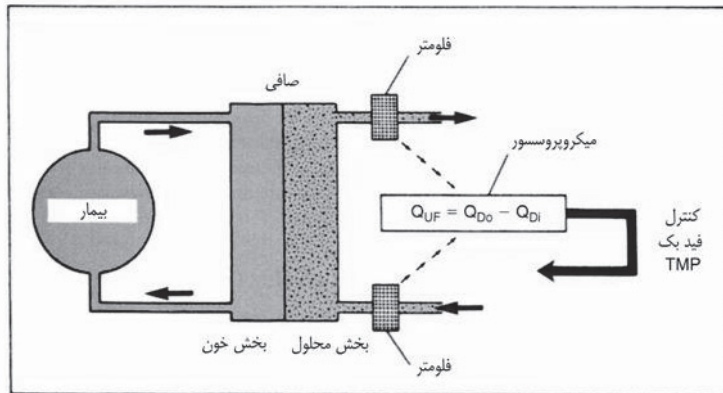
کنترل‌های اولترافیلتراسیون چگونه عمل می‌کنند؟

این ابزارها به‌طور دقیقی حجم محلول خروجی را با حجم محلول ورودی مطابقت می‌دهند تا میزان دقیق حجم اضافی خروجی که بیانگر میزان اولترافیلتراسیون مطلوب (برنامه‌ریزی‌شده) است را نشان دهند. دو

نوع اساسی کنترل کننده‌های اولترافیلتراسیون وجود دارد: والیومتریک (مبتنی بر اندازه‌گیری حجم) و فلومتریک (مبتنی بر اندازه‌گیری جریان). (تصویر ۶-۶ و ۶-۷).



تصویر ۶-۶ کنترل والیومتریک و اولترافیلتراسیون



تصویر ۶-۷ کنترل فلومتریک و اولترافیلتراسیون

تجهیزات اولترافیلتراسیون وابسته به حجم چگونه عمل می‌کنند؟

اغلب سیستم‌های وابسته به حجم دو مخزن دیافراگمی را برای تعادل محلول ورودی و خروجی دارند. درحالی‌که یک‌طرف مخزن اولی در حال پرشدن با محلول تازه است، دیافراگم، حجم برابری از مایع استفاده‌شده را از سوی دیگر خارج می‌کند. به طور هم‌زمان، در مخزن دومی، یک‌طرف در حال پر شدن با مایع خروجی از صافی است درحالی‌که سمت مخالف، حجم برابری از مایع تازه را به سمت صافی روانه

می‌کند. وقتی دیافراگم‌ها در عرض چمبرها منحرف می‌شوند، دریچه‌ها معکوس می‌شوند بنابراین سمتی که خالی شده حالا پر می‌شود و برعکس. حجم اولترافیلتراسیون از کانال محلول خروجی به وسیله یک پمپ اندازه‌گیری کننده قبل از اینکه مایع خروجی با مایع ورودی مطابقت داده شود، دفع می‌شود بنابراین میزان مایع دلخواه از بیمار دفع می‌شود. از آنجا که حجم‌های داخل و خارج کنترلرها به‌طور دقیقی متعادل می‌شوند، هرزمانی که برای دفع حجم مایع معین اولترافیلتره از صافی، فشار (مثبت یا منفی) لازم باشد، ایجاد و اعمال خواهد شد.

دستگاه تنظیم‌کننده اولترافیلتراسیون وابسته به جریان (فلومتریک) چگونه عمل می‌کند؟

در یک دستگاه وابسته به جریان، یک یا دو جریان‌سنج^{۴۴} بسیار دقیق در هر دو سمت مسیرهای جریان محلول ورودی و خروجی وجود دارد. کار این جریان‌سنج‌ها اندازه‌گیری جریان مایع عبوری از این مسیرها است. سرعت پمپ محلول در مسیر جریان خروجی به وسیله واحد کنترل الکترونیک^{۴۵} تغییر می‌یابد بنابراین حجم عبوری از پمپ جریان خروجی کاملاً برابر با حجم عبوری از پمپ جریان ورودی است. همچنین میزان این حجم به علاوه میزان اولترافیلتراسیون برنامه‌ریزی شده است.

دیالیز با کارایی بالا (HIGH-EFFICENCY) و های-فلاکس (HIGH- FLUX)

چه تجهیزاتی برای دیالیز با کارایی بالا (HIGH-EFFICENCY) مورد نیاز است؟

دیالیز با کارایی بالا (HIGH-EFFICENCY) چهار الزام زیر را دارد:

- ۱- ممبران (غشا) سلولزی با قابلیت نفوذپذیری بالا (کوپروفان بسیار نازک، هموفان/ استر استات سلولز و غیره) با سطح مقطع ۱/۵ مترمربع یا بیشتر و KOA بالا
 - ۲- جریان خون واقعی ۳۵۰ mL/min یا بیشتر، جریان محلول ۵۰۰ mL/min یا بیشتر
 - ۳- سیستم توزیع محلول دیالیز بی‌کربنات
 - ۴- سیستم مجهز به کنترل اولترافیلتراسیون
- ترکیب یک غشا با سطح بزرگ با KOA بالا و جریان خون و محلول بالا باعث افزایش جابه‌جایی مولکول‌های کوچک می‌شود. جابه‌جایی ذرات با اندازه متوسط و بزرگ با افزایش سطح و قابلیت نفوذپذیری غشا افزایش می‌یابد.

⁴⁴ Flowmeter

⁴⁵ Electronic Control Module

سیستم‌های مورد نیاز برای دیالیز HIGH-FLUX چیست؟

همانند دیالیز با کارایی بالا (HIGH-EFFICENCY)، در سیستم high-flux نیز حفظ جریان بالای خون، سرعت بالای جریان محلول و کنترل دقیق اولترافیلتراسیون بسیار مهم است. صافی‌های های-فلاکس غشاهای مصنوعی بسیار نفوذپذیر را به خدمت می‌گیرند که در آن‌ها جریان همرفتی (convective) سهم بزرگی از جابه‌جایی ذرات را به عهده دارد (فصل ۷ را ببینید). این صافی‌ها دارای ضریب اولترافیلتراسیون ۱۰۰-۲۰ mL/h/mmHg یا بیشتر هستند. شما با این صافی‌ها شاهد پاک‌سازی میزان اوره بسیار بیشتری خواهید بود. ضریب اولترافیلتراسیون (Kuf) یک صافی دیالیز بیانگر حجم مایع منتقل شده از غشا است. صافی‌های های-فلاکس دارای ضریب اولترافیلتراسیون (Kuf) بیش از ۱۵ میلی‌لیتر بر ساعت بر میلی‌متر جیوه هستند. اندازه‌گیری توانایی صافی دیالیز در پاک‌سازی املاح و به ویژه اوره به‌عنوان ضریب اوره (KoA) نامیده می‌شود. KoA نشان دهنده حداکثر کلیرانس صافی دیالیز برای یک ماده معین با واحد میلی‌لیتر در دقیقه است. KoA متناسب با سطح غشاء صافی دیالیز است (Hoque & Fakir, 2011). با این صافی‌ها حجم بسیار بیشتری از کلیرانس اوره را خواهید دید. علاوه بر برداشت اوره، غشاهای های-فلاکس نسبت به مولکول‌های بزرگ‌تر مانند ویتامین B12 و بتا ۲ میکروگلوبولین و برخی از داروها مانند وانکومایسین نفوذپذیری بیشتری دارند (Skorecki et al, 2016).

کنترل‌گر اولترافیلتراسیون به‌طور دقیق میزان خالص مایع دفعی را مدیریت می‌کند. این امر با ایجاد پروفایل فشار محلول صورت می‌گیرد که باعث ایجاد فیلتراسیون معکوس^{۴۶} از محلول به سمت خون در بخش انتهایی صافی می‌شود. مشکل آلودگی خون با مواد تبزا و تکه‌های اندوتوکسین وجود دارد زیرا غشاهای های-فلاکس به سهولت ذرات با اندازه ۲ هزار تا ۱۰ هزار دالتون را عبور می‌دهند. آزمایش LAL (واژه‌نامه و ابتدای این فصل را مشاهده کنید) برای پایش محلول دیالیز از نظر اندوتوکسین بکار می‌رود.

چگونه باید با مشکل فیلتراسیون معکوس مقابله کرد؟

تکثیر باکتریایی همچنان در زمان عبور مایع دیالیز از صافی ادامه داشته و مواد تبزا افزایش می‌یابد و از غشاهای های-فلاکس در طول فیلتراسیون معکوس (backfiltration) عبور می‌کنند. افزودن یک فیلتر مولکولی یا اولترافیلتر^{۴۷} (فصل ۸ را ببینید)، در مسیر محلول دیالیز بلافاصله پیش از صافی ممکن است در دیالیزهای با صافی های-فلاکس ضروری باشد. یک اولترافیلتر ۵۰ هزار تا ۱۰۰ هزار

⁴⁶ Reverse Filtration

⁴⁷ Ultrafilter

دالتونی، اندوتوکسین‌های دست نخورده و کامل را پس خواهد زد. در صورت وجود مشکل در اندوتوکسین‌های شکسته شده باید از یک اولترافیلتر هزار تا ۱۰ هزار دالتونی استفاده کرد. بعضی از تولیدکنندگان در سیستم توزیع محلول، از اولترافیلترها استفاده می‌کنند. برای محلول‌های فوق خالص (اولتراپور) میزان باکتری باید کمتر از 0.1 CFU/MI و سطح اندوتوکسین باید کمتر از 0.3 EU/MI باشد.

فصل ۷

اصول همودیالیز

پیشینه تاریخی

در سال ۱۸۶۱ توماس گراهام^۱ (شیمی‌دان اهل لندن) اصول کار پرده نیمه‌تراوا را گزارش داد. گراهام روند گذار و عبور انتخابی مواد را دیالیز نامید. سپس در سال ۱۹۱۳، ابل^۲، رونتری^۳ و ترنر^۴ با استفاده از لوله‌های مویینه دستگاہی را برای دیالیز خونی طراحی کردند. خون در لوله‌های این دستگاہ در گردش بود درحالی‌که لوله‌ها در مخزنی از محلول نمکی قرار داشتند (تصویر ۷-۱).

این دستگاہ در درمان حیوانات مبتلا به اورمی با موفقیت استفاده شد. بعدها، پس از به‌کارگیری هیپارین به‌عنوان ماده ضد انعقاد و دسترسی به سلولز برای ساخت لوله‌های سلوفان، کلف^۵ و برک^۶ موفق به ساخت اولین دستگاہ کلیه مصنوعی شدند. آن‌ها از یک طبل دوار که از میله‌های باریک چوبی ساخته شده بود، استفاده کردند که با ماریچی از لوله‌های سلوفانی پوشیده شده بود. درحالی‌که خون با حرکت دوار طبل در لوله‌ها در گردش بود، قسمت تحتانی طبل در حوضچه‌ای از مایع دیالیز فروبرده می‌شد. در سال ۱۹۴۸ سگز^۷ و لئوناردز^۸، صافی صفحه‌مانندی را با ساختار موازی ساختند. اولین صافی یک‌بارمصرف به‌نام کوپل (صافی دوره‌م پیچیده از جنس سلوفان) دوتایی تراونول^۹ در سال ۱۹۵۶ وارد بازار شد. حدود سال ۱۹۶۵ گامبرو^{۱۰} تولید صافی‌های صفحه‌ای یا Plate موازی یک‌بارمصرف را آغاز کرد؛ درحالی‌که در همان زمان کلیه‌های مصنوعی با الیاف توخالی^{۱۱} در ایالات‌متحده به مرحله بهره‌برداری رسیده بود.

¹ Thomas Graham

² Abel

³ Rowntree

⁴ Turner

⁵ Kolff

⁶ Berk

⁷ Skeggs

⁸ Leonards

⁹ Travenol

¹⁰ Gambro

¹¹ Hollow- fiber

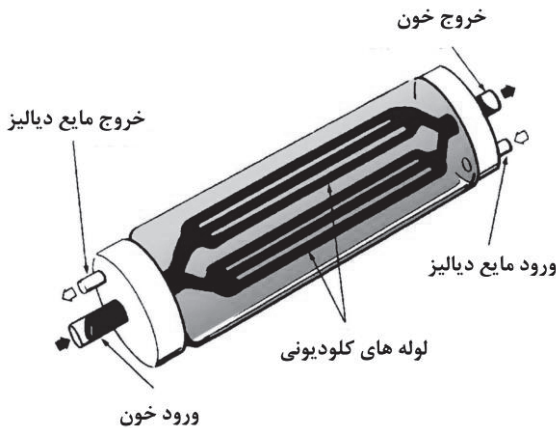
انتقال مواد محلول

همودیالیز به چه معناست؟

همو به معنای خون است و دیالیز به جدا کردن یا فرآیند پالایش اشاره دارد. سموم یا مواد زائد متابولیک توسط یک پرده نیمه تراوا از خون پالایش و از راه مایع دیالیز بیرون ریخته می‌شوند. اهداف همودیالیز، درمان اورمی، برداشت اضافه‌بار مایع تصحیح اختلال الکترولیتی ناشی از بیماری مزمن کلیه است.

کدام یک از مواد زائد سمی در طی درمان با دیالیز برداشت می‌شوند؟

در سندرم اورمی، میزان زیادی از مواد زائد سمی جمع می‌شوند (به فصل ۴ مراجعه کنید). اندازه مولکولی بسیاری از این مواد کمتر از ۵۰۰ دالتون است. دالتون یک واحد جرم مولکولی است و گاهی واحد توده یا جرم اتمی (amu) نامیده می‌شود. ذرات با اندازه کمتر از ۵۰۰ دالتون به آسانی از غشاهای سلولزی انتشار می‌یابند. ذرات در اندازه ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ دالتون که گاهی مولکول‌های متوسط نامیده می‌شوند، از خلال



تصویر ۷-۱ دستگاه دیالیز ابل، رونتری و ترنر

چنین غشاهایی به‌سختی انتشار می‌یابند. اینکه پلی‌پپتیدهایی در این اندازه عامل ایجاد برخی نشانه‌های سندرم اورمیک باشند، جای بحث است؛ اگرچه این موضوع ثابت نشده است. مولکول‌های بزرگ‌تر از ۳۰۰۰ دالتون عموماً توکسین به‌شمار نمی‌آیند به‌جز بتا ۲-میکروگلوبولین (۱۱۸۰۰ دالتون) که عامل بیماری آمیلوئیدوز، بیماری‌های استخوانی و کم‌خونی است. برای اطلاع از وزن مولکولی برخی مواد، جدول ۷-۱ را ملاحظه کنید.

جدول ۷-۱ وزن مولکولی برخی از مواد شایع

Substance	Molecular Weight (Da)	Substance	Molecular Weight (Da)
Acetylsalicylic acid (aspirin)	180	Hemoglobin	68,800
Albumin	68,000	Insulin	5500
β_2 -Microglobulin	11,600	Myoglobin	17,000
Cholesterol	386	Sodium	23
Creatinine	113	Urea	60
Dextrose	198	Vancomycin	1486
Glucose	180	Water	18

چه عواملی بر انتشار یا برداشت توکسین‌ها در دیالیز تأثیر دارند؟

- ۱- درجه حرارت محلول دیالیز؛ هرچه درجه حرارت بالاتر باشد، مواد محلول بیشتری برداشته می‌شود.
- ۲- سرعت جریان محلول همودیالیز؛ هرچه سرعت جریان محلول دیالیز بیشتر باشد، برداشت مواد حل‌شده بیشتر خواهد شد.
- ۳- سرعت جریان خون؛ سرعت بیشتر جریان خون یعنی برداشت بیشتر مواد.
- ۴- وزن مولکولی ماده؛ هرچه وزن مولکولی کوچک‌تر باشد، برداشت آن بیشتر می‌شود.
- ۵- شیب غلظت؛ شیب غلظت بیشتر یعنی مقدار انتشار بیشتر.
- ۶- نفوذپذیری غشا؛ هرچه نفوذپذیری غشا بیشتر باشد برداشت مواد بیشتر است.

پرده نیمه‌تراوا چیست؟

پرده نیمه‌تراوا پرده‌ای انتخابی است که مانند یک صافی عمل می‌کند. غشای نیمه‌تراوای مورد استفاده در دیالیز به آب و بعضی مواد (نه تمام مواد) اجازه عبور می‌دهد. این امر به علت وجود روزنه یا روزنه‌های بسیار ریز^{۱۲} در غشا است. ذراتی که بزرگ‌تر از این روزنه‌ها هستند، نمی‌توانند از آن بگذرند و باقی می‌مانند. ذراتی که به اندازه کافی کوچک‌اند از این روزنه‌ها عبور می‌کنند. میزان عبور این ذرات با اندازه آن‌ها نسبت عکس دارد؛ یعنی ذرات بسیار کوچک نسبت به ذرات درشت‌تر با سرعت بیشتری عبور می‌کنند.

¹² Submicroscopic



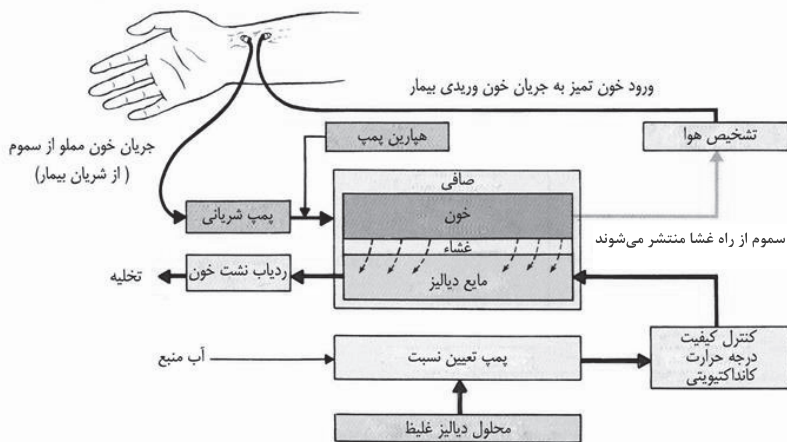
تصویر ۲-۷ پرده نیمه تراوا

عملکرد غشاء نیمه تراوا در همودیالیز چگونه است؟

خون بیمار از فضای که به وسیله پرده نیمه تراوا تشکیل شده است، عبور می کند. مایع دیالیز، این محفظه را در بر گرفته است. گویچه های قرمز خون، گویچه های سفید خون، پلاکت ها و اکثر پروتئین های پلاسما، بزرگ تر از آن هستند که از روزه های پرده نیمه تراوا بگذرند. آب و ذرات کوچک مثل الکترولیت ها، اوره (۶۰ دالتون) کراتینین (۱۱۳ دالتون) و گلوکز (۱۸۴ دالتون) از طریق انتشار عبور می کنند (تصویر ۲-۷).

انتشار چیست؟

انتشار یا گذار هدایت شده عبارت است از؛ حرکت مواد از یک ناحیه با غلظت بیشتر به ناحیه ای با غلظت کمتر. مولکول های موجود در محلول، حرکت دائمی دارند. آن ها تمایل دارند در تمام محلول به طور یکنواخت منتشر شوند. میزان جابه جایی مواد به غلظت، اندازه و بار الکتریکی ذرات بستگی دارد. اساس دیالیز، انتشار ذرات از طریق پرده نیمه تراوا است. انتشار تا زمان برقراری تعادل ادامه می یابد (تصویر ۳-۷).

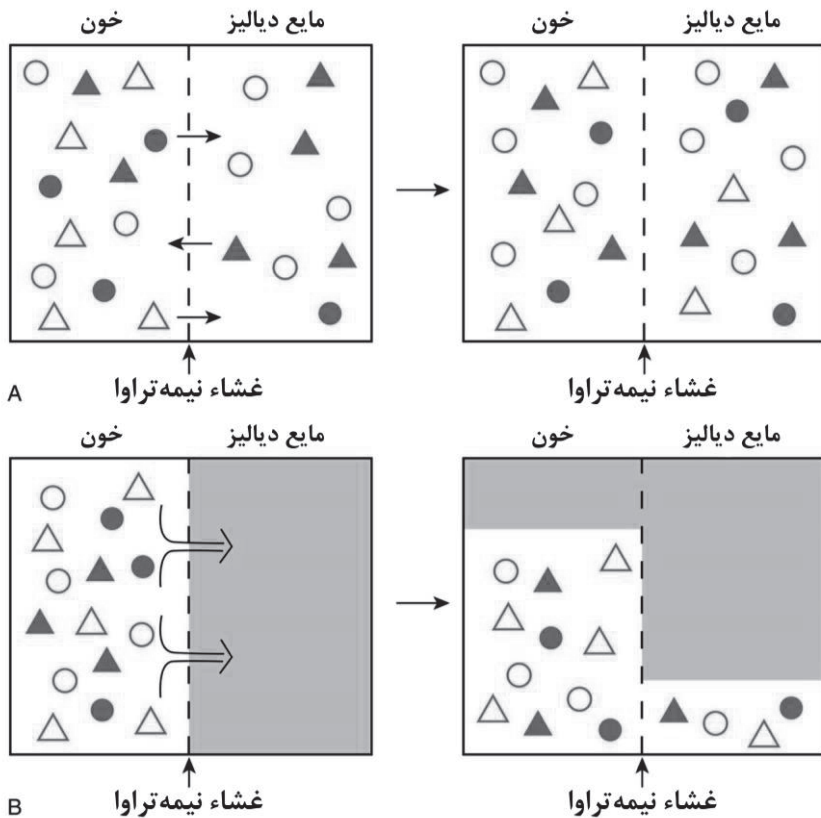


تصویر ۳-۷ سیستم معمول هودیالیز. سموم داخل خون بیمار در طول غشا انتشار می یابد و در داخل صافی در کنار محلول

دیالیز قرار می گیرد. خون پاکیزه به بدن بیمار باز می گردد.

چرا همه آب و مواد حل شده داخل خون از راه صافی دیالیز برداشت نمی‌شوند؟

مایع دیالیز، محلولی دارای الکترولیت‌های مشابه ترکیب طبیعی پلاسما است. مولکول‌های آب، الکترولیت‌ها و دیگر ذرات کوچک از ورای غشا در هر دو سو حرکت می‌کنند. فقط اگر غلظت یک نوع خاص از ذرات در یک سمت غشا بیشتر از سمت دیگر باشد، آن ذرات از سمت غلیظ‌تر به سمتی که غلظت کمتر است، حرکت می‌کنند. مواد محلول و فرآورده‌های زائدی که اندازه مولکولی کوچک دارند، از سمت خون (با غلظت بیشتر) به سمت محلول دیالیز (با غلظت کمتر) انتشار می‌یابند. وجود این شیب غلظت که به زبان ساده همان تفاوت غلظت است، در برداشت مواد محلول در طی دیالیز ضروری است (تصویر ۷-۴).



تصویر ۷-۴ انتشار در یک غشای نیمه‌تراوا. املاح با غلظت بالاتر در محفظه خون (پتاسیم با دایره توپر نشان داده می‌شود و سموم اورمیک با مثلث توخالی نشان داده می‌شود) به دلیل گرادیان غلظتی املاح به طور آزادانه در سراسر غشاء نیمه‌تراوا منتشر می‌شوند. املاح با غلظت مشابه در هر دو محفظه (کلرید سدیم با دایره‌های توخالی نشان داده شده است) حرکت کمی در سراسر غشاء خواهند داشت.

آیا غشاهای نسبت به مولکول‌های متوسط و درشت تراوا هستند؟

مواد سنتتیک متعددی برای غشای صافی‌های-فلاکس به کار برده می‌شوند. این مواد عبارت‌اند از: پلی‌اکریلونیتریل (PAN)، پلی‌کربنات، پلی‌سولفون، پلی‌آمید، پلی‌متیل متاکریلات (PMMA) و مواد دیگر.

سرعت انتقال توده‌ای یا فلاکس^{۱۳} ذرات حل شونده چیست؟

کلیه‌های مصنوعی یا صافی‌ها برای برداشت مواد زائد متابولیک از بدن، برقراری تعادل آب و الکترولیت‌ها و اصلاح اختلالات اسید و باز طراحی شده‌اند. فرآیند دیالیز شامل؛ برداشت مواد ناخواسته یا اضافی، آب اضافی خون از ورای غشای نیمه‌تراوا است. واژه مهندسی برای چنین انتقالی، انتقال توده‌ای است و میزان این حرکت را سرعت انتقال توده‌ای یا فلاکس ذرات حل شونده می‌نامند.

چه عواملی بر سرعت انتقال توده‌ای تأثیرگذار است؟

در یک دمای یکنواخت، فلاکس توسط شیب غلظت ماده حل‌شده و ویژگی‌های فیزیکی صافی مدیریت می‌شود. ویژگی‌های فیزیکی صافی عبارت‌اند از: سطح مؤثر غشا، نفوذپذیری غشا، سرعت جریان خون و محلول دیالیز و ژئومتری جریان. سرعت انتقال توده‌ای به‌طور دائم در تمام مدت فرآیند دیالیز در حال تغییر است.

ژئومتری جریان به چه معناست؟

ژئومتری جریان به معنای جهت جریان محلول دیالیز و خون است. زمانی که جریان خون و محلول دیالیز در خلاف جهت یکدیگر در حرکت باشند، این جریان مخالف، حداکثر شیب غلظت را ایجاد می‌کند. اگر جریان خون و محلول دیالیز هر دو در یک جهت حرکت کنند، شیب غلظت بسیار کمتری خواهد داشت.

انتقال

منظور از انتقال انتشاری چیست؟

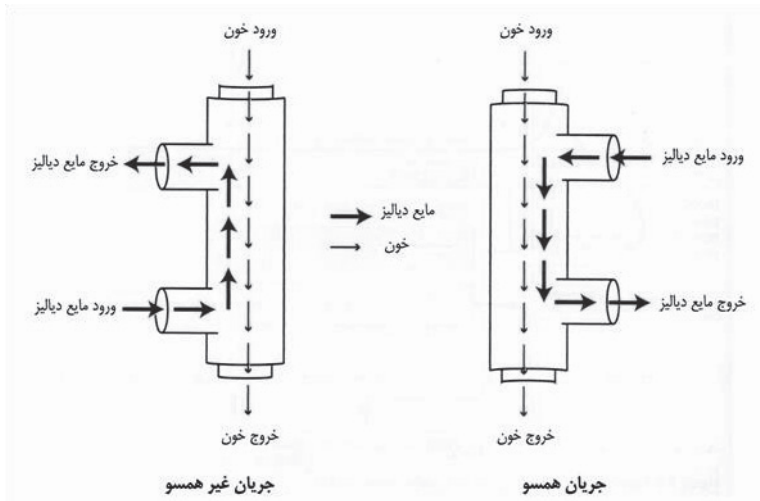
همان‌طور که ذکر شد، ذرات محلول، از خلال غشاء دیالیز و از سمت با غلظت بالاتر به سمت با غلظت کمتر انتشار می‌یابند. این حرکت، انتقال انتشاری یا انتقال هدایتی نامیده می‌شوند که کمتر مصطلح است.

¹³ Flux

چه عواملی سرعت انتقال انتشاری را تعیین می‌کنند؟

سرعت انتقال به عوامل زیر بستگی دارد:

- ۱- شیب غلظت هر ماده در دو طرف غشا
- ۲- سطح غشا؛ هرچه سطح غشا بیشتر باشد، مواد بیشتری در واحد زمان عبور می‌کنند.
- ۳- ضریب انتقال توده‌ای یک ماده محلول خاص برای یک غشای خاص؛ ضریب انتقال توده‌ای برای غشاهای نازک‌تر یا دارای منافذ بیشتر، بالاتر است. البته ضریب انتقال توده‌ای به سرعت جریان خون و محلول دیالیز نیز بستگی دارد (تصویر ۷-۵).



تصویر ۷-۵ مثال‌هایی از جریان خون و محلول در صافی هالوفایبر

ضریب غربال^{۱۴} صافی چیست؟

میزان جابجایی املاح در یک غشاء متناسب با مقدار مایع اولترافیلتره شده است و بستگی به نسبت اندازه ذرات در مقابل اندازه روزنه‌ها دارد. اگر نسبت سایز روزنه به ذره زیاد باشد محدودیتی در انتقال ماده وجود ندارد و ضریب غربال صافی یک است. اگر هیچ ذره‌ای نتواند از صافی عبور کند، ضریب غربال صافی صفر است.

¹⁴ Sieving Coefficient

انتقال همرفت^{۱۵} چیست؟

وقتی به علت گرادیان فشار، آب از غشاء عبور می‌کند (اولترافیلتراسیون) اثر اصطکاکی روی مولکول‌های مواد محلول ایجاد می‌کند. مولکول‌ها یا ذرات با وزن مولکولی کوچک همراه با اولترافیلتراسیون می‌توانند به سرعت از طریق غشا عبور کنند. به این حرکت مواد محلول همراه آب، انتقال همرفتی (که از کلمه لاتین convectus به معنی «حمل شده همراه با» گرفته شده است) یا solute drag گفته می‌شود.

چرا انتقال همرفت اهمیت دارد؟

ذرات محلول بزرگ‌تر از ۵۰۰ دالتون ضریب غربال کوچکی دارند؛ اما به علت انتقال انتشاری کم، روش عمده انتقال آن‌ها همرفت است. انتقال همرفت در همودیالیز با صافی‌های های-فلاکس و در تکنیک‌های هموفیلتراسیون پیوسته شریانی وریدی، همودیالیز و دیافیلتراسیون از اهمیت بالایی برخوردار است.

منظور از کلیرانس چیست؟

کلیرانس عبارت است از؛ حجمی از خون که در زمان معین به‌طور کامل از یک ماده پاک می‌شود. کلیرانس برحسب میلی‌لیتر در دقیقه (ml/min) بیان می‌شود و یک حجم نظری است، نه واقعی. کنترل میزان مایع برداشت‌شده در دیالیز ضروری است. زمانی که در همودیالیز مایع تحت فشار برداشت می‌شود اولترافیلتراسیون انجام می‌گیرد. در اکثر صافی‌های موجود از هر دو فشار مثبت در قسمت خون و نیز فشار منفی در قسمت مایع دیالیز استفاده می‌شود (تصویر ۷-۶).

چگونه اولترافیلتراسیون رخ می‌دهد؟

فشار هیدروستاتیک، عبارت است از فشاری که مایع پلاسما را از محفظه خون به سمت محفظه مایع دیالیز می‌راند. میزان برداشت مایع تحت تأثیر اختلاف فشار هیدروستاتیک بین خون و فشار مایع دیالیز است. به این اختلاف فشار، Trans membran pressure یا (TMP) گفته می‌شود. TMP معرف فشارهای مثبت و منفی صافی است. فشار مثبت از سمت خون (در صافی) اعمال می‌شود و مایع پلاسما را با فشار بیرون می‌راند. فشار منفی از سمت مایع دیالیز (در صافی) اعمال می‌شود و آب را از سمت محفظه خون به سمت محفظه مایع دیالیز می‌کشد. اطمینان از اینکه در قسمت مایع دیالیز فشار مثبت‌تر و بیشتر از فشار در محفظه خونی نشود بسیار مهم است که این حالت باعث فیلتراسیون معکوس^{۱۶} می‌شود.

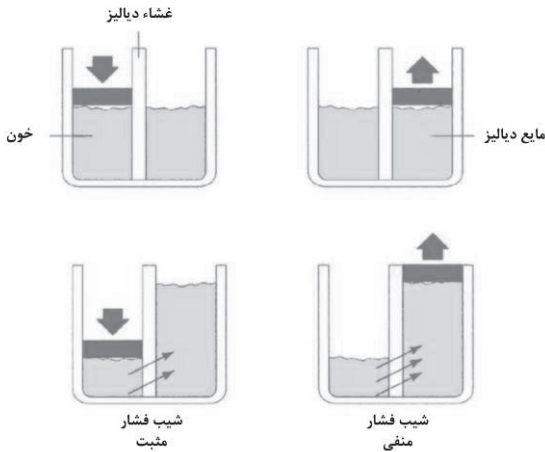
¹⁵ Convective Transport

¹⁶ Back Filtration

فیلتراسیون معکوس چیست؟

زمانی که فشار سمت فضای محلول دیالیز بیشتر از فشار سمت محفظه خون باشد، فیلتراسیون معکوس ایجاد می‌شود. هنگام دیالیز با صافی‌های-

فلاکس، سیستم کنترل اولترافیلتراسیون از برداشت بیش از اندازه مایع پیشگیری می‌کند. در این فرایند، نمودار حرکت خون و محلول دیالیز از خلال غشا و نزدیک به ورودی خون مثبت است (حرکت خون به طرف مایع) اما ممکن است تحت شرایط خاص، فشار در بخش خروجی منفی شود (حرکت مایع به سمت خون). حرکت مایع دیالیز به سمت خون، فیلتراسیون معکوس نامیده می‌شود.



تصویر ۶-۷ اولترافیلتراسیون

اهمیت فیلتراسیون معکوس چیست؟

آبی که در آماده‌سازی محلول دیالیز استفاده می‌شود، استریل نیست. علاوه بر آن، محلول غلیظ بی‌کربنات به تکثیر باکتری‌ها و ازدیاد آن‌ها کمک می‌کند. آندوتوکسین‌ها و محصولات دفعی تشکیل می‌شوند و ممکن است در فیلتراسیون معکوس از طریق صافی‌های-فلاکس به داخل خون راه یابند. در این حالت، ممکن است واکنش‌های تب‌زا و نیز سایر عوارض جانبی رخ دهد.

چگونه می‌توان با اثرات فیلتراسیون معکوس مقابله کرد؟

می‌توان یک صافی مولکولی (اولترافیلتر) در مسیر ورود مایع، درست نزدیک به سر صافی قرار داد. به این وسیله از غشاهای اولترافیلتراسیون استفاده می‌کنند تا ذرات معلق در اندازه مولکولی آب ورودی را حذف کنند (ولی این غشاء به مواد محلول اجازه عبور می‌دهد). باکتری و ذرات تب‌زا، توسط این اولترافیلتر به عقب رانده می‌شوند (فصل ۸ را ملاحظه کنید).

بین فشار هیدروستاتیک و میزان اولترافیلتراسیون چه رابطه‌ای وجود دارد؟

برای یک صافی خاص با هر TMP مقدار خاصی از مایع در واحد زمان برداشت می‌شود. در طی بررسی یک صافی جدید، میزان متوسط اولترافیلتراسیون به ازای هر میلی‌متر جیوه TMP محاسبه می‌شود که ضریب اولترافیلتراسیون (KUF) نامیده می‌شود و برای هر صافی منحصر به فرد است. ضریب اولترافیلتراسیون بر حسب میلی‌لیتر بر ساعت (ml/hr) است و تعریف آن میزان مایع برداشتی (بر حسب میلی‌لیتر) به ازای هر میلی‌متر جیوه فشار، در ساعت است. KUF بالاتر به معنی برداشت میزان بیشتری مایع است که با حداقل فشار وارده بر غشای نیمه‌تراوا ایجاد می‌شود. (برای اطلاع از چگونگی محاسبه TMP برای بیمار تحت درمان به فصل ۱۳ مراجعه کنید).

چه عواملی بر مقاومت در جریان خون تأثیر می‌گذارند؟

دو جزء اصلی مؤثر بر مقاومت در جریان خون عبارت‌اند از:

(۱) ویسکوزیته خون

(۲) نحوه قرارگیری مسیر عبور خون

ویسکوزیته عمدتاً به هماتوکریت مربوط می‌شود. ویسکوزیته خون با هماتوکریت ۳۰ درصد تقریباً ۲ تا ۲/۵ برابر آب است.

جنبه‌های متعددی در زمینه نحوه قرارگیری مسیر خون اهمیت دارد که عبارت‌اند از:

- ❖ طول مسیر؛ صافی‌های دارای لوله موئینه به علت کوتاه بودن مسیر (۱۵ تا ۵۰ سانتی‌متر) مقاومت کمتری دارند.
- ❖ تعداد مسیرها؛ با وجود تعداد زیاد مسیرها، مقاومت تقسیم شده کاهش می‌یابد. صافی‌های دارای لوله موئینه، هزاران مسیر مختلف داشته بنابراین مقاومت کمتری دارند.
- ❖ مقطع عرضی مسیر؛ مسیرهای با مقطع عرضی بزرگ مقاومت کمتری دارند؛ مسیرهای با مقطع عرضی کوچک مقاومت زیادی دارند. در صافی‌هایی که لوله موئینه دارند عامل کنترل، اندازه شعاع داخلی فیبر است.

چگونه مقدار اولترافیلتراسیون در طی همودیالیز کنترل می‌شود؟

در گذشته، کنترل اولترافیلتراسیون از طریق تنظیم دستی TMP انجام می‌شد. فشارهای خروجی خون و ورودی مایع، متغیرهای حیاتی در محاسبه اولترافیلتراسیون به شمار می‌روند که غالباً دقیق نیستند. اطلاعات مربوط به KUF غالباً بر اساس مطالعات آزمایشگاهی و توسط کارخانه سازنده در اختیار قرار داده می‌شود و ممکن است $\pm 30\%$ با آنچه به‌طور واقعی در بدن بیمار وجود دارد، متفاوت باشد. حتی با غشاهای سلولزی معمول و جریان خون ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه ممکن است اختلاف زیادی بین میزان برداشت مایع برنامه‌ریزی‌شده و میزان برداشت واقعی وجود داشته باشد. در صورت استفاده از صافی High Flux یا high-efficient تنظیم دقیق میزان انجام اولترافیلتراسیون بسیار سخت است و منجر به ساخت تجهیزاتی شده است که اولترافیلتراسیون را هر دقیقه کنترل می‌کند.

پروفایل اولترافیلتراسیون^{۱۷} چیست؟

اولترافیلتراسیون امکان برداشت مایع به میزان ثابت را در طی دیالیز فراهم می‌کند. پروفایل اولترافیلتراسیون نوعی فناوری است که بعضی از ماشین‌های دیالیز به آن مجهز هستند. با استفاده از آن حجم مایع برداشتی در طی دیالیز متفاوت است. معمولاً پرستار یا تکنسین دیالیز حجم مایعی که باید برداشت شود یا وزن هدف در آن جلسه دیالیز را وارد می‌کند. ماشین به‌طور خودکار حجم کلی را که باید برداشت شود به مدت‌زمان دیالیز تقسیم می‌کند. با استفاده از نمودار اولترافیلتراسیون، برداشت مایع بر اساس نمودار انتخابی متفاوت است. برای مثال، اگر بیماری را دیالیز می‌کنید که به‌طور معمول در پایان درمان دچار افت فشارخون می‌شود، با تنظیم ماشین دیالیز (با استفاده از پروفایل اولترافیلتراسیون) این امکان وجود دارد که بیشترین حجم مایع را در نیمه اول دیالیز برداشت کند، زمانی که مایع بیشتری برای برداشتن در دسترس است؛ بنابراین میزان برداشت مایع در زمان باقی‌مانده درمان کمتر است یعنی آن زمانی که مایعات کمتری برای پر کردن مجدد فضای عروقی وجود دارد و از اپیزودهای افت فشارخون بیمار جلوگیری می‌شود. پروفایل‌های دیگری در دسترس است که بر اساس انواع نشانه‌های بالینی بیمار قبل از دیالیز، بین دو جلسه دیالیز و پس از دیالیز می‌توان از آن‌ها استفاده کرد.

تمام پروفایل‌ها، حجم کل مورد نیاز را در طی دیالیز از بیمار می‌گیرند اما با سرعت و در فواصل متفاوت. بنابراین با افزایش تحمل نسبت به دیالیز عوارض مربوط به برداشت مایع کمتر خواهد شد.

¹⁷ Ultrafiltration Profiling

در طی همودیالیز چه تغییراتی بین فضاهای مایع داخل سلولی و خارج سلولی رخ می‌دهد؟

آبی که در بدن بیمار تجمع یافته است با اولترافیلتراسیون برداشت می‌شود. اولترافیلتراسیون ابتدا از حجم خون در گردش یا بخش عروقی برداشت می‌شود سپس بخش عروقی مجدداً با مایع بخش خارج عروقی پر می‌شود. زمانی که اولترافیلتراسیون خیلی سریع رخ می‌دهد، میزان برداشت ممکن است از سرعت جایگزینی مایع از فضای خارج عروقی بسیار بیشتر شود و کاهش حجم خون و افت فشارخون بروز کند. پر شدن مجدد ناکافی عروق که عبارت است از حرکت ناکافی مایع در طی دیالیز از بافت‌ها به داخل فضای عروقی، علت اصلی افت فشارخون مربوط به دیالیز است.

تزریق وریدی محلول نمکی غلیظ، اسمولالیتی فضای عروقی و خارج عروقی را افزایش می‌دهد. این امر منجر به جذب مایع و پر شدن کافی فضای عروقی شده و از کاهش حجم خون که عامل افت فشارخون است، جلوگیری می‌کند.

سدیم مدلینگ (Sodium Modeling) چیست؟

سدیم مدلینگ ابزاری است که ممکن است برای کاهش برخی از عوارض همراه با همودیالیز سودمند باشد. عوارض خاص همودیالیز که می‌تواند با استفاده از این روش درمانی پیشگیری شود، عبارت‌اند از: افت فشارخون و گرفتگی دردناک ماهیچه‌ها.

درک درست چگونگی بروز این پیامدهای ناخوشایند برای شناخت این شگرد ضروری است. هنگامی که بیمار با همودیالیز درمان می‌شود، مایع پلاسما از فضای داخلی عروقی برداشت می‌شود. با دیالیز سریع، مایع در فضای داخل عروقی کاهش می‌یابد و پر شدن مجدد عروق از فضای خارج عروقی با سرعت کافی رخ نمی‌دهد. زمانی که حجم پلاسما کاهش یابد، افت فشارخون ایجاد می‌شود.

با کاهش حجم عروقی ممکن است گرفتگی دردناک ماهیچه‌ای اندام‌ها به علت ناهنجاری در خون‌رسانی آن‌ها بروز کند. کاهش آلبومین خون و نارسایی قلب راست نیز ممکن است در تأخیر در پر شدن دوباره عروق نقش داشته باشند.

سدیم مدلینگ کمک می‌کند در طی کشیده شدن آب، سرعت پر شدن مجدد فضای عروقی به حداکثر برسد. این روش شامل یک مدل کامپیوتری از حرکات سدیم و آب بین بخش‌های خون و محلول در طی دیالیز است. محتوای سدیم محلول دیالیز، بسته به برنامه‌ای که از پیش طراحی شده است در طی دیالیز تغییر می‌کند. غلظت سدیم محلول تحویلی به صافی افزایش می‌یابد تا به سطح بالاتری از غلظت سدیم

خون برسد. با این روش در ابتدا، سدیم محلول تا حد تقریباً ۱۵۰ تا ۱۶۰ میلی‌اکی‌والان بر لیتر افزایش و سپس در تمام طول درمان تقریباً تا حد ۱۴۰ میلی‌اکی‌والان بر لیتر کاهش می‌یابد. این امر ممکن است به دو روش انجام گیرد:

(۱) اضافه کردن سدیم کلراید با یک غلظت خاص (NaCl) به مایع دیالیز از طریق یک پمپ انفوزیون یا روش دوم که البته رایج‌تر هم هست:

(۲) تغییر میزان غلظت سدیم در طی دیالیز به طوری که در نهایت تغییر غلظت سدیم حاصل شود. برای مثال، معمولاً نسبت سدیم محلول دیالیز با محصولاتی که استفاده می‌شود 140 mEq/L است و با افزایش ۱۰ درصدی در غلظت محلول، ضمن تغییرات مختصر در غلظت سایر الکترولیت‌ها مثل پتاسیم و کلراید، سدیم نهایی محلول به 154 mEq/L می‌رسد. سطح سدیم را می‌توان تا حد 160 mEq/L افزایش داد. در دیالیز، بدون بروز هیچ عارضه جانبی سطح سدیم به آرامی به میزان طبیعی برمی‌گردد، اما بیمار باید از نظر بروز هایپرناترمی پس از دیالیز، مانیتور شود. بیمار ممکن است از افزایش تشنگی، پرفشاری خون یا افزایش وزن بین دو جلسه دیالیز ناشی از برنامه سدیم مدلینگ حین دیالیز شکایت کند. به همین دلیل، استفاده از سدیم مدلینگ به عنوان روشی برای حمایت از فشارخون حین درمان دیالیز و جلوگیری از سایر عوارض حین دیالیز مرتبط با برداشت مایعات، منع شده است. سایر اقدامات پیشگیرانه یا ابزارها برای مدیریت علائم حین دیالیز مانند کاهش دمای مایع دیالیز، عدم استفاده از داروهای کاهنده فشارخون قبل از دیالیز، افزایش زمان دیالیز و ارزیابی مکرر وزن هدف باید در نظر گرفته شود.

چه تکنیک‌های دیگری می‌تواند به حداکثر برداشت مایع در طی دیالیز کمک کند؟

crit-line monitor (CLM) ابزار کنترل مایع برداشتی است که کمک می‌کند آب اضافی بیمار به شیوه‌ای ایمن و مؤثر برداشت شود و بیمار به وزن ایده‌آل یا خشک خود برسد. این فناوری اجازه می‌دهد تا سرعت پر شدن مجدد پلاسما^{۱۸} بیمار مانیتور شود. سرعت پر شدن مجدد پلاسما را می‌توان با سرعت آب‌گیری ماشین مقایسه کرد. اگر سرعت برداشت مایع یا آب‌گیری از بیمار بیش از حجم مایعی باشد که به داخل فضای داخل عروقی منتقل می‌شود، پرستار دیالیز می‌تواند قبل از آنکه بیمار دچار کاهش حجم و افت فشارخون شود، مداخله کند. همچنین پرستار می‌تواند با تعیین سرعت برداشت مایع کمک کند تا

¹⁸ Refill

بیمار به وزن خشک خود برسد. کریت لاین به شیوه‌ای غیرتهاجمی، تغییرات حجم خون، درصد اشباع خون از اکسیژن و هماتوکریت را اندازه‌گیری می‌کند (اطلاعات بیشتر در مورد CLM در فصل ۱۳ وجود دارد).

چگونه تعادل اسید و باز در طی همودیالیز حاصل می‌شود؟

زمانی که در سال ۱۹۶۳ سیستم‌های پایش مداوم نسبت مایعات در محلول دیالیز معرفی شدند، به دلیل رسوب کلسیم و منیزیم، از بیکربنات در محلول‌های دیالیز استفاده نمی‌شد. برای پیشگیری از مشکل رسوب، از استات سدیم که در بدن به بی‌کربنات متابولیزه می‌شود، به عنوان جایگزین بیکربنات سدیم استفاده می‌شد. محلول با متعادل‌کننده (بافر) استات برای سال‌های طولانی استاندارد بود؛ اما زبان‌هایی به‌ویژه بروز بی‌ثباتی‌های قلبی-عروقی داشت.

انجام دیالیزهای سریع و کوتاه‌مدت و به‌کار بردن صافی‌های های-فلاکس، موجب استفاده محلول دیالیز با بافر بی‌کربنات شد. در حال حاضر، محلول دیالیز بی‌کربنات، محلول استاندارد مورد استفاده در بسیاری از مراکز است. یکی از اهداف همودیالیز، اصلاح اسیدوز همراه با نارسایی کلیه است. استفاده از بیکربنات به عنوان بافر در طول همودیالیز، اسیدوز را با افزودن باز و حذف اسید اصلاح می‌کند. در دیالیز، بیکربنات از محلول دیالیز به خون منتقل می‌شود. انتشار بیکربنات کم‌کم می‌کند تا بیمار از طریق متعادل کردن یون‌های هیدروژن به تعادل اسید-باز برسد.

چگونه بی‌کربنات در تولید مایع دیالیز استفاده می‌شود؟

محلول‌های غلیظ دیالیز در دو بخش مجزا بسته‌بندی و عرضه می‌شوند: ۱- محلول غلیظ اسیدی شامل؛ مواد شیمیایی به‌جز بیکربنات سدیم همراه با مقدار کمی اسید و ۲- محلول غلیظ بیکربنات شامل؛ بیکربنات سدیم و مقداری کلرید سدیم (برای افزایش قابلیت هدایت با هدف نظارت) است.

در این سیستم، سه جریان مایع با یکدیگر مخلوط می‌شوند: آب (۳۴ سهم)، اسید غلیظ (۱ سهم) و بیکربنات غلیظ (۱/۸ سهم).

انواع مختلفی از محلول‌های غلیظ با ترکیب‌ها و نسبت‌های مختلف استفاده می‌شود. هر نسبتی از محلول به غلظت خاصی از اسید و بیکربنات نیاز دارد. استفاده از غلظت‌های نامناسب ممکن است به آماده شدن محلول دیالیز با قابلیت هدایت درست اما ترکیب نادرست منجر شود. استفاده تصادفی از محلول‌های غلیظ اشتباه، می‌تواند یک خطای کشنده باشد بنابراین در سال ۲۰۰۸ پیشنهاد شد در تمام دستگاه‌های یک مرکز از یک نوع محلول با یک ترکیب مشخص استفاده شود. اگر در یک مرکز از محلول‌های گوناگون استفاده می‌شود باید از یکدیگر تفکیک شوند. محلول‌ها باید به‌وضوح برچسب‌گذاری شوند تا از اشتباهات احتمالی پیشگیری شود. علاوه بر آن تمام کارکنان باید آگاه باشند که در آن مرکز بیش از یک نوع محلول وجود دارد.

فصل ۸

تصفیه آب

آب یک ترکیب شیمیایی است که به طور کامل شناخته نشده است. شکل خالص آب، همان بارانی است که از ابر جدا می‌شود. آب از زمان جدا شدن از ابر تا رسیدن به زمین مقدار زیادی از آلودگی‌های موجود در مسیر را جذب می‌کند.

با پیشرفت فن آوری دیالیز، تولید آب با خلوص بالا که برای تهیه مایع دیالیز حیاتی است، به واقعیت تبدیل شده است. آب مورد استفاده برای تهیه مایع دیالیز باید بسیار فرآوری شده و به طور مداوم تحت نظارت باشد تا از ایمن بودن این آب برای استفاده در دیالیز بیمار اطمینان حاصل شود. مواد آلی یا اثر عناصر، حتی در مقادیر کم، ممکن است برای بیمار تحت درمان دیالیز مضر باشند زیرا این مواد به طور گسترده در مایع دیالیز قرار می‌گیرند. خوشبختانه علم تصفیه آب پیشرفت‌های موازی داشته است. غشاهای تقویت‌شده برای دستگاه‌های اسمز معکوس (RO)، دستگاه‌های اولترافیلتراسیون (UF) برای غربالگری اندوتوکسین‌ها و باکتری‌ها، و سیستم‌های نظارتی بهبودیافته در دیالیز استفاده می‌شوند.

چه ناخالصی‌هایی در آب وجود دارد؟

سه دسته آلودگی در آب وجود دارد که می‌تواند به بیمار و دستگاه دیالیز آسیب برساند عبارت‌اند از:

(۱) مواد شیمیایی

(۲) باکتری‌ها و مواد حاصل از آنها

(۳) ذرات معلق در آب

از مواد یادشده، مواد شیمیایی و باکتری‌ها می‌توانند به طور مستقیم به بیمار آسیب برسانند.

ناخالصی‌ها چگونه وارد آب می‌شوند؟

قطرات باران در مسیر پایین آمدن از هوای آلوده از دی‌اکسیدکربن و دی‌اکسیدسولفور عبور می‌کنند. این آلودگی‌ها به محلول‌های ضعیف اسیدکربنیک و اسیدسولفوریک تبدیل می‌شوند. قطرات باران به زمین برخورد و سپس از میان سنگ‌های آهکی- و مواد معدنی دیگر (بیکربنات کلسیم- سولفات کلسیم- کربنات

منیزیوم و دیگر نمک‌ها) عبور می‌کنند. کربنات کلسیم رایج‌ترین ناخالصی آب است و به‌عنوان سختی آب شناخته می‌شود.

چه مواد معدنی دیگری در آب وجود دارد؟

سدیم، کلراید، آهن، آلومینیوم، نیتрат‌ها، منگنز، مس، روی، ید و فلئوئور مهم‌ترین ترکیبات آلی آب هستند. انواع گوناگون مواد معدنی در نواحی مختلف جغرافیایی وجود دارند و میزان آلودگی آب به مدت‌زمان مجاورت آب با آن‌ها بستگی دارد.

عناصر کمیاب شامل آرسنیک، سرب، نقره، استرانسیوم، سلنیوم، کروم، کادمیوم، سیانید، باریوم، قلع و غیره نیز ممکن است در آب وجود داشته باشند.

آیا این مواد شیمیایی زیان‌بار هستند؟

مشکلات حاد و مزمن ممکن است با قرار گرفتن در معرض آب آلوده اتفاق بیفتد. (جدول ۸-۱). نیترات و کلرامین‌ها می‌توانند منجر به متهموگلوبینمی شوند که در این صورت هموگلوبین قادر به حمل اکسیژن نیست. مس باعث همولیز و منیزیوم و آهن باعث مسمومیت می‌شوند. فلوراید ممکن است باعث تشدید بیماری‌های استخوانی اورمیک شود که در استخوان‌ها تجمع می‌یابد و برای سیستم آنزیمی، سمی هستند. قلع در بافت بیماران تحت درمان با دیالیز تجمع می‌یابد. آلومینیوم منجر به زوال عقل، کم‌خونی و استئودیس‌تروفی می‌شود. روی باعث اختلالات گوارشی و کم‌خونی می‌شود. در نواحی آلوده به مواد رادیواکتیو، وجود استرانسیوم -۹۰ (SR ۹۰) ممکن است خطرناک باشد.

آیا مواد دیگری نیز در آب وجود دارد؟

ترکیبات آلی غیر یونی به‌خصوص مواد ازت‌دار مانند پروتئین‌ها، پلی‌پپتیدها، فنول‌ها، ایندول‌ها و آلدئیدها ممکن است در آب وجود داشته باشند. همچنین مواد جامد از جنس آهن، شن، ماسه و سیلیس نیز در آب وجود دارند. مواد معلق مانند؛ لجن، جلبک، پلانکتون، باکتری، ویروس، مواد تب‌زا و گازهای حل‌شده (آمونیا، دی‌اکسید کربن و کلرین) در آب وجود دارند. با تغییر فصل، ناخالصی‌های یونی محتوای منابع آب و سیستم توزیع تغییر می‌کنند.

بعضی آب‌ها حاوی مقدار قابل توجهی آفت کش و علف کش هستند. بیشتر منابع آب حاوی انواع باکتری‌ها (فلاووباکتریوم، آکروموباکتر، سراتیا، سودوموناس و چندین نوع میکوباکتریوم) هستند. بسیاری از آنها با آزمایش های معمول ارگانسیم های کلیفرم شناسایی نمی شوند.

جدول ۸-۱ اثرات سمی آلاینده های آب

اثرات سمی یا نشانه ها	آلاینده
کم خونی	آلومینیوم، کلرامین، مس، روی
بیماری استخوان	آلومینیوم، فلوراید
همولیز	کلرامین، مس، فلوراید، نیترات ها
فشار خون بالا	کلسیم، منیزیم، سدیم
فشار خون پایین	باکتری ها، اندوتوکسین ها، نیترات
اسیدوز متابولیک	pH پایین، سولفات
ضعف عضلانی	کلسیم، منیزیم
تهوع و استفراغ	کلسیم، مس، pH پایین، منیزیم، نیترات، سولفات، روی

تغییرات عصبی (انسفالوپاتی، سردرد، تشنج، گیجی) آلومینیوم، سدیم، روی

آیا از منابع تأمین آب آشامیدنی سالم می توان برای دیالیز استفاده کرد؟

خیر. در آب آشامیدنی آلودگی‌هایی وجود دارد که می‌تواند از ورای غشای صافی دیالیز وارد خون بیمار شوند. به‌علاوه، بافر مصرفی در بیشتر درمان‌های دیالیز، بافر^۱ بیکربنات است. اگر pH خارج از محدوده ۶/۵ تا ۷/۸ باشد، برخی از سیستم‌های توزیع، در حالت بیکربنات، به درستی عمل نمی‌کنند. ممکن است pH آب لوله کشی تصفیه نشده برای همودیالیز، بی‌نهایت اسیدی یا قلیایی باشد. ANSI/AAMLRD52:2004 توصیه‌هایی برای آماده‌سازی و نگهداری محلول دیالیز استاندارد ارائه می‌دهد.

^۱ Buffer

چرا آب باید برای انجام همودیالیز به صورت ویژه تصفیه شود؟

میزان آبی که در حین دیالیز در تماس با خون بیمار قرار می‌گیرد، بیشتر از ۲۵ برابر مقدار آبی است که بیمار می‌نوشد. یک بیمار همودیالیز بسته به تجویز دیالیز ممکن است در معرض تقریباً ۳۰۰ تا ۶۰۰ لیتر آب در هفته قرار گیرد و بیمار تحت درمان دیالیز شبانه در معرض ۵۹۰ تا ۸۶۰ لیتر آب در هفته قرار می‌گیرد (Coulliette & Arduino, ۲۰۱۳). اگر ماده‌ای در آب وجود داشته باشد که فقط یک چهارم بالای حد ایمنی آن باشد. ممکن است این مواد در حین دیالیز ۱۰-۲۵ برابر بیشتر وارد بدن شود. آب نوشیده شده قبل از جذب، توسط سیستم گوارشی مراحل طی می‌کند. غشای گوارش انتخاب می‌کند چه موادی از آب جذب شود؛ ولی در همودیالیز غشای صافی دیالیز نمی‌تواند انتخاب کند چه یون‌هایی وارد یا خارج شود زیرا مکانیسم انتقال مواد در همودیالیز انتشار است. موادی که در آب آشامیدنی بی‌ضرر هستند ممکن است در آب مورد استفاده برای همودیالیز سمی باشند.

چه روش‌هایی برای تصفیه آب همودیالیز استفاده می‌شود؟

- ۱) گذر از صافی (فیلتراسیون)
- ۲) فیلترهای کربن فعال
- ۳) سختی گیرها (نرم‌کننده‌های آب)
- ۴) اسمز معکوس (RO)
- ۵) دیونیزاسیون (یون زدایی)
- ۶) اشعه ماوراء بنفش

فیلتراسیون چه کاری انجام می‌دهد؟

ذرات معلق (شن، لجن، جلبک و خاک) به وسیله صافی‌های مکانیکی و از طریق غشای کارتریج یا به وسیله تانک‌های حاوی مواد گرانولی که قابلیت شستشوی مجدد دارند از آب برداشته می‌شوند. این فیلترها مواد با اندازه کمتر از ۵ میلی‌متر را از آب برداشت می‌کنند. صافی‌های با منافذ کوچک‌تر از میکرون می‌توانند مواد به اندازه ۰/۵ میلی‌متر را از آب بردارند. در برخی صافی‌ها، اندازه موادی که می‌توانند غربال کنند مشخص است.

چه نوع فیلترهایی استفاده می‌شوند؟

سیستم های متشکل از چندین لایه که هر لایه سایز و تراکم خاصی دارد (مانند فیلترهای شنی) یک نوع ارزان و مقرون به صرفه از این فیلترها است که برای برداشت مواد معلق، آب را از میان شن یا زغال عبور می‌دهند. کارتریج فیلتر با عبور دادن آب از خلال یک نوع غشای محکم و سخت مواد را از آن برمی‌دارد. اولترافیلترها نوعی فیلتر بسیار نازک و ظریف هستند که مواد بسیار ریز مانند اندوتوکسین‌ها را از آب برمی‌دارند. فیلترهای با کارایی بالا (Ultrafilters) مواد ریز، باکتری‌ها، اندوتوکسین‌ها و دیگر پیروژن‌ها را به‌خوبی مولکول‌های ارگانیک بزرگ از آب جدا می‌کنند.

شاخص تراکم گل‌ولای چیست؟

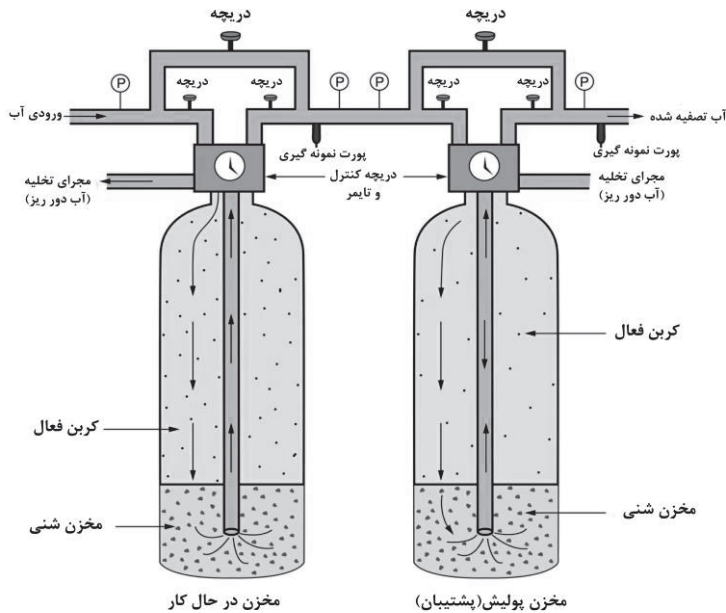
شاخص تراکم گل‌ولای (SDI) نشان‌دهنده میزان ذرات معلق و مواد کلوئیدی آب است. دستگاه اندازه‌گیری در طول زمانی که آب از ورای غشای فیلتر ۰/۴۵ میلی‌متری عبور می‌کند، میزان افت فشار را نشان می‌دهد. هرچه مواد معلق بیشتری وجود داشته باشند، عبور آب کندتر خواهد بود. میزان SDI مورد نیاز برای آب ورودی (تغذیه کننده) در سیستم RO کمتر از ۵ است.

کار مخزن یا تانک کربن چیست؟

کلرین و کلرامین دو افزودنی استاندارد در بیشتر مراکز تصفیه آب امریکا هستند که برای از بین بردن باکتری‌ها به آب اضافه می‌شوند. این دو همچنین قادر به تخریب گلبول‌های قرمز در انسان هستند. مخزن کربن حاوی دانه‌های کربن فعال است که توسط پدیده جذب، کلر و کلرامین‌ها را از آب جدا می‌کند. کلر و کلرامین سمی هستند و ورود آن‌ها به خون ممکن است برای بدن مضر باشد. صافی‌ها و مخازن کربنی، مواد ارگانیک و مواد بودار را نیز به همان روش از آب برمی‌دارند. جذب، عملی مکانیکی است و به واکنش‌های شیمیایی نیاز ندارد. مکانیسمی ساده است که طی آن مایعات، گازها یا مواد معلق به سطوحی مانند کربن فعال می‌چسبند. تانک کربن الکترولیت‌هایی مانند سدیم و کلسیم را از آب برنمی‌دارد.

در دستگاه تصفیه آب دو مخزن کربن مورد نیاز است که باید پشت سر هم قرار گیرند. آب باید پس از خروج از مخزن اول (تانک در حال کار) وارد تانک دوم (تانک پولیش) شود (تصویر ۸-۱). یک جایگاه نمونه‌گیری بعد از هر تانک نیاز است تا آب خروجی را از نظر کلر و کلرامین چک کند. آبی که از تانک اول خارج می‌شود از نظر کلر آزمایش می‌شود و اگر نمونه نشان داد که آب خروجی از تانک اول حاوی بیش از ۱/۱ ppm کلرامین دارد، نمونه دوم باید از تانک دوم برداشته و آزمایش شود. اگر میزان کلر نمونه در

محدوده مجاز باشد، درمان می‌تواند برای ۷۲ ساعت یا جایگزینی تانک ادامه یابد. آزمایش آب باید با پیگیری مستمر انجام شود تا اطمینان حاصل شود که میزان کلرین افزایش پیدا نکرده است. اگر در نمونه دوم کلر وجود داشته باشد درمان باید متوقف شود. برای برداشتن اولین نمونه، دستگاه باید در حالت طبیعی برای ۱۵ دقیقه کار کرده باشد تا نتیجه وضعیت موجود آب را نشان دهد نه وضعیت آبی که برای مدتی طولانی در معرض کربن بوده است. ماکزیمم سطح مجاز کلرین در آب $0/5$ میلی‌گرم در لیتر (ppm) و حداکثر میزان مجاز کلرامین (کلرین آزاد و کلرامین) $0/1$ میلی‌گرم بر لیتر است. آزمایش کلرین و کلرامین باید در ابتدای هرروز کاری و قبل از وصل بیمار به دستگاه دیالیز در هر شیفت یا هر چهار ساعت (هرکدام که کوتاه‌تر است) انجام شود. یادداشت کردن نتایج آزمایش‌ها بسیار مهم است. مدت‌زمان خالی شدن تانک (EBCT)، مدت‌زمانی است که آب در تانک کربن جریان دارد. استاندارد AAMI این زمان را ۱۰ دقیقه (حداقل ۵ دقیقه در هر تانک) تعیین کرده است.



تصویر ۸-۱ مخازن کربن

مخزن اول (مخزن در حال کار) عملاً کل کلرین را حذف می‌کند و مخزن دوم (مخزن پولیش) به عنوان یک مخزن آماده به کار یا پشتیبان در صورت خرابی مخزن اول عمل می‌کند تا به طور موثر کلر و کلرآمین‌ها را حذف کند. مخازن باید شبانه شسته شوند تا برای جذب بیشتر کلرین به صورت مؤثر در روز بعد آماده باشند. مخزن پولیش (پشتیبان) جریان کمی دارد و کلر کمی در آن وجود دارد، که آن را مکانی مناسب برای رشد باکتری‌ها می‌کند. چرخشی کار کردن مخزن پولیش و مخزن در حال کار به کاهش رشد موجودات و افزایش عمر مخازن کمک می‌کند.

عموماً دو نوع تانک کربن وجود دارد.

۱) مخزن تبادله‌کننده قابل حمل و نقل (Portable)

۲) مخزن دائمی شست‌وشوی معکوس

مخازن مبادله قابل حمل در چرخه‌ای که توسط سازنده گسترش یافته است "تعویض" می‌شوند. سپس توسط عرضه‌کننده این مخازن با "شارکول" جایگزین می‌کند. مخازن دائمی مجهز به یک واحد کنترل هستند که به صلاحدید تأسیسات امکان شست‌وشوی معکوس وجود دارد. عرضه‌کننده در فواصل زمانی کربن را جایگزین می‌کند. در صورتی که مخازن کربن در محل مستقر شوند، باید از دستورات عمل‌های محلی مدیریت زباله و همچنین توصیه‌های سازنده برای تجهیزات حفاظت فردی پیروی کرد. شست‌وشوی معکوس بسترهای کربنی را احیا نمی‌کند. از آنجایی که کربن دارای سطح محدودی است، شست‌وشوی معکوس سطوح استفاده‌نشده کربن را در دسترس قرار می‌دهد.

وظیفه سختی‌گیر آب چیست؟

سختی‌گیر معمولاً بعد از تانک کربن قرار می‌گیرد تا یون‌ها را در آب جابه‌جا کند. رایج‌ترین سختی‌گیر آب، کلسیم و منیزیم است. سختی‌گیر، کلسیم و منیزیم آب را با یون سدیم بر اساس میلی‌اکی والان جابه‌جا می‌کند. سایر یون‌های مثبت مانند آلومینیوم نیز از آب برداشته می‌شوند. هر یون کلسیم با دو یون سدیم جایگزین می‌شود و در آخر سیستم RO سدیم آب را حذف می‌کند. سختی‌گیر دائمی یک مخزن سدیم کلراید غلیظ دارد که احیا دوباره سختی‌گیر را بر عهده دارد.

اگر آب ورودی سختی بالایی داشته باشد، سختی‌گیر قبل از شروع درمان مقدار عمده کلسیم و منیزیم‌ها را از آب برمی‌دارد. در صورتی که بعد از سختی‌گیر، سیستم دیونیزه‌کننده قرار داشته باشد، با برداشت یون‌های دوظرفیتی توسط سختی‌گیر، طول عمر دیونیزه‌کننده‌ها افزایش می‌یابد. اگر بعد از سختی‌گیر،

RO قرار داشته باشد، کیفیت آب محصول و طول عمر RO بیشتر می‌شود. اگر در سیستم تصفیه آب، سختی گیر استفاده نشود، کلسیم بر روی غشا RO رسوب می‌کند و عملکرد آن را کاهش می‌دهد. تجمع تدریجی کلسیم گاهی پوسته‌پوسته شدن نامیده می‌شود.

استفاده از سختی گیرها باعث بروز چه مشکلاتی می‌شود؟

اگر آب ورودی خیلی سخت باشد، مقدار زیادی سدیم با کلسیم و منیزیم جایگزین می‌شوند. وضعیت آب شهری در فصول مختلف و حتی در طول یک روز با تغییر منبع تأمین آب متفاوت است. دو نوع سختی گیر وجود دارد:

(۱) سختی گیر قابل حمل و نقل

(۲) سختی گیر دائمی

سختی گیر قابل حمل و نقل توسط فروشنده برای استفاده آماده می‌شود. احیای رزین‌ها توسط فروشنده و در سایت فروشنده انجام می‌شود.

در این دستگاه هیچ‌گونه نشانگری برای نشان دادن میزان سختی و نرمی آب وجود ندارد اما (Kit) کیت‌های نشان‌دهنده میزان سختی آب با کاربرد آسان در دسترس است. درجه سختی آب منبع و آب تولید شده باید هر روز و حداقل بعد آخرین درمان تعیین شود و در یک برگه ثبت سختی آب ثبت شود. سختی کل به صورت ذره در گالن (gpg) یا ppm بعد از قسمت سختی گیرهای RO اندازه‌گیری می‌شود. حداکثر محدوده مجاز سختی آب که بعد از نرم کننده آب اندازه‌گیری می‌شود ۱ gpg یا ۱۷/۲ ppm است. بیش از این مقدار نشان دهنده نیاز به احیا و کاهش عملکرد سختی گیرها است.

اسمز معکوس (RO) چیست؟

RO مؤثرترین روش تصفیه آب در دیالیز است. RO همه آلودگی‌های موجود در آب را که از سد پیش RO عبور کرده‌اند، شامل؛ آندوتوکسین باکتری‌ها، یون‌های فلزی، نمک‌های آبی و دیگر آلودگی‌ها را برمی‌دارد. RO آب را با فشار بالا از طریق یک غشا که به آب نفوذپذیر است، عبور می‌دهد. بخشی از آب که حاوی مواد حل‌شده و آلودگی‌ها است در یک سمت غشا و آب تصفیه‌شده در طرف دیگر غشا قرار می‌گیرد. آب تولیدی عاری از مواد حل‌شده و میکروارگانیسم‌ها است. انتظار می‌رود از کل آبی که از غشا عبور می‌کند ۲۰ درصد قابل استفاده برای درمان دیالیز و ۸۰ درصد آن آب ریجکت یا دورریز باشد. آب تولید شده که مناسب درمان (۲۰ درصد) است برای استفاده به مخازن نگهداری منتقل می‌شود.

حذف ترکیبات آلی آب توسط غشاء چگونه انجام می شود؟

ترکیبات آلی هیچ‌گونه باری ندارند. به صورت الکتریکی دفع نمی‌شوند بلکه به صورت فیزیکی توسط غشا حذف می‌شوند. اغلب ذرات مولکولی با وزن بالاتر از ۲۰۰ دالتون دفع می‌شوند که شامل؛ باکتری‌ها، ویروس‌ها و پیروژن‌ها هستند.

چه نوع ممبران‌هایی برای اسمز معکوس استفاده می‌شوند؟

ممبران‌هایی که برای RO استفاده می‌شوند باید:

- (۱) به راحتی به آب نفوذپذیر باشند.
 - (۲) به هیچ‌وجه به مواد حل شده نفوذپذیر نباشند.
 - (۳) به فشار بالا مقاوم باشند.
- موارد دیگر شامل مقاومت به محدوده pH، دما، باکتری و مواد شیمیایی مانند کلرین است. غشاهایی که بیشتر استفاده می‌شوند، شامل:

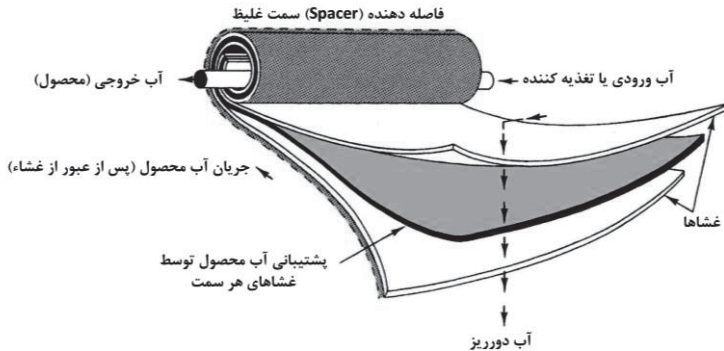
- (۱) غشاهای سلولزی
- (۲) غشاهای پلی‌آمید آروماتیک
- (۳) ترکیبات لایه‌ای نازک
- (۴) های-فلاکس، پلی‌سولفان‌های مقاوم به کلرین

- ❖ غشاهای استات سلولزی به آب تراوایی زیادی دارند اما آلودگی‌های با وزن مولکولی پایین را به میزان کمی دفع می‌کنند. میزان مقاومت به pH در این پرده‌ها محدود است. توانایی این غشاها در حرارت بالاتر از ۳۵ درجه سانتیگراد کاهش می‌یابد و نسبت به باکتری‌ها آسیب‌پذیرند. این ممبران‌ها نسبتاً ارزان هستند.
- ❖ پرده‌های پلی‌آمیدی نسبت به پرده‌های سلولزی مقاومت بالایی به pH، باکتری‌ها و هیدرولیز دارند. این نوع غشاها به کلرین آزاد بسیار حساس هستند.
- ❖ ترکیبات لایه‌ای نازک، گران و لایه محافظ از پلی‌سولفان پرمنفذ است. به آن لایه‌ای نازک، متراکم و حذف‌کننده مواد از جنس سیانورات پلی‌فوران یا پلی‌آمید متصل است. غشاهای ترکیبی به آب نفوذپذیرترند و بهتر از استات سلولزی، مواد محلول را جدا می‌کنند. آن‌ها نسبت به باکتری‌ها و ترکیبات آن‌ها مقاوم‌ترند.

❖ پرده‌های پلی‌سولفان مقاوم به کلرین طول عمر بالایی دارند. آن‌ها به تغییرات pH و درجه حرارت مقاوم‌ترند و نفوذپذیری زیادی به آب دارند. تفاوت آن‌ها نسبت به پرده‌های دیگر در این است که اگر در آب یون‌های دو ظرفیتی موجود باشد، حذف یون‌های تک‌ظرفیتی به شدت کاهش می‌یابد؛ بنابراین ضروری است که این آب قبل از ورود به واحد RO عاری از سختی و یون باشد.

از چه ویژگی‌هایی برای طراحی اسمز معکوس استفاده می‌شود؟

ویژگی‌های مورد استفاده شامل: سطح وسیع غشاء، مقاومت به فشارهای بسیار بالا (بالتر از 500psi)، شدت مناسب جریان و کمترین میزان وقوع افت فشار است. اشکالی که برای تصفیه آب همودیالیز استفاده می‌شوند شامل: (۱) ماژول مارپیچی (تصویر ۸-۲) و (۲) ماژول فیبر توخالی است.



تصویر ۸-۲ ماژول مارپیچی RO

ماژول مارپیچی شامل دو لایه غشا به همراه الیاف هایی که بین این غشاها قرار گرفته است (این الیافها بین دو لایه غشا قرار گرفته است مانند ساندویچ). صفحه غشا و الیاف همراه با مش جداکننده پلاستیکی به دور یک لوله پلاستیکی سوراخ‌دار شبیه صافی های کویل مانند قدیمی دیالیز پیچیده می‌شود. آب با فشار بالا از یک طرف وارد سیستم می‌شود و در طول مسیر حرکت می‌کند که مقداری از این آب با فشار هیدروستاتیک از غشا عبور می‌کند. الیاف مرکزی (الیاف بین دو غشا)، ورود آب به لوله مرکزی را هدایت می‌کند که در نهایت آب محصول (product water) نامیده می‌شود.

واحدهای Hallow fiber لوله های توخالی با قطر داخلی ۸۰-۲۵۰ میلی متر است. هزاران عدد از این مویینه‌ها در یک سیلندر فشار قوی قرار داده شده‌اند. آب ورودی با فشار بالا اطراف این فایبرها را احاطه کرده و به داخل فیبرها نفوذ می‌کند. آب محصول وارد این مویینه‌ها می‌شود. قطر داخلی کوچک لوله‌های توخالی ممکن است موجب مسدود شدن و یا کاهش نفوذ جریان آب به داخل فیبر شود.

مزیت‌های خاص روش اسمز معکوس نسبت به سایر روش‌های تصفیه آب چیست؟

روش اسمز معکوس چندین مزیت دارد که شامل موارد زیر است:

- (۱) باکتری‌ها، ویروس‌ها و مواد تب‌زا به‌وسیله غشاهای برداشته می‌شوند. در این روش انتظار می‌رود کیفیت آب RO نزدیک به آب مقطر باشد.
- (۲) دستگاه‌های در دسترس بسیار جمع‌وجور هستند و به فضای کمی نیاز دارند. آن‌ها برای دیالیز در خانه بسیار مناسب هستند.
- (۳) به‌طور میانگین، غشاهای طول عمر کمی بیش از یک تا پنج سال دارند و بعد از آن باید تعویض شوند.
- (۴) گندزدایی کامل و دوره‌ای سیستم RO ضروری است.

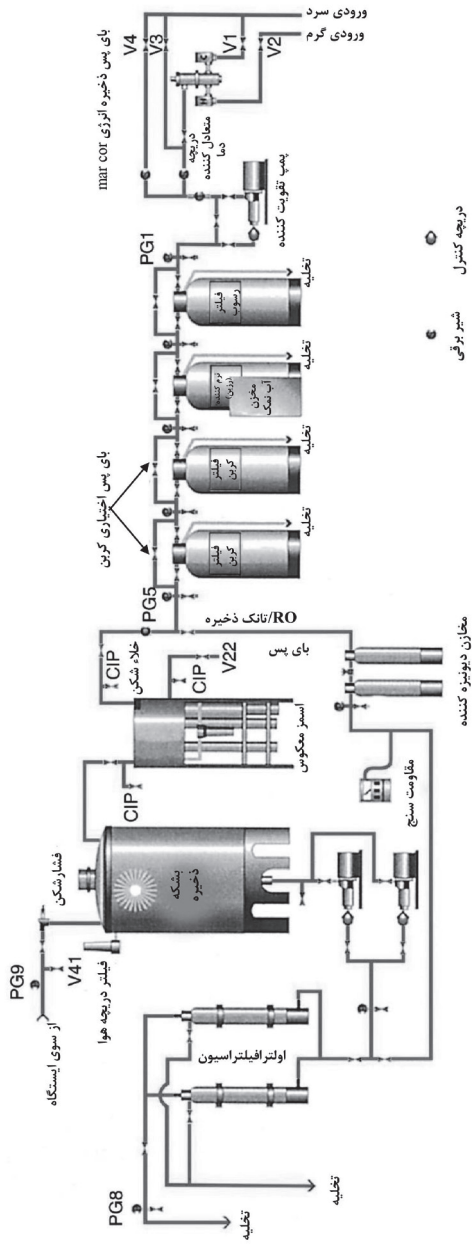
معایب دستگاه اسمز معکوس چیست؟

معایب دستگاه اسمز معکوس شامل موارد زیر است:

غشاهای دوره عملکرد محدود دارند. برای مثال:

- (۱) مقاومت غشاهای استات سلولزی نسبت به pH محدود است. کارایی آن‌ها در درجه حرارت بالاتر از ۳۵ درجه سانتی‌گراد (۹۵ درجه فارنهایت) کاهش می‌یابد. آن‌ها نسبت به باکتری‌ها آسیب‌پذیرند و درنهایت هیدرولیز می‌شوند.
- (۲) غشاهای پلی‌آمیدی به درجه حرارت بالاتر از ۳۵ درجه سانتی‌گراد (۹۵ درجه فارنهایت) حساس هستند و نسبت به کلرین آزاد مقاومت کمی دارند.
- (۳) ترکیبات پوشاننده نازک، نسبت به کلرین حساس هستند.
- (۴) پلی‌سولفان‌های های - فلاکس برای عملکرد درست به سختی‌گیر یا یون زداها در مسیر آب ورودی نیاز دارند.

- ۵) ممکن است در غشاهای دیالیز نشت اتفاق بیفتد، لذا نظارت دائم میزان آب تولیدی (محصول) و سطح سدیم لازم است.
- ۶) آب تولیدی (محصول) ۲۵-۷۵ درصد حجم آب ورودی است. باقیمانده آن یعنی در حدود ۲۵-۷۵ درصد آب، وارد فاضلاب می‌شود (این میزان با توجه به نوع سیستم مرکزی RO در حال استفاده، متفاوت است).
- ۷) غشاها باید همواره مرطوب نگه داشته شوند. جریان به سادگی نمی‌تواند متوقف شود و سیستم باید توسط آب پر باشد. وقتی سیستم مشغول به کار نیست سبب رشد باکتری‌ها، هیدرولیز غشاها و محصولات تب‌زا می‌شود. بنابراین باید در یک حالت پر شده استریل نگه داشته شود.
- ۸) کلرامین‌ها (ترکیبات اکسیدانی شکل گرفته از واکنش بین کلرین و آمونیاک که به‌عنوان عامل کشنده باکتری در آب برخی شهرها استفاده می‌شوند) غیر یونی هستند و به‌آسانی از غشا RO عبور می‌کنند. در برخی از بیماران کم‌خونی ناشی از کلرامین‌ها اتفاق می‌افتد بنابراین برای برداشت همه کلرامین‌ها باید یک فیلتر کربن قبل از ورود آب به RO تعبیه شود.
- ۹) ممکن است برای رفع نیاز به آب در بخش‌های بزرگ دیالیز، تانک‌های ذخیره و نگهدارنده آب برای نگهداری آب خروجی از RO لازم باشد. آب در یک سیستم بسته از تانک به سیستم RO چرخانده می‌شود تا از رکود آب جلوگیری شود. تانک و لوله‌ها، محیط‌هایی مناسب برای رشد میکروبی بالقوه و شکل‌گیری آندوتوکسین‌ها هستند. طراحی تانک‌ها برای به حداقل رساندن آلودگی‌ها مهم هستند. در مرحله اول، شکل گرد و مخروطی پایین تانک و تعبیه محل تخلیه آب در پایین‌ترین نقطه مخروط است که به تخلیه کامل تانک کمک می‌کند. درگاه ورود، باید نزدیک به قله باشد و از نازل‌هایی استفاده شود تا آب را به‌صورت قطره‌ای به قسمت‌های زیرین بپاشد که با این کار از ایجاد قطرات آب بر روی بدنه جلوگیری می‌کند و جریان یافتن آب به سمت پایین و کنارها از رکود و ایستایی آب جلوگیری می‌کند. در قله تانک و محل ورود و خروج هوا باید یک فیلتر میکروبی وجود داشته باشد. این طراحی، امکان بهترین تماس با ماده‌گندزدا را در حین گندزدایی فراهم و خروج ماده‌گندزدا و شست‌وشوی پایانی را کامل می‌کند. ممکن است بین سیستم RO و تانک‌ها، کلرین و ید اندازه‌گیری شود تا رشد موجودات ذره‌بینی کنترل شود. (تصویر ۸-۳).

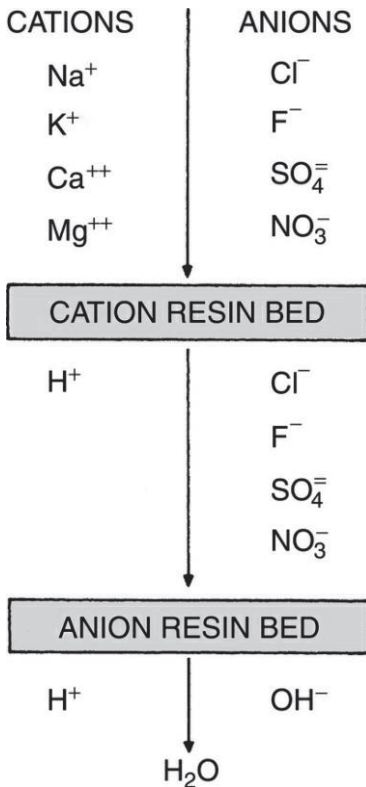


تصویر ۸-۳ سیستم تصفیه آب چرخشی (حالت لوی) با مخزن نگهدارنده، CIP = پاکیزه در محل، DI = دیونیزاسیون، PG = فشار سنج، RO = اسمز معکوس، V = والو یا شیر

دیونیزاسیون (یون زدایی) چیست؟

دیونیزه کردن یعنی برداشتن مواد یونی و نمک‌ها از یک محلول که در این مورد منظور از محلول، آب ورودی است. یون‌های با بار مثبت توسط دانه‌های رزین حاوی یون‌های هیدروژن و یون‌های با بار منفی (آنیون‌ها) توسط یون هیدروکسید جابه‌جا می‌شوند (تصویر ۸-۴). دیونیزه‌کننده‌ها، آب خالص بدون یون را تولید می‌کنند ولی نمی‌توانند باکتری و عوامل تب‌زا را حذف کنند. در واقع، دیونیزه‌کننده‌ها کیفیت آب را از نظر مقدار آندوتوکسین و باکتری وخیم تر می‌کنند. بستر رزینی، محیط مناسبی برای تکثیر

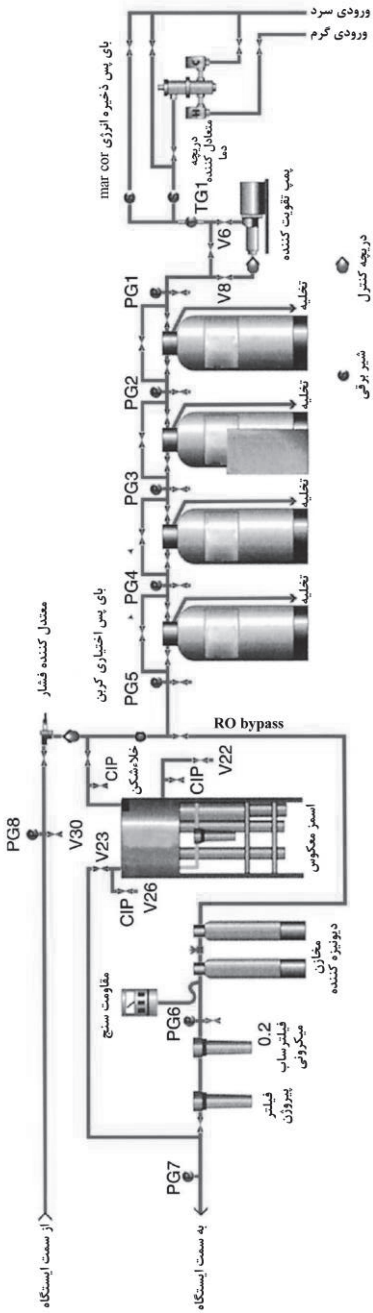
باکتری‌ها فراهم می‌کند؛ بنابراین، منطقی است که در کنار تجهیزات دیونیزه‌کننده، فیلترهایی که قطر آنها کمتر از یک میکرون است یا از اولترافیلتر استفاده شود (تصویر ۸-۵).



کیفیت آب تهیه‌شده با سیستم دیونیزه‌کننده چگونه است؟

نصب تعدادی از انواع مانیتورها برای اطمینان از کیفیت شیمیایی آب تولیدی (محصول) ضروری است. کیفیت آب دیونیزه شده با واحد مقاومت نشان داده می‌شود. رهنمود AAMI بیان می‌کند که نباید اجازه داده شود، مقاومت آب تولیدشده پایین‌تر از ۱ MΩ باشد، در این صورت تانک‌ها باید تعویض شوند.

تصویر ۸-۴ نمودار شماتیک یک سیستم یون زدا با دو بستر



تصویر ۸-۵ سیستم تصفیه مستقیم آب تغذیه برای تولید آب فوق خالص (اوتراپیور). CIP= تمیز در محل. DI=دیونیزاسیون. PG= فشار سنج. RO= اسمز معکوس. V=والو یا شیر.

در صورت به کار بردن دیونیزه کننده‌ها چه مشکلی اتفاق می‌افتد؟

چندین مشکل در استفاده از دیونیزه کننده‌ها در زیر آورده شده است:

(۱) مشکل اولیه، تأمین حداکثر میزان آب مورد نیاز است؛ همانند سخت‌گیرها، اندازه مناسب دستگاه حذف کننده یون نیز اهمیت دارد. باید میزان جریان طبیعی و حداکثر و فشار خط تولید مشخص شود. کاربر باید دستگاه مورد نظر را بر اساس مشخصات کاربری اندازه‌های گوناگون تانک‌ها و اندازه‌ای که به حد کافی نیاز او را فراهم می‌کند انتخاب کند. کاربر باید میزان کاهش فشار در کل دستگاه دیونیزه کننده را در نظر بگیرد. برای بررسی آسان اختلاف فشار، نصب نشانگرهای فشار در قبل و بعد این دستگاه توصیه می‌شود.

(۲) مشکل دوم، میزان کل یون‌های آب ورودی (تغذیه کننده) است. بر اساس اندازه بستر رزینی این سیستم، فقط میزان محدودی یون قابل برداشت است. طول عمر سرویس دیونیزه کننده به حجم و ترکیب آب بستگی دارد. اگر واحد دیونیزه کننده قبل از واحد RO قرار بگیرد، طول عمر آن کوتاه خواهد شد. دستگاه یون زدا آب با محتوای یونی بالا را فراوری می‌کند در حالی که واحد RO در درجه اول به عنوان یک صفحه غربال باکتری و اندوتوکسین عمل می‌کند.

اگر سیستم دیونیزه کننده پیش از سیستم RO قرار داده شود، در این صورت دیونیزه کننده، جلادهنده (polisher) آب خواهد بود. همچنین دیونیزه کننده میزان آلودگی میکروبی آب را افزایش خواهد داد. توصیه می‌شود که فیلترهایی با منافذهای کوچک‌تر از یک میکرون یا اولترافیلتر در پایین دست آن قرار داده شود.

(۳) بستر رزینی تمایل به تخلیه ناگهانی دارد. برای تعویض تانک‌های تخلیه شده، نصب یک سیستم بای پس موازی لازم است. آب در تانک‌هایی که بی کار هستند راکد خواهد ماند. پیش‌بینی حجم منطقی و معقول خروجی باید به عنوان بخشی از سیستم باشد. ظرفیت حجمی دیونیزه کننده‌ها (تعداد گالن‌های آب عبور کرده از تانک‌ها) به صورت gpg کل مواد جامد محلول (TDS) اندازه‌گیری می‌شود که در آن کربنات کلسیم شاخص است. (یک gpg تقریباً برابر با $۱۷/۱$ میلی‌گرم بر لیتر کربنات کلسیم است). برآورد حجم آبی که ممکن است قبل از تخلیه (Exhaust) واحد تصفیه پاک شود، با ظرفیت مجاز یونیزه کننده‌ها تقسیم بر TDS آب ورودی نشان داده می‌شود. مقاومت‌سنج‌های با قابلیت بازخوانی مداوم و آنلاین باید برای نظارت بر آب

خروجی درون مسیر قرار گیرند. زمانی که درجه مقاومت به $1\text{ M}\Omega/\text{Cm}$ کاهش یابد، تانک‌ها باید تعویض شوند (استاندارد AAMI).

۴) معمولاً رزینهای آنیونی و کاتیونی در زمان‌های مختلف تخلیه می‌شوند. اگر تانک‌ها پس از اشباع شدن استفاده شوند، ممکن است یون‌های چسبیده‌شده قبلی آزاد شوند و غلظت آب خروجی از غلظت آب ورودی بالاتر برود. در این حالت ممکن است آب بی‌نهایت اسیدی یا قلیایی شود که بستگی به آن دارد که کدام رزین ابتدا تخلیه شده باشد. این حالت ممکن است برای بیمار و تجهیزات زیان‌بار باشد.

چگونه اشعه ماوراءبنفش برای تصفیه آب استفاده می‌شود؟

اشعه ماوراءبنفش شکلی از پرتو است که به دیواره‌های سلول میکروارگانیسم‌ها نفوذ کرده و پس از نفوذ به وسیله تغییر در دی‌اکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید (DNA)، آن‌ها را از بین می‌برد. در سیستم تصفیه آب دیالیز، منبع اشعه ماوراءبنفش در یک محفظه تمیز از جنس کوارتز قرار داده می‌شود. این منبع طوری قرار داده می‌شود که آب بتواند از میان آن در درون یک محفظه جریان یابد و در معرض تابش اشعه ماوراءبنفش شدید قرار بگیرد. این مهم است که جریان آب بیش از حد سیل آسا نبوده و عاری از ذرات معلق باشد. اشعه ماوراءبنفش خیلی راحت‌تر از میان مایع شفاف عبور می‌کند. وجود ذرات معلق در مایعات باعث می‌شود اشعه ماوراءبنفش خیلی سخت‌تر اثر کند. این ذرات به صورت بالقوه شرایطی را فراهم می‌کنند تا میکروب‌ها پشت ذرات پنهان بمانند و از بین نروند. اشعه ماوراءبنفش آندوتوکسین‌ها را از بین نمی‌برد بنابراین در صورت استفاده از اشعه در قسمت پیش تصفیه، باید از اولترافیلتر یا سیستم RO نیز استفاده شود.

چه درجه خلوصی از آب برای همودیالیز مورد نیاز است؟

AAMI مجموعه رهنمودهای کیفیت آب را طراحی کرده است که به‌عنوان استاندارد ملی ایالات متحده پیشنهاد می‌شود. این معیار پذیرفته‌شده نه تنها آلودگی‌های غیرآلی و شیمیایی بلکه آلودگی‌های میکروبی را بیان می‌کند. برخی از استانداردها و مقررات توسط CMS در ارتباط با CFCها اتخاذ شده است. این نیازها در جدول ۸-۲ همراه با عوارض زیان آور ورود آلودگی‌ها به بدن، نشان داده شده است. لیست آلاینده‌های AAMI به دنبال تغییراتی در قانون آب آشامیدنی سالم برای برخی عناصر دیگر شامل آنتیمون، برلییم و تالیوم گسترش یافته است.

جدول ۸-۲ رهنمودهای کیفیت آب AAMI*

نام عناصر یا ذرات	حداکثر سطح پیشنهادی AAMI (میلی گرم بر لیتر)	اثرات نامطلوب در معرض قرار گرفتن با این عناصر یا ذرات**
آلومینیوم	0.01	کم خونی، بیماری استخوان، تغییرات عصبی، زوال عقل
آنتیمون	0.006	حالت تهوع / استفراغ
آرسنیک، سرب، نقره	هر کدام 0.005	سرطان، تغییرات پوستی، آسیب به سیستم عصبی مرکزی، مغز و کلیه ها
باکتری	< 200 CFU/mL	فشار خون پایین، حالت تهوع / استفراغ
بریلیم	0.004	آسیب استخوان
کادمیوم	0.001	تهوع/استفراغ، اسهال، ترشح بزاق، اختلالات حسی، آسیب کلیه/کبد/استخوان
کلسیم	2 (0.1 mEq/L)	تهوع/استفراغ، سردرد، ضعف عضلانی، تاکی کاردی، فشار خون بالا، معدنی شدن غیر طبیعی استخوان، کلسیفیکاسیون بافت نرم، پانکراتیت
کلرامین ها	0.1	همولیز، درد قفسه سینه، آریتمی، تهوع/استفراغ
کلرین	0.5	همولیز، درد قفسه سینه، آریتمی، تهوع/استفراغ
کروم	0.014	آسیب کبدی
مس، باریم، روی	هر کدام 0.1	لرز، گرگرفتگی، سردرد، استفراغ جهشی، افت فشار خون، کم خونی، آسیب کبدی، پانکراتیت
اندوتوکسین	< 2 EU/mL	فشار خون پایین، حالت تهوع / استفراغ
فلوراید	0.2	درد قفسه سینه، تهوع/استفراغ، افت فشار خون، سردرد، بیماری استخوان
منیزیم	4 (0.3 mEq/L)	حالت تهوع / استفراغ
جیوه	0.0002	آسیب کلیه
نیترا (N)	2.0	همولیز، افت فشار خون، تهوع/استفراغ، ضعف، گیجی
پتاسیم	8 (0.2 mEq/L)	حالت تهوع، تداخل نکانه های عصبی
سلنیوم	0.09	خستگی، تحریک پذیری، ریزش مو/ناخن، آسیب کلیه/کبد
سدیم	70 (3.0 mEq/L)	افزایش تشنگی، حالت تهوع، سردرد، فشار خون بالا، ادم ریوی، تشنج، کما
سولفات	100	اسیدوز متابولیک، تهوع / استفراغ
تالیم	0.002	آسیب کبد/کلیه

* پزشک مسئولیت نهایی تعیین کیفیت آب مورد استفاده برای دیالیز را بر عهده دارد.

**علائم حاد به صورت برجسته نشان داده شده است.

چه مشکلاتی در رابطه با آب بسیار خالص وجود دارد؟

همان‌طور که آب به حالت خیلی خالص نزدیک می‌شود، سطح انرژی آن نیز افزایش می‌یابد. این آب خالص به‌سرعت از نظر شیمیایی با موادی که در تماس با آن است، واکنش می‌دهد. برای انتقال آب محصول، ممکن است فقط از لوله‌های استیل ضدزنگ طبی، پلی‌ونیل کلراید (PVC) یا مواد خنثی جدید استفاده شود. تانک‌ها نیز باید از این قبیل مواد ساخته شده باشند. اگر آب بسیار خالص در معرض هوا قرار گیرد، به‌سرعت دی‌اکسید کربن را جذب و با آن واکنش می‌دهد.

چه مشکلاتی در تصفیه آب با محتوی پیروژن و باکتری‌ها وجود دارد؟

اگر محلول دیالیز یا آب مورد استفاده برای تهیه محلول دیالیز، آلوده به میکروب باشد، ممکن است در یک بیمار آسیب پذیر که تحت دیالیز است منجر به باکتری می و پاسخ التهابی شود. التهاب مزمن منجر به بیماری‌های قلبی عروقی، عوارض تغذیه‌ای، کاهش پاسخ به عوامل محرک اریتروپویتین و کاهش باقی‌مانده عملکرد کلیه‌ها شود. سطوح قابل قبول برای آلاینده‌های باکتریایی در آب دیالیز و محلول دیالیز بر اساس نوع کاربری آب تولیدی (محصول) متفاوت است که شامل محلول معمولی، محلول اولتراپور و محلول جایگزینی است (Coulliette & Arduino, ۲۰۱۳). "محلول معمولی" به نوعی از محلول دیالیز اشاره میکند که معمولاً برای انجام همودیالیز معمولی در ایالات متحده استفاده می‌شود. در دیالیز معمولی حداکثر سطح باکتری در آب مورد استفاده برای مایع دیالیز و بازفرآوری صافی دیالیز باید کمتر از ۲۰۰ واحد تشکیل دهنده کلونی (CFU/mL) با سطح عمل ۵۰ CFU/mL باشد، اما AAMI حداکثر سطح باکتری کمتر از ۱۰۰ CFU/mL و سطح عمل ۵۰ CFU/mL را توصیه می‌کند. بخش‌های دیالیز باید از استانداردهای مشخص شده توسط شرکت‌های ارائه دهنده سیستم تصفیه پیروی کنند، ممکن است این استانداردها مطابق با CMS یا AAMI باشند. CMS CfGs، محلول دیالیز معمولی را به عنوان حداقل شرط لازم، برای مایع دیالیز تعیین کرد. غشاهای جدید تخلخل بیشتری نسبت به آب، املاح و مواد معلق دارند. حرکت از ورای غشا، وابسته به فشار و اختلاف غلظت املاح است. در بیشتر موارد، استفاده از پیش‌فیلترهای مناسب به همراه واحد RO یا قسمت دییونیزاسیون با پس‌فیلترهای واجد روزه‌های کمتر از یک میکرون، استاندارد آب مورد نظر را برآورده میکنند. باکتری‌ها روی سطوح فیلتر، مخازن کربن، بستر رزین‌های نرم کننده و بستر رزین‌های دییونیزاسیون و سطح آب تغذیه کننده غشاء RO تکثیر می‌شوند. تمیز کردن با یک ضد عفونی کننده تایید شده برای به حداقل رساندن رشد باکتری در تمام اجزای سیستم

تصفیه آب باید حداقل ماهانه انجام شود. البته قبل از استفاده از این آب برای بیماران، ماده ضدعفونی کننده باید به طور کامل از سیستم، توسط شستشو پاک شود. استریلیزاسیون شیمیایی باکتری‌ها را می‌کشد اما آنها را از بین نمی‌برد و در واقع برخی از پروتئین‌ها و اجزای پلی ساکارید و اندوتوکسین‌ها را تثبیت می‌کند. برای شستن این آثار تخریب و مواد باقیمانده از سطوح جمع‌آوری شده به شستشوی فراوان نیاز است. اکثر مراکز دی‌الیز از محلول غلیظ حاوی بیکربنات برای مخلوط کردن متناسب مایع دی‌الیز استفاده می‌کنند بسیاری از مراکز از صافی‌های های-فلاکس همراه با کنترل کننده های خودکار اولترافیلتراسیون استفاده می‌کنند. ذخیره محلول غلیظ بیکربنات، باعث تولید میکروارگانیسم و اندوتوکسین‌ها می‌شود. ممکن است منشا میکروارگانیسم های تشکیل دهنده اندوتوکسین از آب مصرف شده برای آماده کردن محلول غلیظ بیکربنات یا از پودر بیکربنات باشد. بنابراین این احتمال وجود دارد که محدودیت‌های دقیق تری از نظر آلودگی‌های میکروبی و اندوتوکسینی لازم باشد. برای دی‌الیزهای-فلاکس، جایی که فیلتراسیون معکوس مشکل ایجاد می‌کند، ممکن است تحویل یک مایع استریل و عاری از پیروژن از سیستم آماده‌سازی تا صافی ضروری شود.

چگونه آلاینده‌های میکروبیولوژیک را تا حد امکان کاهش دهیم؟

دو وسیله که عموماً برای کاهش آلودگی میکروبیولوژیک استفاده می‌شود، در قسمت ذیل آورده شده است:

- ۱) فیلتر ساب میکرون-فیلترهایی که قطر روزه های آنها کمتر از یک میکرون است (۰/۰۵ mm) مانع عبور باکتری و ویروس‌ها خواهد شد. این نوع فیلترها باید به‌تناوب تعویض شوند و گران قیمت هستند. این صافی‌ها، همه مواد تب‌زا را حذف نمی‌کنند.
- ۲) غشای اولترافیلتراسیون (UF)- به‌طور مؤثری باکتری و آندوتوکسین‌ها را دفع می‌کند. نصب و راه‌اندازی اولیه آن نسبتاً گران ولی در عمل مقرون‌به‌صرفه است. شستشو و گندزدایی آن ساده است و طول عمر خوبی دارد.

چگونه غشاهای اولترافیلتراسیون (UF) برای حذف باکتری و آندوتوکسین‌ها استفاده می‌شوند؟

غشاهای اولترافیلتراسیون، منافذ مؤثر با اندازه بیش از ۰/۰۰۱ mm دارند. منافذ با این اندازه، حرکت املاح فعال اسمزی را به تاخیر نمی‌اندازند. از این رو، در مقایسه با غشاهای RO، فشار هیدرولیکی کمتری برای عبور آب مورد نیاز لازم است.

غشاهای اولترافیلتراسیون اغلب فیلتر مولکولی نامیده می‌شوند. آن‌ها فقط ذرات معلق در اندازه‌های مولکولی را به جای مواد حل شده بر میدارند. ذرات بزرگ اثرات اسموتیک روی ذرات حل شده ندارند. در اینجا فشار اسمزی کمی در مقایسه با غشاهای RO وجود دارد بنابراین فشار هیدرولیک کمتری مورد نیاز است. به هر حال، بوسیله فیلترهای مولکولی، باکتری، اندوتوکسین و بقایای آندوتوکسین‌ها با اندازه هزاران دالتون حذف میشوند. اولترافیلترهایی در دسترس هستند که ذرات ۱۰ هزار تا ۵۰ هزار دالتون را حذف می‌کنند. در واقع حتی غشاهای محدودتر در حد حذف وزن مولکولی هزار تا ۱۰ هزار دالتون نیز موجود است.

غشاهای اولترافیلتراسیون ممکن است قبل از RO قرار داده شوند تا از رشد باکتری‌ها یا تجمع ذرات بر روی سطح آب تغذیه غشاء RO جلوگیری شود. استفاده از آن به گونه آخرین گام (در منطقه پایانی) و پیش از رسیدن آب تولید (محصول) به سیستم بخش‌بندی، باعث تضمین کیفیت میکروبیولوژیکی آب می‌شود.

چه آزمایش‌هایی برای نظارت دستگاه تصفیه آب انجام می‌شود؟

کشت میکروبی: کشت باکتری برای تشخیص وجود باکتری در آب انجام می‌شود. شمارش گروه‌های میکروبی (Colony) به‌طور معمول در بیست و چهار تا ۴۸ ساعت انجام می‌شود. کشت باکتری بر روی محلول دیالیز نیز انجام می‌شود. بر اساس استاندارد CMS حداکثر سطح آندوتوکسین آبی که برای آماده کردن مایع دیالیز و ورود به صافی دیالیز استفاده می‌شود، باید کمتر از دو واحد در میلیون (EU/mL) باشد. این آزمایش به صورت ماهیانه انجام می‌شود. اگر یک کشت مثبت باشد تا حل شدن کامل مشکل، انجام کشت باید به صورت هفتگی صورت گیرد.

رسانایی (Conductivity): آزمایش قابلیت هدایت باید بر روی آب ورودی و آب تولیدی (محصول) انجام شود تا مطمئن شویم میزان یون‌ها مناسب است. رسانایی می‌تواند توسط pH متر (که pH و درجه حرارت را اندازه می‌گیرد) اندازه‌گیری شود. رسانایی همچنین می‌تواند با دستگاه‌های دستی از قبیل Myron-L نیز اندازه‌گیری شود.

مقاومت: مقاومت، میزان کارایی برداشت یون‌ها از آب در یون‌زداها را نشان می‌دهد. آب با مقاومت بالا، در نتیجه میزان پایین یون‌های محلول در آن، قدرت هدایت پایینی خواهد داشت.

آزمایش سختی آب: این آزمایش وجود یون‌های کلسیم و منیزیم آب را نشان می‌دهد.

کل مواد جامد محلول: مجموع همه یون‌های موجود در یک محلول است و کارایی غشاهای RO را تأیید می‌کند. که می‌تواند توسط دستگاه‌های دستی کنترل شود. نتایج با واحد ppm نشان داده می‌شود.

استاندارد میکروبیولوژیکی برای استفاده مجدد صافی دیالیز چیست؟

میزان‌های میکروبیولوژیکی که برای استفاده مجدد از صافی استفاده می‌شود در رهنمود AAMI (پیشنهاد عملی برای استفاده مجدد از صافی‌ها) وجود دارد (RD47). قوانین CMS منتشر شده در سال ۲۰۰۸ توصیه‌های ارائه شده توسط AAMI در سال ۲۰۰۴ را تأیید می‌کند. آبی که برای این منظور استفاده می‌شود باید حاوی کمتر از 200 CFU/mL باکتری یا کمتر از 2 EU/mL آندوتوکسین باشد. این مسئله ممکن است به خاطر مشکلاتی که با بی‌کربنات و صافی‌های های-فلاکس وجود دارد، محدودتر نیز شود. سطح عملی مورد نیاز برای میزبان میکروبی کل آب 50 CFU/mL و برای آندوتوکسین‌ها 1EU/mL است (Coulliette & Arduino, ۲۰۱۳).

بهترین دستگاه پردازش آب برای واحد دیالیز انفرادی کدام است؟

نوع پردازش آب به کیفیت آب در دسترس و محتوای مواد موجود در آن بستگی دارد. آب ورودی باید برای بررسی مواد شیمیایی و میکروبی موجود بررسی شود. این آب باید با میزان استاندارد پذیرفته‌شده آب آشامیدنی سازمان حفاظت محیط‌زیست (EPA) منطبق باشد. آب تولیدی (محصول) (آب خالص نهایی برای آماده کردن محلول دیالیز) باید میزان‌های پذیرفته‌شده را از سوی AAMI داشته باشد. اجزایی که یک دستگاه برای تأمین این نیازها دارد شامل موارد زیر است:

- ❖ **فیلتر(های) اولیه رسوب گیر**
- ❖ **سختی گیرهای رزینی** (سختی آب یک مرتبه در پایان هر روز بررسی می‌شود)
- ❖ **فیلتر کربن فعال** (دو فیلتر به صورت سری)
- ❖ **واحد RO** (با نظارت دائم کانداکتیویته و مقاومت آب ورودی و خروجی)
- ❖ **واحد دییونیزاسیون (DI)** (پایش مداوم مقاومت جریان خروجی، به علاوه آزمایش‌های ماهانه باکتری‌شناسی، آنالیز شیمیایی و تست های لیمولوس (limulus amoebocyte lysate) (LAL) یک روش ساده برای تشخیص باکتری های گرم منفی زنده و غیر زنده).

یک سیستم کامل متشکل از موارد بالا، حداکثر خلوص آب با مقاومت نزدیک به $1\text{M}\Omega/\text{cm}$ را تأمین می‌کند. آب برای رسیدن به خلوص مورد نظر باید به طور کامل بررسی شود. این بررسی باید با در نظر گرفتن به صرفه بودن از نظر اقتصادی انجام گیرد. نظارت مداوم برای اطمینان از عملکرد سیستم تصفیه آب، مورد دیگری است که لازم است مورد توجه قرار گیرد.

چه عوامل در خرید دستگاه مناسب تصفیه آب دیالیز نقش دارند؟

پیش از اختصاص هزینه برای خرید، خریدار باید با یک طراح آگاه در سیستم های تصفیه آب تاسیسات دیالیز و یک تأمین کننده و نصاب قابل اعتماد مشورت کند. نیازهای فعلی و آینده بخش دیالیز مورد نظر باید در نظر گرفته شود. باید به هر یک از عوامل زیر توجه کرد:

- ❖ کیفیت آب ورودی
- ❖ حداکثر حجم مورد نیاز
- ❖ کیفیت مورد نظر آب محصول (تولیدی)
- ❖ تخصص کادر فنی
- ❖ هزینه آب ورودی
- ❖ انطباق با استانداردها
- ❖ نوع (های) درمانی که قرار است ارائه شود
- ❖ سهولت کار با سیستم
- ❖ الزامات نگهداری

موارد یادشده در بالا باید در نهایت منجر به دستیابی به یک هدف خاص شوند و هدف نهایی آن برآورده شدن استانداردهای توصیه شده برای دیالیز معمولی یا دیالیز با محلول اولتراپیور است. اگر محتوای معدنی آب منبع بسیار کم باشد، ممکن است آب محصول یا تولیدی با مشخصه $1\text{M}\Omega/\text{cm}$ به تنهایی توسط RO یا سیستم دیونیزاسیون پس از فیلتراسیون مناسب، بدست آید. داشتن مخازن کربن فعال همیشه الزامی است. فقط باید حداقل تعداد اجزای لازم برای برآورده شدن استانداردهای توصیه شده یا فراتر از آن را دارا باشد.

برای مهیا کردن محلول بیکربنات و دیالیز های - فلاکس ممکن است نیاز به کنترل میکروبی دقیق تری نسبت به استانداردهای فعلی AAMI و CMS CfCs داشته باشیم.

چه کسی نوع سیستم تصفیه و کیفیت آب مصرفی برای انجام دیالیز را تعیین می کند؟ مدیر پزشکی مسئولیت نهایی اطمینان از کیفیت آب مورد استفاده برای دیالیز را بر عهده دارد. اگر استانداردها رعایت نشود، ممکن است مدیر پزشکی به عنوان شخص سهل انگار شناخته شود. وظیفه وی تأیید اعتبار سیستم تصفیه و کیفیت آب مصرفی با همراهی تیم های میان رشته ای به صورت ماهانه است. همه مدارک تست کیفیت آب شامل؛ بررسی های باکتریایی و آندوتوکسین باید مرور و توسط مدیر پزشکی تایید شود (CMS, 2014).

فصل ۹

آماده‌سازی و باز فراوری صافی

آماده‌سازی صافی

هر صافی مشخصات و نحوه آماده‌سازی خاص خود را برای استفاده بیمار دارد و دستورالعمل تولیدکنندگان همیشه به‌روزرسانی می‌شود. همچنین تغییرات اعمال‌شده یا تکنیک‌های بهبودیافته تدوین می‌شود و مطالعه محتویات بسته‌بندی‌ها به‌منظور اطلاع از توصیه‌ها بسیار مهم است. همواره از دستورالعمل‌های تولیدکنندگان (IFU)^۱ پیروی کنید.

پارامترهای ضروری زمان آماده‌سازی صافی برای استفاده بیمار چیست؟

پارامترهای ضروری در آماده‌سازی صافی دیالیز به شرح ذیل است:

- ۱) تمامی هوای داخل صافی باید خارج شود. هرگونه هوای باقی‌مانده در صافی ممکن است از طریق غشا وارد سیستم عروقی بیمار شود. هوای گیرافتاده در دیواره صافی‌های هالوفایبر از طریق جلوگیری از انتشار مواد بین قسمت‌های خون و محلول، باعث کاهش قابلیت پاک‌سازی صافی خواهد شد. همچنین هوا موجب افزایش احتمال تشکیل لخته در فیبرهای تو خالی صافی می‌شود.
- ۲) هرگونه ذرات باقی‌مانده در صافی که ناشی از فرایند تولید باشد باید از طریق شست‌وشوی اولیه با محلول نمکی شسته و خارج شود.
- ۳) تمامی ضدعفونی‌کننده‌های مورد استفاده در روند Reuse صافی باید خارج شود و صافی باید عاری از باقی‌مانده مواد ضدعفونی‌کننده باشد.
- ۴) صافی‌ها همواره باید با محلول سرم فیزیولوژی و سازگار با خون بیمار (۰/۹ گرم کلرید سدیم در ۱۰۰ سی‌سی آب) آغشته و شسته شوند.

¹ instructions for use

نحوه خروج هوا از صافی چگونه است؟

برای خارج کردن هوا از صافی، محلول نمکی را از سمت پایین وارد صافی کنید. این کار با اتصال ست دیالیز به صافی و سپس سروته کردن صافی به نحوی که قسمت وریدی بالا قرار گیرد، تکمیل می‌شود. سپس سرم فیزیولوژی را از طریق خط شریانی ست به سمت صافی و خط وریدی عبور دهید. همان‌طور که صافی پر می‌شود، هوا به سمت بالای صافی حرکت می‌کند و از آن خارج می‌شود. صافی دیالیز را آهسته تکان دهید. سپس بین کف دو دست حرکت دهید تا مطمئن شوید هوا از بالای صافی کاملاً خارج شده است. پیگیری از دستور نحوه مصرف (IFU) کارخانه تولیدکننده یا خط‌مشی مکتوب مرکز درمان، برای احتیاط ضروری است.

چه مقدار محلول نمکی باید برای پرایم صافی مصرف شود؟

پرایم صافی نیازمند ۵۰۰ تا هزار سی‌سی سرم فیزیولوژی است. مقدار محلول نمکی به نوع صافی و اینکه صافی Reuse باشد یا نه بستگی دارد. برای اینکه صافی‌های جدید از گلیسیرین و سایر مواد باقی‌مانده از فرآیند تولید پاک شوند، باید با هزار سی‌سی سرم پرایم شوند. صافی Reuse برای پرایم، نیازمند ۵۰۰ سی‌سی سرم فیزیولوژی است. در پرایم این صافی‌ها، جریان محلول دیالیز را باید برخلاف حرکت عقربه‌های ساعت به گردش درآورد تا باقی‌مانده ماده ضدعفونی‌کننده خارج شود.

آیا پرایم صافی‌های Reuse متفاوت است؟

صافی‌های Reuse از ماده ضدعفونی‌کننده پر می‌شوند. لذا زدودن تمام این ماده از صافی و جلوگیری از ورود هوا به صافی بسیار مهم است. در صورتی که هوا وارد صافی شود خارج کردن آن بسیار دشوار خواهد بود. تمامی هوای موجود در خط شریانی ست دیالیز قبل از اتصال به صافی باید خارج شود. این امر توسط شست‌وشوی لوله شریانی با محلول نمکی و اطمینان از خروج کامل هوا از آن، قبل از اتصال به صافی محقق می‌شود. بعد از انجام این کار، صافی دیالیز باید سروته شود. همچنین قسمت وریدی بالا قرار گرفته شود و روند پرایم ادامه یابد.

آیا تولیدکنندگان صافی در خصوص پرایم صافی‌های خود توصیه خاصی دارند؟

بله. همه تولیدکنندگان توصیه‌هایی برای پرایم صافی‌های خود دارند. در بعضی از صافی‌ها ابتدا باید بخش خونی صافی پر شود. در بعضی دیگر ابتدا باید بخش محلول دیالیز پر شود. در اغلب صافی‌های هالوفایبر

لازم است قبل از وصل کردن محلول دیالیز، غشای آن‌ها را کاملاً با سرم فیزیولوژی «خیس» کرد. این امر باعث می‌شود مطمئن شویم موئینه‌های فایبر، هنگام مواجهه با محلول دیالیز روی هم نخوابند و باز بمانند. کارکنان دیالیز باید دستورالعمل تولیدکنندگان را که همراه صافی‌ها است، مطالعه و از آن پیروی کنند.

باز فرآوری صافی دیالیز^۲

استفاده مجدد از صافی دیالیز

پاک‌سازی و ضدعفونی یک صافی به‌منظور استفاده مجدد برای همان بیمار را «استفاده مجدد از صافی^۳» یا «بازفرآوری صافی^۴» می‌گویند. باز مصرف صافی روشی امن و به لحاظ اقتصادی مقرون‌به‌صرفه و مؤثر بوده و از اوایل دهه ۱۹۶۰ مورد استفاده قرار گرفته است، اما دیگر به طور گسترده در ایالات متحده استفاده نمی‌شود. راهنماهای صادره توسط انجمن تجهیزات پزشکی (AAMI)^۵ طرز کار و روش‌های لازم برای باز مصرف هموفیلتر (RD47) را توصیه کرده است. با توجه به اینکه مرکز خدمات بیمه و درمان آمریکا آن‌ها را به‌عنوان استانداردهای اجباری معرفی کرده، کلیه مراکز موظف به رعایت آن‌ها هستند. در حال حاضر، طبق قوانین سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تولیدکنندگان ملزم به درج امکان باز مصرف صافی بر روی برچسب صافی هستند تا مصرف‌کنندگان به راحتی از آن مطلع شوند. تولیدکننده نیز باید روش و نوع مواد ضدعفونی‌کننده مناسب برای بازفرآوری صافی را توصیه کند.

بازفرآوری صافی می‌تواند به هر دو روش دستی و خودکار انجام شود که سیستم‌های خودکار امروزه بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند. اخیراً سازمان غذا و داروی آمریکا سیستم بازفرآوری صافی جدیدی (ClearFlux) را مورد بررسی قرار داده که توان کاهش قابل توجه مصرف صافی را دارد. سیستم «دو فاز^۶» جریان مایع و گاز را به صورت مخلوط مورد استفاده قرار می‌دهد. این امر برخلاف استاندارد رایج فرایند بازفرآوری است که صرفاً متکی بر جریان مایع است بنابراین بهتر می‌تواند نفوذ کرده و موئینه‌های توخالی صافی را تمیز کند. این وسیله جریان متلاطم و پرشتابی را داخل صافی ایجاد می‌کند برای اینکه تمام طول صافی تمیز شود. به این صورت میزان موئینه‌های ازدست‌رفته را حتی پس از ۴۰ بار مصرف کاهش می‌دهد.

^۲ Dialyzer Reprocessing

^۳ dialyzer reuse

^۴ dialyzer reprocessing

^۵ Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)

^۶ two-phase

بازفرآوری صافی می‌تواند در همان بخش دیالیز یا خارج از آن انجام شود. لوله‌های رابط دیالیز و سایر وسایل یک‌بارمصرف هم قابل فرآوری هستند. هرچند این کار توسط FDA محدود شده است و به‌ندرت در ایالات متحده انجام می‌شود.

مرکز خدمات بیمه و درمان آمریکا برنامه رسمی را در خصوص بازمصرف صافی تهیه و الزامات ویژه‌ای را برای آن منتشر کرده است. بعضی مواد شیمیایی مورد استفاده برای بازفرآوری صافی، خطرناک و تحت نظارت اداره سلامت و ایمنی شغلی (OSHA) ^۷ است.

صافی‌های بازفرآوری شده چه مزایایی دارند؟

مزیت‌های بالینی واضحی برای مصرف مجدد صافی وجود دارد. با هر بار درمان دیالیز، از خون بیمار پروتئین‌هایی بر روی دیواره غشا رسوب می‌کند. پروتئین‌های رسوب‌یافته با ایجاد غشای ثانویه باعث کاهش مواجهه خون بیمار با غشای مصنوعی در جلسات بعدی درمان می‌شوند. هرچند در صورت استفاده از بلیچ برای ضدعفونی صافی، این حفاظت به وجود آمده کاهش خواهد یافت زیرا لایه‌های پروتئینی از روی صافی برداشته می‌شوند.

ممکن است در بعضی موقعیت‌های نادر، بیمار به یک صافی جدید واکنش نشان دهد. باور این است که این واکنش‌ها بر اثر استفاده از غشاهای ناسازگار یا اتیلن‌اکسید باقی‌مانده در صافی استریل ایجاد شده است. واکنش ممکن است بلافاصله بعد از آغاز دیالیز بروز کند به طوری که می‌تواند زندگی بیمار را تهدید کند. چنین واکنش‌هایی در جلسات بعدی دیالیز یعنی زمانی که صافی برای بازمصرف مجدد فرآوری می‌شود، مشاهده نمی‌شوند.

بازمصرف صافی همچنین کمک می‌کند هزینه هر جلسه درمان بیمار در سطح پایینی نگه داشته شود و زباله‌های ناشی از محصولات پزشکی و زباله‌های خطرناک زیستی کاهش قابل توجهی داشته باشند.

یک صافی چند بار می‌تواند مورد استفاده مجدد قرار گیرد؟

بعضی مراکز به صورت داوطلبانه سه یا پنج بار، بازمصرف صافی را مجاز دانسته‌اند در حالی که سایر مراکز تا زمانی که مشخص شود اثربخشی صافی کاهش نیافته است از آن استفاده می‌کنند. حتی با این تعداد کم نیز می‌توان مبلغ قابل توجهی صرفه‌جویی کرد. برای تعیین اثربخشی هزینه^۸ در مصرف مجدد از صافی،

⁷ Occupational Safety and Health Administration

⁸ cost effectiveness

هزینه اصلی صافی را به کل هزینه بازفرآوری صافی تقسیم کنید. صافی باید معیارهای معینی داشته باشد که بتوان باز مصرف آن را تأیید کرد که این موارد شامل؛ حجم کل حفره^۹ که باید مساوی یا بیش از ۸۰ درصد صافی اولیه باشد. دست کم ۹۰ درصد از کلیرانس اولیه تعیین شده توسط تولیدکننده باقی مانده باشد. آزمایش تحمل فشار را بگذرانند و در ارزیابی ظاهری نباید بیشتر از چند فایبر لخته داشته باشند. بعد از هر بار استفاده، صافی برای استفاده مجدد بررسی می‌شود و باید معیارهای ذکر شده را داشته باشد.

مراحل اصلی برای به کارگیری مجدد صافی چیست؟

مراحل اصلی در اغلب برنامه‌های بازفرآوری به شرح زیر است:

- ۱) شست‌وشوی صافی برای دفع بیشتر خون باقی مانده
- ۲) پاک‌سازی که معمولاً توسط مواد شیمیایی (بلیچ یا پراکسید هیدروژن) و اولترافیلتراسیون معکوس انجام می‌شود.
- ۳) انجام آزمایش برای تأیید سلامت صافی و توانایی آن در دفع مواد زائد در حد مورد انتظار
- ۴) ضد عفونی با حرارت و نیز مواد شیمیایی مانند فرمالدئید یا رنالین (مخلوطی از اسید پراستیک اسید، اسید استیک و پراکسید هیدروژن)

چه معیارهای ویژه‌ای برای تعیین امکان باز مصرف صافی به کار گرفته می‌شوند؟

چهار معیار اصلی برای باز مصرف صافی عبارت‌اند از:

- ۱) اندازه‌گیری حجم کل حفره (Total cell volume measurement) که به طور گسترده‌ای برای تعیین ظرفیت دفع مواد توسط صافی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این آزمون، صافی پر از آب شده سپس آب با فشار خارج می‌شود تا خشک شود. در مرحله بعد مایع باقی مانده در داخل یک استوانه مدرج اندازه‌گیری می‌شود. این حجم استاندارد است که بعد از هر بار استفاده از صافی مورد مقایسه قرار می‌گیرد. اگر کمتر از ۸۰ درصد از حجم اولیه در درون صافی باقی مانده باشد، صافی برای استفاده مجدد تأیید نمی‌شود. صافی‌ای که ۸۰ درصد از حجم اولیه آن باقی مانده باشد بدین معنی است که ۹۰ درصد از ظرفیت پاک‌کنندگی‌اش هنوز باقی است.

^۹ total cell volume (TCV)

۲) آزمون فشار برای تعیین پارگی موبینه‌ها که خود می‌تواند باعث نشت خون در حین دیالیز شود. در این حالت فشار بر روی صافی اعمال و حفظ می‌شود. اگر افت فشار زیاد باشد، صافی کنار گذاشته می‌شود و قابلیت مصرف مجدد نخواهد داشت.

۳) بعضی از ماشین‌های KUF, Reuse صافی را نیز اندازه‌گیری می‌کنند. هرچند که این آزمون بیانگر پاک‌کنندگی صافی نیست؛ اما نشان‌دهنده چگونگی باز شدن صافی برای دفع مولکول‌های بزرگ است.

۴) سرانجام بررسی ظاهر صافی که معیاری مهم تلقی می‌شود. وجود رگه‌های بزرگ از باقی‌مانده خون، نشانگر لخته و بسته شدن تعداد بسیاری از فایبرها است که باید به‌عنوان معیاری برای حذف سریع صافی مدنظر قرار گیرد.

بازفرآوری صافی ممکن است توسط تکنسین‌های بازفرآوری صافی انجام شود. همچنین ممکن است برخی مراکز از کارکنان آموزش‌دیده سایر پست‌ها مانند تکنسین‌ها یا خدمات تمیزکار استفاده کنند. هر فردی که این کار را به‌عهده می‌گیرد، باید برای انجام هرچه شایسته‌تر این کار، تمام آموزش‌های لازم را دیده باشد (CMS, 2008).

آیا کلیرانس مولکول‌های بزرگ به‌واسطه فرایند باز مصرف صافی تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟

بله. میزان این تأثیر وابسته به غشای صافی و روش بازفرآوری است. بعضی از غشاها در مواجهه با محلول شست‌وشوی بلیچ بازتر می‌شوند. کلیرانس اکثر مولکول‌های بزرگ مانند β_2 میکروگلوبولین در مواردی که از رنالین^{۱۰} برای بازفرآوری صافی استفاده می‌شود، کاهش می‌یابد. دانستن اینکه یک صافی خاص به چه نحوی تحت تأثیر روش مورد استفاده برای بازفرآوری قرار می‌گیرد، بسیار حائز اهمیت است. صافی‌هایی که مجدداً با بلیچ فراوری می‌شوند نفوذپذیری غشاء را افزایش می‌دهند که ممکن است خطر انتقال باکتری‌ها و لندوتوکسین‌ها از محلول دیالیز به خون را افزایش دهند (Nissenson & Fine, 2017). برخی از تولیدکنندگان صافی‌ها یک نوع صافی دیالیز را مخصوص استفاده از ضد عفونی‌کننده بلیچ و صافی دیگر را مخصوص استفاده از انواع دیگر میکروب‌کش‌ها تولید می‌کنند تا نفوذپذیری غشاء را به حداقل برسانند.

¹⁰ Renalin

صافی‌های بازفرآوری شده چگونه سترون می‌شوند؟

پراستیک اسید ۳ تا ۴ درصد، فرمالدئید یا فرمالین ۱ تا ۴ درصد، گلوئارآلدئید ۰/۸ درصد و آب گرم همراه با اسید سیتریک ۱/۵ درصد، موادی شیمیایی هستند که به صورت معمول به عنوان ضدعفونی‌کننده مورد استفاده قرار می‌گیرند. ضدعفونی با سطح بالا^{۱۱} برای محفظه‌های خون و محلول دیالیز و ضدعفونی سطح پایین^{۱۲} برای سطوح خارجی و قسمت درپوش‌ها باید به کار رود (مرکز خدمات درمانی و بیمه آمریکا، ۲۰۰۸).

کدام نوع برچسب‌زنی^{۱۳} برای صافی‌های فرآوری‌شده الزامی است؟

مرکز خدمات و بیمه آمریکا برای پوشش بیماران ESRD الزام می‌کند هر صافی پس از اولین مصرف از نظر بررسی کلیرانس، تست اندازه‌گیری حجم کل حفره (Total cell volume measurement) انجام شود. سپس نام بیمار، تعداد دفعات مصرف قبلی، تاریخ و ساعت آخرین فرآوری بر روی صافی برچسب زده شود. باید با مراقبت دقیق مطمئن بود هر صافی صرفاً توسط یک بیمار استفاده می‌شود. باید به بیماران با نام یکسان یا مشابه توجه ویژه‌ای شود. سایر ابزارهای شناسایی مانند شماره بیمه یا تاریخ تولد، به عنوان کنترل‌های بیشتر برای تأیید به‌کارگیری صافی درست برای بیمار پیشنهاد می‌شوند. بعضی از بخش‌ها ممکن است برای آگاه‌سازی کارکنان بخش، هشدارهایی را برای توجه بیشتر در زمان به‌کارگیری صافی برای بیمار به کار گیرند. بعد از حضور بیمار در بخش دیالیز باید نام و نام خانوادگی بیمار روی صافی توسط دو نفر مطابقت داده و تأیید شود که مطمئن شوند مربوط به یک نفر است. سوابق باید درون بخش نگهداری شوند تا دستیابی به آن‌ها و تاریخچه صافی از اولین استفاده تا زمان دور انداختن امکان‌پذیر باشد.

چه مدت زمانی برای تماس با رنالین و فرمالدئید ضروری است؟

رنالین، ترکیبی از پروکسید هیدورژن، پراستیک‌اسید و استیک‌اسید، یک ماده استریل‌کننده است. یک محلول نیم درصدی از آن برای مدت ۱۱ ساعت تماس، ضروری است. در مقابل، فرمالدئید آبی، یک ضدعفونی‌کننده سطح بالا، کشنده تمامی میکروارگانیسم‌ها شامل اسپورها و ویروس‌ها با کمترین مدت زمان مواجهه یعنی ۲۴ ساعت با غلظت ۴ درصدی از فرمالین در حرارت اتاق است. غلظت کمتر فرمالین یعنی ۱/۵ درصد در ۳۸ درجه سانتی‌گراد (۱۰۰ درجه فارنهایت) با مدت زمان مواجهه ۲۴ ساعت مؤثر است.

¹¹ High-level disinfection

¹² low-level disinfection

¹³ Labeling

اگر صافی به‌طور کافی ضدعفونی نشود چه اتفاقی می‌افتد؟

در صورتی که مواجهه کافی (غلظت و زمان) وجود نداشته باشد، باکتری‌ها در صافی از بین نمی‌روند و ممکن است حتی تکثیر یابند. این امر موجب می‌شود در زمان تماس خون با صافی و در حین دیالیزهای بعدی بیمار دچار عفونت باکتریایی شود.

چه اطلاعاتی باید قبل از به‌کارگیری صافی فرآوری‌شده برای بیمار مورد تأیید قرار گیرند؟

قبل از به‌کارگیری صافی بازفرآوری شده چندین مرحله بازبینی باید کامل شود. مهم‌ترین مسئله بررسی و رسیدگی به این نکته است که صافی برای بیمار به‌درستی به‌کار گرفته شود. سایر الزامات عبارت‌اند از؛ اطمینان از اینکه صافی قبل از شست‌وشو حاوی سطح کافی از ضدعفونی‌کننده است. قبل از استفاده مجدد، کل مواد ضدعفونی‌کننده از صافی پاک شده باشد. در آخر، صافی باید تمامی آزمایش‌های باز مصرف مانند تست اندازه‌گیری حجم کل حفره (Total cell volume measurement) و بررسی تحمل فشار را سپری کند.

ملاحظات ضروری در به‌کارگیری ضدعفونی‌کننده‌های شیمیایی چیست؟

استفاده از وسایل ایمنی شامل محافظ چشم و صورت، دستکش و روپوش ضدآب در زمان استفاده از ضدعفونی‌کننده‌های شیمیایی ضروری است. تهویه کافی (در تبعیت از رهنمودهای OSHA) نیز ضروری است. هرگونه ترشح بر روی پوست یا چشم‌ها باید با میزان بسیار زیاد آب سریعاً شسته و مراقبت پزشکی متناسب پیگیری شود. توجه کنید که OSHA الزام می‌کند کارکنان بخش به‌خوبی نسبت به مخاطرات شیمیایی و سمی بودن بالقوه آن‌ها مطلع باشند. هر بخش دیالیز باید الزامات و قوانین OSHA را در ارتباط با به‌کارگیری ضدعفونی‌کننده‌ها چاپ کند. سوابق آموزشی کارکنان و سوابق پایش سلامت آن‌ها باید نگهداری شود. برگه‌های داده ایمنی مواد (MSDS) برای هر ظرف حاوی مواد شیمیایی در داخل بخش و برای هر ماده شیمیایی که کارکنان ممکن است با آن مواجه شوند باید وجود داشته باشد. MSDS باید در تمامی اوقات در دسترس کارکنان باشد.

در زمان کار با فرمالدئید چه ملاحظاتی باید مورد توجه قرار گیرند؟

استاندارد OSHA، عنوان ۲۹ از کد قوانین فدرال (CFR)، بخش ۱۰۴۸، ۱۹۱۰۰۱۰۴۸، از افرادی که ممکن است به‌صورت بالقوه با فرمالدئید مواجهه داشته باشند، حفاظت می‌کند. فرمالدئید ماده‌ای است که مشکوک به

سرطان‌زا بودن (سرطان بینی و ریه) است. مواد غلیظ فرار با مقدار 0.1 ppm ممکن است باعث سوزش و تحریک بینی، چشم‌ها و گلو شوند. واکنش‌های آلرژیک ممکن است در مواجهه با این موارد رخ دهند و باعث سرفه، عطسه یا علائم شبیه به آسم شوند.

پایش کیفیت هوا و آموزش بیمار برای حفاظت کارکنان از خطرات تماسی باید انجام شود. استاندارد OSHA محدوده‌های قابل قبولی را برای مواجهه با این ماده شیمیایی در 0.75 ppm در یک میانگین وزنی^{۱۴} و مدت‌زمان ۸ ساعته (TWA) تعیین کرده است. استاندارد OSHA در تعیین محدوده برای مواجهه کوتاه‌مدت 2 ppm در مدت‌زمان ۱۵ دقیقه است. سطح عمل 0.5 ppm برای ۸ ساعت TWA است. OSHA الزام می‌کند همه کارکنان بخش در خصوص مخاطرات و نحوه کار با محلول فرمالدئید به‌صورت سالیانه آموزش ببینند. دوش آب اورژانسی و ایستگاه شست‌وشوی چشم باید برای کارکنان در دسترس باشد. آموزش‌های اجباری تنفس نیز برای کارکنان همانند تست‌های تنفسی باید انجام شود.

آیا محلول‌های ضدعفونی‌کننده در طول زمان پایدار هستند؟

رنالین به‌راحتی و به‌سرعت در دمای بالای ۲۷ درجه سانتی‌گراد، در مواجهه با نور و موارد ارگانیک (مانند خون) تجزیه می‌شود. زمان نیز معیار دیگری است به این معنا که رنالین پس از رقیق شدن، زمان مجاز نگهداری (SHELF LIFE) نسبتاً کوتاهی دارد. آزمایش هر صافی از لحاظ قدرت رنالین درست قبل از آماده‌سازی آن برای بیمار بسیار حائز اهمیت است. فرمالدئید برای دوره‌های طولانی‌مدت پایدار است.

صافی قبل از استفاده در نوبت بعد به چه نحوی باید آماده شود؟

بعد از آنکه صافی در پایان روند بازفرآوری از محول ضدعفونی پر شد، لازم است وجود محلول ضدعفونی‌کننده به‌وسیله آزمایش شیمیایی مناسبی اثبات شود. این امر کمک می‌کند ضدعفونی صافی با محلول شیمیایی ضدعفونی‌کننده مورد تأیید قرار گیرد. محلول ضدعفونی‌کننده باید قبل از استفاده بالینی نوبت بعد، کاملاً از صافی خارج شود. ست دیالیز به صافی وصل می‌شود و محلول سرم فیزیولوژی استریل از سمت خط شریانی وارد صافی می‌شود. به‌طور معمول تا ۱۰۰۰ سی‌سی از محلول نمکی از صافی عبور می‌کند و دور ریخته می‌شود سپس دو سمت ست دیالیز به‌منظور چرخش سرم فیزیولوژی به هم متصل می‌شوند. پمپ خون باید روشن شود تا محلول نمکی در حال چرخش همراه با خارج شدن محلول از صافی،

¹⁴ time-weighted average

باقی‌مانده محلول شیمیایی در سیستم را دفع کند. اساساً، محلول ضدعفونی‌کننده به سهولت به بیرون از صافی رانده می‌شود.

درست قبل از استفاده از صافی، از سرم فیزیولوژی در حال گردش در صافی برای انجام آزمایش متناسب با محلول ضدعفونی‌کننده نمونه‌برداری می‌شود. بعد از انجام آزمایش، وجود نداشتن محلول ضدعفونی‌کننده در صافی باید ثبت و مستند شود. صرفاً پس از تأیید منفی بودن آزمایش است که می‌توان به‌کارگیری صافی برای بیمار را ایمن و سالم دانست. در بسیاری از واحدهای دیالیز و بعضی از آژانس‌های ایالتی، تأیید دو نفر در خصوص صحیح بودن صافی برای یک بیمار مشخص و آزمایش منفی محلول ضدعفونی‌کننده، قبل از به‌کارگیری صافی فراوری‌شده، اجباری است.

آیا در صورت استفاده از رنالین، دستور و ترتیب خاصی برای پرایم صافی وجود دارد؟

رنالین اسیدی قوی است بنابراین آغشته کردن قسمت خونی صافی با محلول نمکی قبل از وصل کردن لوله‌های محلول دیالیز بسیار مهم است. اگر در ابتدا، قسمت محلول دیالیز آغشته شود، واکنش بین رنالین و محلول دیالیز موجب تولید دی‌اکسید کربن خواهد شد که به شکل گاز بیرون می‌آید. حباب‌های گاز دی‌اکسید کربن ممکن است در مویینه‌ها گیر بیفتد و بین خون و محلول، فضای مرده به وجود آورد. در این صورت این حباب‌ها باعث عدم تحقق انتشار مواد می‌شوند.

آیا شرایطی وجود دارد که به‌کارگیری مجدد صافی برای بیمار خاصی مناسب نباشد؟

بیماران با عفونت‌های سیستمی یا عفونت خونی عموماً از برنامه‌های به‌کارگیری مجدد صافی استثنا هستند. بیماران مبتلا به هیپاتیت B از شرکت در برنامه‌های استفاده مجدد که توسط CMS CfCs برای ESRD تعیین شده است حذف می‌شوند.

آیا گرفتن رضایت‌نامه از بیماران برای به‌کارگیری مجدد صافی برای آن‌ها الزامی است؟

مرکز بیمه و خدمات درمانی آمریکا، گرفتن رضایت‌نامه کتبی از بیمار را الزامی می‌داند. رضایت‌نامه بیمار باید بخشی از سوابق و پرونده پزشکی بیمار باشد. اگر بیمار رضایت کتبی ندهند مجاز به استفاده مجدد از صافی برای او نخواهید بود.

فصل ۱۰

کنترل عفونت

در محیط دیالیز کنترل عفونت بسیار اهمیت دارد. کنترل عفونت در بخش دیالیز باعث پیشگیری از شیوع و گسترش عفونت‌ها به بیماران و همچنین کارکنان بخش می‌شود. رویه و راه کارهای کنترل عفونت عبارت‌اند از: بازبینی و نظارت بر فعالیت‌هایی مانند آماده کردن آب، استفاده مجدد از صافی، آلودگی‌های باکتریایی، عفونت‌ها با منشأ خون^۱ و سایر بیماری‌های عفونی.

مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها^۲ برای کنترل عوامل بیماری‌زا با منشأ خون، تدبیرها و پیش‌بینی‌های ویژه‌ای (شامل احتیاط‌های پذیرفته‌شده) در نظر گرفته است. این مرکز همچنین برای پیشگیری از آلودگی در مراکز دیالیز و سایر مراکز درمانی اقداماتی انجام داده است. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) توصیه‌های بیشتر و به روز شده کنترل عفونت را در سال ۲۰۱۶ ارائه کرده است که در سراسر این فصل توضیح داده شده است.

اداره سلامت و ایمنی شغلی^۳ نیز مقرراتی را وضع کرده که همه مراکز درمانی را ملزم به اجرای احتیاط‌های استاندارد و استراتژی‌های کنترل عفونت می‌کند. این اداره مقرراتی در زمینه عوامل بیماری‌زای خونی ارائه داده است. همه کارگران و کارمندان مراکز درمانی باید به این مقررات عمل کنند تا خطر ابتلا به بیماری‌های عفونی خون در حین کار به حداقل برسد. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها نیز برای پیشگیری از انتشار میکروب‌های مقاوم به دارو و سایر بیماری‌های عفونی مانند سل دستورالعمل‌هایی ارائه کرده است.

این بخش به بررسی آگاهی‌هایی می‌پردازد که کارکنان باید بدانند تا بتوانند به پیشگیری از انتشار بیماری‌های عفونی در دیالیز کمک کنند. همچنین این بخش مروری بر بیماری‌های عفونی خون و احتیاط‌های پذیرفته‌شده دارد که بر اساس مصوبات مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها و روندهای

^۱ Blood-borne

^۲ CDC=The Centers for Disease Control and Prevention

^۳ OSHA: occupational safety and health administration

پیشگیری از انتشار استافیلوکوک اورئوس، مقاوم به متی‌سیلین^۴، آنتروکوک مقاوم به ونکوماپسین^۵ و سل^۶ است. سؤالات متداولی که کارکنان بخش دیالیز در رابطه با تصفیه آب، آلودگی‌های باکتریایی، استفاده مجدد از صافی و مسائل مربوط به کنترل عفونت دارند، در فصل‌های دیگر بررسی خواهد شد. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها همچنین برای پیشگیری از انتشار عوامل بیماری‌زا با منشأ خونی در دیالیز رهنمودهایی را ارائه کرده است. در کادر ۱۰ - ۱ این دستورالعمل‌ها را ملاحظه کنید.

کادر ۱۰ - ۱ برنامه جامع کنترل عفونت برای پیشگیری از سرایت عفونت در بیماران تحت درمان با همودیالیز مزمن

- (۱) احتیاط‌های ویژه کنترل عفونت برای پیشگیری از سرایت ویروس‌ها و باکتری‌ها به خون بیماران برنامه‌ریزی شود.
- (۲) آزمایش‌های سرولوژیک مرسوم برای بررسی عفونت‌های ویروسی هپاتیت B و C انجام شود.
- (۳) واکسیناسیون بیماران مستعد علیه هپاتیت B انجام شود.
- (۴) جدا سازی بیماران HBsAg مثبت انجام شود.
- (۵) اختصاص وسایل و داروهای تزریقی یکبار مصرف فقط برای یک بیمار و فقط در یک نوبت مورد استفاده قرار گیرند.
- (۶) نظارت بر علائم عفونت و دیگر حوادث ناخوشایند انجام شود.
- (۷) آموزش دانش کنترل عفونت به صورت مستمر انجام شود.

احتیاط‌های پذیرفته‌شده^۷ چیست؟

اساسی‌ترین شرط، اعمال احتیاط‌های لازم در زمان کار با خون و سایر مایعات بدن، بدون در نظر گرفتن وضعیت عفونت‌های خونی هر فرد است. عناصر بیماری‌زای خونی مانند ویروس HIV و ویروس هپاتیت B افراد را در هر سن و از هر طبقه اجتماعی-اقتصادی یا منطقه جغرافیایی درگیر می‌کند. کارکنان مراکز

^۴ MRSA: methicillin resistant staphylococcus aureus

^۵ VRE: vancomycin resistant enterococcus

^۶ TB=tuberculosis

^۷ Standard

درمانی ممکن است نتوانند بیماران ناقل ویروس یا مبتلا به عفونت را به آسانی شناسایی کنند. CDC «احتیاط‌های استاندارد» را به عنوان حداقل شیوه‌های پیشگیری از عفونت تعریف می‌کند که برای تمام مراقبت‌های بیمار، صرف‌نظر از وضعیت عفونت مشکوک یا تأیید شده بیمار، در هر محیطی که مراقبت‌های بهداشتی ارائه می‌شود اعمال می‌شود (۲۰۱۸).

در احتیاط‌های پذیرفته‌شده، برای کم کردن تماس با عوامل بیماری‌زای خون و نیز کاستن انتقال آن‌ها، نیاز به انجام روش‌های عملی مانند استفاده از سدهای حفاظتی است. این‌ها باید روش‌های مناسبی باشند که از تماس پوست و سایر غشاهای مخاطی با خون و سایر مایعات بدن بیماران جلوگیری به عمل آورند. کارکنان مراکز درمانی باید از وسایل حفاظت شخصی استفاده کنند که بیشترین اثر محافظتی را داشته باشند. «سدهای احتیاطی» که وسایل محافظت شخصی^۸ هم نامیده می‌شوند، عبارت‌اند از:

(۱) دستکش

(۲) ماسک، عینک و شیلد محافظتی

(۳) گان^۹ یا پیش‌بند^{۱۰}

از دستکش هنگام انجام اقداماتی که پتانسیل قرار گرفتن در معرض خون، مایع دیالیز و سایر مواد بالقوه عفونی را دارند، باید استفاده شود. در تماس مستقیم با خون یا سایر مایعات بدن، غشاهای مخاطی، پوست جراحات دار بیمار، همچنین در زمان دست زدن به سطوح محیط کار که امکان دارد به خون یا سایر مایعات آلوده شده باشند، پوشیدن دستکش ضروری است. در زمان کار با دسترسی عروقی بیمار اعم از سوزن زدن یا خارج کردن سوزن و هنگام قطع و وصل کاتتر ورید مرکزی که امکان پاشیده شدن خون وجود دارد، باید دستکش پوشید. هنگام کار با ست دیالیز، صافی پس از درمان دیالیز؛ و هنگام تمیز کردن و ضد عفونی کردن دستگاه دیالیز و صندلی پس از درمان دیالیز (CMS، ۲۰۱۴) پوشیدن دستکش ضرورت دارد. در صورتی که بیماران و همراه بیمار در فعالیتهایی مانند سوزن زدن یا نگه‌داشتن جای سوزن پس از درمان دیالیز مشارکت می‌کنند، باید به آن‌ها دستکش داده شود. دستکش‌های یک‌بار مصرف، از مواد مختلفی نظیر وینیل، لاتکس و نیتریل ساخته می‌شوند. مواردی که باید دستکش‌ها تعویض شوند و دست‌ها شسته شوند عبارت‌اند از: پس از تماس با هر بیمار یا استیشن، هر زمان که دستکش به خون، مایع دیالیز یا سایر مایعات بدن آلوده شود، هنگام رفتن از یک منطقه "کثیف" به یک منطقه "تمیز". هنگام حرکت از یک محل آلوده

⁸ PPE=personal protective equipment

⁹ Gown

¹⁰ Apron

در بدن به یک محل تمیز بدن در همان بیمار؛ پس از لمس بیمار؛ و پس از جابجایی ظروف زباله‌های عفونی.

بهداشت دست باید با استفاده از آب و صابون ضد عفونی کننده یا هندراب دست با ضد عفونی کننده مبتنی بر الکل بدون آب با محتوای الکل ۶۰ تا ۹۰ درصد انجام شود.

در صورتی که احتمال پاشیده شدن قطرات خون یا ترشحات یا مایعات بدن به سروصورت وجود داشته باشد، باید از ماسک و عینک یا شیلد استفاده کرد. ماسک باید به گونه‌ای باشد که بینی و دهان را کاملاً بپوشاند. عینک نیز باید اطراف چشم را بپوشاند و روی صورت به طور کامل کیپ شود. عینک‌های طبی نمی‌توانند جایگزین عینک‌های محافظ شوند. شیلدهایی که برای صورت استفاده می‌شوند باید پیشانی را بپوشانند و تا روی چانه ادامه پیدا کنند. شیلدها اگر به طور صحیح استفاده شود، کناره‌های صورت را نیز می‌پوشاند. اگر در زمان شروع و خاتمه دیالیز و حین اصلاح دسترسی عروقی حین دیالیز، از دستکش، عینک، گان و شیلد استفاده نشود و احتیاط‌های استاندارد رعایت نشود ریسک خطر آلودگی کارکنان مراکز درمانی با پاتوژن‌های خونی بالا خواهد رفت.

زمانی که احتمال پاشیده شدن قطرات خون و سایر مایعات بدن به ویژه مایعات آلوده بدن بیمار یا مواد شیمیایی به گونه‌ای وجود دارد، باید از سپر محافظت کننده از صورت و از روپوش یا پیش‌بندهای غیرقابل نفوذ (ضد آب) استفاده کرد. روپوش محافظ باید به گونه‌ای باشد که تنه و دست‌ها تا گردن و از طرف دیگر تا ران‌ها یا زانو‌ها را به طور کامل بپوشاند. قبل از ترک محیط کار، همه لوازم حفاظت شخصی کارکنان باید در محلی که برای شست و شو، ضد عفونی یا معدوم کردن وسایل مشخص شده، قرار داده شود. همچنین پس از خارج کردن وسایل محافظت شخصی و قبل از ترک محیط کار باید دست‌ها به خوبی شسته شوند. کارکنان باید علاوه بر رعایت احتیاط‌های استاندارد، کارهایی مانند روش صحیح شست‌وشوی دست‌ها را نیز به خوبی انجام دهند تا احتمال تماس و سرایت عناصر بیماری‌زای خونی کاهش یابد.

یکی از احتیاط‌های پذیرفته شده که کارکنان مراکز درمانی باید رعایت کنند، عبارت است از؛ جلوگیری از ایجاد جراحت با سوزن، اسکالپ وین یا سایر وسایل برنده‌ای که می‌توانند باعث انتقال بیماری‌های عفونی خون شوند.

این احتیاط‌ها باید در موقعیت‌های زیر رعایت شوند:

(۱) هنگام تمیز کردن وسایل استفاده شده

۲) در زمان دور انداختن سوزن‌ها

۳) هنگام دست زدن به ابزارهای تیز پس از انجام پروسیجر.

سرپوش سرسوزن نباید مجدداً گذاشته شود. همچنین سوزن نباید از عمد تا شود و یا شکسته شود. سرسوزن سرنگ‌های یک‌بار مصرف جدا نشوند و در کل این وسایل زیاد دست‌کاری نشوند. تمام سرنگ‌ها و سرسوزن‌های یک‌بار مصرف، تیغ‌ها و سایر وسایل نوک‌تیز باید در محفظه‌هایی که مقاوم در برابر سوراخ شدن هستند و در نزدیک‌ترین نقطه به محل انجام کار جمع‌آوری شوند. حفاظ روی سوزن فیستول باید همیشه هنگام جدا کردن سوزن از بدن بیمار و قبل از انداختن در ظروف مخصوص وسایل تیز و برنده، گذاشته شود. ظروف تیز نباید در ارتفاع خیلی بلند نصب شوند بلکه باید به راحتی در دسترس باشند و این ظروف نباید بیش از حد پر شوند.

برای به حداقل رساندن نیاز به احیای اورژانسی دهان به دهان، وسایل مخصوص احیا، ماسک‌های بسته‌بندی، بک‌های احیا یا سایر وسایل تهویه باید برای استفاده در جایی که نیاز به احیا قابل پیش‌بینی است در دسترس باشد.

پرسنلی که جراحات ترشح‌دار پوستی یا درماتیت دارند باید تا زمان بهبودی کامل از تماس مستقیم با بیمار و نیز دست زدن به وسایل بیمار خودداری کنند. همه جراحات پوستی (بریدگی، زخم‌ها و غیره) باید با بانداژ غیر قابل نفوذ پوشانده شوند. کارکنان باردار مانند سایرین در معرض خطر آلودگی با HBV یا HIV هستند. در صورتی که این افراد به چنین عفونت‌هایی در دوران بارداری آلوده شوند، نوزاد در معرض خطر عفونت ناشی از انتقال پرناتال قرار می‌گیرد. به همین علت کارکنان باردار مراکز درمانی باید با احتیاط‌های پیشگیرانه پذیرفته‌شده آشنایی کامل داشته باشند و با جدیت آن‌ها را رعایت کنند تا احتمال انتقال HBV یا HIV در این افراد به حداقل برسد.

چرا شست‌وشوی دست‌ها مهم است؟

شایع‌ترین راه انتقال عفونت از بیمار به بیمار یا از کارکنان به بیمار، به وسیله دست‌ها است. شست‌وشوی دست‌ها باعث کاهش انتقال آلودگی از دست‌ها به سایر افراد، سایر قسمت‌های بدن یا سطوحی می‌شود که سایر کارکنان ممکن است بعداً با آن تماس داشته باشند. در تمام موارد زیر باید شست‌وشوی دست‌ها انجام شود:

۱) قبل و بعد از ورود به منطقه‌ای که مراقبت از بیمار انجام می‌شود.

- ۲) قبل از پوشیدن و بلافاصله بعد از بیرون آوردن دستکش و سایر وسایل محافظت فردی
- ۳) در فاصله تماس با بیماران مختلف، پس از تماس با سطوح محیط مانند دستگاه دیالیز بدون پوشیدن دستکش در ابتدا
- ۴) همچنین باید هنگام ورود به محل کار و درست قبل از خروج از محل کار، قبل و بعد از غذا خوردن و قبل و بعد از رفتن به دستشویی، دست‌ها شسته شوند.
- در بخش دیالیز باید دستشویی‌هایی (سینک‌هایی) را تحت عنوان «دستشویی تمیز» فقط برای شستن دست‌ها اختصاص داد. همچنین باید دقت کرد از این سینک‌ها برای قرار دادن وسایلی که برای بیمار استفاده شده یا ریختن مایعات استفاده نشود. در مراکز درمانی باید دستشویی‌هایی برای بیماران برای شست‌وشوی دست پیش از شروع درمان با دیالیز اختصاص داده شود.
- نکته بسیار مهم این است که نباید استفاده از دستکش، جایگزین شست‌وشوی دست‌ها شود. رعایت کامل اصول شست‌وشوی دست‌ها برای مراقبت ایمن بیمار ضروری است. بعد از خارج کردن دستکش نیز شست‌وشوی دست‌ها باید انجام شود.
- CDC دستورالعمل‌هایی را در مورد استفاده از هندراب‌های مبتنی بر الکل به عنوان جایگزینی برای استفاده از آب و صابون سنتی هنگام ارائه مراقبت از بیمار صادر کرده است که عبارت‌اند از: قبل از تماس با بیمار. پس از تماس با پوست سالم بیمار، مایعات یا مواد دفعی بدن، پوست غیرسالم یا پانسمان زخم؛ و بعد از خارج کردن دستکش. روش سنتی شستن دست‌ها با آب و صابون زمانی ضرورت دارد که دست‌ها به وضوح کثیف یا آلوده باشند.
- در زمان شست‌وشوی دست با آب و صابون، باید دست‌ها حداقل ۱۵ ثانیه به هم مالیده سپس آبکشی شود. در صورتی که از ضدعفونی‌کننده‌های هندراب حاوی الکل استفاده می‌شود، ژل را کف دست ریخته و تا زمانی که ژل خشک شود باید دست‌ها را به هم مالید. برخی محفظه‌های حاوی مایع صابون یا هندراب، بر مبنای کارخانه تولیدکننده، مقدار مشخصی از صابون یا ژل ضدعفونی‌کننده را روی دست می‌ریزند.
- CDC دستورالعمل‌هایی را برای بهداشت دست در محیط همودیالیز ایجاد کرده است. جدول ۱۰-۱ این دستورالعمل‌ها را تشریح می‌کند.

جدول ۱۰-۱ راهنمای موقعیت‌های شستشوی دست در همودیالیز

موارد خاص شامل	طبقه‌بندی موقعیت‌های شستن دست
❖ قبل از سوزن زدن و استفاده از کاتتر	قبل از فرایندهای استریل
❖ قبل از مراقبت از محل خروج کاتتر	
❖ قبل از آماده کردن داروهای تزریقی	
❖ قبل از تزریق داروهای وریدی یا انفوزیون‌ها	
❖ قبل از ورود به استیشن برای مراقبت از بیمار	قبل از لمس بیمار
❖ قبل از تماس به دسترسی عروقی بیمار	
❖ قبل از فیکس (ثابت) کردن و خروج سوزن‌های بیمار	
❖ بعد از تماس با خون یا سایر ترشحات بدن	بعد از تماس با ترشحات بیمار
❖ بعد از تماس با سایر ترشحات آلوده بیمار (مثال: محلول دیالیز استفاده شده)	
❖ بعد از تماس با صافی و ست دیالیز و سطل مخصوص پرایم استفاده شده	
❖ بعد از مراقبت از زخم یا تعویض پانسمان	
❖ زمان ترک استیشن بیمار و بعد از مراقبت از بیمار	بعد از لمس بیمار
❖ بعد از خارج کردن دستکش‌ها	
❖ بعد از لمس دستگاه دیالیز	بعد از لمس محیط اطراف بیمار
❖ بعد از تماس با موارد دیگر در داخل یونیت دیالیز	
❖ بعد از استفاده از کامپیوتر برای چارت کردن	
❖ زمان ترک واحد بیمار	
❖ بعد از خارج کردن دستکش‌ها	

برگرفته از CDC Dialysis نسخه ۲۰۱۰/۱۱/۳۰

به بلندی ناخن نیز باید دقت کرد. پژوهش‌ها نشان داده که اگر بلندی ناخن بیش از یک‌چهارم اینچ (۶/۳ میلی‌متر) باشد، می‌تواند سبب تجمع تعداد زیاد باکتری شود به طوری که حتی پس از شستن دقیق دست‌ها نیز، برخی عناصر بیماری‌زا مانند باسیل‌های گرم منفی، کورینه باکتری‌ها و قارچ‌ها، در فضای زیر ناخن باقی می‌مانند. استفاده از ناخن مصنوعی نیز در انتقال بعضی عناصر بیماری‌زای گرم منفی مؤثر بوده و به‌ویژه در زمان مراقبت از بیماران با نقص سیستم ایمنی نباید استفاده شوند. این نکات بسیار مهم باید در زمان مراقبت از بیماران به کار برده شوند چرا که احتمال بروز و ایجاد عفونت وجود دارد.

نمونه‌های خاص از اقدامات احتیاطی استاندارد در یک واحد دیالیز چیست؟

اقدامات احتیاطی استاندارد در بخش دیالیز به ۴ دسته مهم تقسیم‌بندی می‌شوند:

- ۱) وسایل احتیاطی سد کننده شخصی مانند دستکش، عینک محافظ، ماسک، شیلد، گان و روپوش
 - ۲) حفاظت در برابر آسیب دیدن از وسایل نوک‌تیز
 - ۳) رعایت بهداشت فردی، از جمله عدم استفاده از عطر و ادکلن به دلیل احتمال ایجاد آلرژی در برخی بیماران
 - ۴) کنترل بهداشت محیط و جلوگیری از آلودگی محیط
- هنگام آغاز و پایان دیالیز، در هر لحظه احتمال تماس با پاتوژن‌های منتقله از خون وجود دارد. به همین دلیل استفاده از ماسک، محافظ چشم (عینک محافظ، سپر محافظت‌کننده از صورت) و دستکش الزامی است. در صورت احتمال پاشیده شدن خون، باید حتماً از روپوش بلند یا روپوش ضدآب (غیرقابل نفوذ) استفاده کرد. محفظه‌هایی که وسایل نوک‌تیز مصرف‌شده در آن‌ها جمع‌آوری می‌شود، باید در کوتاه‌ترین فاصله از کارکنان گذاشته شود. در این صورت بلافاصله پس از مصرف، فوراً بدون گذاشتن برداشتن از روی میز کنار بیمار، داخل این محفظه‌ها انداخته می‌شوند. دست‌ها باید پس از خارج کردن دستکش و قبل از تماس با وسایل بخش نظیر دکمه‌های ماشین دیالیز، تلفن، قفسه‌ها و سایر تجهیزات شسته شود. خوردن، آشامیدن، سیگار کشیدن، استفاده از لوازم آرایش و لنز در بخش ممنوع است. کنترل بهداشت محیط شامل جدا کردن نواحی تمیز از مناطق آلوده است. همچنین تمیز و ضدعفونی کردن مناسب قسمت درمانی و وسایل و تجهیزاتی که به‌نوعی با بیمار در تماس است، نظیر صندلی و کاف فشارخون ضروری است.

مهم‌ترین پاتوژن‌های منتقله از خون کدامند؟

پاتوژن‌های منتقله از خون به موجودات ذره‌بینی (معمولاً ویروس) اطلاق می‌شود که توسط خون و سایر مایعات بدن انتقال یافته و باعث بروز بیماری در انسان می‌شود. از مهم‌ترین عناصر بیماری‌زای خونی می‌توان به HBV، ویروس هپاتیت C (HCV) و HIV اشاره کرد. میزان انتقال هر یک از این ویروس‌ها بسته به تعداد ویروس‌های موجود در خون متغیر است. احتمال ابتلا به عفونت نیز به نوع پاتوژن، نوع تماس، مقدار خون‌آلوده و تعداد ویروسی که در خون شخص بیمار در زمان تماس وجود دارد، بستگی دارد.

هیپاتیت چیست؟

هیپاتیت التهاب کبد است که می‌تواند در اثر عوامل عفونی، داروها یا سموم ایجاد شود. انواع مختلفی از هیپاتیت‌های عفونی وجود دارند ولی هیپاتیت A (HAV)، HBV و HCV از همه شایع‌ترند. این سه نوع ویروس هیپاتیت از راه‌های متفاوتی منتقل می‌شوند. در حال حاضر واکسن هیپاتیت HBV و HAV در بازار موجود است. در حال حاضر واکسنی برای هیپاتیت C وجود ندارد. CDC گزارش می‌دهد که میزان عفونت‌های جدید HBV از سال ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۴ کاهش یافته است. این کاهش در میان کودکان متولد شده از سال ۱۹۹۱، زمانی که برای اولین بار واکسیناسیون روتین کودکان توصیه شد، بیشترین میزان بوده است. از سال ۲۰۱۷، افزایشی در میزان عفونت‌های جدید HBV وجود داشته است که احتمالاً به دلیل افزایش مصرف داروهای تزریقی است (CDC، ۲۰۱۷). شیوع فعلی HBV در کارکنان مراقبت‌های بهداشتی مشخص نیست، اما به احتمال زیاد منعکس‌کننده جمعیت عمومی است (لوئیس، انفیلد و سیفری، ۲۰۱۵).

هیپاتیت B تا چه حد عفونت‌زاست؟

HBV ویروسی است که قابلیت انتقال بسیار بالایی دارد. به دلیل اینکه در خون مبتلایان غلظت بالایی از ویروس وجود دارد (۱ سی‌سی خون HBsAg مثبت حاوی ۱۰۰ میلیون ویروس است) به‌علاوه ویروس می‌تواند در دمای محیط و روی سطوح تا چندین روز زنده بماند.

راه انتقال هیپاتیت B چیست؟

هیپاتیت B در بخش دیالیز ممکن است به دو روش مستقیم و غیرمستقیم انتقال یابد. روش مستقیم عبارت است از:

زیرجلدی با نفوذ ابزار برنده و تیز نظیر سرسوزن، اسکالپ وین در پوست، شکسته شدن لوله‌های موینه صافی یا ریختن خون بر روی پوست دارای زخم، غشاهای مخاطی، چشم، دهان یا بینی
روش غیرمستقیم عبارت است از:

انتقال از سطوح محیطی مانند پنس‌ها، کلامپ‌ها، دکمه‌های ماشین دیالیز، دستگیره‌های در یا تجهیزاتی که پس از هر بار استفاده ضدعفونی نشده‌اند.
شایع‌ترین روش انتقال HBV در بخش دیالیز؛ جراحی پوست با وسایل نوک‌تیز و نیز تماس مستقیم خون‌آلوده با پوست زخمی یا غشاهای مخاطی است.

آیا در بخش دیالیز هنگام برخورد با بیمار HBsAg مثبت باید احتیاط‌های بیشتری اعمال شود؟ CMS پیرو دستورالعمل‌های مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) توصیه می‌کند که HBV تمامی بیماران قبل از پذیرش در بخش دیالیز بررسی شود. همه بیماران و کارکنان حساس در مقابل HBV واکسینه شوند.

همراه با اقدامات احتیاطی استاندارد، یک اتاق جداگانه یا "ایزوله" باید برای دیالیز بیماران HBV مثبت به عنوان یک اقدام استاندارد در دسترس باشد. بیماران مبتلا به عفونت HBV باید از دستگاه اختصاصی استفاده کنند و صافی‌های آن‌ها ممکن است جهت استفاده مجدد (reuse) بیمار فرآوری نشوند. پوشیدن دستکش و گان هنگام ورود به اتاق ایزوله الزامی است. تجهیزات همودیالیز نباید برای بیماران HBsAg مثبت و HBsAg منفی به صورت مشترک استفاده شود. بیماران HBV مثبت باید لوازم و داروهای اختصاصی داشته باشند. در بیماران HBsAg مثبت استفاده مجدد از صافی دیالیز نباید انجام شود. در حالت ایده‌آل، کارکنان دیالیز نباید از بیماران HBsAg مثبت و HBsAg (مستعد) در طول یک شیفت مراقبت کنند، اما می‌توانند از بیماران HBsAg مثبت و آنتی‌بادی سطحی هپاتیت B (آنتی HBs) - مثبت (ایمنی) مراقبت کنند. کارکنانی که HBsAg مثبت هستند ممکن است ترجیحاً برای مراقبت از بیماران HBsAg مثبت منصوب شوند. اگر به دلایلی کارکنان باید از هر دو بیماران HBsAg مثبت و HBsAg منفی در طول یک شیفت مراقبت کنند، برای جلوگیری از آلودگی متقاطع باید گان را در فواصل دو بیمار تعویض کنند. دست‌ها را بشویند و دستکش را عوض کنند.

دستورالعمل برای آزمایش‌های غربالگری هپاتیت B چیست؟

قبل از پذیرش بیمار در بخش دیالیز آزمایش‌های زیر برای مشخص شدن وضعیت سرولوژی بیمار (جدول ۱-۱) اندازه‌گیری می‌شود:

- ۱) HBsAg
- ۲) anti-HBc(total)
- ۳) anti-HBs
- ۴) ALT (آلانین آمینوترانسفراز)

HBsAg مثبت یعنی آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B در سرم فرد وجود دارد. HBsAg منفی یعنی آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B در سرم فرد وجود ندارد و به آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B حساس است؛ یعنی به‌اندازه کافی آنتی‌بادی سطحی هپاتیت B را برای مصون ماندن از این ویروس ندارد. نتیجه آزمایش anti-HBs

باید به صورت کمی بیان شود و کلمه «مثبت» یا «منفی» قابل قبول نیست. اداره سلامت و ایمنی شغلی توصیه می‌کند هر یک از آزمایش‌های سرولوژیک فوق به صورت متناوب چک شوند.

کادر ۱۰-۲ پانل غربالگری هپاتیت B

- ❖ **HBsAg آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B** پروتئینی است که روی سطح ویروس هپاتیت B وجود دارد و نشان‌دهنده ابتلا به عفونت در انسان است. در ناقلین مزمن این پروتئین به طور نامحدود باقی می‌ماند.
- ❖ **Anti-HBs آنتی‌بادی علیه آنتی‌ژن سطحی هپاتیت B** نشانگر ایمنی فرد است و وجود آن نشان‌دهنده بهبود و ایمنی با عفونت ویروس هپاتیت B چه از طریق ابتلا به بیماری یا از طریق انجام واکسیناسیون است.
- ❖ **Anti-HBc (Total Hepatitis B core antibody) Anti-HBC** در زمان شروع علائم هپاتیت B حاد ظاهر می‌شود و نشان‌دهنده آلودگی با هپاتیت B در گذشته یا در حال حاضر است.
- ❖ **IgM anti-HBc آنتی‌بادی IgM علیه آنتی‌ژن هسته هپاتیت B** در صورتی که مثبت باشد، نشان‌دهنده آلودگی اخیر با ویروس هپاتیت B (کمتر از ۶ ماه) و عفونت حاد است.
- ❖ **HBeAg (Hepatitis B early antigen) HBeAg** پروتئینی است که در طول عفونت حاد و مزمن HBV تولید و در سرم یافت می‌شود. وجود آن نشان می‌دهد که ویروس در حال تکثیر است و فرد مبتلا دارای سطوح بالای HBV و عفونت فزاینده است. هم در طول عفونت حاد و هم در مرحله فعال عفونت مزمن ویروسی مثبت است.
- ❖ **anti-HBe یا HBeAb (Hepatitis B early antibody)** سرم مارکری برای هپاتیت B است که ۸ تا ۱۶ هفته پس از عفونت ظاهر می‌شود. این مارکر توسط سیستم ایمنی به طور موقت در طول عفونت حاد HBV یا به طور مداوم در طول یا بعد از انفجار در تکثیر ویروس تولید می‌شود. تبدیلی خود به خود از آنتی‌ژن e به آنتی‌بادی e (این تغییر که به عنوان تبدیل سرمی شناخته می‌شود) پیش‌بینی‌کننده پاک‌سازی طولانی‌مدت HBV است و نشان‌دهنده رفع عفونت حاد است.

جدول ۱۰-۲ تفسیر نتایج آزمایش‌های سرولوژیک هپاتیت B

ردیف	تست	نتیجه	تفسیر	واکسن؟
۱	HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	منفی منفی منفی	حساس	در صورت لزوم واکسن بزنید
۲	HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	منفی منفی مثبت با مساوی یا بیش از ۱۰ mIU/mL*	ایمنی ناشی از واکسیناسیون (ممکن است نشان‌دهنده انتقال غیرفعال آنتی‌بادی‌ها از دریافت HBIG باشد)	واکسن لازم نیست
۳	HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	منفی مثبت منفی مثبت	ایمنی به دلیل عفونت طبیعی	واکسن لازم نیست
۴	HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	منفی مثبت مثبت مثبت	عفونت حاد	واکسن لازم نیست
۵	HBsAg Anti-HBc IgM anti-HBc Anti-HBs	مثبت مثبت مثبت منفی	عفونت مزمن	واکسن لازم نیست (ممکن است درمان مورد نیاز باشد)
۶	HBsAg Anti-HBc Anti-HBs	منفی مثبت منفی	۴ تفسیر امکان‌پذیر است**	استفاده از قضاوت بالینی

*در صورت درخواست آزمایش‌های پس از واکسیناسیون باید ۱-۲ ماه پس از آخرین دوز واکسن انجام شود. نوزادان متولد شده از مادران HBsAg مثبت باید پس از تکمیل حداقل ۳ دوز واکسیناسیون مجاز هپاتیت B، در سن ۹ تا ۱۸ ماهگی (معمولاً در ویزیت بعدی کودک) از نظر HBsAg و anti-HBs آزمایش شوند.

**۱- ممکن است در زمان خیلی قبل ایمن شده باشد، اما تست ممکن است به اندازه کافی حساس نباشد تا سطح بسیار پایین anti-HBs در سرم را تشخیص دهد.

۲- ممکن است مستعد به anti-HBc مثبت کاذب باشد.

۳- ممکن است به طور مزمن آلوده باشد و سطح غیرقابل تشخیص HBsAg در سرم وجود داشته باشد

۴- انتقال غیرفعال آنتی‌بادی پس از تجویز HBIG یا از طریق انتقال از مادر HBsAg مثبت به نوزاد

دستورالعمل‌های مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) برای واکسیناسیون هپاتیت B

چیست؟

دستورالعمل‌های مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) تأکید می‌کند کارکنان و بیماران حساس به‌عنوان یک اقدام پیشگیرانه علیه هپاتیت B واکسینه شوند. علاوه بر آن اگر در یک مرکز درمانی کارکنان به‌طور بالقوه در معرض خطر ابتلا به HBV در محیط کار هستند، کارفرما باید به‌صورت رایگان این واکسن را در اختیار آنان قرار دهد.

مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) دوز بالاتر واکسن یا افزایش تعداد دوز را برای بیماران تحت همودیالیز توصیه می‌کند (CDC, 2012).

واکسن‌های امروزی بی‌خطر و مؤثر هستند. واکسن‌های هپاتیت B که اکنون در ایالات متحده استفاده می‌شوند با استفاده از مخمر ساخته می‌شوند و بنابراین نمی‌توانند با HIV یا پاتوژن‌های منتقله از خون آلوده شوند. بیش از ۲ میلیون نفر از کارکنان مراقبت‌های بهداشتی ایالات متحده قبلاً واکسینه شده‌اند. مجموعه کامل واکسیناسیون هپاتیت B بین ۸۵ تا ۹۷ درصد در محافظت از فرد در برابر ابتلا به بیماری یا تبدیل شدن فرد به یک ناقل مؤثر است.

در صورتی که پس از مدتی میزان آنتی‌بادی کاهش یابد، چه اتفاقی می‌افتد؟

کمیته مشاوره خدمات بهداشت عمومی در مورد شیوه‌های ایمن‌سازی بیان می‌کند: فردی که یک دوره واکسن هپاتیت B دریافت و سطح anti-HBs به حد ایمنی رسیده باشد، اگر پس از مدتی میزان آنتی‌بادی کاهش یابد، نیاز به تزریق واکسن تقویت‌کننده (booster) ندارد. این فرد ایمن بوده و به هپاتیت بالینی مبتلا نمی‌شود. ولی در بیماران تحت درمان با دیالیز، ایمنی ایجادشده با واکسیناسیون کمتر است و فقط تا زمانی که سطح آنتی‌بادی در حد قابل قبول باشد، برای فرد ایمنی به همراه می‌آورد. این افراد ممکن است نیاز به تزریق دوز تقویت‌کننده داشته باشند و باید سالانه تحت آزمایش آنتی‌بادی قرار گیرند.

پس از آلودگی با خون اقدامات درمانی چیست؟

هر مرکز یک برنامه اجرایی داخلی در مواجهه با آلودگی با خون دارد که عبارت است از: گزارش واقعه، ارزیابی خطر عفونت، درمان‌های موجود و نظارت پس از مواجهه، پس از آلوده شدن با خون، اولین اقدام کمک‌های اولیه است. محل بریدگی یا سوراخ شدگی با سوزن ابتدا باید با آب و صابون شسته شود. اگر

خون به دهان، بینی یا پوست پاشیده شده، این اندام‌ها نیز کاملاً با آب شسته شوند. اگر خون به چشم پاشیده شده باشد، چشم‌ها با آب تمیز، سرم شست‌وشو و سرم نمکی سترون شسته شوند. این موضوع باید به سوپروایزر یا مسئول ارزیابی اطلاع داده شود تا ارزیابی‌های لازم و مشاوره‌ها صورت پذیرد. همچنین خون بیمار و خون شخصی که در تماس با خون قرار گرفته، فوری آزمایش شود. برای کاهش خطر ابتلا به HIV یا هپاتیت، اقدامات پیشگیرانه پس از تماس^{۱۱} انجام شود. انجام اقدامات بی‌درنگ و فوری بسیار مهم است، به‌ویژه برای HIV باید ظرف چند ساعت پس از تماس صورت گیرد. داروهای مصرفی به منظور اقدامات پیشگیرانه پس از تماس عوارض جانبی زیادی دارند؛ به همین دلیل فقط در مواردی که احتمال خطر انتقال وجود دارد، توصیه می‌شوند. اگر اقدامات پیشگیرانه پس از تماس هپاتیت B، طی ۲۴ ساعت اول پس از تماس انجام شود، احتمال ابتلا به هپاتیت را به‌طور چشمگیری کاهش می‌دهد.

اقدامات پیشگیرانه پس از تماس برای پرسنل مراقبت‌های بهداشتی که در معرض HCV قرار گرفته‌اند وجود ندارد. خطر مثبت شدن فرد در معرض HCV، تقریباً ۱/۸ درصد است. آزمایش اولیه برای anti-HCV و ALT طی ۴۸ ساعت پس از در معرض قرار گرفتن و مجدد در ۳ هفته بعد توصیه می‌شود (CDC، ۲۰۱۸). کارکنان مراکز درمانی باید برای محافظت خود و همکاران از سوزن‌ها و وسایل برنده ایمن و استاندارد استفاده کنند. همچنین سوزن‌ها باید طبق دستورالعمل کارخانه تولیدکننده، استفاده شوند. سوزن‌ها و وسایل تیز را فوراً در یک ظرف مناسب بیندازند. کارکنان باید هرگونه بریدگی یا سوراخ شدگی با این وسایل را هرچه سریع‌تر گزارش دهند.

HIV چیست؟

ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) به سیستم ایمنی بدن حمله و بیماری‌ای تحت عنوان ایدز (سندرم نقص سیستم ایمنی اکتسابی)^{۱۲} ایجاد می‌کند. HIV با از بین بردن سلول‌هایی که با بیماری‌ها و عفونت‌ها مبارزه می‌کنند، سیستم ایمنی بدن را ضعیف می‌کند. در حال حاضر هیچ واکسنی برای پیشگیری از عفونت HIV وجود ندارد.

¹¹ PEP: post exposure prophylaxis

¹² AIDS: acquired immune deficiency

HIV تا چه حد مسری است؟

میزان انتقال HIV در دستگاه دیالیز نسبت به HBV بسیار کمتر است چون تراکم HIV در خون در مقایسه با HBV بسیار کمتر است. میزان تراکم HIV تقریباً ۱۰ تا ۱۰ هزار ویروس در هر میلی‌لیتر خون است. از دسامبر ۲۰۱۳، مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) گزارش‌های داوطلبانه دریافت کرده که متشکل از ۵۸ مورد مستند و ۱۵۰ اپیزود احتمالی انتقال HIV در پرسنل مراقبت‌های بهداشتی در ایالات متحده است. از ۵۷ اپیزود مستند شده، ۴۸ مورد آن ناشی از انتقال توسط مواجهه پوستی بود. کارکنان مراقبت‌های بهداشتی که در معرض سوزن حاوی خون‌آلوده به HIV قرار می‌گیرند، در صورت عدم درمان، ۰/۲۳ درصد در معرض خطر ابتلا به عفونت هستند. خطر انتقال از مایعات بدن و پاشیده شدن مایعات به پوست یا غشاهای مخاطی سالم به عنوان انتقال HIV با خطر کم در نظر گرفته می‌شود (CDC، ۲۰۱۶).

HIV چگونه انتقال می‌یابد؟

HIV نیز مانند دیگر عناصر بیماری‌زا با منشأ خونی در خون مبتلایان به این بیماری وجود دارد. اصلی‌ترین راه انتقال HIV تماس جنسی است؛ اما ممکن است تماس با خون یا سایر مایعات بدن نیز باعث سرایت عفونت شود. همچنین این ویروس می‌تواند از مادر مبتلا، به نوزاد انتقال پیدا کند. سرایت از راه تماس با سطوح آلوده تاکنون اثبات نشده است. این ویروس نسبت به مواد ضدعفونی‌کننده شیمیایی بسیار حساس است و زمانی که به مدت یک دقیقه در مجاورت محلول ۱۰ درصد هیپوکلریت سدیم ۰/۵ درصد (بلچ) قرار گیرد، کاملاً غیرفعال می‌شود.

سرایت از راه هوا برای HBV و HIV ثابت نشده است. اگرچه امکان دارد قطرات خون‌آلوده ناشی از دستگاه سانتریفیوژ یا پاشیده شدن خون آلوده به غشاهای مخاطی دهان یا چشم یا پوست آسیب‌دیده و زخمی باعث انتقال قطرات شود. HIV نمی‌تواند روی اشیاء بی‌جان تکثیر شود و زنده بماند.

راه‌های پیشگیری از HIV در بخش دیالیز چیست؟

برای محافظت بیماران و کارکنان در برابر HIV رعایت احتیاط‌های استاندارد لازم است. چون تعداد ویروس HIV در خون کم است و این بیماری انتقال محیطی ندارد، نیازی نیست مبتلایان به HIV هر یک به‌طور جداگانه یا همگی در یک اتاق جدا از سایر بیماران تحت درمان قرار گیرند. آزمایش HIV به‌عنوان بخشی از کنترل عفونت در بخش دیالیز توصیه نمی‌شود. علاوه بر آن آزمایش HIV، پیش‌نیاز برای پذیرش

در بخش دیالیز نیست ولی بررسی این آزمایش برای انجام اقدامات درمانی و مشاوره‌ها مفید و مطلوب است. در زمان پیوند عضو باید این آزمایش انجام شود زیرا پیوند ممکن است در برخی از بیمارانی که قبلاً سیستم ایمنی آن‌ها به دلیل HIV سرکوب شده است، کنتراندیکاسیون داشته باشد. زمانی که آزمایش آنتی‌بادی HIV انجام می‌شود باید از رضایت آگاهانه، آزمایش تأییدی مناسب، مشاوره تخصصی مناسب و محرمانه بودن نتایج آزمایش اطمینان حاصل شود.

آیا صافی‌هایی که برای بیماران HIV مثبت استفاده شده‌اند، قابلیت استفاده مجدد دارند؟
هرچند مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) معتقد است استفاده مجدد از صافی‌ها، خطری ایجاد نمی‌کند ولی بعضی از بخش‌های دیالیز، استفاده مجدد از صافی را برای افراد HIV مثبت انجام نمی‌دهند.

در صورت تماس با خون فرد HIV مثبت چه باید کرد؟

در صورت بروز چنین حادثه‌ای، اولین اقدام آگاه کردن سوپروایزر است زیرا این یک نگرانی و فوریت پزشکی است.

بیمار مبدأ باید برای شواهد عفونت HIV پس از کسب رضایت‌نامه آزمایش شود. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) توصیه می‌کند کارکنانی که در تماس با خون‌آلوده به HIV قرار می‌گیرند، تحت ارزیابی پزشکی و مشاوره‌های پی‌درپی قرار گیرند که شامل آزمایش HIV آنتی‌بادی است و حداقل تا ۶ ماه (۶ هفته، ۱۲ هفته و ۶ ماه) پس از تماس این آزمایش تکرار شود؛ و باید اقدامات احتیاطی را برای جلوگیری از انتقال احتمالی ثانویه رعایت کنند.

در سال ۱۹۹۶، خدمات بهداشت عمومی منابع و توصیه‌های موقتی را برای دارو درمانی پیشگیری‌کننده (کموپروفیلاکسی) پس از مواجهه شغلی با HIV بر اساس نوع مواجهه منتشر کرد. اگرچه این توصیه‌ها موقتی هستند، زیرا مبتنی بر اساس داده‌های محدود هستند، ولی در مواردی که ریسک احتمال انتقال HIV به فرد بالا است، باید پیشگیری با دارو^{۱۳} انجام شود. یک رژیم پیشگیرانه پس از تماس دو دارویی ۴ هفته‌ای توصیه می‌شود که ظرف ۷۲ ساعت شروع شود. در صورت قرار گرفتن در معرض خطر کمتر اما غیر قابل چشم‌پوشی، رژیم پیشگیرانه پس از تماس باید ارائه شود. در صورت قرار گرفتن در معرض، باید با پزشک مشورت شود تا مشخص شود که آیا داروی ضد رتروویروسی مجاز است یا خیر (CDC، ۲۰۱۶).

¹³ Chemoprophylaxis

هپاتیت C چیست؟

هپاتیت C یک بیماری خطرناک کبدی است که در نتیجه عفونت با HCV ایجاد می‌شود. این شایع‌ترین شکل هپاتیت در ایالات متحده است و CDC تخمین می‌زند که ۲/۷ تا ۳/۹ میلیون نفر به طور مزمن به این بیماری مبتلا هستند (CDC، ۲۰۱۸). واکسنی برای پیشگیری از HCV وجود ندارد.

ویروس هپاتیت C چه میزان مسری است؟

HCV نسبت به HBV تراکم کمتری در خون دارد و بر روی سطوح محیط مدت زیادی زنده نمی‌ماند. تراکم HCV در خون کمتر از ۱۰۰۰ میکروارگانیسم در هر میلی‌لیتر تخمین زده می‌شود با این حال، شیوع بیماری در واحدهای دیالیز رخ داده است و تصور می‌شود که ناشی از اقدامات ضعیف کنترل عفونت باشد. افرادی که در معرض افزایش خطر ابتلا به HCV هستند عبارت‌اند از مصرف‌کنندگان مواد مخدر داخل وریدی، کارکنان مراکز درمانی که احتمال تماس با خون در آن‌ها زیاد است، بیماران تحت درمان همودیالیز و دریافت‌کنندگان تزریق خون. بیماران تحت دیالیز طولانی‌مدت در معرض افزایش خطر ابتلا به HCV هستند. تعداد سال‌های دیالیز، سابقه انتقال خون و حجم خون تزریق شده همگی از عوامل خطر مرتبط با عفونت HCV هستند.

انتقال ویروس هپاتیت C نیز ممکن است به دلیل اقدامات ناکافی کنترل عفونت رخ دهد؛ که شامل: آلودگی متقاطع بین بیماران زمانی اتفاق می‌افتد که دستگاه و سایر سطوح محیطی در فواصل پایان شیفت بیماران قبلی و شروع دیالیز بیماران جدید ضد عفونی نمی‌شوند و زمانی که وسایل و تجهیزات به‌طور مشترک برای بیماران مورد استفاده قرار گیرد. تعداد تخمین زده شده عفونت‌های جدید HCV در ایالات متحده در سال ۲۰۱۶، ۴۱۲۰۰ نفر بود (CDC، ۲۰۱۸).

راه انتقال هپاتیت C چیست؟

HCV نیز مانند HBV و دیگر عناصر بیماری‌زای خونی از طریق نفوذ به پوست انتقال می‌یابد. پیشگیری از انتقال HCV با رعایت دقیق موارد احتیاطی کنترل عفونت که برای تمام بیماران تحت درمان با دیالیز پیشنهاد شده امکان‌پذیر است.

آیا اقدامات احتیاطی بیشتر برای دیالیز ایمن بیمار هپاتیت C مثبت در بخش دیالیز ضروری است؟

بیماران HCV مثبت نیازی نیست به صورت ایزوله یا جداگانه دیالیز شوند یا اینکه دستگاه دیالیز مجزایی برایشان در نظر گرفته شود. اگر میزان آنزیم‌های کبدی آن‌ها در حد قابل قبولی باشد، می‌توانند در برنامه استفاده مجدد از صافی نیز گنجانده شوند.

دستورالعمل CDC برای غربالگری سرولوژیک هپاتیت C چیست؟

غربالگری معمول بیماران یا کارکنان از نظر آنتی‌بادی HCV برای اهداف کنترل عفونت ضروری نیست. با این حال، مراکز دیالیز ممکن است بخواهند بررسی‌های سرولوژیکی از بیماران خود را برای تعیین شیوع ویروس در مرکز دیالیز و تعیین مدیریت پزشکی برای بیماران یا کارکنان با تشخیص HCV انجام دهند. آزمایش‌های تشخیصی خون برای عفونت HCV شامل آزمایش آنتی‌بادی HCV و اسید ریبونوکلیک HCV (RNA) است (جدول ۱۰-۳).

اگرچه آزمایش آنتی‌بادی HCV ۹۰ درصد ارزش تشخیصی دارد ولی تمایزی بین عفونت حاد یا مزمن قائل نیست. همچنین این آزمایش مشخص نمی‌کند آیا فرد در حال حاضر درگیر بیماری است یا اینکه بیماری‌اش کاملاً برطرف شده و حتی ناقل بیماری هم نیست. مرکز پیشگیری و کنترل بیماری‌ها (CDC) برنامه غربالگری عادی HCV را توصیه نمی‌کند ولی مانند سایر انواع هپاتیت، ارزیابی منظم آنزیم‌های کبدی را برای HCV لازم می‌داند.

بیماران باید ماهیانه از نظر آنزیم‌های کبدی شامل AST و ALT برای شناسایی HCV آزمایش دهند. بالا رفتن آنزیم‌های کبدی، نسبت به شناسایی آنتی‌بادی HCV فاکتور حساس‌تری برای تشخیص عفونت حاد HCV است.

در غیاب افزایش غیر قابل توضیح ALT، آزمایش آنتی HCV هر ۶ ماه یک‌بار باید برای نظارت بر بروز عفونت‌های جدید HCV کافی است. اگر افزایش غیر قابل توضیح ALT در بیمارانی که آنتی HCV منفی دارند مشاهده شد، تکرار آزمایش آنتی HCV ضروری است. اگر افزایش غیرقابل توضیح ALT در بیمارانی که به طور مکرر تست آنتی HCV منفی است ادامه یابد، آزمایش HCV RNA باید در نظر گرفته شود (CDC، ۲۰۰۱). ترتیب آزمایش توصیه‌شده برای شناسایی عفونت فعلی HCV را در تصویر ۱-۱۰ مشاهده کنید (CDC، ۲۰۱۳).

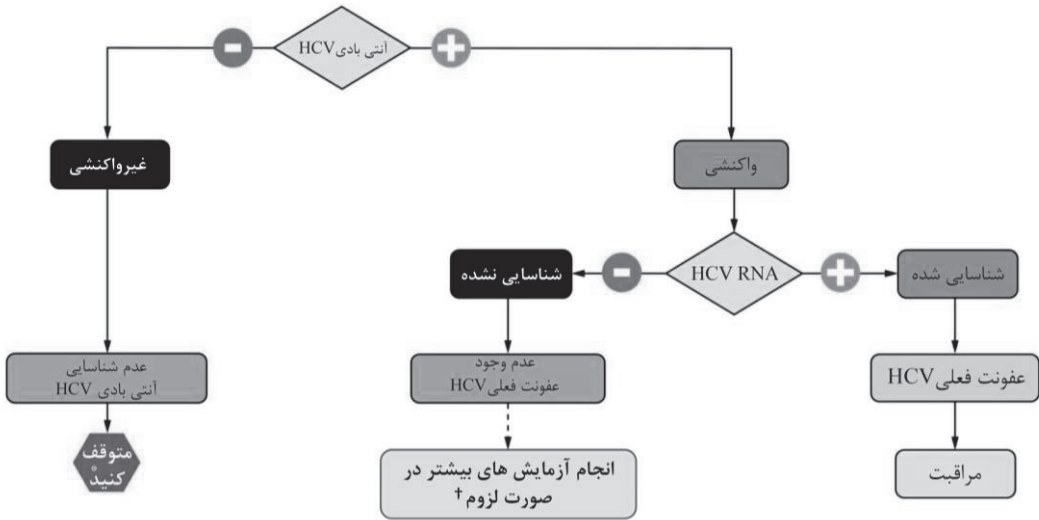
جدول ۳-۱۰ تفسیر نتایج تست‌های عفونت و بروس HCV و اقدامات بیشتر (CDC, 2013)

نتایج تست	تفسیر	اقدامات بیشتر
HCV آنتی‌بادی غیرفعال	(i) عدم شناسایی آنتی‌بادی HCV	نمونه ممکن است HCV آنتی‌بادی غیرفعال گزارش شود و نیاز به اقدام بیشتر ندارد. *اگر اخیراً فرد مشکوک به تماس با HCV است تست HCV RNA انجام شود.
HCV آنتی‌بادی فعال	(ii) عفونت احتمالی HCV	نتیجه آزمایش که به طور مکرر فعال است، ممکن است نشانه عفونت فعلی HCV یا عفونت HCV در گذشته که برطرف شده است یا مثبت کاذب بیولوژیکی باشد. آزمایش HCV RNA برای شناسایی عفونت فعلی انجام شود.
آنتی‌بادی HCV فعال HCV RNA شناسایی شده	(iii) عفونت فعلی HCV	**به فرد مشاوره مناسب ارائه دهید و فرد را برای مراقبت و درمان ارجاع دهید.
آنتی‌بادی فعال HCV عدم شناسایی HCV RNA	(iv) عدم وجود عفونت فعلی HCV	در بیشتر موارد نیازی به اقدام بیشتر نیست. اگر تشخیص بین مثبت واقعی و مثبت بیولوژیکی کاذب برای آنتی‌بادی HCV مورد نظر است و اگر نمونه به طور مکرر در آزمایش اولیه فعال باشد، با یک روش دیگر آنتی‌بادی HCV را تست کنید. ***در شرایط خاص، با آزمایش HCV RNA و مشاوره مناسب پیگیری کنید.

* اگر آزمایش RNA و بروس هیپاتیت C (HCV) امکان‌پذیر نباشد و فرد مورد آزمایش دچار نقص ایمنی نباشد، آزمایش‌های بعدی را برای آنتی‌بادی‌های HCV برای نشان دادن تبدیل سرو^{۱۴} انجام دهید. اگر فرد مورد آزمایش دچار نقص ایمنی است، آزمایش HCV RNA را در نظر بگیرید.

** توصیه می‌شود قبل از شروع درمان ضد و بروس، آزمایش مجدد HCV RNA در نمونه خون بعدی برای تأیید مثبت بودن HCV RNA انجام شود.

*** اگر فرد مورد آزمایش، مشکوک به قرار گرفتن در معرض HCV در ۶ ماه گذشته باشد یا شواهد بالینی بیماری HCV داشته باشد یا در مورد نگهداری نمونه آزمایش نگرانی وجود داشته باشد.



تصویر ۱۰-۱ ترتیب تست‌های توصیه‌شده برای شناسایی عفونت فعلی ویروس هپاتیت C.

* برای افرادی که ممکن است در ۶ ماه گذشته در معرض HCV قرار گرفته باشند، آزمایش HCV RNA یا آزمایش بعدی برای آنتی‌بادی HCV توصیه می‌شود. برای افرادی که دچار نقص ایمنی هستند، می‌توان آزمایش HCV RNA را در نظر گرفت.
 † برای افتراق عفونت HCV در گذشته که برطرف شده است از مثبت کاذب بیولوژیکی آنتی‌بادی HCV، آزمایش آنتی‌بادی HCV با یک روش دیگر را می‌توان در نظر گرفت. در صورتی که فرد مورد آزمایش مشکوک به مواجهه با HCV در ۶ ماه گذشته باشد یا شواهد بالینی بیماری HCV وجود داشته باشد یا در مورد نگهداری نمونه آزمایش نگرانی وجود داشته باشد، آزمایش HCV RNA را تکرار کنید (از CDC).

در صورت تماس با ویروس هپاتیت C چه باید کرد؟

پروфіلاکسی (پیشگیری) پس از مواجهه با HCV برای پرسنل مراقبت‌های بهداشتی پس از قرار گرفتن در معرض خون یا سایر مایعات بدن توصیه نمی‌شود. آزمایش آنتی‌بادی HCV باید ظرف ۴۸ ساعت پس از مواجهه انجام شود و ۶ ماه بعد تکرار شود. CDC گزارش می‌دهد که پس از قرار گرفتن در معرض سوزن یا وسایل تیز با خون HCV مثبت، خطر عفونت HCV تقریباً ۱/۸ درصد است (CDC، ۲۰۱۸).

سل ۱۵ چیست؟

سل بیماری عفونی است که توسط مایکوباکتریوم توبرکولوزیس ایجاد می‌شود و معمولاً به ریه‌ها حمله می‌کند حتی می‌تواند به هر قسمتی از بدن حمله کند.

¹⁵ TB: tuberculosis

راه انتقال سل چیست؟

این باکتری در ذرات معلق در هوا (هسته قطرات) حمل می‌شود که در افراد مبتلا به سل ریوی یا حنجره که داروی مؤثر ضد سل دریافت نمی‌کنند، سرفه یا عطسه می‌کنند. قطرات کوچک می‌توانند برای مدت طولانی در هوا معلق بمانند. این ذرات حاوی باکتری در فضای اتاقی که هوا به‌طور عادی جریان دارد، توسط افراد استنشاق می‌شوند، باسیل وارد آلونول‌های ریه شده و در آنجا ساکن می‌شود. یک سیستم ایمنی سالم معمولاً ۲ تا ۱۰ هفته پس از عفونت اولیه، تکثیر بیشتر باکتری را محدود می‌کند و فرد بیمار نمی‌شود. نتیجه آزمایش پوستی مثبت سل، معمولاً تنها شاهد عفونت است. تقریباً ۱۰ درصد از افراد سالم مبتلا به سل نهفته ماه‌ها یا سال‌ها بعد به سل فعال مبتلا می‌شوند. با این حال، برای افراد آلوده به HIV، خطر پیشرفت به بیماری عفونی فعال به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد. CDC تخمین می‌زند که تقریباً یک‌چهارم جمعیت جهان به سل مبتلا است و سالانه ۱/۳ میلیون مرگ ناشی از سل وجود دارد. میزان سل در ایالات متحده با کاهش ۱/۶ درصدی از سال ۲۰۱۶ بوده است. تقریباً ۹۱۰۵ مورد سل در ایالات متحده در سال ۲۰۱۷ گزارش شد که نشان‌دهنده کمترین تعداد موارد گزارش شده از زمان شروع ثبت در سال ۱۹۵۳ است (CDC، ۲۰۱۷).

تفاوت عفونت سل با سل فعال چیست؟

افرادی که مبتلا به سل مسری فعال هستند، می‌توانند این بیماری را انتقال دهند؛ اما اشخاصی که عفونت دارند ولی علائم بیماری ندارند، عفونتشان مسری نیست. این افراد متوجه عفونت خود نمی‌شوند مگر اینکه آزمایش پوستی مانتو انجام دهند که در آن‌ها مثبت است. ممکن است ماه‌ها یا سال‌ها طول بکشد تا شخص بیماری فعال سل را نشان دهد یا حتی ممکن است هیچ‌گاه به آن مرحله نرسد. علائم سل فعال عبارت‌اند از: سرفه طولانی به مدت ۳ هفته یا بیشتر، خستگی، تب، کاهش وزن، عرق شبانه. برای این بیماری تشخیص و درمان وجود دارد.

آیا سل در بخش دیالیز مشکل‌ساز است؟

نرخ سل در شهروندان ایالات متحده، چه در داخل و چه خارج از ایالات متحده متولد شده‌اند، کاهش یافته است. شیوع بیماری در مراکز اصلاح و تربیت، بیمارستان‌ها و برخی واحدهای دیالیز گزارش شده است. سطح خطر انتقال بسته به نوع مرکز مراقبت‌های بهداشتی متفاوت است. به عنوان مثال، خطر ابتلا به سل

ممکن است در بخش‌های اورژانسی که در آن بیماران قبل از انجام غربالگری و تشخیص مراقبت می‌شوند، بیشتر باشد.

آیا زمانی که فرد مبتلا به بیماری فعال و مسری سل است، می‌تواند در بخش دیالیز سرپایی تحت درمان قرار گیرد؟

بیماران مبتلا به بیماری سل فعال نباید تا زمانی که عفونی هستند در محیط‌های سرپایی دیالیز شوند. این بیماران باید طبق دستورالعمل CDC به بیمارستان‌هایی ارجاع داده شوند که دارای مکان‌های ایزوله مناسب (اتاق مجزا، تهویه فشار منفی و غیره) هستند.

دستورالعمل CDC برای غربالگری سل چیست؟

دو نوع آزمایش برای تشخیص باکتری سل موجود است: آزمایش پوستی توبرکولین (TST) و آزمایش خون سل. نتیجه مثبت آزمایش پوست یا خون نشان می‌دهد که فرد در معرض سل قرار گرفته است و شاید در حال حاضر به باکتری سل آلوده باشد یا نباشد. رادیوگرافی قفسه سینه و تجزیه و تحلیل خلط برای تایید عفونت فعال سل مورد نیاز است. کارکنان مراقبت‌های بهداشتی باید در بدو استخدام غربالگری شوند. غربالگری سل اغلب حداقل سالانه یا طبق مقررات ایالتی انجام می‌شود (CDC، ۲۰۱۷). تناوب انجام غربالگری سل اغلب بر اساس ارزیابی خطر در آن نهاد، از جمله مشخصات سل در جامعه است. اگر در منطقه‌ای با شیوع بالای سل زندگی و کار می‌کنید، ممکن است دفعات غربالگری بیشتر باشد. بیماران باید در زمان اولین مراجعه به مرکز دیالیز یا قبل از آن غربالگری شوند. CDC توصیه می‌کند که همه بیماران دیالیزی حداقل یک‌بار سالانه آزمایش جلدی توبرکولین^{۱۶} انجام دهند و در صورت مواجهه با سل دوباره غربالگری شوند.

بیماران جدید بخش دیالیز امکان دارد پس از بستری در بیمارستان به مراکز دیالیز ارجاع شوند. این بیماران در صورتی که طی یک سال گذشته آزمایش جلدی توبرکولین یا رادیوگرافی از قفسه سینه داشته باشند، نیاز به آزمایش‌های غربالگری اولیه ندارند، مگر در مواردی که ریسک فاکتورهایی وجود داشته باشد.

CDC توصیه می‌کند که از تست پوستی مانند دو مرحله‌ای برای غربالگری پایه استفاده شود. تکنیک مانند شامل تزریق داخل پوستی ۰/۱ میلی‌لیتر PPD که حاوی ۵ واحد توبرکولین است. در روش دو مرحله‌ای (اگر نتیجه اولیه PPD منفی باشد، آزمایش ۱ تا ۳ هفته بعد تکرار می‌شود) آزمایش پایه برای افرادی که

¹⁶TST: tuberculin skin test

به طور دوره‌ای آزمایش‌های پوستی سل انجام می‌دهند برای کاهش احتمال اشتباه گرفتن واکنش بویستر با عفونت جدید استفاده می‌شود.

غریبالگری غیر روتین بیماران و کارکنان زمانی لازم است که علائم بالینی یا تماس با سل آشکار شده باشد، مانند مواردی که یکی از بیماران یا کارکنان به سل فعال مبتلا شده باشند.

روش جدید نظارت بر سل، سنجش آزادسازی اینترفرون گاما (IGRA) است که یک آزمایش خون کامل است که می‌تواند به تشخیص مایکوباکتریوم توبرکلوزیس کمک کند. در حال حاضر دو سنجش آزادسازی اینترفرون گاما (IGRA) توسط سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) تأیید شده است. IGRA بین سل نهفته و فعال تمایز قائل نمی‌شود، اما واکنش ایمنی فرد را نسبت به مایکوباکتریوم توبرکلوزیس اندازه‌گیری می‌کند. از مزایای IGRA می‌توان به در دسترس بودن نتایج در عرض ۲۴ ساعت و حذف احتمال افزایش واکنش در آزمایش‌های بعدی اشاره کرد. این تست هنوز به طور گسترده مورد استفاده قرار نگرفته است، اما می‌تواند یک روش تست جایگزین، با هر موسسه‌ای که مزایا و نشانه‌های استفاده از آن را ارزیابی می‌کند باشد (CDC، ۲۰۱۲).

میکروارگانسیم‌های مقاوم به دارو کدامند؟

میکروارگانسیم‌های مقاوم به دارو، باکتری‌هایی هستند که برای دفاع از خودشان در برابر آنتی‌بیوتیک‌های پرمصرف جهش یافته‌اند. این سویه‌های مقاوم به سرعت تکامل یافته و تکثیر می‌شوند. آن‌ها ویژگی مقاوم بودن را به سایر باکتری‌ها انتقال می‌دهند. آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین دو باکتری شناخته‌شده مقاوم به آنتی‌بیوتیک هستند. هر دو میکروارگانسیم از عناصر بیماری‌زای بسیار مهم بیمارستان‌ها و مراکز درمانی هستند. آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین می‌توانند در بیمارانی که دچار نقص یا ضعف سیستم ایمنی هستند، ایجاد عفونت کنند مانند بیماران دیالیز، مبتلایان به HIV و سرطان، افراد مسن، نوزادان و افرادی که تحت درمان با آنتی‌بیوتیک‌های مختلف قرار گرفته‌اند. سایر افرادی که برای ابتلا به این عفونت‌ها در معرض خطر بیشتری هستند، عبارت‌اند از: بیماران در خانه سالمندان، بیمارانی که مکرر بستری شده‌اند یا به طور طولانی مدت در بیمارستان بستری هستند، بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن که نیاز به استروئید درمانی دارند، بیمارانی که کاتتر دارند (مانند کاتترهای سباب کلاوین) و بیمارانی که برش و منافذ دیگری در بدن

دارند. سل همچنین می‌تواند به دارو مقاوم شود و زمانی رخ می‌دهد که داروهای مورد استفاده برای درمان سل به درستی مصرف نشود، مانند تکمیل نشدن دوره درمان یا زمانی که داروهای نامناسب تجویز شوند.

راه انتقال آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین چیست؟
استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین: عمده‌ترین راه انتقال استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین، انتقال از طریق دست‌های آلوده کارکنان بهداشتی است که با مبتلایان یا ناقلین این میکروارگانیسم در تماس بوده‌اند. انسان این میکروارگانیسم را در بینی یا روی پوست خود حمل می‌کند. بعضی از افراد ناقل هستند و برخی دیگر ممکن است از طریق کورک، عفونت زخم یا زخم فشاری عفونی شوند. استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین معمولاً زخم‌ها، محل‌های خروج و محل‌های دسترسی را عفونی می‌کند سطوح محیطی نیز ممکن است به استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین آلوده شوند و به عنوان یک مخزن برای باکتری عمل کنند.

آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين: آنتروکوک‌ها فلور طبیعی دستگاه گوارش و دستگاه تناسلی خانم‌ها هستند. به همین دلیل، بیشتر عفونت‌های این میکروارگانیسم‌ها به منابع درون بیمار نسبت داده شده است. اگرچه اخیراً گزارش‌هایی ارائه شده که نشان می‌دهد آنتروکوک‌ها که شامل آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين نیز می‌شود، ممکن است از راه‌های دیگری نیز منتقل شوند. راه‌های انتشار از طریق تماس مستقیم شخص به شخص یا به‌طور غیرمستقیم از طریق دست‌های آلوده کارکنان و سطوح آلوده محیط و تجهیزات مراقبتی بیمار است.

آیا مبتلایان به آنتروکوک مقاوم به ونکومايسين و استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین می‌توانند در مراکز سرپایی دیالیز تحت درمان قرار بگیرند؟
 احتیاط‌های استاندارد و روش‌های کنترل عفونت توصیه شده توسط CDC که باید در بخش‌های دیالیز، محافظت کافی علیه انتقال استافیلوکوک اورئوس مقاوم به متی‌سیلین انجام پذیرد.

احتیاط‌های استاندارد CDC عبارت‌اند از:

۱) دست‌های خود را پس از تماس با خون، مایعات بدن، ترشحات و دیگر موارد آلوده حتی در صورتی که دستکش پوشیده باشید، بشوید. همچنین پس از خارج کردن دستکش، در فاصله زمانی انجام دو مراقبت درمانی و نیز بین کارهای مختلفی که برای یک بیمار انجام می‌دهید، حتماً دست خود را بشوید تا مانع از انتقال آلودگی به نقاط مختلف بدن یک فرد شوید.

۲) در صورت تماس با خون، مایعات بدن، ترشحات و دیگر موارد آلوده، دستکش بپوشید. دستکش را قبل از تماس با غشاهای موکوسی و پوست جراحی دیده بپوشید و بلافاصله پس از انجام کار آن را از دست خارج کنید.

۳) از ماسک و محافظ چشم یا از محافظ صورت استفاده کنید. این وسایل زمانی که انجام اقدامات درمانی با احتمال پاشیده شدن مایعات بدن همراه است، از غشاهای مخاطی چشم، بینی و دهان شما محافظت می‌کنند.

۴) پوشیدن گان برای ممانعت از کثیف شدن لباس و آلوده شدن پوست در حین ارائه خدمات درمانی است.

۵) وسایل آلوده به مایعات و ترشحات بیمار را حین جابه‌جا کردن، طوری انتقال دهید که از تماس با پوست و آلوده شدن لباس‌هایتان جلوگیری به عمل آید. قبل از اینکه از وسایل قابل‌استفاده مجدد برای بیمار دیگر استفاده کنید، اطمینان حاصل کنید این وسایل به خوبی تمیز شده‌اند.

علاوه بر این احتیاط‌های استاندارد، در بیماران آنتروکوک مقاوم به ونکومایسین با زخم‌های مترشحه باز (بدون پانسمان)، بیماران مبتلا به اسهال یا بی‌اختیاری، بیمارانی که بهداشت را به خوبی رعایت نمی‌کنند یا در مراقبت از پانسمان سهل‌انگار هستند، باید در جای مجزایی دیالیز شوند. اختصاص دادن بعضی از وسایل نظیر گوشی استتوسکوپ و دستگاه فشارخون برای مبتلایان و ناقلان آنتروکوک مقاوم به ونکومایسین نیز حائز اهمیت است. در صورتی که لازم شود این وسایل برای دیگر بیماران استفاده شود، باید ابتدا به‌طور کامل تمیز و ضدعفونی شوند.

انتروباکتریاسه های مقاوم به کارباپنم چیست؟

انتروباکتریاسه های مقاوم به کارباپنم (CRE) خانواده‌ای از باکتری‌ها هستند که به آنتی‌بیوتیک‌های رایج بسیار مقاوم هستند و بنابراین درمان آن بسیار دشوار است. گونه‌های کلبسیلا و اشرشیاکلی نمونه‌هایی از انتروباکتریاسه هستند که بخش طبیعی روده انسان (روده) را تشکیل می‌دهند. این باکتری‌ها گاهی در خارج از روده پخش می‌شوند و باعث عفونت‌های خطرناک مانند پنومونی (ذات‌الریه) عفونت جریان خون، دراز و زخم؛ و مننژیت می‌شوند. کارباپنم یک آنتی‌بیوتیک است که اغلب برای درمان عفونت‌های ناشی از باکتری‌هایی مانند *E. coli* و *Klebsiella pneumoniae* استفاده می‌شود. از آنجایی که آنتی‌بیوتیک‌ها بیش از حد مورد استفاده قرار گرفته‌اند، بسیاری از انتروباکتریاسه ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌های مورد استفاده

برای درمان این ارگانیس‌ها مقاوم شده‌اند. CRE اغلب در افرادی که بیمار هستند یا در مراکز مراقبت‌های بهداشتی حاد یا به طور طولانی مدت هستند رخ می‌دهد. سایر افراد در معرض خطر عبارتند از افراد با سیستم ایمنی ضعیف، دیابتی، بیمارانی که تهویه مکانیکی دارند یا از یک وسیله تهاجمی مانند کاتتر استفاده می‌کنند.

انتروباکتریاسه‌های مقاوم به کاربپنم نگران کننده هستند زیرا با نرخ بالای مرگ‌ومیر تا ۵۰ درصد همراه هستند (GDC، ۲۰۱۵). زمانی که بیمار کلونیزه یا آلوده به CRE است، اقدامات احتیاطی تماسی باید انجام شود. رعایت دقیق توصیه‌های بهداشت دست همیشه باید هنگام مراقبت از همه بیماران رعایت شود تا از انتقال از طریق دست کارکنان مراقبت‌های بهداشتی جلوگیری شود. به حداقل رساندن وسایلی مانند کاتترهای وریدی مرکزی و ادراری باید برای کمک به کاهش خطر عفونت تشویق شوند.

آیا بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز مستعد ابتلا به کولیت کلستریدیوم دیفیسیل (*C. difficile*) هستند؟

کلستریدیوم دیفیسیل یک باکتری است که باعث التهاب روده بزرگ یا کولیت می‌شود. اغلب در افرادی که نیاز به مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک دارند دیده می‌شود. افرادی که آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کنند، در حین مصرف آنتی‌بیوتیک یا ۳۰ روز پس از پایان درمان، ۷ تا ۱۰ برابر احتمال بیشتری دارد به *C. difficile* مبتلا شوند. این بیماری بیشتر در افراد بالای ۶۵ سال و در افرادی که در خانه‌های سالمندان اقامت دارند یا در بیمارستان بستری هستند، تجربه می‌شود. از آنجایی که بیماران دیالیز به طور مکرر در معرض آنتی‌بیوتیک‌ها هستند، مستعد ابتلا به عفونت *C. difficile* هستند و عفونت بیشتر از جمعیت عمومی است. علائم شامل اسهال آبکی، تب، کاهش اشتها، حالت تهوع و درد و حساسیت شکمی است. CDC (۲۰۱۵) پوشیدن دستکش و گان را هنگام درمان بیماران مبتلا به *C. difficile* و شستن دست‌ها با آب و صابون را توصیه می‌کند زیرا ضدعفونی‌کننده‌های دست باکتری‌ها را از بین نمی‌برد.

روش‌های سترونی و ضدعفونی کردن در بخش دیالیز چیست؟

بخش‌های دیالیز مکلف هستند روش‌ها و راهکارهای گندزایی و ضدعفونی شدن مسیرهای عبور مایعات دیالیز در دستگاه همودیالیز را به صورت مکتوب داشته باشند. این روش‌ها به گونه‌ای طراحی شده‌اند که آلودگی‌های باکتریایی را هدف قرار می‌دهند و شامل عفونت‌های با منشأ خونی نمی‌شوند. در این روش‌ها عمدتاً در ابتدا از هیپوکلریت سدیم (بلیچ) در فواصل زمانی معین (مثلاً پس از هر ۱۰۰ ساعت استفاده)

استفاده می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد که HIV بلافاصله پس از مجاورت با جرم‌کش‌های شیمیایی با غلظت بسیار پایین‌تر از آنچه در عمل استفاده می‌شود، غیرفعال می‌شود. حتی HBV نیز توسط بلیچ خانگی غیرفعال می‌شود. غلظت‌های توصیه شده برای استفاده از هیپوکلریت سدیم از ۵۰۰ قسمت در میلیون (ppm) (رقت ۱:۱۰۰ و ایتکس خانگی) تا ۵۰۰۰ ppm (رقت ۱:۱۰) متغیر است. پیروی از دستورالعمل‌های برچسب سازنده برای رقیق‌سازی صحیح مواد ضد عفونی کننده بسیار مهم است. ضد عفونی کننده‌های ثبت شده توسط آژانس‌های حفاظت از محیط زیست مانند هیپوکلریت سدیم بر محصولات بلیچ خانگی برای ضد عفونی سطوح ترجیح داده می‌شوند. ضد عفونی معمولی را می‌توان با استفاده از یک ضد عفونی کننده سطح پایین انجام داد، اما زمانی که سطوح به طور آشکار با خون یا مایعات بدن آلوده هستند، باید از ضد عفونی کننده‌های سطح متوسط استفاده شود. ضد عفونی کننده‌های سطح متوسط به اندازه کافی قوی هستند که میکوباکتری‌ها را غیرفعال می‌کنند و کشنده سل هستند. توصیه می‌شود از مواد ضد عفونی کننده سطح متوسط برای ضد عفونی معمول و متوسط استفاده کنید تا سردرگمی در هنگام انتخاب محصولات برای ضد عفونی به حداقل برسد (CDC، ۲۰۱۶).

سایر سطوح چگونه تمیز شود؟

سطوح ماشین‌ها، صندلی بیماران و سایر وسایل و لوازم موجود در محیط مانند پمپ تزریق به طور روتین پس از هر بار درمان بیمار با محلول بلیچ ۱:۱۰۰ تا ۱:۱۰ تمیز شود. سطوح محیط مانند دیوارها، کف زمین و سایر سطوح به طور کامل مطابق با شیوه‌های خانه‌داری تمیز شود. ماده گندزدا بر اساس دستورالعمل کارخانه تولیدکننده به گونه‌ای مصرف شود که حداقل طول زمان تماس ماده با سطوح رعایت شود. در هنگام ضد عفونی، بیماران نباید در بخش حضور داشته باشند. CDC توصیه کرده است که ضد عفونی معمول پس از پایان درمان بیمار تا زمانی که بخش عاری از بیمار نشود نباید انجام شود. یک فاصله زمانی بدون حضور بیمار برای اطمینان از ضد عفونی کامل به منظور به حداقل رساندن خطر آلودگی متقاطع و همچنین جلوگیری از قرار گرفتن بیمار در معرض بخارهای مواد ضد عفونی کننده ضروری است (CDC، ۲۰۱۶). تلاش ویژه برای گندزدایی یا استریل کردن سطوح ضروری نیست. در صورت ریختن خون در سطوح، باید فوراً تمیز شود. لباس‌ها و ملحفه‌هایی که با خون یا سایر مایعات بدن آلوده شده‌اند باید درون کیسه‌هایی بدون نشستی و سوراخ ریخته شود. یک پروسیجر قابل اجرا در سطح مرکز برای تمیز کردن و ضد عفونی سطوحی پرایمینگ باید ایجاد شود که شامل تمیز کردن، ضد عفونی کردن و خشک کردن با هوا باشد.

سطح‌های پرایم باید قبل از اتصال به دستگاه پس از ضدعفونی خشک شوند. تمام وسایل یک‌بار مصرف که به ایستگاه بیمار آورده می‌شوند حتی اگر استفاده نشده باشند باید پس از درمان دور ریخته شوند. صندلی، صفحه کلیدها و صفحه‌های لمسی روی دستگاه‌های دیالیز باید پس از درمان بیمار با ماده ضدعفونی‌کننده توصیه‌شده توسط سازنده، گندزدایی شوند.

برخی از حوزه‌های کلیدی مورد مشاهده که در طی یک بررسی اولیه ESRD CMS برای کنترل عفونت انجام می‌شود، چیست؟

دستورالعمل‌هایی از CDC و همچنین برخی از CMS وجود دارند که هم برای برنامه‌های دیالیز مزمن در مرکز و هم برای برنامه‌های دیالیز خانگی اعمال می‌شوند. CMS یک فرآیند بررسی اساسی برای اطمینان از فرهنگ ایمنی برای بیماران تحت درمان دیالیز ایجاد کرده است. این نظرسنجی با مشاهده مستقیم شیوه‌های مراقبت از بیمار تکمیل می‌شود و به دنبال شناسایی این است که مراقبت از بیمار توسط کارکنان واجد شرایطی ارائه می‌شود که آگاه هستند و منابع لازم برای ارائه مراقبت در ملاقات با ESRD CfCs را دارند (CMS، ۲۰۱۴). فرآیند بررسی شامل مشاهده ارائه مراقبت از بیمار، مصاحبه با کارکنان و بیمار و بررسی سوابق پزشکی و مدارک مربوط است. کارکنانی که مراقبت مستقیم از بیمار را انجام می‌دهند، با توجه به شیوه‌ها و تکنیک‌های کنترل عفونت، مشاهده و مصاحبه می‌شوند. کارکنان از نظر استفاده مناسب از اقدامات احتیاطی استاندارد و استفاده از لوازم حفاظت فردی (PPE) نظارت می‌شوند. همچنین فرآیندهای ضد عفونی، تکنیک‌های بهداشت دست و ضدعفونی و جابجایی لوازم پزشکی، از جمله وسایل یک‌بار مصرف، ملحفه‌ها و داروها نظارت می‌شوند. برنامه کنترل عفونت این مرکز به منظور اجرا سیاست‌های پیشگیری از انتقال ویروس‌ها و باکتری‌های منتقله از خون در میان بیماران، آزمایش‌های سرولوژی و واکسیناسیون روتین برای HBV، سیاست‌های جداسازی، نظارت بر عفونت و آموزش کنترل عفونت مرور می‌شوند.

روش دفع زباله چگونه است؟

دو نوع زباله در واحدهای دیالیز دیده می‌شود: زباله‌های معمولی و زباله‌های عفونی. زباله‌های معمولی که بیشتر کاغذ و پلاستیک هستند را می‌توان با روش معمول دفع کرد. زباله‌های عفونی که معمولاً در واحد دیالیز به عنوان "خونی" تعریف می‌شوند، باید در کیسه‌های قرمز رنگی که برچسب مخصوص دارند، دفع شوند. مناطق مختلف قوانین مخصوص به خود در رابطه با تعریف زباله‌های عفونی و دفع آن دارند.

آیا آزمایش ضایعات دیالیز صفاقی برای HIV مثبت بوده است؟

آنتی‌بادی HIV در محلول دیالیز بیماران آلوده به HIV شناسایی شده است. تا به امروز هیچ دستورالعمل ملی برای دفع ضایعات دیالیز بیماران مبتلا به HIV وجود ندارد.

آیا در مراقبت از بیماران که در منزل دیالیز صفاقی می‌شوند، احتیاط‌های بیشتری لازم است؟

احتیاط‌های استاندارد باید برای تمام بیماران که در تماس با خون یا سایر مایعات بدن هستند، رعایت شود. علاوه بر آن هر بخشی، برای از بین بردن زباله‌های آلوده به مایعات بدن بیمار چه در منزل، چه بخش معیارهای خاص خود را دارد. بیماران که در منزل دیالیز صفاقی انجام می‌دهند، باید ابتدا محتوی ترشحات کیسه خود را در توالت خالی کرده سپس کیسه خالی را در یک کیسه پلاستیکی کاملاً دربسته قرار دهند. در آخر آن کیسه را داخل کیسه‌زباله خانگی قرار دهند. در بخش دیالیز صفاقی مداوم سرپایی، توالت یا بخش تخلیه باید قابل‌دسترسی باشد. بسیاری از بخش‌ها بعد از دیالیز از محلول ۱:۱۰ بلیچ استفاده می‌کنند. در برخی بخش‌ها توصیه می‌شود قبل از دور انداختن کیسه دیالیز، ۱۰ میلی‌لیتر بلیچ (وایتکس) داخل کیسه ریخته شود. اگر محتوی کیسه دیالیز صفاقی داخل سینک تخلیه می‌شود، باید به دنبال آن وایتکس درون دستشویی ریخته شده، به مدت ۳۰ دقیقه در آن باقی بماند.

فصل ۱۱

ضد انعقاد^۱ و تجویز هپارین

خون در مجاورت هر سطحی خودبه‌خود لخته می‌شود؛ ولی در داخل عروق این اتفاق نمی‌افتد. این روند لازمه حیات انسان است. در حین دیالیز، به محض خروج خون از بدن مکانیسم لخته شدن خون فعال می‌شود بنابراین لازم است با به‌کارگیری روش‌های مناسبی از این پدیده جلوگیری شود. چندین روش برای پیشگیری از لخته شدن خون در فضای خارج از بدن وجود دارد که هر کدام دارای محاسن و معایبی است. آشنایی پرستار با چند روش مطمئن ضد انعقاد از این جهت اهمیت دارد که باید بداند برای هر بیمار تحت درمان با دیالیز از کدام شیوه استفاده کند.

ضد انعقاد (آنتی‌کواگولاسیون) چیست؟

ضد انعقاد شامل مسدود کردن، قطع یا تأخیر در روند لخته شدن خون است. زمانی لخته تشکیل می‌شود که خون در تماس با سطوح خارجی قرار گیرد مثل زمانی که خون وارد صافی و لوله‌ها می‌شود. خون به‌طور طبیعی در دستگاه گردش خون لخته نمی‌شود. گرچه در موارد خاصی نظیر جراحی و صدمات شدید عروقی برای پیشگیری از اتلاف خون، فرآیند لخته شدن اتفاق می‌افتد. درمان ضد انعقاد در همودیالیز برای کاهش لخته شدن در مدار خارج از بدن و بهینه‌سازی کارایی دیالیز که منجر به درمان موثرتر می‌شود، در نظر گرفته شده است.

عوامل لخته شدن خون چیست؟

لخته شدن بخشی از فرآیند پیچیده‌ای به نام بند آوردن خون^۲ است. مراحل این فرآیند عبارت است از: (۱) جمع شدن و انقباض عروق آسیب‌دیده (۲) چسبیدن پلاکت‌های خون به ناحیه آسیب‌دیده (۳) اثر متقابل عوامل انعقادی که منجر به فرآیند شکل‌گیری لخته می‌شود. عوامل انعقادی که در حالت طبیعی در خون وجود دارند، با اعداد یونانی از I تا V و از VII تا XIII مشخص می‌شوند. زمانی که پلاکت‌ها توسط جسم خارجی آسیب می‌بینند، عامل پلاکتی III آزاد و باعث می‌شود پلاکت‌ها به دیواره عروق بچسبند و

^۱ Anticoagulation

^۲ hemostasis

مراحل فرآیند لخته شدن آغاز شود. همچنین عامل‌های XI و XII پلاسما نیز فعال می‌شوند و در شکل‌گیری لخته کمک می‌کنند.

چرا خون در دستگاه گردش خون طبیعی لخته نمی‌شود؟

پوشش درونی رگ‌های خونی که آندوتلیوم^۳ نامیده می‌شود، نرم است و شرایطی را فراهم می‌کند تا خون بتواند آزادانه در داخل عروق جریان یابد. سایر سطوح سلولی (سلول‌های آندوتلیال عروق، پلاکت‌ها و گلبول‌های قرمز) ژلاتینی، آبدوست و محتوی آب زیادی هستند. آنها کشش سطحی پایینی دارند و زمانی که این سطوح سالم باشند، تمایل کمی به چسبیدن دارند.

چرا به آنتی‌کوآگولاسیون در حین دیالیز نیاز است؟

زمانی که خون با سطوح خارجی نظیر لوله‌ها و صافی تماس پیدا می‌کند، فرآیند لخته شدن خون آغاز می‌شود. برای پیشگیری از این پدیده از داروهای ضد انعقاد استفاده می‌شود. اولین آنتی‌کوآگولانت، هیرویدین^۴ بود که از سر زالو گرفته می‌شد. جی مک لین^۵ در سال ۱۹۱۶ توانست از کبد حیوانات یک آنتی‌کوآگولانت به دست آورد. وی این عصاره را هیپارین نامید؛ اما این ماده برای مصارف انسانی مناسب نبود. پالایش هیپارین برای مصرف انسانی تا سال ۱۹۳۶ به طول انجامید. درنهایت در سال ۱۹۶۶ هیپارین به‌عنوان یک داروی ضد انعقاد در آمریکا پذیرفته شد.

ماهیت هیپارین چیست؟

هیپارین یک اسید موکوپلی ساکاریدی است که با ترکیبات قلیایی قوی مثل پروتامین سولفات، تولوئیدین آبی^۶، کیندین^۷ خنثی می‌شود و اثر آنتی‌کوآگولاسیونی خود را از دست می‌دهد. هیپارینی که مصرف طبی دارد از مولکول‌هایی با وزن مولکولی (MWS) ۸۰۰۰ تا ۱۴۰۰۰ دالتون تشکیل شده است. هیپارینی که در آمریکا استفاده می‌شود از مولکول‌های با وزن مولکولی کم (۴۰۰۰ تا ۶۰۰۰ دالتون) ساخته شده است. این هیپارین اگرچه گران‌تر است؛ اما فوایدی دارد که عبارت‌اند از: یک‌بار تجویز در حین دیالیز، کاهش خطر خونریزی، تأثیر کمتر بر چرخه لیپاز و در نتیجه سبب سطوح پایین‌تر تری‌گلیسرید و کلسترول در بیمارانی که به مدت طولانی تحت درمان دیالیز قرار دارند می‌شوند. گلیسرید و کلسترول از این نظر حائز اهمیت است که بالا بودن آنها با ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی مرتبط است.

³ Endothelium

⁴ Hyrudin

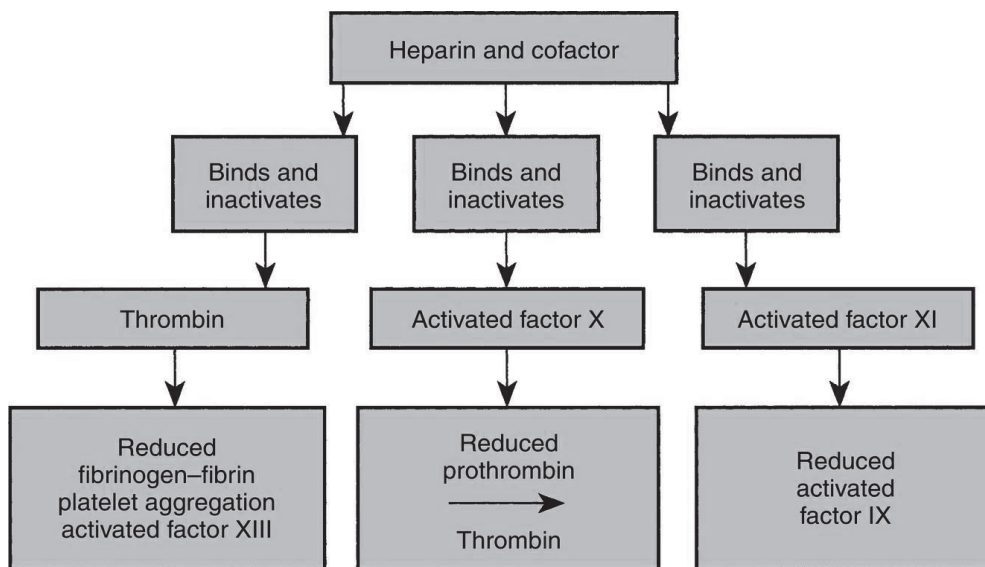
⁵ Jay Mc Lean

⁶ toluidine blue

⁷ quinidine

هپارین چگونه از انعقاد خون پیشگیری می‌کند؟

هپارین به یک بخش پروتئینی خون به نام کوفاکتور هپارین (آنتی ترومبین III) متصل می‌شود. مجموعه هپارین-آنتی ترومبین III با ترومبین، فاکتور X فعال شده و فاکتور XI فعال شده، متصل و آن‌ها را غیرفعال می‌کند. بدین ترتیب از سه مرحله انعقاد پیشگیری می‌شود. (تصویر ۱۱-۱) تبدیل پروترومبین به ترومبین و همچنین فیبرینوژن به فیبرین مهار می‌شود و حداکثر اثر ضد انعقادی هپارین طی ۵ تا ۱۰ دقیقه پس از تزریق حاصل می‌شود. نیمه عمر هپارین با میزان کاربرد معمول در دیالیز حدوداً ۹۰ دقیقه است. روند غیرفعال‌سازی هپارین کاملاً روشن نیست. هپارین در کبد متابولیزه و توسط سیستم رتیکوآندوتلیال برداشت می‌شود.



تصویر ۱۱-۱ نمودار اثر هپارین

چند نوع هپارین موجود است؟

هپارین غالباً از مخاط روده خوک یا ریه گاو گرفته می‌شود. هپارینی که از روده خوک گرفته می‌شود فراوان‌تر، ارزان‌تر و پرمصرف‌تر است هر دو نوع هپارین مورد تأیید در فارماکوپه امریکا^۸ است اما تفاوت‌هایی

^۸ USP

در فعالیت این داروی ضد انعقاد بر اساس وزن وجود دارد (واحد فعالیت در میلی‌لیتر)^۹. به این صورت که اثر ضدانعقادی یک میلی‌گرم هپارین خوکی بیشتر از یک میلی‌گرم هپارین گاوی است. هپارین گاوی به دلیل گران‌تر بودن، کمتر در بازار موجود است، همچنین احتمال کاهش شمار پلاکت‌های خون (ترومبوسیتوپنی) با مصرف آن بیشتر است. هپارین خوکی از هپارین گاوی قوی‌تر است.

هپارین با کدام یک از داروها تداخل دارد؟

بعضی از داروها مانند آسپرین، داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و دکستران باعث تشدید اثر هپارین و خونریزی می‌شوند. گلیکوزیدهای قلبی، نیکوتین، کونین و تتراسیکلین باعث کاهش و اختلال در اثر هپارین می‌شوند.

مقدار تجویز هپارین چگونه تعیین می‌شود؟

مقدار تجویز هپارین به‌طور معمول توسط پزشک و بر اساس وزن خشک بیمار محاسبه می‌شود. با تغییر وزن بیمار، تغییر مدت زمان هر جلسه دیالیز و تغییر نوع صافی ممکن است میزان مصرف هپارین تجویزی تغییر کند. همچنین ممکن است با تزریق اریتروپوئتین نیاز به هپارین افزایش یابد. میزان مصرف هپارین باید به اندازه‌ای باشد که خطر خونریزی را کاهش دهد و از ایجاد لخته در خارج از بدن جلوگیری کند.

با هپارینه کردن مناسب، کلیرانس مواد در موینه‌های صافی بهبود میابد. هپارینه کردن مناسب به صافی کمک می‌کند تا قدرت پاک‌کنندگی بیشتری داشته باشد. همچنین به بیمار کمک می‌کند در پایان دیالیز، زمان برگشت خون از ست و صافی به بدن بیمار، گلبول‌های قرمز بیشتری برگردانده شود. در کلینیک‌های دیالیز، ACT بیماران تحت درمان با دیالیز سرپایی اندازه‌گیری نمی‌شود بنابراین کارکنان دیالیز باید بر میزان مصرف هپارین توجه داشته باشند. لخته شدن ست و صافی دیالیز، کلیرانس کم صافی بعد از اتمام دیالیز و کلیرانس ناکافی اوره، نشانه ضرورت افزایش میزان هپارین است. خونریزی یا کبودی وسیع پس از پایان دیالیز نشانه ضرورت کاهش میزان هپارین است.

چه روش‌هایی برای تجویز هپارین وجود دارد؟

پروتکل‌های مختلفی برای تجویز هپارین برای همودیالیز موجود است. هپارینیزاسیون سیستمیک رایج‌ترین روش مورد استفاده است. هپارینیزاسیون استاندارد یا سیستمیک زمانی است که دوز اولیه هپارین

^۹. Unitage

قبل از شروع درمان دیالیز داده می شود. این دوز معمولاً توسط پزشک تجویز می شود و بر اساس وزن بدن بیمار است. یک بولوس اولیه هیپارین بعد از سوزن زدن از راه تزریق وریدی انجام می شود و دوز دیگری تزریق نمی شود. پرسنل دیالیز ممکن است یک دوز اضافی یا نگه دارنده هیپارین را به صورت بولوس های مکرر جداگانه یا به صورت انفوزیون مداوم بر اساس دستور پزشک تجویز کنند.

تکنیک تزریق مداوم وریدی هیپارین چیست؟

همان طور که قبلاً توضیح داده شد در ابتدا یک دوز پرایمینگ، تزریق می شود. سپس هیپارین با یک میزان ثابت به وسیله پمپ به خون داخل ست به طور مداوم تزریق می شود. این تزریق در تمام مدت دیالیز به میزان هزار تا ۲ هزار واحد در ساعت ادامه دارد. لخته شدن در فواصل زمانی، معمولاً با شستشوی سالین و بررسی چشمی چمبرها یا فیبرهای صافی دیالیز (یا هر دو) ارزیابی می شود و میزان تزریق هیپارین بر این اساس تنظیم می شود. انفوزیون معمولاً ۳۰ دقیقه تا ۱ ساعت قبل از پایان درمان متوقف می شود تا زمان لخته شدن به حالت عادی برگردد، این موضوع خصوصاً برای بیمارانی که دسترسی عروقی گرفت یا فیستول دارند و سوزن ها باید پس از دیالیز برداشته شوند اهمیت دارد.

خطر خونریزی هنگام مصرف هیپارین در دیالیز به چه صورت است؟

هنگام استفاده از هیپارین همیشه خطر خونریزی وجود دارد. بیماران مرحله نهایی بیماری کلیوی به دلیل اختلال عملکرد پلاکتی مرتبط با اورمی، به راحتی مستعد خونریزی هستند. نگرانی در مورد بیمارانی که طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت قبل، عمل جراحی انجام داده اند یا بلافاصله پس از دیالیز برای جراحی برنامه ریزی شده اند، افرادی که اخیراً مصدوم شده اند و مبتلایان به پریکاردیت یا افرادی که ممکن است ضایعه خونریزی دهنده دستگاه گوارش یا رحم داشته باشند، وجود دارد. برای بیماران مبتلا به هر گونه اختلال انعقادی باید برای جلوگیری از لخته شدن در مدار خارج از بدن، شستشو با محلول نرمال سالین به عنوان بخشی از درمان توجه شود.

تکنیک های تزریق هیپارین در مواردی که خطر خونریزی وجود دارد:

در چنین شرایطی سه روش وجود دارد:

- ۱) هیپارینه کردن ناحیه ای^{۱۰}
- ۲) هیپارینه کردن سیستمیک با میزان کم^{۱۱}

¹⁰ REGIONAL

¹¹ LOW dose, TIGHT

۳) تکنیک‌های بدون هپارین، شست‌وشو با سرم فیزیولوژی^{۱۲}

روش هپارینه کردن ناحیه‌ای چگونه است؟

در این روش، یک آنتی‌کواگولانت به‌طور پیوسته داخل لاین شریانی صافی تزریق می‌شود درحالی‌که به‌طور هم‌زمان با تجویز دائمی داروی آنتی‌دوت (ضدهپارین) در لوله وریدی قبل از بازگشت خون به بدن بیمار، اثر ضد انعقادی خنثی می‌شود.

در گذشته هپارین به‌عنوان داروی ضد انعقاد استفاده می‌شد و پروتامین سولفات (پروتئینی با وزن مولکولی پایین که از اسپرم ماهی آزاد گرفته می‌شود) در لوله وریدی تزریق می‌شد. پروتامین یک پروتئین قلیایی قوی است که با هپارین اسیدی متصل می‌شود و تأثیر آن را در سیستم انعقادی خنثی می‌کند. به هر حال به‌دلیل برخی مشکلات از قبیل تنظیم دقیق میزان مصرف در تزریق مداوم، برگشت (ریباند) اثر ضد انعقادی هپارین چند ساعت بعد از دیالیز و بروز عوارض آنافیلاکسی ناشی از پروتامین، امروزه به‌ندرت این روش به‌کار گرفته می‌شود.

یک روش جایگزین ضد انعقاد ناحیه‌ای شامل استفاده از سیترات سدیم است. ضد انعقاد سیترات منطقه‌ای با اتصال کلسیم یونیزه موجود در مدار خارج از بدن عمل می‌کند. یون‌های کلسیم یک جزء مورد نیاز برای مسیر لخته شدن و برای تشکیل لخته ضروری هستند. این تکنیک شامل تزریق تری سدیم سیترات به لاین شریانی دیالیز است. باید از محلول دیالیز بدون کلسیم استفاده شود. از آنجا که بازگشت خون با کاهش کلسیم یونیزه به بیمار خطرناک است، این اثر با تزریق کلرید کلسیم به لاین وریدی تا حد امکان نزدیک به اتصال دسترسی عروقی، معکوس می‌شود.

از معایب عمده این روش، ضرورت انجام متناوب بررسی‌های آزمایشگاهی برای کنترل سطح کلسیم و زمان انعقاد خون بیمار است. حاصل متابولیسم سیترات، بیکربنات است. سطح پلاسمایی بیکربنات افزایش می‌یابد و گاهی اوقات باعث ایجاد آلکالوز به‌طور قابل‌توجهی می‌شود. (در روش دیگر از حجم زیادی از سیترات سدیم رقیق‌شده، محلول دیالیز طبیعی و بدون انفوزیون کلسیم استفاده می‌شود. در این روش عوارض به حداقل می‌رسد؛ ولی لازم است برداشت میزان مایع اضافی در اولترافیلتراسیون مد نظر قرار گیرد).

¹² No heparin-saline flush techniques

هر دو نوع روش ضد انعقاد ناحیه‌ای به سطح بالایی از تجربه، مهارت و توجه به جزئیات نیاز دارند امروزه با به‌کارگیری روش‌های سیستمیک با میزان پایین هپارین، بدون هپارین و استفاده از روش‌های ناحیه‌ای معمولاً برای انجام دیالیز حاد بیماران با شرایط بحرانی استفاده می‌شود.

محلول سیترات چیست و چگونه به‌عنوان آنتی‌کوآگولان استفاده می‌شود؟

روش جایگزین دیگر استفاده از محلول سیترات به‌عنوان یک جایگزین ضد انعقادی است. یک کنسانتره اسیدی حاوی مقدار کمی اسید سیتریک است و اثر ضد انعقادی ملایمی در دستگاه گردش خون خارج از بدن دارد. غلظت سیترات در محلول حدود ۲/۴ میلی‌اکی‌والان بر لیتر است. این رقم معادل (یک‌پنجم) غلظت سیتراتی است که از طریق انفوزیون سنتی ناحیه‌ای سیترات، باعث اثر ضد انعقادی می‌شود. محلول سیترات برای بیماران چالش برانگیز نظیر بیماران مبتلا به ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین^{۱۳}، افرادی که آنتی‌بادی هپارین در بدنشان ایجاد شده، بیمارانی که مشکلات شدید لخته یا ریسک فاکتورهای خونریزی دهنده مانند خونریزی فعال، تروما، قبل یا بعد از عمل جراحی، مفید است. محلول سیترات همچنین در دیالیزهای پایدار روزانه با کارایی پایین^{۱۴} خیلی خوب عمل می‌کند.

محلول سیترات حاوی اسیدسیتریک است که یک آنتی‌کوآگولان است. اسیدسیتریک در صافی و لاین‌های خون یک اثر ضد انعقادی فراهم می‌آورد. زمانی که وارد جریان خون سیستمیک می‌شود این اثر سریعاً خنثی می‌شود. روش دیالیز بیماران با محلول سیترات، تفاوتی با دیالیز با محلول بی‌کربنات ندارد. این بیماران به پایش اضافه‌تر از اقدامات معمولی نیاز ندارند. به‌علاوه نیاز به آزمایش خون بیشتری نیست. احتمال بروز هیپوکلسمی یا ریسک خونریزی، افزایش نمی‌یابد. همچنین کاهش سطح مواد معدنی در هنگام استفاده از سیترات وجود ندارد.

مهم‌ترین مزیت دیالیز سیترات بهبود آنتی‌کوآگولاسیون، پیشگیری از ایجاد لخته در موبینه‌های صافی و بالا رفتن سطح کلیرانس همچنین فقدان نگرانی هیپوکلسمی است (تکنولوژی پیشرفته کلیه، ۲۰۱۵).

هپارینه کردن با میزان کم چگونه است؟

هپارینه کردن با میزان پایین روشی است که در آن بیمار با تعیین متناوب زمان انعقاد خون، پایش می‌شود. مقدار اندکی هپارین تجویز می‌شود تا زمان لخته در حد ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه به‌وسیله انجام آزمایش زمان فعال شدن لخته (ACT) حفظ شود. این نوع هپارینه کردن معمولاً در بیمارانی که در معرض خطر خونریزی قرار

¹³ HIT: heparin reduced thrombocytopenia

¹⁴ SLEDD: sustained low efficiency daily dialysis

دارند، کاربرد دارد. این بیماران عبارت‌اند از افرادی که به‌تازگی تحت عمل جراحی قرار گرفته‌اند، بیمارانی که عادت ماهانه هستند، یا افرادی که کاتتر ورید مرکزی آن‌ها پس از دیالیز برداشته می‌شود. زمانی که اولین سوزن دیالیز وارد می‌شود، نمونه خون برای تعیین زمان انعقاد پایه گرفته می‌شود که می‌تواند راهنمایی برای تعیین مقدار هیپارین اولیه و سپس میزان نگه‌دارنده آن باشد. بعد از تجویز حداقل میزان مصرف اولیه، معمولاً هیپارین به میزان ۱۰ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن تجویز می‌شود تا زمان فعال شدن لخته (ACT) در حد 110 ± 10 ثانیه حفظ شود.

در برخی مراکز، در بیمارانی که برای اولین بار دیالیز می‌شوند از روش هیپارینه کردن با مقدار پایین استفاده می‌شود. بعد از چند نوبت دیالیز می‌توان میزان مصرف ثابت هیپارین را تعیین کرد. به‌رحال به‌دلیل محدودیت در انجام آزمایش، استفاده از روش‌های آنتی‌کوآگولاسیونی که نیاز به تعیین زمان انعقاد دارند، مشکل به نظر می‌رسد.

آیا بیماران می‌توانند بدون هیپارین دیالیز شوند؟

دیالیز بدون هیپارین روش درمانی انتخابی بیمارانی با خونریزی فعال، ریسک خونریزی بالا، پریکاردیت، اختلالات انعقادی یا کاهش پلاکت‌های خون^{۱۵} است.

چندین روش وجود دارد که عبارت‌اند از: پرایم کردن ست و صافی دیالیز با سالین هیپارینیزه، افزایش سرعت جریان خون تا حد امکان، یا شستشوی صافی و ست دیالیز با ۱۰۰ تا ۲۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین هر ۱۵ تا ۳۰ دقیقه.

در بیمارانی که بدون هیپارین دیالیز می‌شوند، اکثر مراکز پرایم ست و صافی با هیپارین انجام نمی‌دهند و فقط هر نیم یا یک ساعت، مسیر با نرمال سالین شست و شو و صافی و چمبر وریدی از نظر وجود لخته بررسی می‌شوند.

آیا در بیمارانی که خطر خونریزی دارند، هم‌زمان با روش بدون هیپارین می‌توان تزریق خون انجام داد؟

تزریق خون به‌ویژه پک سل در حین دیالیز بدون هیپارین، مشکل‌ساز است. تزریق خون، ویسکوزیته خون را در صافی بالا می‌برد و مقادیر زیادی فاکتورهای انعقادی طبیعی (غیراورمیک) را وارد سیستم می‌کند. شست و شو با سرم فیزیولوژی کمک می‌کند تا سیستم باز نگه داشته شود و امکان مشاهده فیبرهای صافی

¹⁵ thrombocytopenia: ترومبوسیتوپنی

از نظر وجود رگ‌های تیره که نشانه تشکیل لخته است، میسر می‌شود. پارامترهای دیگر (تزریق سرم نمکی، میزان دور پمپ خون و غیره) باید به همان صورت که در دیالیز بدون هیپارین گفته شد، انجام گیرد.

عوامل پیشگیری کننده از خونریزی هنگام دیالیز کدام است؟

پیشگیری از خونریزی هنگام دیالیز با کنترل بیمار و مراقبت‌های معمول حین دیالیز امکان‌پذیر است. تمایل به خونریزی بیماران اورمیک با انجام دیالیز کافی اصلاح می‌شود. استفاده از روش مناسب برای ضد انعقاد در زمان دیالیز سهم مهمی در این فرآیند دارد زیرا ایجاد لخته در جریان خون خارج از بدن ممکن است در نتایج درمانی وقفه ایجاد کند. از طرف دیگر داشتن برنامه مناسب و کافی دیالیز مهم‌ترین عامل پیشگیری از خونریزی است و به میزان دقت و توجه مداوم به تمامی عوامل مؤثر بر ارتقای کفایت دیالیز بستگی دارد.

فصل ۱۲

دسترسی به جریان خون

پیشینه تاریخی

انجام همودیالیز مؤثر و باکیفیت در سال ۱۹۴۰ عملی شد. برای شروع دیالیز به یک جراحی عروق نیاز بود. لوله‌های توخالی شیشه‌ای یا فلزی^۱ در شریان و ورید جایگذاری می‌شدند. بعدها لوله‌های فلزی و شیشه‌ای با لوله‌های پلی‌وینیل کلراید یا مواد پلاستیکی جایگزین شدند. در طول دهه ۱۹۵۰ تلاش بسیاری صورت گرفت تا لوله توخالی جایگذاری شود و از آن‌ها برای بیش از یک بار درمان دیالیز استفاده شود. در این زمینه روش‌های مختلفی برای بازماندن لوله‌ها امتحان شد که در بهترین حالت فقط در تعداد اندکی از دیالیزها قابل استفاده بودند.

در سال ۱۹۶۰، اسکرینبر، کواینتون و دیلارد^۲ در دانشگاه واشنگتن لوله‌های توخالی را که بتواند مدت بیشتری در محل بماند اختراع کردند. این لوله‌ها شامل لوله‌های تفلونی بود. از یک طرف در شریان و از طرف دیگر در ورید قرار می‌گرفت. این لوله‌ها خارج از بدن به هم متصل می‌شدند که باعث ایجاد جریان خون مداوم و سریع می‌شدند. این تکنیک در سال ۱۹۶۲ با استفاده از سیلاستیک (لاستیک سیلیکونی) برای حلقه خارجی شنت و تفلون برای نوک عروق بهبود یافت. این کار باعث انعطاف‌پذیری بیشتر برای دسترسی به رگ‌ها و افزایش راحتی بیماران شد. استفاده از این روش نه فقط برای همودیالیز حاد بلکه برای دیالیزهای مزمن نیز پیشنهاد شد.

پیشرفت بزرگ دیگر در سال ۱۹۶۶ اتفاق افتاد. وقتی که سیمینو و برشیا فیستول شریانی – وریدی زیرجلدی را بین سرخرگ و سیاهرگ بازویی در ساعد ابداع کردند. در این روش به وسیله جراحی شریان و ورید را در ساعد به هم پیوند زده و راه میان‌بر درست کردند تا خون شریانی به ورید وارد شود. ورود خون شریانی به ورید اجازه می‌داد که از طریق ایجاد سوراخی از زیر پوست به ورید دسترسی پیدا کرده و جریان

^۱ cannulas

^۲ Scribner, Quinton, dillard

مناسب خون برای همودیالیز ایجاد شود. استفاده از رگ مصنوعی زیر پوستی از سال ۱۹۷۴ آغاز شد. امروزه بیشترین نوع پیوند رگ مصنوعی^۳ از جنس پلی تترا فلورواتیلن (PTFE)^۴ است. در سال ۱۹۸۰ روش دسترسی عروقی تکمه‌ای بدون نیاز به سوزن^۵ توسعه یافت ولی کارایی آن به خوبی رگ‌های مصنوعی داخلی نبود. این رگ پیوند شده مصنوعی جدید، برای بیمارانی که رگ مناسبی برای فیستول نداشتند، پیشنهاد شد.

در سال ۱۹۶۱ فردی به نام شالدون یک دسترسی موقت برای همودیالیز از راه جایگذاری لوله (کانولاسیون)^۶ در ورید رانی را توصیف کرد. در سال ۱۹۷۹ فردی به نام Uldall، یک کاتتر خاص برای دسترسی موقت در ورید سابکلایین (تحت ترقوه) یا ژوگولار داخلی را طراحی کرد. وقتی که لوله دو حفره‌ای^۷ معرفی شد، اجازه می‌داد یک کاتتر از دو راه خروجی و ورودی عملکرد داشته باشد. شروع استفاده از دسترسی عروقی برای همودیالیز از سال ۱۹۶۰ بود و در طول ۳۰ سال یا بیشتر پیشرفت شایانی داشت. به‌رحال دسترسی عروقی دائم با جریان خون کافی هنوز به‌عنوان مسئله اساسی و مهم در بیماران تحت درمان با همودیالیز مزمّن است. (تصویر ۱۲-۱)

دسترسی‌های داخلی

در ابتدای سال ۲۰۰۹ درصد شیوع بیماران همودیالیزی در ایالات متحده با فیستول شریانی-وریدی به عنوان دسترسی عروقی اولیه ۵۲/۶ درصد بود. تا ماه مه ۲۰۱۷، این میزان به ۶۲/۸ درصد افزایش یافته بود (سیستم داده کلیوی ایالات متحده [USRDS]، ۲۰۱۶).

هدف CMS^۸ که مبتنی بر افزایش استفاده از فیستول در همه بیماران واجد شرایط فیستول که تحت درمان با همودیالیز و کاهش میزان استفاده از کاتتر ورید مرکزی است تا میزان شیوع استفاده از فیستول به ۶۶٪ برسد. بنیاد ملی کلیه (NKF) (KDOQI) دستورالعمل‌هایی را برای انتخاب یک دسترسی دائمی عروقی برای همودیالیز مزمّن ایجاد کرده است. دستورالعمل‌های فعلی نرخ وقوع فیستول را ۵۰ درصد یا بیشتر و حداقل ۴۰ درصد برای بیماران همودیالیزی شایع توصیه می‌کنند. (NKF، ۲۰۰۶).

ترتیب اولویت دسترسی عروقی در بیماران تحت همودیالیز مزمّن به شرح زیر است:

³ Synthetic Graft

⁴ Polytetrafluoroethylene (PTFE)

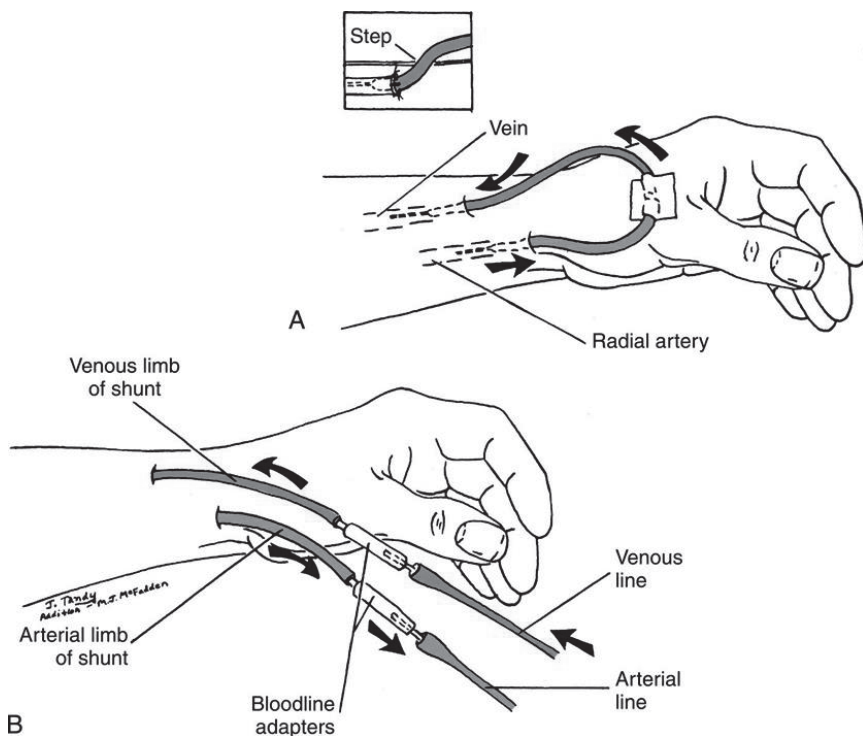
⁵ "button" needle-free form of vascular access

⁶ Cannulation

⁷ Dual lumen

⁸ The center for medicare services

- ۱- فیستول شریانی-وریدی مچ دست (رادیال-سفالیك)^۹ (تصویر ۱۲-۲۲)
- ۲- فیستول شریانی-وریدی آرنج (براکیوسفالیك)^{۱۰}
- ۳- گرفت شریانی-وریدی مصنوعی (تصویر ۱۲-۲۲)
- ۴- فیستول وریدی براکیوبازیلیك^{۱۱}



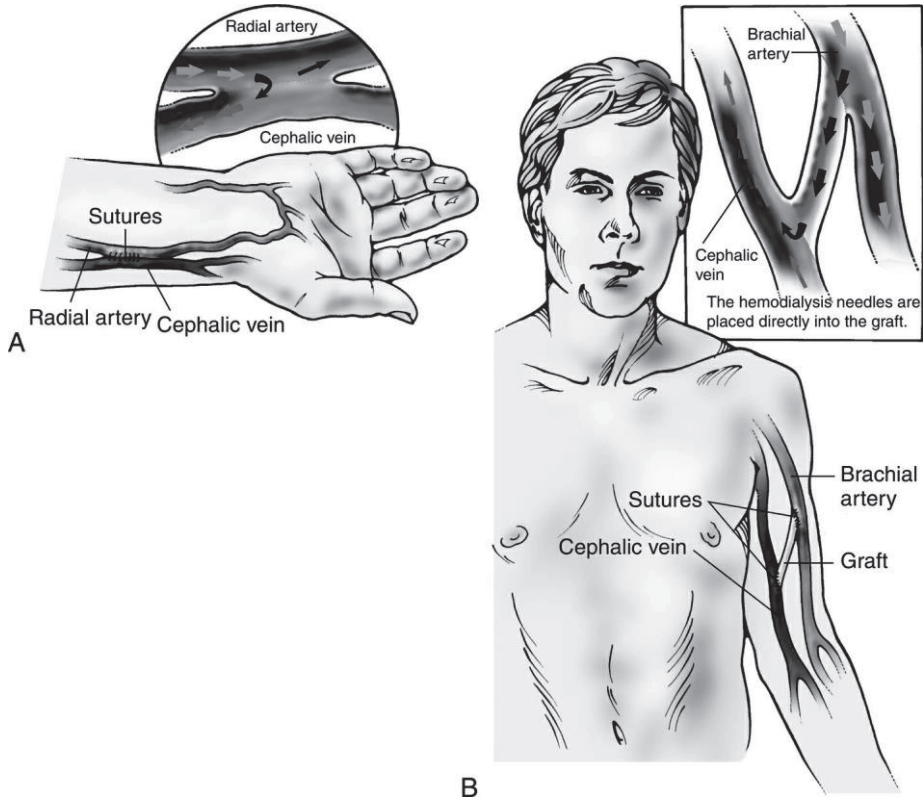
تصویر ۱۲-۱۲ A، شنت Quinton-Scribner با یک اتصال دهنده در محل B، بازوهای شانت جدا شده و به ست (لوله) دیالیز متصل شده است.

اولویت اول فیستول شریانی - وریدی است که اگر امکان‌پذیر نبود، پیوند رگ مصنوعی انتخاب بعدی است. از کاتترهای طولانی‌مدت مثل کاتترهای ورید مرکزی کاف دار تونل دار، نباید به‌عنوان دست‌رسی عروقی دائمی استفاده شوند. کاتترهای کوتاه مدت ممکن است برای دیالیز حاد ولی فقط برای مدت زمان محدودی

^۹ RADIAL-CEPHALIC
^{۱۰} BRACHIOCEPHALIC

^{۱۱} BRACHIOBASILIC

استفاده شوند (NKF KDOQI Vascular Access Clinical Practice Guidelines Update,)
(2006).



تصویر ۱۲-۲ گزینه‌هایی برای دسترسی عروقی طولانی مدت برای همودیالیز. A، فیستول وریدی ایجاد شده توسط جراحی. افزایش فشار از شریان، خون را وارد ورید می‌کند. این فرآیند باعث می‌شود که ورید به اندازه کافی درشت شود تا سوزن فیستولا برای انجام همودیالیز داخل رگ قرار داده شود. هنگامی که ورید به این روش درشت می‌شود، فیستول "پرورش یافته" گفته می‌شود. B، یک گرافت عروقی مستقیم در قسمت فوقانی بازو قرار داده شده است. گرافت یک اتصال بین خون شریانی و وریدی ایجاد می‌کند.

جایگذاری دسترسی عروقی باید قبل از نیاز به درمان دیالیز صورت گیرد. NKF, KDOQI^{۱۲} ۲۰۰۶ (راهنمایی بالینی برای بیماران مزمن کلیوی) برای بیماران مزمن کلیه جایگذاری دسترسی عروقی را در مرحله چهارم بیماری مزمن کلیه زمانی که GFR کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در دقیقه باشد، توصیه می‌کنند.

¹² KIDNEY DISEASE OUTCOMES QUALITY INITIATIVE (NKF KDOQI)

راهنمای KDOQI پیشنهاد می‌کند جایگذاری فیستول باید ۶ ماه قبل از زمان پیش‌بینی شده برای شروع دیالیز و گرفت باید حداقل ۳ تا ۶ هفته قبل از شروع دیالیز نگه‌دارنده جایگذاری شود. هدف از این کار این است که بیمار در زمان شروع دیالیز یک دسترسی عروقی دائمی قابل‌استفاده داشته باشد.

جایگذاری به موقع دسترسی عروقی (فیستول)، فرصت بلوغ و رشد مورد نظر را به فیستول می‌دهد. قبل از عمل جراحی فیستول به منظور یافتن نقشه عروق، سونوگرافی داپلر پیشنهاد می‌شود که باید در تمام بیماران قبل از جایگذاری دسترسی عروقی انجام شود.

در مرحله چهارم و پنجم بیماری مزمن کلیه، برای رگ‌گیری نباید از وریدهایی که ممکن است برای جایگذاری دسترسی عروقی مورد استفاده قرار گیرند استفاده شوند. از جمله این عروق می‌توان عروق مچ دست و بازو را نام برد.

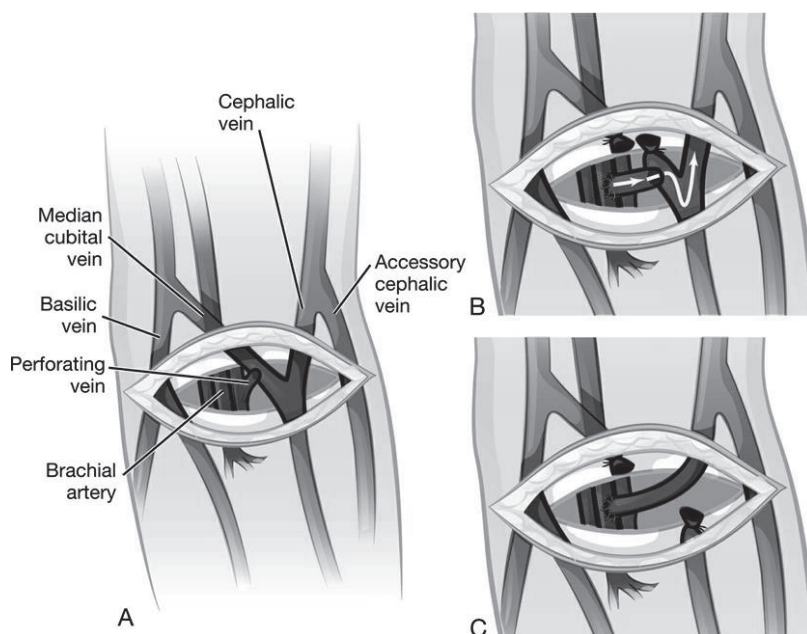
همه بیماران و کارکنان باید آموزش ببینند تا از عروقی که پتانسیل جایگذاری دسترسی عروقی دارند، محافظت کنند. بیماران باید به پوشیدن دستبندهای هوشمند پزشکی تشویق شوند. این دستبندها به جز در موارد اورژانسی، هشدار برای اجتناب از رگ‌گیری در آن دست است. زمان جایگذاری دسترسی عروقی بسیار مهم و حیاتی است؛ به دلیل اینکه بیمار بتواند در زمان دیالیز، دسترسی عروقی با عملکرد کامل داشته باشد. فیستول باید حداقل شش ماه قبل از دیالیز و گرفت باید حداقل سه تا شش هفته قبل از شروع دیالیز جایگذاری شود. (NKF, 2006)

فیستول شریانی-وریدی

فیستول شریانی-وریدی چیست؟

فیستول به وسیله جراحی توسط جراح عروق با استفاده از رگ‌های خود بیمار جایگذاری می‌شود. فیستول شریانی-وریدی داخلی، با ایجاد یک شکاف کوچک (۵ میلی‌متری) و جراحی در شریان و ورید مجاور ایجاد می‌شود و دو رگ در این شکاف به هم متصل می‌شوند و یک فیستول شریانی-وریدی ایجاد می‌کنند. دو رگ خونی مورد استفاده در یک اتصال پهلو به پهلو، انتها به پهلو یا انتها به انتها آناستوموز می‌شوند (تصویر ۱۲-۳). انتقال خون شریانی به داخل ورید باعث بزرگ شدن، گشاد شدن و برجسته شدن ورید می‌شود و امکان قرار دادن سوزن‌های بزرگ برای درمان دیالیز را فراهم می‌کند. سرعت جریان خون (Qb) و قطر دسترسی در پاسخ به فشار بالای خون شریانی که وارد سیستم وریدی می‌شود افزایش می‌یابد. KDOQI

"قاعده ۶" را به عنوان یک معیار عینی برای ارزیابی بلوغ دسترسی اعلام کرده است. در ۶ هفته پس از جایگذاری، فیستول باید با بستن تورنیکت در جای خود، حداقل ۶ میلی‌متر قطر با حاشیه‌های قابل تشخیص داشته باشد و عمق آن نباید بیشتر از ۶ میلی‌متر زیر سطح پوست باشد. ^{۱۳}FFBI فیستول شریانی-وریدی کاملاً بالغ را چنین تعریف می‌کند یعنی سه بار کانولاسیون متوالی با دو سوزن با شماره مورد نظر بدون ایجاد اینفیلتراسیون (نشست خون از عروق به زیر پوست) و سرعت جریان خون ۶۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه را پشتیبانی کند (NKF، ۲۰۰۶؛ FFBI Coalition، گروه کاری بالینی، ۲۰۱۰).



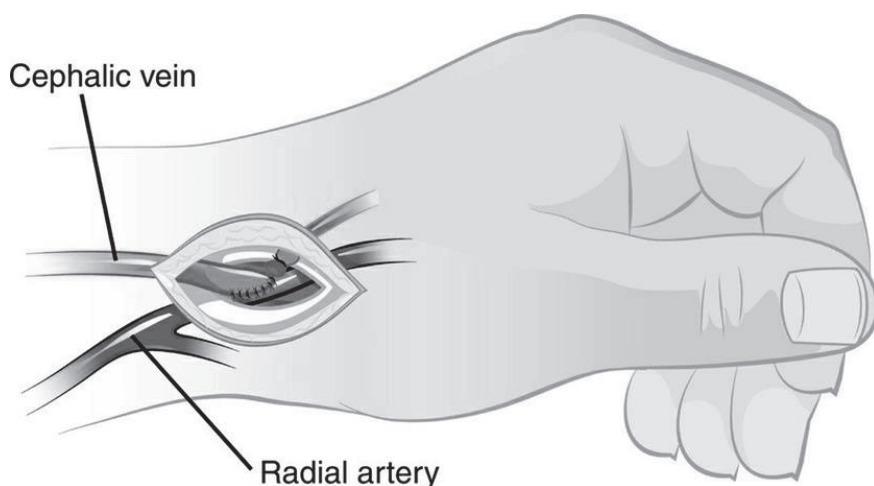
تصویر ۱۲-۳ A، عروقی برای ایجاد فیستول شریانی-وریدی آرنج. B، فیستول شریانی-وریدی براکیوکوبیتال. C، فیستول شریانی - وریدی براکیوسفالیک.

رسیده شدن فیستول زمانی اتفاق می‌افتد که قطر شدن و ضخامت در قسمت وریدی ایجاد شده باشد که در نتیجه افزایش جریان خون و فشارخون شریانی اتفاق می‌افتد. در برخی موارد، وریدی که در ایجاد فیستول از آن استفاده شده است شاخه‌هایی پیدا می‌کند که این شاخه‌ها به تدریج بزرگ می‌شوند تا اینکه برای دیالیز آماده سوزن زدن می‌شوند. این شاخه‌ها، عروق

¹³ Fistula first breakthrough initiative

کولترال^{۱۴} نامیده می‌شوند که سبب افزایش منطقه قابل دسترسی برای کانولاسیون می‌شوند. در هر صورت اگر عروق کولترال از پیشرفت ورید اصلی جلوگیری کند، بستن آن رگ ضروری است. فیستول شریانی و وریدی ممکن است در بالا و پایین ساعد قرار گیرد. شریان رادیال و ورید سفالیک (پایین ساعد) (تصویر ۱۲-۴) و شریان براکیال و ورید سفالیک (بالای ساعد) معمولاً برای فیستول استفاده می‌شود. ارزیابی مناسب عروق بیمار و بررسی ساختار آن نقش مهمی در تعیین دسترسی به رگ‌ها و انتخاب نوع آن بازی می‌کند.

یک دلیل اصلی از کارافتادن زود هنگام فیستول شریانی و وریدی انتخاب رگ‌های نامناسب است. ونوگرافی امکان شناسایی وریدهای مناسب را فراهم می‌کند و به اجتناب از مکان‌هایی که برای استفاده مناسب نیستند کمک می‌کند. اگر ونوگرافی در دسترس نباشد، ممکن است از مطالعات جریان داپلر نیز استفاده شود.



تصویر ۱۲-۴ در صورتی که شریان رادیال دیستال مناسب نباشد از فیستول رادیوسفالیک میانی ساعد استفاده می‌شود. هر تلاشی برای استفاده از بازوی غیر غالب برای کمک به بیمار برای حفظ استاندارد زندگی فعلی و انجام کانولاسیون توسط شخص بیمار در صورتی که بیمار مسئول مراقبت دیالیز خود باشد، انجام می‌شود. بیمار باید جریان خون شریانی کافی برای حفظ دسترسی و ارائه درمان کافی دیالیز داشته باشد. فیستول شریانی-وریدی ممکن است تا ۴ ماه یا بیشتر طول بکشد تا به اندازه کافی بالغ شود تا امکان کانولاسیون فراهم شود.

¹⁴colatral

آماده‌سازی ورید بازلیک چیست؟

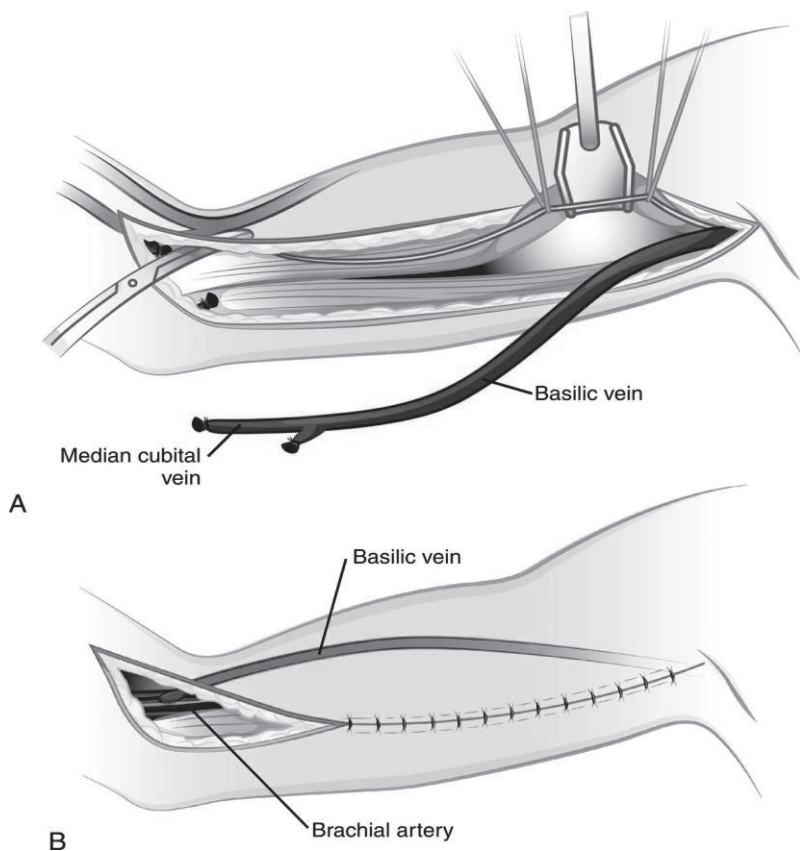
جابجایی ورید بازلیک برای ایجاد یک دسترسی عروقی در بیمارانی است که عروق نامناسب در مچ دست دارند. جابجایی ورید را می‌توان با بالا بردن رگ برای نزدیک‌تر کردن آن به پوست یا حرکت آن به سمت جانبی برای کانولاسیون آسان‌تر انجام داد. این روش جابجایی رگ شامل قطع ورید بازلیک و انتقال آن به صورت قدامی و زیر جلدی است درحالی‌که آناستوموز آن به شریان بازویی^{۱۵} است (تصویر ۱۲-۵). این رگ جابجا شده سطح وسیعی را برای کانولاسیون فراهم می‌کند و تنها به یک آناستوموز نیاز دارد. برش برای این دسترسی نسبتاً بزرگ است، شروع برش در حفره میانی آنته کوبیتال (آرنج) و امتداد آن به سمت داخلی بازو تا زیر بغل است. مزیت اصلی این نوع دسترسی، اجتناب از استفاده از گرافت است؛ مانند سایر پیوندهای اتولوگ (عروق خود بیمار)، میزان ماندگاری طولانی‌تر و خطرات عفونت کمتری را مشاهده خواهید کرد.

فیستول شریانی-وریدی شریان رادیال پروگزیمال چیست؟

فیستول شریانی-وریدی شریان رادیال پروگزیمال، همچنین به عنوان فیستول " جریان معکوس"^{۱۶} شناخته می‌شود، یک روش جراحی پیشرفته جدیدتر برای قرار دادن فیستول شریانی-وریدی است. در این نوع دسترسی از شریان رادیال پروگزیمال برای جریان ورودی شریانی استفاده می‌شود. آناستوموز شریانی در بالای بازو ایجاد می‌شود و ورید هم در بالا و هم در زیر آناستوموز ایجاد می‌شود. با این پیکربندی، خون به طور هم‌زمان در دو جهت جریان پیدا می‌کند و امکان کانولاسیون در ساعد و بازو را فراهم می‌کند. هنگام کانولاسیون، اگر قرار است هر دو سوزن در ساعد قرار داده شوند، سوزن وریدی باید در پایین دست (رتروگرید) قرار گیرد، به طوری که قسمت بالای سوزن به سمت دست باشد که در جهت جریان خون است. اگر از قسمت بالای بازو برای بازگشت وریدی استفاده شود، جریان به سمت قلب می‌رود، به طوری که سوزن در بالادست (آنته‌گرید)^{۱۷} قرار می‌گیرد، بالای سوزن به سمت شانه خواهد بود (تصویر ۱۲-۶). فیستول شریانی-وریدی شریان رادیال پروگزیمال زمانی مفید است که وریدهای ساعد بیمار آسیب دیده باشد یا زمانی که بیمار دارای عروق رادیال آترواسکلروتیک و کلسیفیه شده است. این رویکرد دارای نرخ بقای قابل قبولی است و عوارض گردش خون مانند سندرم خون دزدی ایجاد نمی‌کند.

¹⁵Brachial
¹⁶ reverse flow

¹⁷ Antegrade

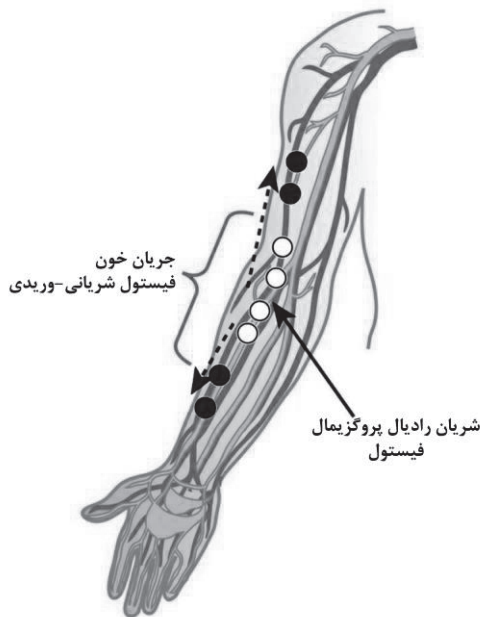


تصویر ۱۲-۵ فیستول شریانی-وریدی برای کیوبازیلیک جابجا شده. A، قطع ورید بازیلیک. B، جابجایی قدامی جانبی و آناستوموز شریان بازویی

گرافت شریانی-وریدی چیست؟

وقتی بیمار کاندید مناسب برای جایگذاری فیستول شریانی-وریدی نیست، یک گرافت عروقی جایگزین می‌شود. گرافت شریانی-وریدی ممکن است از جنس بیولوژیک یا مواد ساختگی باشد. به‌هرحال گرافت‌های صناعی بیشتر مورد استفاده قرار می‌گیرند. گرافت در زیر پوست، یا در ساعد یا بالای بازو جایگذاری می‌شود. در برخی شرایط وقتی که بازو قابل‌استفاده نیست از قسمت سینه یا ران پا ممکن است برای جایگذاری گرافت استفاده شود. رگ پیوندشده همانند یک پل که از یک طرف به شریان و از طرف دیگر به

ورید متصل شده است، عمل می‌کند. بافت اطراف پیوند به داخل و اطراف پیوند رشد می‌کند و به تثبیت رگ کمک می‌کند. جهت جریان خون از شریان به ورید است. با گرافت شریانی-وریدی سوزن‌های کانولاسیون مستقیماً در گرافت قرار می‌گیرند. پیوند ممکن است به چندین شکل قرار گیرد: مستقیم، حلقه‌ای یا قوسی. دستورالعمل‌های NKF KDOQI استفاده از مواد مصنوعی را نسبت به مواد بیولوژیکی توصیه می‌کند. گرافت‌های مصنوعی از پلیمرهای پلاستیکی مانند PTFE یا پلی اورتان (PU) ساخته می‌شوند. گرافت شریانی-وریدی ممکن است ۲ تا ۶ هفته پس از جایگذاری، با تأیید جراح استفاده شود. دستورالعمل NKF KDOQI توصیه می‌کند که حداقل ۲ تا ۶ هفته پس از جایگذاری گرافت از سوزن زدن اجتناب شود و پس از کاهش تورم و طی کردن مدت دو هفته، سوزن زدن بلامانع است (NKF، ۲۰۰۶). گرافت‌های صنعتی اغلب در بیماران که عروق کافی برای ایجاد فیستول شریانی-وریدی ندارند استفاده می‌شود. در برخی بیماران ممکن است به دلیل صرف زمان طولانی برای بلوغ فیستول شریانی-وریدی و وجود هم‌زمان کاتتر، گرافت به جای فیستول که روش ترجیحی است جایگذاری شود (USRDS، ۲۰۱۸).



- ❖ برخی از فیستول‌ها در جهت مخالف، جریان دارند
- ❖ نمای عروق بعد از جراحی
- ❖ وسط فیستول را کمی فشار دهید و گوش کنید

- محل‌های سوزن شریانی (نزدیک به فیستول شریانی-وریدی)
- محل‌های سوزن وریدی

تصویر ۱۲-۶ جهت جریان. آنچه در مورد "FLOW" یا جریان می‌دانید در مورد فیستول‌های شریانی-وریدی با جریان معکوس، مانند فیستول شریان رادیال پروگزیمال، بسیار مهم است.

آیا دانستن جهت جریان خون در پیوند شریانی-وریدی مورد نیاز است؟

دانستن جهت جریان خون در دسترسی عروقی ضروری است. تعیین جهت سوزن‌ها در درمان همودیالیز مهم است. سوزن وریدی باید همیشه در جهت جریان خون جایگذاری شود (شریان به ورید). قرار دادن سوزن وریدی اگر مخالف جریان خون باشد، مقاومت در برگشت خون را افزایش می‌دهد که این موضوع با فشار وریدی بالای دستگاه مشخص می‌شود.

چگونه در گرافت شریانی-وریدی حلقه‌ای جریان خون تعیین می‌شود؟

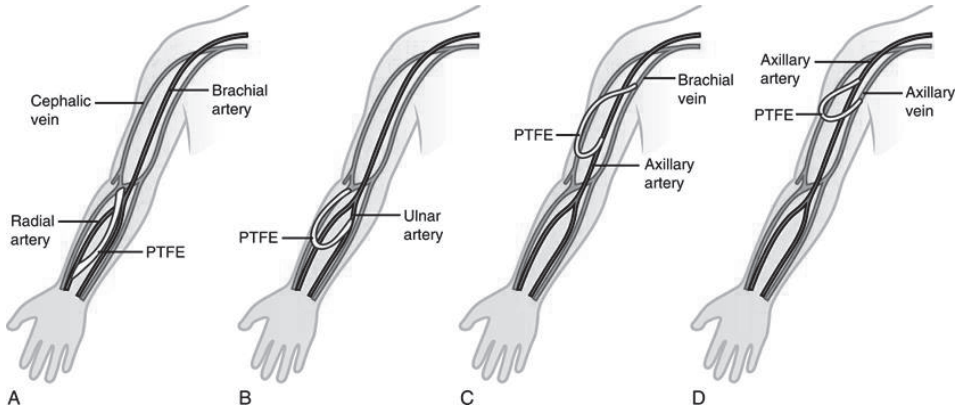
در گرافت شریانی-وریدی حلقه‌ای یا نعل اسبی شکل، با یک فشار ملایم در ناحیه میانی گرافت، می‌توان در هر طرف گرافت صدای جریان خون (بروئیت)^{۱۸} را گوش یا ارتعاش را لمس کرد. از آنجایی که جریان خون را در ناحیه میانی گرافت مسدود کرده‌اید، می‌توان در سمتی که خون وارد فضای عروقی می‌شود (سمت شریانی) لرزش را احساس کنید و صدای بروئیت را بشنوید. سمت دیگر گرافت که ارتعاش کم است یا احساس نمی‌شود و صدای بروئیت کم یا ناچیز است همان سمت وریدی است. روش دیگری که برای تعیین جریان خون استفاده می‌شود، بدین گونه است که پس از قرار دادن سوزن‌ها، فشار ملایمی در قسمت میانی گرافت وارد شود. هنگامی که گرافت در نقطه میانی فشرده می‌شود، در سمتی که برگشت و حالت جهشی خون (فلاش‌بک) به داخل سوزن مشاهده می‌شود همان قسمت شریانی محسوب می‌شود.

چه نوعی از گرافت‌های شریانی-وریدی در حال حاضر در دسترس هستند؟

گرافت‌های صناعی در حال حاضر بیشتر استفاده می‌شوند. بسیاری از مواد مصنوعی (داکرون و PTFE) با قطرها و طول‌های مختلف در دسترس هستند. یک نوع جدید PTFE وجود دارد که امکان سوزن زدن بلافاصله بعد از جایگذاری وجود دارد. اگرچه سازندگان توصیه می‌کنند ۵ تا ۷ روز صبر کنند. تصویر ۱۲-۷ چندین نوع جایگذاری گرافت صناعی را نشان می‌دهد.

مزایای گرافت شریانی-وریدی چیست؟

گرافت شریانی-وریدی می‌تواند خیلی زودتر از فیستول مورد استفاده قرار گیرد و معمولاً بعد از دو هفته قابل استفاده است. رگ مصنوعی نیاز به رسیدن و قطور شدن ندارد و در واقع مانند عروقی با اندازه بزرگ است که وارد کردن سوزن در آن راحت‌تر است. جدول ۱۲-۱ لیست مزایا و اشکالات انواع دسترسی عروقی را مقایسه کرده است.



تصویر ۱۲-۷ گرافت پلی تترا فلورو اتیلن (PTFE) در بازو. A، گرافت PTFE مستقیم در ساعد. B، گرافت PTFE حلقه‌ای در ساعد. C، گرافت PTFE انحنادار در بازو. D، گرافت PTFE حلقه‌ای بالای بازو.

مراقبت ویژه و مشکلات احتمالی استفاده از فیستول شریانی-وریدی برای دسترسی به جریان خون چیست؟

برای هر بار همودیالیز نیاز به وارد کردن سوزن‌ها است. با سوراخ کردن مکرر ورید، بافت اسکار روی فیستول ایجاد می‌شود که باعث دشوار و دردناک شدن وارد کردن سوزن می‌شود. در هر حال اگر یک سوزن به صورت تصادفی از جای خود بیرون رانده شود و از دیواره رگ عبور کند، خونریزی به داخل بافت ممکن است باعث ایجاد هماتوم دردناک شود. در این صورت استفاده از فیستول ممکن است سخت یا غیرممکن شود تا زمانی که ادم کاهش یابد. در پایان هر درمان همودیالیز پس از خارج کردن سوزن‌ها باید حدود ۱۲ تا ۲۰ دقیقه فشار روی محل خروج سوزن‌ها آورده تا از خونریزی مداوم جلوگیری شود.

آیا مشکلات خاصی در فیستول شریانی-وریدی وجود دارد؟

اندازه و محل ایجاد فیستول شریانی-وریدی مهم است. معمولاً هفته‌ها و گاهی ماه‌ها زمان نیاز است که وریدها به اندازه کافی گشاد شوند و بتوان سوزن با اندازه بزرگ را بدون مشکل وارد ورید کرد که این فرایند در خانم‌ها طولانی‌تر از آقایان است. وریدهای ساعد از لحاظ الگو، پراکندگی و توزیع متفاوت‌اند. مکان‌های آسان برای دسترسی عروقی ممکن است به قدری محدود باشند که مناطق کمی به دفعات برای وارد کردن سوزن استفاده شود.

گاهی مشخص کردن محل ورود سوزن‌ها دشوار بوده و به دست آوردن جریان خون موردنیاز سخت می‌شود. این مشکل ممکن است ناشی از اندازه ورید یا از شاخه‌ها و انشعابات باشد که جریان خون را منحرف می‌کنند. گاهی برای به دست آوردن خون کافی، سوزن‌ها باید بسیار نزدیک به محل آناستوموز زده شوند. حداقل فاصله نوک سوزن تا آناستوموز باید در محدوده ۴-۵ سانتی‌متر (۱/۵ تا ۲ اینچ) حفظ شود. گاهی اوقات در فیستول‌های پهلویه‌پهلوی بیشتر وریدهای پشت دست بزرگ و برجسته می‌شوند و وریدهای بازو برجسته نمی‌شوند. در این موارد برای تصحیح جریان خون، نیاز به اصلاح با جراحی است. مشکل سوم، اسپاسم عروق^{۱۹} است. این اتفاق معمولاً در شروع همودیالیز به دلیل کاهش جریان خون شریانی اتفاق می‌افتد.

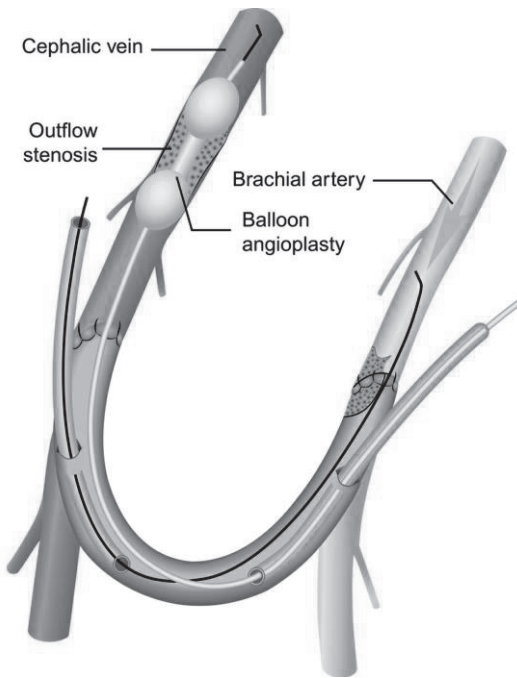
اسپاسم‌ها (گرفتگی) وقتی اتفاق می‌افتند که در شروع همودیالیز تلاش می‌کنید جریان خون را در بالاترین سطح در یک فیستول نارس و غیرقابل استفاده نگه‌دارید. مکیده شدن دیواره عروق توسط فضای درونی سوزن‌ها می‌تواند دلیل گرفتگی رگ باشد که همراه با درد و حس لرزش در درون سوزن است. استفاده از سوزن‌هایی با چشم‌پشتی^{۲۰} ممکن است به کاهش نیاز به چرخاندن سوزن دیالیز کمک کند که باعث کاهش تروما و بهبود جریان خون و در عین حال جلوگیری از اسپاسم می‌شود.

در قسمت برگشت جریان خون، مقاومت بالا ممکن است ثانویه به تنگی وریدی در رگ خروجی بالای آناستوموز باشد. تنگی وریدی را می‌توان با آنژیوپلاستی بالونی یا دیلاتاسیون اصلاح کرد (تصویر ۱۲-۸). از دیگر علل مکانیکی مقاومت جریان برگشتی می‌توان به پوزیشن اندام و قرار گرفتن سوزن در دیواره عروق اشاره کرد. جابجایی سوزن ممکن است ضروری باشد.

مشکل چهارم پاره شدن تصادفی عروق در زمان سوزن زدن است که ممکن است باعث تشکیل یک هماتوم بزرگ شود و در نتیجه سبب سخت یا غیرممکن شدن استفاده از عروق در چندین روز شود. همانند این اتفاق ممکن است زمانی که بیمار در حین دیالیز به طور ناگهانی حرکت کند، ایجاد شود. به‌علاوه شریان رادیال ممکن است باعث پیشرفت سندرم خون دزدی^۱ شود. در شمار کمی از بیماران تغییرات ایسکمی در انگشتان وجود دارد که باعث سردی، عملکرد ضعیف و حتی گانگرن و نکروز در نوک انگشتان می‌شود.

¹⁹ spasm

²⁰ Back eye



تصویر ۱۲-۸ مداخله جراحی در دسترسی عروقی. برطرف کردن تنگی خروجی با بالن. تنگی خروجی معمولاً در آناستوموز خروجی وریدی یا نزدیک آن مشاهده می‌شود، اما می‌تواند در هر نقطه از ورید محیطی مشاهده شود.

سندرم خون دزدی ناشی از کاهش فشار شریانی در محل فیستول است که در نتیجه انحراف خون شریان رادیال به ورید ایجاد می‌شود. از آنجایی که قسمت دیستال شریان رادیال فیستول به طور معمول به شریان اولنار متصل می‌شود، گرادیان فشار باعث می‌شود که خون اولنار از شریان‌ها منحرف شود و به جای انگشتان به سمت فیستول جریان یابد. هیپوپرفیوژن کف دست و انگشتان باعث درد و سردی می‌شود که در طول درمان دیالیز وخیم‌تر می‌شود. اگر زود تشخیص داده شود، ممکن است این سندرم با بستن قسمت دیستال شریان رادیال به فیستول از طریق جراحی اصلاح شود. بیماران مسن‌تر، بیماران مبتلا به پرفشاری خون، بیماران مبتلا به دیابت و بیماران با سابقه بیماری‌های انسداد شریان محیطی به ویژه در معرض ابتلا به سندرم خون دزدی ایسکمیک هستند.

سه عارضه بالقوه فیستول شریانی-وریدی شامل عفونت، ترومبوز و آنوریسم هستند. عفونت فیستول ممکن است به‌طور ثانویه مرتبط به بهداشت فردی ضعیف یا عدم رعایت تکنیک ضدعفونی در زمان وارد کردن سوزن باشد. اگر چه عفونت فیستول نادر است ولی در صورت عدم درمان عفونت موضعی می‌تواند منجر به ترومبوز یا عفونت خون شود.

علائم و نشانه‌های عفونت شامل؛ قرمزی و ادم محل فیستول یا درد و تب است. تشخیص توسط کشت درناژ ناحیه یا کشت خون قطعی می‌شود و سپس درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب ضروری است. هر گونه عفونت در محل آناستوموز شریانی-وریدی نیاز به جراحی فوری دارد.

شایع‌ترین عارضه فیستول ترومبوز است. علاوه بر عفونت، ممکن است ناشی از افت فشارخون یا تنگی فیستول باشد. ترومبوز همچنین می‌تواند ثانویه به کاهش جریان خون ناشی از استفاده از بانداژهای محکم

یا ابزارهای نگه‌دارنده سوزن فیستولا، خوابیدن بیمار روی بازوی فیستول دار یا تشکیل هماتوم باشد. استفاده از ابزارهای نگه‌دارنده سوزن فیستولا ممنوع است و هرگز نباید در فیستول‌های جدید و در حال توسعه استفاده شود.

صدای جریان خون همیشه باید بعد از استفاده از ابزارهای نگه‌دارنده سوزن فیستولا روی دسترسی بیمار شنیده شود. ترومبوز فیستول می‌تواند به صورت مکانیکی یا با دارو درمان شود که شامل تزریق یک عامل ترومبولیتیک^{۲۱} مانند فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی^{۲۲} در دوزهای پایین است. همچنین ترومبوز یا لخته می‌تواند به صورت مکانیکی خرد شده و سپس با مکش (ساکشن) برداشته شود.

در نهایت ممکن است بیرون‌زدگی دیواره عروق (آنوریسم)^{۲۳} در نتیجه سوزن زدن (کانولاسیون) مکرر در یک محل یا بعد از عفونت اتفاق افتد. آنوریسم‌های بزرگ، محل‌های کانولاسیون موجود را محدود می‌کند. برای ارزیابی یکپارچگی پوست که ممکن است به مرور زمان به خطر بیفتد، باید مراقب بود. هرگز نباید آنوریسم‌ها کانوله شوند زیرا احتمال پارگی همراه با خونریزی وجود دارد.

چگونه قبل از سوزن زدن (کانولاسیون)، محل دسترسی عروقی ارزیابی می‌شود؟

ارزیابی دسترسی عروقی، کلید کانولاسیون ماهرانه است. ارزیابی کامل دسترسی عروقی به افزایش طول عمر دسترسی و همچنین در به حداقل رساندن سایر عوارض کمک می‌کند. یک ارزیابی کامل از دسترسی عروقی باید قبل از ضدعفونی کردن و سوزن زدن انجام شود. قبل از ارزیابی دسترسی باید شستشوی کامل دست و پوشیدن دستکش انجام شود.

ارزیابی شامل چندین مرحله است:

❖ دسترسی را به وضوح مشاهده کنید و هر گونه علائم عفونت را در نظر بگیرید. به دنبال علائم قرمزی یا التهاب باشید. اندام دسترسی عروقی باید دمای پوست طبیعی داشته باشد و خیلی گرم و خیلی سرد نباشد. پوست بیمار باید دمای طبیعی داشته باشد. احساس گرما ممکن است نشان‌دهنده عفونت باشد و دسترسی عروقی که به طور قابل توجهی خنک است ممکن است دچار ترومبوز شده باشد. محل‌های قبلی کانولاسیون را برای بررسی بهبودی مناسب و تشکیل دلمه، مشاهده کنید. مناطق باز یا وجود درناژ را مورد توجه قرار دهید. پرستار دیالیز باید از هرگونه یافته غیرعادی مطلع باشد. کشت از درناژ

²¹ thrombolysis

²² Tissue plasminogen activator (TPA)

²³ Aneurysms

ممکن است ضرورت داشته باشد و پرستار با مشورت نفرولوژیست باید تعیین کند که آیا دسترسی عروقی امکان کانولاسیون دارد یا خیر.

❖ پوست نباید تغییر رنگ یا کبودی داشته باشد و بیمار نباید از درد یا بی‌حسی در قسمت دسترسی یا اندام شکایت کند. تورم ممکن است در یک دسترسی که اخیراً جایگذاری شده است مشاهده شود. برخی از بیماران تخلیه وریدی ضعیفی در اندام دسترسی دارند که باعث تورم می‌شود. در نهایت، تورم ممکن است به دلیل اینفیلتراسیون سوزن در جلسه قبلی درمان همودیالیز به وجود آمده باشد. بالا بردن اندام آسیب دیده برای افزایش بازگشت وریدی و کاهش ادم مفید است. تورم باید در هر جلسه درمان دیالیز به منظور بررسی بهبود یا وخیم شدن کنترل شود. دور بازو را می‌توان با یک متر اندازه‌گیری کرد و با این روش می‌توان افزایش ادم یا بهبود را کنترل کرد. قبل از اقدام به کانولاسیون بیمار، پرستار مسئول باید از هرگونه یافته غیرعادی مطلع شود.

❖ گردش خون و یا باز بودن عروق را بررسی کنید. لرزش (تریل)^{۲۴} دسترسی عروقی را لمس کنید که باید در تمام طول احساس شود و شبیه یک لرزش ملایم است. هر چه از آنستوموز دورتر شوید، از قدرت لرزش کاسته می‌شود. لرزش نشان‌دهنده جریان خون کافی (۴۵۰ میلی‌لیتر یا بیشتر) در سراسر رگ است. نبض نشان‌دهنده جریان خون ناکافی از طریق دسترسی عروقی است. با قسمت بل گوشی پزشکی برای شنیدن صدای کم و پیوسته یا صدای خش‌خش اقدام کنید. این صدا باید به وضوح در تمام طول دسترسی شنیده شود. صدای بروئیت باید با شدت بیشتری در ناحیه آنستوموز شنیده شود. تشدید در صدای نرمال بروئیت ممکن است، نشان‌دهنده تنگی ناحیه‌ای در محل دسترسی عروقی باشد. نبود یا فقدان صدای بروئیت یا لرزش نشان‌دهنده این است که دسترسی عروقی لخته شده است و مسیر داخل آن باز نیست. دسترسی عروقی که لخته دارد، هرگز نباید سوزن زده شود. بیمار یا مراقب او باید برای ارزیابی دسترسی عروقی به‌صورت روزانه به‌وسیله لمس و احساس لرزش آموزش داده شوند.

آماده‌سازی آسپتیک مناسب برای کانولاسیون دسترسی عروقی چگونه است؟

همیشه قبل از تمیز کردن و آماده‌سازی پوست برای کانولاسیون، محل‌های کانولاسیون را ارزیابی، بازرسی، لمس و شناسایی کنید. یک محلول ضدعفونی‌کننده، مانند بتادین ۱۰٪، الکل ۷۰٪ یا کلرهگزیدین ۲٪، باید برای تمیز کردن پوست و اطراف سوزن فیستولا استفاده شود. ضد عفونی‌کننده را روی پوست از مرکز

²⁴ thrill

به خارج به صورت دورانی بمالید تا دایره‌ای به قطر ۵ سانتیمتر (۲ اینچ) ضدعفونی شود. برای ضدعفونی مؤثر حتماً دستورالعمل‌های ارائه‌شده توسط سازنده ضدعفونی‌کننده را دنبال کنید. بتادین باید قبل از وارد کردن سوزن روی اپیدرم خشک شود. اگر بیمار به بتادین حساسیت داشته باشد، ممکن است از ایزوپروپیل الکل استفاده شود. زمان عمل باکتریواستاتیکی الکل کوتاه است، بنابراین مهم است که سوزن را درست قبل از خشک شدن الکل وارد کنید. اگر کانولاسیون هنوز انجام نشده باشد، در صورتی که بعد از آماده‌سازی اولیه پوست، محل سوزن زدن توسط بیمار یا پرستار لمس شود، دسترسی باید دوباره ضدعفونی شود.

چه نوع سوزن‌هایی برای سوراخ کردن دسترسی عروقی شریانی-وریدی استفاده می‌شود؟

سوزن‌هایی با اندازه بزرگ و دیواره‌های نازک و دارای روزنه یا چشم پشتی برای به دست آوردن حداکثر جریان خون ترجیح داده می‌شوند. سوزن‌های بزرگ برای دستیابی به جریان خون بالا استفاده می‌شوند که در دیالیز با صافی‌های-فلاکس^{۲۵} یا صافی‌های با کارایی بالا مورد استفاده قرار می‌گیرند. جریان خون ۴۰۰ تا ۵۰۰ سی‌سی در دقیقه با سوزن‌های شماره ۱۴ قابل دستیابی است. کوچک‌ترین سوزن موجود مانند سوزن شماره ۱۷ معمولاً برای کانولاسیون اولیه استفاده می‌شود (NKF, 2006). سوزن‌های شماره ۱۷ یا کوچک‌تر برای کودکان و نوزادان که متناسب با عروق کوچک است و دور پمپ کمتری مورد نیاز است، استفاده می‌شود. با این سوزن‌ها میزان خون کمتری در دسترس قرار می‌گیرد. به‌طور معمول استفاده از سوزن‌های با شماره حداقل ۱۵ توصیه می‌شود که با این سوزن‌ها جریان خون ۳۵۰ سی‌سی در دقیقه یا بیشتر در دسترس قرار می‌گیرد. دیالیز بیمار با میزان جریان خون بالا با سوزن‌هایی با اندازه کوچک، به دلیل ایجاد فشار زیاد برای عبور از این سوزن‌ها ممکن است سبب همولیز و پاره شدن گلبول‌های قرمز شود.

سوزن‌های فیستولا ممکن است دارای بال‌های ثابت یا چرخان باشند. بال‌های چرخان به سوزن اجازه می‌دهند تا پس از وارد شدن به قسمت دسترسی عروقی، بچرخد یا برگردانده شوند. هنگام چرخاندن سوزن باید مراقب بود که به دیواره دسترسی آسیبی وارد نشود. علاوه بر این، سوزن باید قبل از خارج کردن به محل اصلی خود چرخانده شود تا از آسیب رگ جلوگیری شود. اگر سوزن را برگردانید و قبل از برداشتن آن را نچرخانید، سوراخ ممکن است بزرگ شده و باعث آسیب به دیواره عروق شود. به همین دلیل از چرخاندن سوزن به شدت خودداری شود. دلیل استفاده از سوزن با چشم پشتی به عنوان سوزن شریانی این است که

²⁵ Hight flux

چشم پشتی جریان خون را از دسترسی به حداکثر می‌رساند و نیاز به "چرخش" سوزن را به حداقل می‌رساند.

آیا نکات خاصی برای تعیین محل سوزن‌ها وجود دارد؟

جریان خون دسترسی عروقی، تعیین کننده محل سوزن‌ها است زیرا سوزن وریدی باید همیشه در جهت جریان خون باشد. جریان خون گاهی تحت عنوان آنتی‌گرید^{۲۶}، به معنی در جهت جریان خون یا رتروگرید^{۲۷} به معنی در مسیر مخالف جریان خون مشخص می‌شود. سوزن شریانی باید در نزدیکی آناستوموز قرار گیرد ولی حداقل ۴ تا ۵ سانتی‌متر (۱/۵-۲ اینچ) از محل اتصال فاصله داشته باشد. یک ارزیابی کامل باید انجام شود تا اطمینان حاصل شود که سوزن به اندازه کافی دور از اتصال آناستوموز^{۲۸} قرار گرفته است تا از کانولاسیون این محل جلوگیری شود. سوزن شریانی ممکن است به سمت دست یا قلب یا در جهت جریان خون یا خلاف جهت جریان خون قرار داده شود. سوزن وریدی باید حداقل ۴-۵ سانتی‌متر بالاتر از سوزن شریانی و همیشه و در جهت قلب یا در جهت جریان خون باشد (آنتی‌گرید).

فیستول و گرافت شریانی-وریدی با زاویه‌های متفاوت سوزن زده می‌شوند. زاویه وارد کردن سوزن، به عمق دسترسی عروقی بستگی دارد. دسترسی عمیق‌تر به زاویه بیشتر نیاز دارد. زاویه‌های وارد کردن سوزن از ۲۰ تا ۴۵ درجه متفاوت است.

بسیاری از پروتکل‌ها توصیه می‌کنند سوزن زدن به فیستول شریانی-وریدی جدید با نهایت مراقبت و دقت انجام شود چون عروق کاملاً شکننده و مستعد نشت خون هستند؛ بنابراین ترجیح داده می‌شود در آغاز کار، فیستول توسط کارکنان ورزیده سوزن زده شود. در چند دیالیز اول استفاده از فیستول فقط از سوزن شریانی استفاده شود و بازگشت وریدی را می‌توان از طریق کاتتر ورید مرکزی انجام داد. در چند دیالیز اول بهتر است سوزن‌هایی با اندازه کوچک‌تر با میزان جریان خون کمتر استفاده شود کاتتر موقت معمولاً زمانی برداشته می‌شود که کانولاسیون با دو سوزن با موفقیت در درمان‌های متوالی انجام شود. به یاد داشته باشید قبل از کانولاسیون دسترسی عروقی بیمار، شستشوی کامل دست‌ها و پوشیدن دستکش بسیار مهم است.

²⁶Antegrade
²⁷ Retrograde

²⁸ anastomose

چرا محل قرار گرفتن سوزن‌ها مهم است؟

نحوه قرار دادن سوزن‌ها بر نرخ طول عمر طولانی‌مدت دسترسی عروقی تأثیر می‌گذارد. در طول هر درمان باید مراقب بود که از قرار دادن سوزن‌ها در همان ناحیه قبلی خودداری شود. با گذشت زمان، این امر باعث نازک شدن دیواره عروق و ایجاد آنوریسم می‌شود. آنوریسم‌ها نواحی ضعیف رگ هستند که در واقع گشاد می‌شوند، بزرگ می‌شوند و به صورت بالون بیرون می‌زنند. به‌طور کلی از این مناطق برای کاندولاسیون اجتناب می‌شود. محل‌های سوزن باید به‌طور چرخشی در هر درمان عوض شوند و بهتر است از تمام طول دسترسی عروقی برای دستیابی به حداکثر سطح استفاده شود.

قرار دادن سوزن شریانی در نزدیکی آناستوموز بهترین جریان خون را فراهم می‌کند. حداقل فاصله نوک سوزن از آناستوموز باید بیش از ۴-۵ سانتیمتر باشد. قرار دادن سوزن به سمت آناستوموز یا دور از آن بستگی به جریان خون مطلوب دارد. روش معمول این است که سوزن شریانی را در جهت جریان قرار دهید. در نهایت، رعایت فاصله سوزن‌ها با هم به میزان حداقل ۲/۵ سانتی‌متر (۱ اینچ)، رسیرکولاسیون یا گردش مجدد خون را به حداقل می‌رساند که در صورت عدم رعایت فاصله ممکن است با افزایش رسیرکولاسیون منجر به دیالیز ناکافی شود.

چه شرایطی به نفع بازگشت مجدد خون^{۲۹} دیالیز شده به صافی دیالیز است؟

فیستول با سرعت جریان خون پایین منجر به گردش مجدد خون می‌شود. جریان کم می‌تواند ناشی از تنگی در انتهای شریانی یا معمولاً به دلیل تنگی در انتهای وریدی باشد. معمولاً با افزایش فشار وریدی همراه است و اگر گردش مجدد خون به اندازه کافی زیاد باشد، ممکن است منجر به سندرم "خون سیاه" شود. اگر سوزن‌های دیالیز خیلی نزدیک به هم قرار گیرند، ممکن است این مشکل ایجاد شود. نتیجه آن، کاهش کارایی دیالیز است زیرا خون بیمار به اندازه کافی تصفیه نمی‌شود.

سندرم خون سیاه^{۳۰} چیست؟

وقتی گردش مجدد خون شدید شود، میزان اسیدیته خون زیاد می‌شود و گلبول‌های قرمز خون نمی‌توانند اکسیژن را حمل کنند. pH این خون معمولاً زیر ۷ است و خون بسیار تیره به نظر خواهد آمد.

²⁹ Recirculation

³⁰ Black Blood

وقوع گردش مجدد خون چگونه اثبات می‌شود؟

غلظت مواد (اوره و کراتینین) باید در ست شریانی که خون را به سمت صافی می‌برد و جریان خون سیستمیک بیمار مشابه باشد. اگر غلظت این مواد در ست شریانی کمتر از جریان خون سیستمیک باشد، ممکن است مواد به وسیله خون وریدی برگشتی از صافی رقیق شده باشد. این بدین معنی است که مقداری از خون، بیشتر از یکبار از صافی عبور کرده است بدون اینکه به گردش خون سیستمیک بازگردد. محاسبه درصد گردش مجدد خون از طریق گرفتن سه نمونه خون به طور همزمان است. یک نمونه خون گردش خون سیستمیک یا خون محیطی را نشان می‌دهد (S)، همچنین لازم است نمونه‌ای از لوله شریانی قبل از ورود به صافی (نمونه شریانی یا A) و از لوله وریدی بلافاصله بعد از ترک صافی نمونه‌گیری شود (خون وریدی یا V).

محاسبه و تخمین درصد گردش مجدد خون این‌گونه است:

$$\text{درصد رسیر کولاسیون} = 100 [(S-A)/(S-V)]$$

مثال:

$$S=100, A=90, V=20$$

$$\text{درصد رسیر کولاسیون} = 100 [(100-90)/(100-20)]$$

$$= 100[10/80]$$

$$= 100[0.125]$$

$$= 12.5\%$$

با وجود فیستول خوب و استفاده از دو سوزن مناسب، درصد گردش مجدد خون باید کمتر از ۱۰ درصد باشد. با کاترهای دو لومن، گردش مجدد ممکن است اغلب به ۱۵ درصد برسد. گردش مجدد بیش از ۱۵ درصد بیش از حد است و باید بررسی و اصلاح شود.

چگونه نمونه خون محیطی گرفته می‌شود؟

وریدهای محیطی دیگر استفاده نمی‌شوند. نمونه محیطی از لاین شریانی قبل از صافی دیالیز با استفاده از تکنیک جریان آهسته برای اندازه‌گیری گردش مجدد دسترسی (کادر ۱۲-۱) به دست می‌آید.

کادر ۱۲-۱ پروتکل اندازه‌گیری گردش مجدد خون بر اساس اوره

آزمایش را تقریباً ۳۰ دقیقه پس از شروع دیالیز و پس از متوقف کردن اولترافیلتراسیون انجام دهید.

- (۱) سرعت پمپ را روی ۵۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه (حداکثر سرعت قابل دستیابی) تنظیم کنید.
- (۲) نمونه‌های ست شریانی (A) و وریدی (V) را بگیرید.
- (۳) سرعت جریان خون را بلافاصله به ۱۲۰ میلی‌لیتر در دقیقه کاهش دهید.
- (۴) پمپ خون را دقیقاً ۱۰ ثانیه پس از کاهش سرعت جریان خون خاموش کنید.
- (۵) لاین شریانی بلافاصله بالای محل نمونه‌گیری را کلمپ کنید.
- (۶) نمونه شریانی سیستمیک (S) را از پورت ست شریانی بکشید.
- (۷) کلمپ را باز کنید و اولترافیلتراسیون و دیالیز را از دوباره شروع کنید.
- (۸) BUN را در نمونه‌های A، V و S اندازه‌گیری کنید و درصد گردش مجدد (R) را با استفاده از فرمول محاسبه کنید:

$$R = [(S-A)/(S-V)] \times 100$$

آیا بیمار قبل از زدن سوزن نیاز به بی‌حسی دارد؟

برخی بیماران، مخصوصاً بیمارانی با فیستول جدید و استفاده‌نشده، ناراحتی و درد را با ورود سوزن تجربه می‌کنند.

از یک بی‌حسی با لیدوکائین ۱٪ (زایلوکائین) ممکن است داخل جلدی استفاده شود. لیدوکائین در زاویه ۱۵ درجه فقط زیر بافت پوششی پوست تزریق می‌شود. باید همیشه قبل از تزریق لیدوکائین آسپیراسیون انجام شود تا اطمینان حاصل شود که دارو داخل عروق خونی وارد نشود. اگر در حین آسپیره کردن خون دیده شد، باید سرنگ را دور انداخته و دوباره تزریق لیدوکائین را انجام داد. با تکرار کانونالاسیون بافت اسکار توسعه می‌یابد و بیمار درد کمتری را حین وارد شدن سوزن تجربه می‌کند. بی‌حس‌کننده‌های موضعی نیز به شکل کرم وجود دارند. بیماران باید این کرم را قبل از آمدن به بخش استفاده کنند. کرم باید قبل از وارد کردن سوزن از روی پوست پاک شود.

چه کارهایی می‌توان انجام داد تا وریدهای اندام واجد فیستول شریانی-وریدی سریع‌تر بزرگ شوند؟

تا مدت ۴-۵ روز بعد از فیستول‌گذاری نباید هیچ تلاشی انجام شود. سپس پزشک ورزش‌های ایزومتریک متنوعی پیشنهاد می‌کند تا به رسیدن و بالغ شدن (قابل‌استفاده شدن) فیستول شریانی-وریدی کمک کند. ورزش‌های دست از قبیل فشردن توپ پلاستیکی، لمس انگشتان و ورزش‌های مخصوص عضلات بازو (hammer and bicep curls)، ممکن است به افزایش جریان خون و افزایش بلوغ ورید کمک کند. ممکن است پزشک توصیه کند که از یک تورنیکت سبک با هر یک از این تمرینات استفاده شود. استفاده از کمپرس گرم چندین بار در روز ممکن است اتساع وریدی را تسریع کند. اصلاح کم‌خونی همراه با افزایش برون‌ده قلبی نیز ممکن است به طور بالقوه جریان خون را از طریق فیستول افزایش دهد که این افزایش در بهبود روند بالغ شدن فیستول می‌تواند کمک‌کننده باشند.

چه مراقبت‌هایی برای فیستول لازم است؟

بازوی که فیستول در آن جایگذاری شده است فیستول جدید باید بین دو درمان دیالیز روی بالش قرار گیرد تا تورم در اندام کاهش یابد. بعد از کشیدن سوزن‌ها باید به‌صورت ملایم ۱۰ تا ۲۰ دقیقه روی محل سوزن‌ها با دست یا پانسمان به‌طور ملایم فشار داده شود. در بسیاری از بیماران به دلیل باقی ماندن اثر هپارین در انتهای دیالیز، خونریزی می‌تواند یک مشکل جدی باشد حتی مقدار کمی خونریزی و نشت زیرجلدی می‌تواند موجب هماتوم و اسکار شود که استفاده از عروق را برای نوبت بعد سخت‌تر می‌کند. پس از قطع خونریزی، بانداژ برای محافظت از محل خروج سوزن کافی است. اگر پس از برداشتن سوزن‌ها، خونریزی از محل خروج سوزن بیش از ۲۰ دقیقه ادامه یابد، دوز هپارین باید ارزیابی و تنظیم شود. تمیز کردن روزانه بازوی فیستول دار با صابون توصیه می‌شود. برخی افراد دوست دارند برای نرم نگه‌داشتن پوست از پماد استفاده کنند.

روش سوزن زدن Buttonhole یا سوراخ تکمه^{۳۱} چیست؟

روش Buttonhole یا روش سوزن زدن در یک محل ثابت در فیستول شریانی وریدی حدود ۲۵ سال است که به‌صورت بسیار محدود استفاده می‌شود؛ اما اکنون مخصوصاً برای بیماران که خوددرمانی می‌کنند، محبوبیت بیشتری پیدا کرده است. در روش Buttonhole سوزن زدن دسترسی عروقی در تمام دیالیزها

³¹Buttonhole

دقیقاً فقط از یک مکان انجام می‌شود (در جای مشابه و با زاویه مشابه). در طی دیالیزهای متناوب مسیر تونل مانند، در بافت اسکار توسعه می‌یابد و اجازه می‌دهد سوزن در کانال مشابه در هر بار سوزن زدن به آسانی وارد شود. از آنجایی که در طول هر درمان در محل‌های مشابهی سوزن زده می‌شود، رویه زخم^{۳۲} ایجاد شده از درمان قبلی باید قبل از کانولاسیون (سوزن زدن) برداشته شود. برای جلوگیری از عفونت باید

مراقب بود که رویه زخم را به صورت آسپتیک بردارید. دسترسی باید پس از برداشتن رویه زخم طبق پروتکل بخش دیالیز ضد عفونی شود. مسیر یا تونل معمولاً پس از تقریباً ۸ تا ۱۰ کانولاسیون به خوبی ایجاد می‌شود. این نوع کانولاسیون با درد کمتر و احتمال کمتر در اینفیلتراسیون (نشت خون به زیر جلد) همراه است. مزایای دیگر عبارت‌اند از عفونت کمتر، کاهش برخورد نوک سوزن به بدن افراد و صرف زمان کمتر برای کانولاسیون دسترسی عروقی است. این روش یک جایگزین مفید برای بیمارانی است که انجام کانولاسیون به عهده خودشان است یا در منزل دیالیز می‌شوند. توصیه می‌شود از وسایل یک‌بار مصرف پزشکی، سوزن‌های مختص این روش (روش سوراخ تکمه) را که مشخصه آن کند بودن نوک سوزن است و در نتیجه خطر برخورد و فرورفتن سوزن با بدن را منتفی می‌کند استفاده شود. این سوزن‌های کند (تصویر ۱۲-۹) را می‌توان پس از تشکیل و بهبود سوراخ تکمه روی پوست استفاده کرد. این نوع سوزن از آسیب به بافت اطراف مسیر تونل جلوگیری می‌کند. دستورالعمل‌ها و توصیه‌های عمل بالینی KDOQI در سال ۲۰۰۶ پیشنهاد می‌کند بیمارانی که توانایی انجام کانولاسیون دارند و دسترسی



تصویر ۱۲-۹ کانولاسیون محل‌های ثابت

در فیستول شریانی-وریدی با استفاده از

سوزن با نوک کند (dull). از بنیاد ملی

کلیه [NKF]

مناسب دارند، تشویق شوند تا با روش ترجیحی یعنی تکنیک سوراخ تکمه، کانولاسیون خود را انجام دهند. کادر ۱۲-۲ جزئیات مربوط به کانولاسیون دسترسی عروقی با استفاده از تکنیک سوراخ تکمه را ارائه می‌دهد.

کادر ۱۲-۲ راهنمای کانولاسیون روش سوراخ تکمه (Buttonhole)

- ❖ سوزن با زاویه مشابه در هر کانولاسیون وارد شود.
- ❖ تا زمان شکل‌گیری تونل، یک فرد ثابت کانولاسیون را انجام می‌دهد.
- ❖ در زمان کانولاسیون فیستول، باید از تورنیکه استفاده شود.
- ❖ در حین کانولاسیون پوست کشیده شود
- ❖ برای جلوگیری از آسیب عروق، تغییر سوزن‌ها به نوع کند انجام شود.

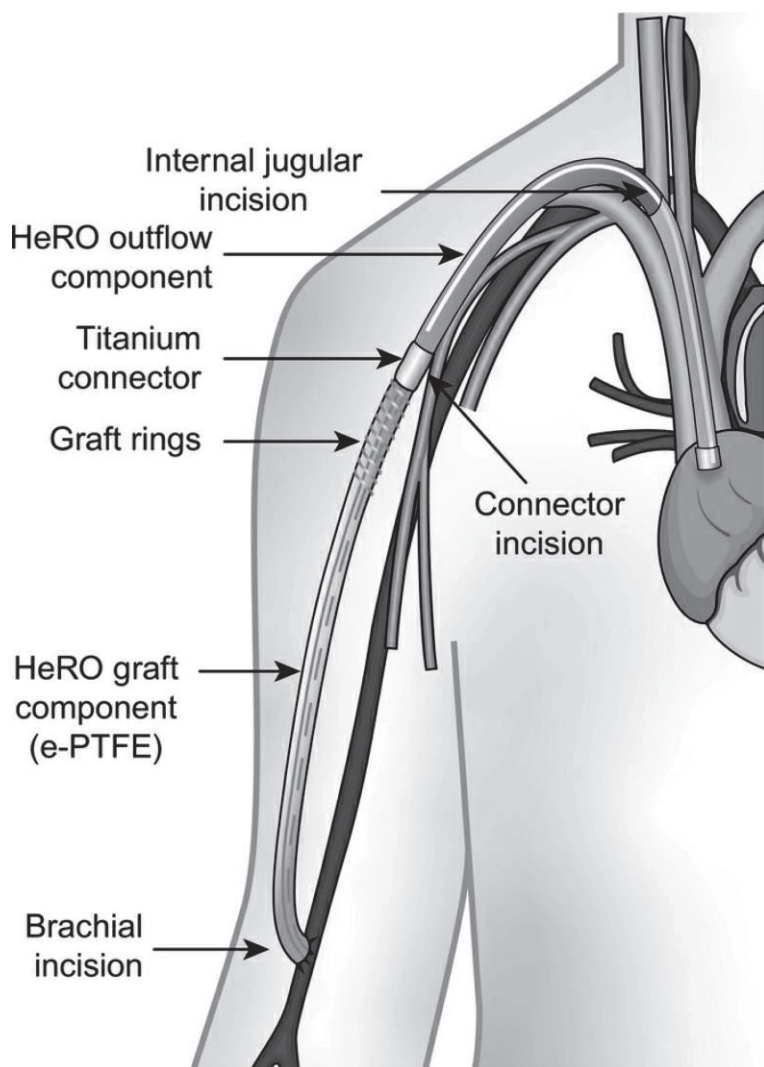
وسیله یا ابزار دسترسی عروقی HeRO (Hemoaccess Reliable Outflow) چیست؟

ابزار دسترسی عروقی HeRO یک گزینه دسترسی عروقی است و برای بیمارانی که عروق محیطی محدود برای جایگذاری فیستول یا گرافت دارند، استفاده می‌شود. همچنین این روش در تنگی‌های ورید مرکزی یا انسداد ورید اجوف فوقانی^{۳۳} و کسانی که وابسته به کاتتر هستند، استفاده می‌شود. دسترسی HeRO یک گرافت زیرپوستی با جریان خروجی مرکزی (central outflow) است که نیازی به اتصال (آناستوموز) وریدی ندارد؛ و بنابراین می‌تواند هرگونه تنگی وریدهای مرکزی را دور بزند.

این ابزار به وسیله جراحی جایگذاری می‌شود و می‌تواند مدت طولانی به‌عنوان دسترسی عروقی استفاده شود. وسیله HeRO از ۲ جزء تشکیل شده است: یک جزء ورید خروجی و یک جزء پیوند شریانی است. جزء خروجی وریدی مستقیماً به داخل ورید ژوگولار داخلی وارد می‌شود و نوک کاتتر در دهلیز راست قرار می‌گیرد. جزء گرافت شریانی شامل یک پیوند ۶ میلی‌متری PTFE بالای بازو است که دارای یک اتصال دهنده تیتانیوم^{۳۴} در انتهای آن است. سپس پیوند رگ‌های مصنوعی در بازو توسط اتصال دهنده تیتانیوم به جزء خروجی متصل می‌شود. خون از شریان وارد رگ مصنوعی می‌شود و سپس به قسمت خروجی رسیده و در نهایت به سمت قلب جریان می‌یابد. (تصویر ۱۲-۱۰).

³³ SVC (superior vena cava)

³⁴ Titanium



تصویر ۱۰-۱۲ دستگاه دسترسی عروقی HeRO. نموداری از دستگاه Hemoaccess Reliable Outflow (HeRO) همراه با آناستوموز شریانی در شریان بازویی در نزدیکی حفره آنته کوبیتال و نوک محل کاتتر ورودی در دهلیز راست نشان داده شده است. رابط تیتانیومی اجزای پیوند و ورید را به هم متصل می‌کند. دستگاه با استفاده از یک برش بازویی در قسمت بالای بازو برای آناستوموز شریانی، یک برش در قاعده گردن برای کانولاسیون ورودی اولیه و یک برش در نزدیکی گروه دلتوپکتورال برای تسهیل عبور دو جزء ایجاد شد. e-PTFE، پلی تترا فلورو اتیلن منبسط شده. PTFE، پلی تترا فلورو اتیلن.

آیا روش خاصی برای سوزن زدن در HeRO وجود دارد؟

دستگاه HeRO توسط سازمان غذا و داروی آمریکا به عنوان پیوند تأیید شده است و می‌تواند به‌عنوان دسترسی عروقی برای دیالیز استفاده شود. دستورالعمل‌های KDOQI برای کانولاسیون باید دنبال شود. دستگاه HeRO مانند پیوند معمولی بالای بازو سوزن زده می‌شود. کانولاسیون باید تا رفع ادم به تعویق

بافتد. باید از سوزن فیستولای استاندارد استفاده شود. کانولاسیون باید با زاویه ۴۵ درجه انجام شود و محل‌های کانولاسیون باید مرتب عوض شود. تریل (لرزش) ممکن است به دلیل عدم وجود آناستوموز وریدی، نامحسوس‌تر از گرافت معمولی حس شود. (در غیاب آناستوموز وریدی تریل کاهش می‌یابد).

آیا از کاتترهای وریدی در دیالیز استفاده می‌شود؟

کاتترهای دیالیز در مدیریت بیماران همودیالیزی در موقعیت‌های خاصی استفاده می‌شوند: (۱) به عنوان دسترسی برای دیالیز حاد، (۲) برای بیمارانی که به‌زودی پیوند کلیه خواهند شد. (۳) تا زمان بالغ شدن فیستول شریانی-وریدی (۴) در مواردی که محدودیت جایگذاری دسترسی عروقی دائم وجود دارد. (۵) برای بیماران تحت پلاسمافریز، (۶) برای بیمارانی که درمان جایگزینی کلیه وریدی-وریدی مداوم (CVVRR) ^{۳۵} دریافت می‌کنند و (۷) برای بیماران تحت دیالیز صفاقی که به دلیل پیریتونیت، نیاز به همودیالیز موقت دارند. لازم به ذکر است که استفاده طولانی مدت از کاتترهای ورید سابکلوین منجر به تنگی ورید سابکلوین می‌شود.

دستورالعمل‌های NKF KDOQI پیشنهاد می‌دهد فقط ۱۰ درصد بیماران تحت درمان نگه‌دارنده همودیالیز مزمن می‌توانند کاتتر ورید مرکزی به عنوان دسترسی عروقی دائمی داشته باشند. میزان استفاده از فیستول شریانی-وریدی برای الگوهای رایج همودیالیز بهبود یافته است در حالی که میزان استفاده از کاتتر ورید مرکزی در شروع دیالیز (۸۰ درصد) نسبتاً راکد باقی مانده است (USRDS, 2016).

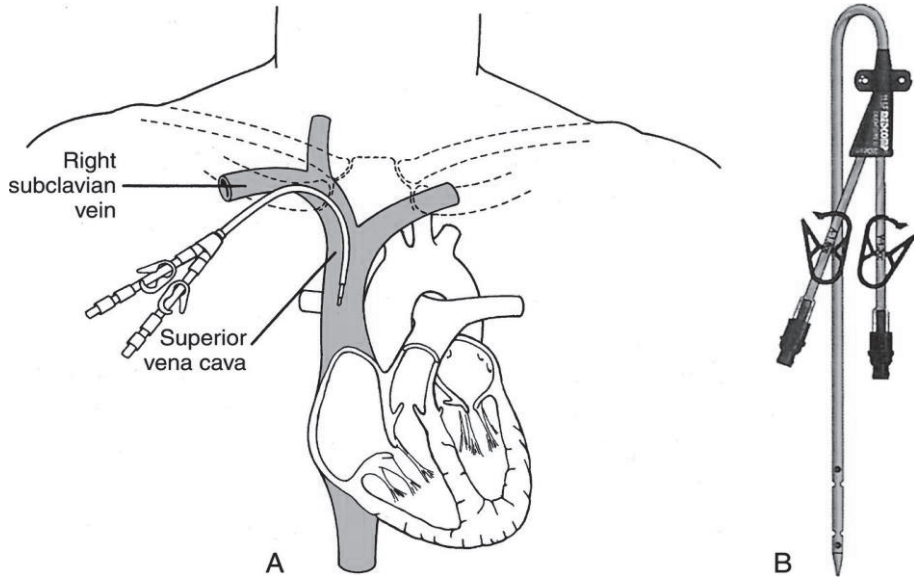
استفاده از کاتترهای ورید مرکزی به عنوان یک دسترسی دائمی برای همودیالیز بهترین انتخاب نیست، اما یک جایگزین در انتخاب دسترسی است. بیماران در مرحله چهارم بیماری مزمن کلیه (CKD) باید از خطرات و مزایای مرتبط با کاتترها مطلع شوند و باید به شدت تشویق شوند تا قبل از نیاز به شروع دیالیز، یک دسترسی دائمی عروقی مانند فیستول را انتخاب کنند. اگر چه دسترسی عروقی به صورت انتخابی نیست، در مرحله چهارم یا پنجم بیماری مزمن کلیه، باید از کاتتریزاسیون ورید ساب کلوین و جایگذاری کاتتر مرکزی به صورت محیطی (PICC) ^{۳۶} (معمولاً در بازو جایگذاری می‌شوند) در بیماران خودداری شود تا از خطر تنگی و ترومبوز وریدی جلوگیری شود، بنابراین باید از عروق بیمار حفاظت شود. جدول ۱۲-۱ مزایا و معایب کاتترهای وریدی را نشان می‌دهد.

³⁵ Continuous venovenous renal replacement therapy

³⁶ Peripherally inserted central catheter

چه وریدهایی برای کاتتر وریدی استفاده می‌شوند؟

ورید سابکلاوین، ژوگولار داخلی و ورید فمورال (رانی) برای دسترسی موقت استفاده می‌شوند. (تصویر ۱۲-۱۱).
 ۱۱ A). عروق با استفاده از کاتترهای دو لومنه قابل دسترسی هستند (تصویر ۱۲-۱۱ B).



تصویر ۱۲-۱۱ A، دسترسی عروقی موقت با استفاده از کاتتر وریدی دو لومنه ساب کلایین. B، کاتتر موقت دو لومنه.

موارد منع استفاده از کاتترهای ژوگولار یا سابکلایین چیست؟

- ۱) بیماران دیسترس تنفسی حاد که نمی‌توانند به‌صورت طاق‌باز یا در حالت ترندلنبرگ قرار گیرند.
- ۲) بیمارانی که تنگی آشکار ورید سابکلایین دارند.

چگونه کاتترهای ژوگولار یا سابکلایین جایگذاری می‌شود؟

پزشکان باید به‌صورت دقیق شیوه استریل را رعایت کنند. بیمار به پشت خوابیده و در حالت ترندلنبرگ قرار می‌گیرد و سر به سمت مخالف چرخانده می‌شود (یک‌طرفه). پوست اطراف ناحیه تمیز و با پارچه استریل پوشانده می‌شود. با بی‌حسی موضعی کاتتر وارد و در جای خود بخیه می‌شود. قبل از استفاده از کاتتر، برای اطمینان از صحت محل قرارگیری کاتتر، رادیولوژی قفسه سینه انجام می‌شود.

چه عوارضی ممکن است در هنگام جایگذاری کاتترهای ژوگولار یا سابکلوین اتفاق بیفتد؟ ممکن است بلافاصله بعد از جایگذاری کاتتر عوارضی مانند پنوموتوراکس، هموتوراکس یا آمبولی هوا اتفاق افتد. خونریزی از عوارض دیگر است. اگر شریان به طور اتفاقی و ناخواسته در هنگام جایگذاری کاتتر سوراخ شود، باعث خونریزی می‌شود.

در چه مواقعی از کاتتر رانی (فمورال) استفاده می‌شود؟

کاتتر رانی در موارد زیر استفاده می‌شود:

- ۱) بیماران مبتلا به بیماری حاد در بستر
- ۲) بیماران CKD با دسترسی عروقی لخته شده که نیاز به دیالیز اورژانس دارند
- ۳) بیمارانی که درمان جایگزینی کلیوی مداوم (CRRT) دریافت می‌کنند
- ۴) بیمارانی که ممکن است تنگی ورید ساب کلوین داشته باشند

عوارض کاتتر رانی (فمورال) چیست؟

اگرچه کاتترهای فمورال به طور گسترده مورد استفاده قرار نمی‌گیرند، برخی از عوارضی که ممکن است در نتیجه جایگذاری آن‌ها رخ دهد، عبارت‌اند از:

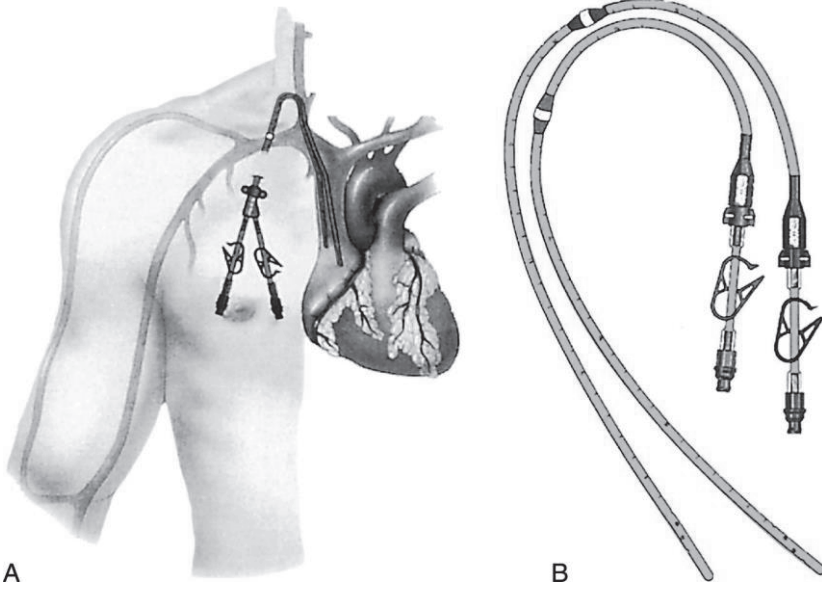
- ۱) خونریزی در فضای پشت صفاق از محل سوراخ شدگی ورید در زمان ورود کاتتر
- ۲) خونریزی از ناحیه ورود کاتتر
- ۳) لخته خون (هماتوم)
- ۴) عفونت

آیا کاتترهای دو لومنه یا دو حفره‌ای^{۳۷} برای استفاده دائمی در دسترس هستند؟

استفاده از کاتترهای دائمی در حال افزایش است. کاتتر لاستیکی سیلیکونی در حین عمل، جایگذاری می‌شود. کاتتر دارای بالشتک داکرونی است که زیر جلد قرار می‌گیرد و مانع از عفونت می‌شود. این کاتترها معمولاً در ورید ژوگولار داخلی قرار می‌گیرند و یک تونل زیر جلدی ایجاد می‌شود که به کاتتر اجازه می‌دهد از دیواره قفسه سینه خارج شود (تصویر ۱۲-۱۲A). کاتترهای دائمی نیز در وریدهای ساب کلوین، پستانی و فمورال قرار می‌گیرند. نوع دیگری از کاتتر دائمی کاتتر Tesio است (تصویر ۱۲-۱۲B) که از دو کاتتر تک لومنی استفاده می‌کند که در کنار هم در یک ورید قرار می‌گیرند. با این نوع کاتتر می‌توان جریان خون

³⁷Duall Lumen

پمپ را افزایش داد. کاتترهای دائمی در کودکانی که شریان‌ها و وریدهای کوچک آن‌ها مانع از قرار دادن
گرافت های شریانی - وریدی می‌شوند، مفید است.



تصویر ۱۲-۱۲ A، دسترسی عروق دائمی ژوگولار داخلی با استفاده از کاتتر Tesio. B، کاتتر دائمی اصلاح شده به وسیله

Tesio

فصل ۱۳

بررسی و پایش بیمار و ماشین دیالیز

آغاز و پیگیری مستمر ارزیابی^۱ بیمار و پایش تجهیزات دیالیز یکی از وظایف مهم کارکنان دیالیز است. پرستار و تکنسین مراقب بیمار^۲، مسئولیت‌های تعریف شده‌ای دارند. نهاد پرستاری هر کشوری قوانین عملکرد پرستاری را تنظیم می‌کند. از جمله وظایف نهاد پرستاری نظارت مستقیم بر افراد غیر حرفه‌ای است که ممکن است بعضی از وظایف ویژه و خاص به آن‌ها واگذار شده باشد.

در بعضی از مناطق، فقط پرستاران مجوز دارند ارزیابی را همان‌گونه که در قوانین کاری پرستاری توضیح داده شده، انجام دهند. هرچند بعضی از کشورها قوانین خاصی دارند که اجازه می‌دهند تکنسین مراقب بیمار وظایف خاصی را عهده‌دار شود. در تعدادی از کشورها، دولت به تکنسین مراقب بیمار اجازه می‌دهد، تزریق وریدی سرم نمکی برای مواقع افت فشارخون را انجام دهد. همچنین تکنسین اموری مانند آماده کردن دستگاه، تزریق داخل جلدی لیدوکائین قبل از وارد کردن سوزن فیستولا به داخل عروق و تزریق هپارین وریدی بر اساس برنامه یا دستورات پزشک را می‌تواند انجام دهد. این وظایف تحت نظارت مستقیم پرستار قابل انجام است.

در این فصل، نقش پرستاران بررسی می‌شود. پایش و جمع‌آوری داده‌ها وظیفه تکنسین مراقب بیمار است. بعد از اینکه داده‌ها جمع‌آوری شد، پرستار و تکنسین مراقب بیمار با هم برای ایجاد تغییر در درمان دیالیز بر اساس دستور پزشکان یا پروتکل‌های درمانی عمل می‌کنند.

پایش بیمار چیست؟

پایش بیمار مجموعه‌ای از مشاهدات مستمر یا تکرار شونده و مستندات وضعیت فیزیولوژیک بیمار و پاسخ به دیالیز است. پایش ماشین مستمر بوده و شامل مواردی مانند فشارهای وریدی و شریانی، سرعت جریان خون، فشار دو طرف غشاء (TMP)، میزان مایع برداشتی، درجه حرارت محلول، میزان جریان محلول و کانداکتیویته محلول و زمان باقی‌مانده درمان است. کارکنان دیالیز مسئول خواندن، مستندسازی و ارزیابی این پارامترها هستند. علائم حیاتی دست‌کم هر یک ساعت یک بار اندازه‌گیری می‌شود. این علائم در جایی

¹ Assessment

² Patient Care Technician (PCTs)

که خط‌مشی مرکز درمانی الزام داشته باشد یا در بیماران با وضعیت ناپایدار، به‌صورت مکرر اندازه‌گیری می‌شود. بررسی‌ها برای تعیین و مداخله مناسب دیالیز برای دستیابی به اهداف درمانی است.

استانداردهای نتیجه درمان دیالیز کدامند؟

بنیاد ملی کلیه^۳ (NKF) (KDOQI)^۴ خط‌مشی‌هایی همراه با شاخص برای نتایج درمان دیالیز فراهم کرده است. در این راستا چهار راهنمای بالینی عملی متفاوت شامل کفایت همودیالیز^۵، کفایت دیالیز صفاقی، درمان کم‌خونی و دست‌ترسی عروقی، برای بهبود نتیجه هر جلسه دیالیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. خط‌مشی‌های دیگری که تدوین شده‌اند شامل تغذیه، اختلال چربی‌های خون^۶، بیماری‌های استخوانی و پرفشاری خون است. راهنماهای دیگری نیز برای کودکان تدوین شده‌اند.

روش‌های مختلف ارزیابی همودیالیز کدامند؟

انواع بررسی‌ها شامل بررسی فیزیکی، تجزیه و تحلیل یافته‌های آزمایشگاهی، ارزیابی نخستین دیالیز، ارزیابی حین دیالیز (پیش از دیالیز، پس از دیالیز، پایش روند همودیالیز) و ارزیابی گروه چند تخصصی^۷ (IDT) با به‌کارگیری خط‌مشی‌های بالینی و عملی مرکز درمانی و بیمه‌ای آمریکا^۸ (CMS) است. گروه چند تخصصی باید تدوین‌کننده طرح جامع و مخصوص مراقبت باشد. طرح مراقبت باید منعکس‌کننده تغییرات در وضعیت بیمار و شامل نتایج قابل‌انتظار و قابل‌اندازه‌گیری در چهارچوب زمانی معین باشد.

پارامترهای ارزیابی عمومی

ارزیابی شامل جمع‌آوری داده از طریق مصاحبه، معاینه فیزیکی، بررسی‌های آزمایشگاهی عملکرد و تفسیر مشاهدات بیمار است. این داده‌ها به‌طور مستقیم بر طرح مراقبت بیمار اثر می‌گذارند.

بررسی فیزیکی شامل چه مواردی است؟

بررسی فیزیکی شامل بررسی وزن، فشارخون، درجه حرارت، نبض و تعداد تنفس، ارزیابی تلاش تنفسی، میزان ادم، شنیدن صداهای قلبی و تنفسی، مقایسه نبض‌های محیطی (دورتر از قلب) و ضربان قلب، بررسی یکپارچگی پوست، رنگ پوست، پرشدگی ورید ژوگولار (JVD) و بررسی دست‌ترسی عروقی است.

³ National Kidney Foundation

⁴ Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

⁵ Hemodialysis Adequacy

⁶ Dyslipidemia

⁷ Interdisciplinary Team

⁸ Center for Medicare & Medicaid Services

بیماران چه زمانی وزن می‌شوند؟

بیماران قبل و بعد از هر جلسه دیالیز توزین می‌شوند. بعضی از بیماران وضعیت وزن خود را در منزل به منظور رعایت مایعات دریافتی بین دو جلسه دیالیز بررسی می‌کنند.

چرا اندازه‌گیری وزن مهم است؟

وزن شاخص خوبی از نحوه کنترل تعادل مایعات توسط بیمار بین دو جلسه دیالیز است. وزن قبل از دیالیز، نشانه‌ای از تعیین میزان اولترافیلتراسیون مورد نیاز در طول دیالیز است. وزن بعد از دیالیز بهترین نشانگر میزان اولترافیلتراسیون اعمال شده در طول دیالیز است.

وزن خشک بیمار^۹ به چه معناست؟

وزن ایده‌آل بعد از دیالیز و پس از دفع همه یا قسمت بیشتر مایع اضافی از بدن، وزن خشک نامیده می‌شود. بیمارانی که در وزن خشک خود هستند معمولاً فشارخون طبیعی دارند^{۱۰}. اگر وزن بعد از دیالیز بیمار نشانگر حجم بالای مایع باشد، ممکن است بیمار در مرز بین اضافه بار مایع یا پرفشاری خون باشد. اگر وزن بعد از دیالیز بسیار پایین باشد، ممکن است بیمار هایپوولومیک و در معرض خطر افت فشارخون و تشکیل لخته در دسترسی عروقی قرار بگیرد.

میزان مجاز اضافه‌وزن بین دو جلسه دیالیز چقدر است؟

وزن اضافی بین دو جلسه دیالیز ناشی از احتباس آب در بدن است. بیشتر بخش‌های دیالیز بیماران را ترغیب می‌کنند، اضافه‌وزن خود را در حد نیم کیلو (یک پوند) در روز محدود کنند (برای توضیح بیشتر و محاسبه محدودیت مایعات، به فصل ۱۴ مراجعه کنید).

چرا اندازه‌گیری فشارخون مهم است؟

فشارخون اغلب به میزان حجم مربوط است. پرفشاری خون ممکن است نشانه‌ای از اضافه بار مایع باشد. فشارخون پایین می‌تواند بی‌انگر کم بودن آب بدن^{۱۱} بیمار باشد. برای ارزیابی تغییرات فشارخون ارتواستاتیک، فشارخون بیمار در وضعیت‌های نشسته و ایستاده اندازه‌گیری می‌شود. پایش و درمان پرفشاری خون در بیماران CKD برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی، عروقی و دیگر عوارض بسیار با اهمیت است. پرفشاری خون در بیش از ۸۰ درصد بیماران CKD مرحله پنجم رخ می‌دهد.

^۹ Dry Weight
^{۱۰} Normotensive

^{۱۱} Dehydration

فشارخون طبیعی چیست؟

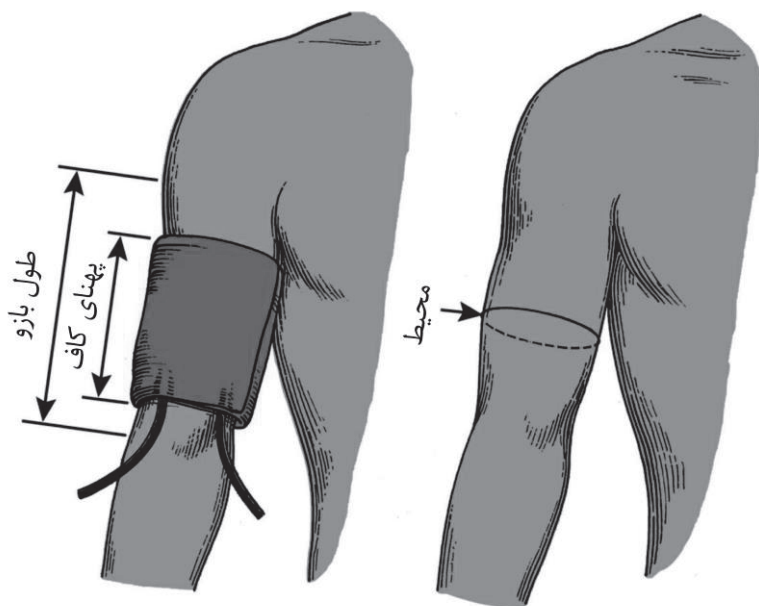
پرفشاری خون در بیماران CKD بسیار شایع است به نحوی که ۷۵ درصد بیماران با GFR کمتر از ۶۰ mL/min فشارخون بالای ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه دارند. فشارخون طبیعی وابسته به فرد است. در بیمار CKD فشارخون بیش از آنکه به‌عنوان یک معیار مستقل بررسی شود، برای پیش‌روند بیماری اندازه‌گیری می‌شود. بر اساس راهنمای سال ۲۰۰۳ KDOQI میزان هدف درمان‌های کاهشدهنده فشارخون برای بیماران CKD، قبل از دیالیز کمتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه و پس از دیالیز کمتر از ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه است.

برای اندازه‌گیری فشارخون، کاف فشارسنج باید در چه ناحیه‌ای قرار گیرد؟

قسمت فوقانی بازو محل معمول برای بستن کاف فشارسنج است؛ اما دو جایگزین دیگر نیز وجود دارد. کاف‌های بزرگ رانی را می‌توان در محل میانی ران بست. نبض از طریق گوشی در فضای پاپلیتال قابل شنیدن است. علاوه بر این، یک کاف معمولی را می‌توانیم بالاتر از قوزک پا ببندیم و صدای نبض را بر روی شریان تیبیال یا پشت پای^{۱۲} بشنویم. در این روش، عدد فشارخون ۲۰ الی ۴۰ میلی‌متر جیوه بالاتر از فشار بازو است. نکته قابل توجه ثبت محل اندازه‌گیری فشارخون در چارت بیمار است. کاف فشارسنج هرگز نباید بر روی اندام‌های انتهایی دچار تغییرات ایسکمی، ترومبوز وریدهای عمقی^{۱۳} یا دارای گرفت و فیستول شریانی وریدی بسته شود. در صورتی که کاف فشارسنج به نحو متناسبی بسته نشود، ممکن است میزان فشارخون به طور صحیح اندازه‌گیری نشود. به عنوان مثال، اگر کاف برای بیمار بیش از حد پهن باشد، عدد فشارخون به طور کاذب پایین خواهد بود و اگر کاف خیلی باریک باشد، عدد فشارخون به طور کاذب بالا خواهد بود. کاف‌ها در اندازه‌های مختلف موجود هستند تا بر اساس جثه بیمار استفاده شوند. در حالت ایده‌آل، عرض کاف باید ۴۰ درصد اندازه محیط (۲۰ درصد بیشتر از قطر باشد) قسمت میانی اندامی باشد که برای اندازه‌گیری فشارخون استفاده می‌شود. اگر کاف بزرگ برای اندازه‌گیری فشارخون یک بیمار چاق در دسترس نیست، یک کاف با اندازه استاندارد را دور ساعد بیمار بپیچید و شریان رادیال لمس کنید. اگر اندازه‌گیری فشارخون یک بیمار بسیار لاغر را انجام می‌دهید، از کاف با اندازه کودک‌کان استفاده کنید (Ball et al, 2019). قسمت بادشونده داخل کاف، باید حداقل ۸۰ درصد از قسمت فوقانی دور بازوی یک فرد بالغ را احاطه کند (Potter & Perry, 2013) (تصویر ۱۳-۱).

¹²Dorsalis pedis

²DVT



تصویر ۱۳-۱ دستورالعمل استفاده از اندازه مناسب کاف فشارخون. عرض کاف باید ۲۰ درصد بیشتر از قطر بازو یا ۴۰ درصد محیط (دور) بازو و دو سوم طول بازو باشد.

چرا باید میزان حرارت، نبض و تنفس پایش شوند؟

در شروع دیالیز با اندازه‌گیری درجه حرارت، نبض و تنفس (TPR) میزان پایه ثبت می‌شود. افزایش درجه حرارت بیانگر عفونت یا عوارض بیماری است. درجه حرارت بالا عموماً نشانه‌ای از عفونت دسترسی عروقی است. تب در حین دیالیز ممکن است به علت حرارت بالای محلول دیالیز یا واکنش به عامل عفونی باشد. نبض تند ممکن است ناشی از کم‌خونی یا افزایش حجم مایع باشد. ضربان قلب نامنظم (آریتمی) ممکن است نشان‌دهنده عوارض قلبی از جمله اختلالات مربوط به سطح پتاسیم سرم باشد. افزایش تعداد نبض در حین دیالیز ممکن است با کاهش حجم خون (ناشی از اولترافیلتراسیون) همراه باشد و درست پیش از افت فشارخون روی دهد. تعداد بالای تنفس ممکن است نشان‌دهنده مایع اضافی فراوان باشد. هرگونه یافته غیرمنتظره باید به پزشک گزارش شود.

ادم^{۱۴} چیست؟

ادم، تجمع مایع بیش از اندازه در فضای بافتی است. ادم به دنبال اضافه وزن زیاد بین دو جلسه دیالیز است. ادم ممکن است در بیماران مختلف در نواحی مختلفی از بدن ظاهر شود. ممکن است در مچ پا، دنبالچه، صورت یا نواحی اطراف چشم یا به صورت محیطی ظاهر شود. اگر بیمار اضافه بار مایع داشته باشد، وریدهای ژگولار اغلب متورم می‌شوند. بررسی وضعیت مایع، میزان اولترافیلتراسیون حین دیالیز را تعیین می‌کند.

آیا ارزیابی‌های فیزیکی دیگری وجود دارد؟

ارزیابی پیش از دیالیز شامل تجزیه و تحلیل ذهنی سلامت بیمار نسبت به دیالیز قبلی است. باید از بیمار پرسیده شود آیا نشانه‌هایی مانند سردرد، افت فشارخون، خون‌ریزی، آنژین صدری، حالت تهوع، استفراغ یا اسهال داشته است. زمانی که بیمار درباره سلامت خود یا هر مشکلی در زمان‌های بین جلسات دیالیز صحبت می‌کند، کارکنان بخش دیالیز می‌توانند تغییرات ذهنی یا گفتاری، تحرک یا فرایند فکری بیمار را ارزیابی کنند.

ارزیابی نخستین جلسه همودیالیز

چرا روند نخستین جلسه همودیالیز بسیار مهم است؟

شرط CMS برای پوشش و تأمین مالی خدمات ارائه شده به بیماران، آن است که اولین ارزیابی پرستاری باید قبل از شروع درمان دیالیز تکمیل شود (وزارت بهداشت و خدمات انسانی، ۲۰۰۸). نخستین جلسه همودیالیز بسیار بحرانی است چراکه فضای حاکم بر همه جلسات درمانی را تعیین می‌کند. نخستین جلسه دیالیز بیشتر در بیمارستان انجام می‌شود. وضعیت بیمار ممکن است ناپایدار باشد و احساس بیماری داشته باشد. اطلاعاتی که پرستار در حین دیالیز اول به بیمار می‌دهد، غالباً فراموش شده یا به درستی درک نمی‌شود؛ بنابراین پرستار و کارکنان بخش دیالیز باید رهنمودهای آموزشی درباره داروها یا مراقبت از دسترسی عروقی را بارها و بارها برای بیمار تکرار کنند. دستورالعمل کتبی و کتابچه‌های آموزشی، کمک‌کننده هستند چراکه بیماران در زمان نیاز به آن‌ها مراجعه می‌کنند. گاهی اوقات نخستین جلسه دیالیز در مراکز خارج بیمارستانی انجام می‌شود. در این مواقع لازم است کارکنان بخش دیالیز از وضعیت روانی بیمار جدید آگاه باشند. ممکن است بیمار به دلیل شنیده‌های وهم‌انگیز درباره دیالیز یا ظاهر تجهیزات

¹⁴Edema

گوناگون پزشکی ترسیده باشد. این ترس‌ها در کنار این حقیقت که بیمار دچار بیماری مزمن است، دلایل بسیار محکمی هستند که بیمار دچار شوک عاطفی شده و دستورالعمل‌ها و آموزش‌های ارائه‌شده در طول جلسه اول را نتواند به یاد آورد. برای اطلاعات در مورد چگونگی ارزیابی آمادگی بیمار برای یادگیری به فصل ۲۵ مراجعه کنید. پرستار دیالیز و کارکنان باید تا جایی که امکان دارد اولین دیالیز را بدون هیچ اتفاق ناگوار و درنهایت انعطاف‌پذیری انجام دهند.

چه کارهایی پیش از جلسه اول همودیالیز انجام می‌شود؟

پزشک پس از بررسی، دستورات دیالیز را برای بیمار جدید تجویز می‌کند. پرستار دستورات را مرور می‌کند و بعد از تعیین ترکیب مایع دیالیز و تنظیمات دستگاه، ارزیابی پیش از دیالیز را شروع می‌کند. قبل از ملاقات اول با بیمار باید پرونده پزشکی بیمار مطالعه شود. اطلاعات حاصل در حین ارزیابی فیزیکی بیمار سودمند است. بعد از معرفی باید بازدید از قسمت‌های مختلف بخش دیالیز صورت گیرد و ویزیت اول تا حد ممکن باید ساده و خوشایند باشد. یادتان باشد دستورالعمل‌ها باید مرتب و در چندین نوبت تکرار شوند. باید رضایت‌نامه انجام دیالیز تکمیل و امضا شود و در پرونده پزشکی بیمار نگهداری شود. معاینه فیزیکی با اندازه‌گیری وزن، فشارخون، درجه حرارت بدن، نبض و تعداد تنفس بیمار شروع می‌شود و با بررسی کلی در خصوص وضعیت مایعات بیمار و سلامت کلی او ادامه می‌یابد. برخی سؤالات که باید پرسیده شوند، عبارت‌اند از: آیا ادم وجود دارد؟ آیا بیمار دشواری تنفسی^{۱۵} داشته یا دردی احساس می‌کند؟ آیا کبودی^{۱۶} یا خونریزی وجود دارد؟ بیمار باقی‌مانده عملکرد کلیوی^{۱۷} دارد؟ آیا حرکات روده‌ای بیمار طبیعی است؟ آیا بیمار اختلالات خواب دارد؟ برخی واحدها فرم‌های راهنمای بررسی بیمار برای استفاده مراقبت‌کنندگان دارند.

در اولین نوبت دیالیز، برخی از پارامترهای دیالیز تنظیم می‌شوند. برای مثال، میزان هپارین، میزان تحمل برداشت مایع، فشار وریدی و شریانی، نیاز به محلول نمکی، میزان تحمل به صافی و تعیین ترکیب محلول دیالیز از این موارد هستند. از آنجاکه اولین دیالیز بسیار حیاتی است، به‌طورمعمول تجویز دیالیز توسط پزشک، با جریان خون پایین و فقط دو ساعت دیالیز انجام می‌شود.

¹⁵ Respiratory Distress

¹⁶ Bruising

¹⁷ Residual Renal Function

بررسی قبل از دیالیز

بررسی قبل از دیالیز چیست؟

قبل از شروع دیالیز، بیمار و ماشین هر دو ارزیابی می‌شوند. با ارزیابی وضعیت فیزیولوژیک بیمار، تنظیمات لازم در دستورات دیالیز یا داروهای تجویز شده انجام می‌شود. برای اطمینان از درستی اجرای دستورات، پارامترهای ماشین بررسی می‌شوند.

بررسی قبل از دیالیز بیمار شامل چه چیزهایی است؟

بررسی قبل از دیالیز شامل موارد زیر است:

- ۱) وضعیت مایع (تعداد تنفس و تلاش تنفسی، پرشدگی ورید ژگولار، صداهای قلبی، صداهای تنفسی، وجود ادم)
- ۲) افزایش وزن بین دو جلسه درمان دیالیز
- ۳) فشارخون در دو وضعیت نشسته و ایستاده
- ۴) (درجه حرارت، نبض و تنفس) شامل ارزیابی نبض محیطی و مرکزی
- ۵) رنگ، درجه حرارت، ویژگی ارتجاعی^{۱۸} و یکپارچگی پوست
- ۶) باز بودن دسترسی عروقی و عدم خونریزی و عفونت در آن
- ۷) تفسیر بررسی فیزیکی و داده‌های آزمایشگاهی برای تعیین تدبیر مناسب و تجویز داروها

سایر کنترل‌هایی که روی ماشین دیالیز قبل از وصل کردن بیمار باید انجام شود کدامند؟

اطمینان از صحت عملکرد ماشین دیالیز، ضروری است. همه هشدارهای جریان‌های خارج بدنی باید تست شوند تا از پاسخ مناسب آن‌ها مطمئن شویم. هشدارهای فشار وریدی، شریانی و حسگر هوا همگی باید باعث توقف پمپ خون و بسته شدن گیره (کلمپ) وریدی شوند. به‌علاوه، کانداکتیویتی و درجه حرارت محلول دیالیز باید آزمایش شوند تا اطمینان حاصل شود که در محدوده طبیعی کار می‌کنند. این هشدارها باید به مستمر فعال باشند؛ بنابراین در صورت بروز هرگونه مشکلی، محلول دیالیز از صافی خارج و از بروز عوارض خطرناک جلوگیری خواهد شد. سرانجام، برای تحقق درمان بیمار باید به مقدار کافی محلول دیالیز غلیظ وجود داشته باشد.

چرا انجام ارزیابی کامل بیمار و ماشین دیالیز قبل از شروع درمان دیالیز ضروری است؟
دقت در ارزیابی و مداخلات مناسب مستقیماً برای کسب نتایج مطلوب در بیمار تأثیر می‌گذارد و اطمینان حاصل می‌شود که کفایت دیالیز مورد نظر محقق می‌شود.

اولترافیلتراسیون چیست؟

اولترافیلتراسیون فرآیند برداشت مایع از خون در طول درمان دیالیز است. اولترافیلتراسیون، نتیجه نیروهای هیدرواستاتیک در سراسر غشای صافی دیالیز است. برآیند فشارهای وارد شده بر غشا (TMP)^{۱۹}، تفاوت فشار هیدرواستاتیک بین خون و مایع دیالیز است. هنگامی که فشار سمت مایع دیالیز کمتر از فشار سمت خون باشد، آب از سمت خون به سمت مایع دیالیز حرکت می‌کند. میزان اولترافیلتراسیون مجموع فشارهای مثبت و منفی به اضافه ضریب اولترافیلتراسیون است که به kUF معروف است که در هر صافی دیالیز مقدارش متفاوت است. محدوده kUF از ۰/۵ تا ۸۰ میلی‌لیتر در ساعت در میلی‌متر جیوه (ml/h/mm Hg) بسته به ویژگی‌های خاص صافی دیالیز متفاوت است (به فصل ۶ مراجعه کنید).

چه اطلاعاتی برای محاسبه میزان اولترافیلتراسیون لازم است؟

همه سؤالات زیر برای محاسبه میزان اولترافیلتراسیون باید پاسخ داده شود:

- ۱) وزن خشک بیمار چقدر است؟
- ۲) چه میزان کاهش وزن (بر حسب کیلوگرم) برای بیمار لازم است؟
- ۳) وزن هدف بعد از دیالیز چقدر است؟
- ۴) میزان مایعات دریافتی بیمار از طریق دهانی یا وریدی در طول دیالیز چقدر خواهد بود؟
- ۵) ضریب اولترافیلتراسیون (kUF) صافی انتخاب‌شده چقدر است؟
- ۶) چه میزان محلول نمکی برای شست‌وشوی مدار خون تزریق خواهد شد؟
- ۷) طول مدت دیالیز چقدر است؟

میزان مایع دفعی چگونه محاسبه می‌شود؟

مراحل زیر برای محاسبه مایع دفعی باید طی شوند:

۱- اضافه کنید:

¹⁹Trance Membrane Pressure

میزان وزنی که باید کاسته شود بر حسب میلی‌لیتر + میزان مایع دریافتی در حین دیالیز بر حسب میلی‌لیتر + میزان مایعات ورودی داده شده که باید برداشت شوند = میزان کل مایعی که باید برداشت شود.

۲- تقسیم کنید:

میزان کل مایعی که باید برداشت شود بر حسب میلی‌لیتر تقسیم بر تعداد ساعات دیالیز برابر است با

ml/h

۳- تقسیم کنید:

جمع کل از مرحله دو را بر ضریب اولترافیلتراسیون (kUF) صافی تقسیم کنید که برابر می‌شود با برآیند فشارهای وارد شده بر غشاء (TMP)

یک مثال از چگونگی محاسبه مایع برداشتی به شرح زیر است. دیالیز برای ۳ ساعت، کاهش وزن ۲/۳ kg، ضریب اولترافیلتراسیون صافی برابر ۴ است.

۱- اضافه کنید:

وزنی که باید کم شود بر حسب میلی‌لیتر ۲۳۰۰ میلی‌لیتر + دریافت دهانی مایعات ۶۰۰ میلی‌لیتر + محلول نمکی ورودی ۱۰۰ میلی‌لیتر = ۳۰۰۰ میلی‌لیتر

۲- تقسیم کنید:

مایعی که باید برداشت شود (۳۰۰۰ میلی‌لیتر) تقسیم بر تعداد ساعات دیالیز (۳ ساعت) = ۱۰۰۰ ml/h

۳- تقسیم کنید:

جمع کل مرحله ۲ (۱۰۰۰ ml) تقسیم بر ضریب اولترافیلتراسیون (۴) = ۲۵۰ (TMP)

در ماشین‌های دیالیز قدیمی، TMP را به صورت دستی تنظیم می‌کردند. بیشتر سیستم‌های فعلی دارای کنترل‌گر اولترافیلتراسیون هستند و قابلیت برنامه‌ریزی دارند. این کنترل‌گر اولترافیلتراسیون باعث می‌شوند تا ماشین‌های دیالیز میزان دفع مایع را به طور خودکار تنظیم کنند.

آیا در طول درمان همودیالیز محدودیت برداشت مایعات وجود دارد؟

هنگامی که نیاز به برداشتن مقادیر زیادی مایع در طول درمان دیالیز باشد، میزان بالای اولترافیلتراسیون (UFR) مورد نیاز است. UFR های بالا با افت فشارخون هنگام دیالیز همراه است. افت فشارخون حین دیالیز در ۲۰ تا ۳۰ درصد از درمان‌های دیالیز رخ می‌دهد و به طور بالقوه می‌تواند به مغز، روده، قلب و کلیه‌ها آسیب برساند، زیرا اندام‌ها دچار هیپوپرفیوژن می‌شوند (فیلی و همکاران ۲۰۱۹). دستورالعمل CMS

برای برداشت حداکثر میزان مایع (UFR) در حین دیالیز 13 mL/kg/hr یا کمتر است. رعایت میزان مجاز اولترافیلتراسیون از اپیزودهای افت فشارخون شدید با پتانسیل آسیب اندام و افزایش خطر مرگومیر پیشگیری می‌کند.

برای محاسبه میزان اولترافیلتراسیون (UFR) بر حسب میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت (mL/kg/hr):

- ❖ مقدار مایع برداشتی (اضافه وزن) = 1800 میلی‌لیتر
- ❖ مقدار مایع پرایم و شستشوی ست و صافی در خاتمه دیالیز = 300 میلی‌لیتر
- ❖ مقدار کل مایع برداشتی = 2100 میلی‌لیتر
- ❖ میزان اولترافیلتراسیون (UFR) = میلی‌لیتر بر ساعت به ازای هر کیلوگرم وزن بیمار (mL/kg/hr)
- ❖ اولترافیلتراسیون هدف \div زمان دیالیز = UFR (mL/hr)
- ❖ $2100 \div 4$ ساعت = 525 (mL/hr)
- ❖ میزان اولترافیلتراسیون (UFR) هدف باید کمتر یا مساوی 13 (mL/kg/hr) باشد
- ❖ میزان اولترافیلتراسیون (mL/hr) \div وزن هدف = mL/hr
- ❖ $525 \div 51$ کیلوگرم = 10.29 mL/kg/hr

اولترافیلتراسیون ایزوله (مداوم) یا دیالیز خشک (sequential Ultrafiltration) چیست؟

کاربرد اولترافیلتراسیون به‌عنوان ابزاری برای دفع مایع حین دیالیز توسط آلوال (Alwall) در سال ۱۹۴۷ بنیان‌گذاری شد. در حال حاضر مفهوم انتقال همرفتی بیش از انتشار (فصل هفت را ببینید) در رویکرد هموفیلتراسیون^{۲۰} مورد استفاده قرار می‌گیرد. صافی‌های مختلفی که دارای غشاها یا مویینه‌های با نفوذپذیری کافی و استحکام کافی برای اعمال اولترافیلتراسیون تا چندین لیتر در ساعت در محدوده طبیعی TMP وجود دارند.

استفاده از اولترافیلتراسیون به تنهایی قبل از دیالیز معمولی، به‌عنوان اولترافیلتراسیون متوالی یا ایزوله^{۲۱} شناخته می‌شود. در طول مرحله اولترافیلتراسیون خون به‌طور طبیعی در صافی به گردش درمی‌آید درحالی‌که گردش مایع دیالیز را نداریم. اولترافیلتراسیون ناشی از اختلاف فشار منفی در سراسر غشا، در طرف خروجی جمع‌آوری و اندازه‌گیری می‌شود. در این روش، برداشت مایع با سرعت و حجم بیشتری نسبت به دیالیز معمولی امکان‌پذیر است و برداشت مایع در بیماران بدون علائم و افت فشارخون انجام می‌شود. بیماران دچار پرفشاری شدید خون با این روش در مقایسه با روش‌های دیگر بهتر می‌توانند

²⁰ Hemofiltration

²¹ Sequential or Isolated UF

فشارخون خود را کنترل کنند. این روش درمانی به‌طور ویژه برای بیماران دیالیز با اضافه‌وزن زیاد و مزمن (فصل ۱۸ را ببینید) سودمند و کارآمد است.

ارزیابی و پایش حین دیالیز

پایش حین دیالیز چیست؟

پایش حین دیالیز، بررسی مداوم بیمار و تجهیزات در هنگام همودیالیز است. بیمار و ماشین دیالیز دست‌کم هر نیم ساعت به‌وسیله پرستار کنترل می‌شوند. پایش بیماران ناپایدار، به دفعات بیشتری انجام می‌شود و علائم حیاتی و نمایشگرهای ماشین بررسی می‌شوند.

بیمار همچنین از نظر سطح هوشیاری باید پایش شده و پرستاران باید بیمار را همواره زیر نظر داشته باشند تا مطمئن شوند دسترسی عروقی بیمار قابل‌دیدن هستند و سوزن‌ها و لوله‌های خون‌رسانی در وضعیت ایمن قرار دارند. اگر بیمار از پمپ هپارین استفاده می‌کند، حجم تزریق شده باید ثبت شود. سطح چمبرهای شریانی و وریدی باید مشاهده و در صورت لزوم در سطح مناسب تنظیم شوند. محافظ‌های ترانس‌دیوسرهای (مبدل) خارجی باید از نظر وجود سالین یا خون مشاهده شوند و در صورت مشاهده آلودگی، تعویض شوند. در صورت نیاز، این پارامترها در ارتباط با اهداف درمانی، تنظیم می‌شوند. همه بررسی‌ها در پرونده دیالیز بیمار ثبت می‌شوند. در دستگاه‌های کامپیوتری همه پارامترهای ماشین دیالیز به‌صورت خودکار پایش و در برگه‌های دیالیز بیمار ثبت می‌شوند.

آیا بیمار در طول دیالیز نیاز به بررسی دیگری دارد؟

یک ارزیابی مهم که مشروط به ثبت عددی نیست، شرایط عمومی بیمار و پاسخ بیمار در طول دیالیز است. تهوع، نگرانی^{۲۲}، تنگی تنفس^{۲۳}، بی‌قراری یا تحریک‌پذیری^{۲۴}، کج‌خلقی^{۲۵}، برافروختگی^{۲۶}، خارش^{۲۷}، لرزش^{۲۸}، رفتارهای غیرمتعارف، احساس سقوط از بلندی و شکایت از درد نشانه‌هایی است که ممکن است، رخ دهد. هر بیمار تحت درمان دیالیز یک الگوی مخصوص به خود در پاسخ به درمان دیالیز دارد که هرگونه تغییری در آن مهم است. بیماران دیالیز حاد به علت شرایط کمتر پایدار خود و نیز پاسخ ناشناخته آن‌ها به درمان

²² Apprehension

²³ Shortness of Breath

²⁴ Restlessness or Agitation

²⁵ Irritability

²⁶ Flushing

²⁷ Itching

²⁸ Twitching

باید بیشتر مورد ارزیابی قرار گیرند. تمامی شرایط بالینی مشاهده شده در پرونده بیمار ثبت شده و به پزشک گزارش می‌شود. با هدف تداوم پایش یا تدوین برنامه‌های اصلاحی، برخی از واکنش‌ها یا عوارض به کمیته بهبود مستمر کیفیت (CQI)^{۲۹} گزارش می‌شوند.

آیا برای دانستن میزان حجم خون پاک‌سازی شده حین دیالیز، راهی وجود دارد؟

با یک ابزار ارزیابی غیرتهاجمی می‌توان میزان واقعی کلیرانس (پاک‌شوندگی) بیمار در طول دیالیز را پایش کرد. یکی از ابزارها، برنامه پایش کفایت و کلیرانس به صورت آنلاین است که بر روی انواع ماشین‌های دیالیز موجود در بازار قابل دسترس است. برای مثال، فرزنوس 2008 T و 2008 K از دستگاه پایشی استفاده می‌کنند که کلیرانس آنلاین^{۳۰} نام دارد. این ابزار پایش، از کلرید سدیم با وزن مولکولی ۵۸ دالتون به‌عنوان نشانگر جایگزین اوره با وزن مولکولی ۶۰ دالتون استفاده می‌کند. سدیم مشابه اوره می‌تواند از دیواره غشا عبور کند. تست کلیرانس آنلاین در دو فاز اتفاق می‌افتد؛ فاز اول یا نیمی از تست، شامل بالا رفتن سدیم محلول دیالیز به حد بالای غلظت سدیم نرمال در خون است. سدیم محلول دیالیز به ۱۵/۵ میلی‌زیمنس بر سانتی‌متر (mS/cm) افزایش می‌یابد. از آنجا که در این لحظه شیب غلظتی به وجود می‌آید، سدیم وارد خون بیمار می‌شود. نیمه دوم تست کلیرانس آنلاین شامل کاهش سطح سدیم تا ۱۳/۵ میلی‌زیمنس بر سانتی‌متر (mS/cm) است که اجازه می‌دهد پدیده انتشار مجدد روی دهد و سدیم از قسمت خون به قسمت محلول جابه‌جا شود. پایشگرهای رسانایی (مانیتورهای کانداکتیویته) در هر دو سمت مسیر ورودی و خروجی صافی وجود دارند. تفاوت بین دو کانداکتیویته خوانده شده، میزان کلیرانس را نشان می‌دهد. به علت تشابه سدیم و اوره، میزان دفع اوره را می‌توان پیش‌بینی کرد. ماشین دیالیز تا شش بار تست آنلاین کلیرانس را در طول یک درمان چهارساعته انجام می‌دهد. این ابزار به پرستار امکان می‌دهد میزان کارایی درمان تجویز شده را مشاهده کند. حجم توزیع اوره قبل از اینکه دیالیز شروع شود به برنامه کلیرانس آنلاین داده می‌شود چرا که برای تعیین کلیرانس مؤثر مورد استفاده قرار می‌گیرد. متغیرهای معینی مانند قرارگیری نامناسب سوزن فیستولا، لخته در صافی، بازگشت مجدد خون (رسیرکولیشن) در دسترسی عروقی، تنظیم نادرست سرعت جریان خون یا محلول در نامطلوب شدن دیالیز بیمار دخالت دارند. برنامه کلیرانس آنلاین، ابزاری است که می‌تواند کفایت دیالیز بیماران را بهبود ببخشد و به بهتر شدن کیفیت زندگی آن‌ها کمک کند. یکی از مزایای استفاده از این‌گونه ابزار این است که

²⁹ Continuouse Quality Improvement

³⁰ OnlineClearance

ارائه‌کنندگان مراقبت در دیالیز خواهند دانست که تا چه حد به کفایت دیالیز بهینه دست‌یافته‌اند. همچنین قادر خواهند بود در صورت وجود مشکل، هرچه سریع‌تر و در ابتدای دیالیز آن را برطرف کنند.

عوارض بالقوه دیالیز چیست؟

حین دیالیز عوارض بالقوه‌ای ممکن است هم برای بیمار و هم برای تجهیزات رخ دهد. این عوارض ممکن است ناشی از خود فرایند یا تعاملات پیچیده بین بیمار و پروسیجر دیالیز باشد.

شایع‌ترین عوارض حین دیالیز کدامند؟

شایع‌ترین عارضه حین دیالیز افت فشارخون به دلیل کاهش سریع حجم خون در گردش به‌واسطه اولترافیلتراسیون است. انقباض عروقی نامناسب ناشی از اثر داروهای ضد پرفشاری خون یا سایر عوامل قلبی از دیگر علل افت فشارخون است. در طول اولترافیلتراسیون، مایع از فضای عروقی برداشت می‌شود. برای ادامه اولترافیلتراسیون، فضای عروقی باید دوباره پر شود. هنگامی که سرعت برداشت مایع از عروق توسط اولترافیلتراسیون سریع‌تر از برگشت مجدد مایع به عروق (ریفیلینگ) باشد، افت فشارخون رخ می‌دهد. صرف غذا در طول درمان دیالیز ممکن است به دلیل اتساع عروق باعث کاهش فشارخون شود که معمولاً به عنوان افت فشارخون پس از غذا نامیده می‌شود و معمولاً حدود ۲ ساعت پس از صرف غذا به دلیل افزایش جریان خون به سمت روده‌ها برای کمک به هضم رخ می‌دهد؛ بنابراین، منطقی است که بیمار در حین درمان از خوردن غذا خودداری کند. علاوه بر این ممکن است، در صورت عدم درمان به‌موقع افت فشارخون، کاهش سطح هوشیاری روی دهد و در صورتی که بیمار در حال غذا خوردن باشد در معرض خطر انسداد راه هوایی قرار می‌گیرد.

در شروع دیالیز چه چیزی باعث افت فشارخون می‌شود؟

افت فشارخون با شروع دیالیز در برخی از بیماران که حجم خون کمی دارند (بچه‌ها و خانم‌ها با جثه کوچک) روی می‌دهد. این مسئله ناشی از کاهش حجم خون بیمار، هم‌زمان با پر شدن صافی از خون بیمار است. افت فشارخون در صافی‌های با حجم پرشوندگی کم نسبت به صافی‌های با حجم پرشوندگی زیاد، کمتر رخ می‌دهد. این نوع واکنش به‌ندرت شدید است و معمولاً طولانی نیست. این موارد کاهش فشارخون به تجویز مقدار کمی سرم فیزیولوژی یا آلبومین پاسخ می‌دهد. دقت در شروع دیالیز، وقوع این پدیده را به حداقل می‌رساند.

علل افت فشارخون در حین دیالیز چیست؟

افت فشارخون در حین دیالیز معمولاً به برداشت مایع از فضای عروقی (اولترافیلتراسیون) با سرعت بیشتر از توانایی بیمار برای جبران کاهش مایع در فضای عروقی نسبت داده می‌شود. افت فشارخون ممکن است تا زمانی که فشارخون سیستولی ۴۰ تا ۵۵ میلی‌متر جیوه کاهش یابد، بدون علامت باشد. این حالت افت فشارخون، در پاسخ به جابه‌جایی مایع است. اغلب ماشین‌های پیشرفته دیالیز مایع اضافی را با سرعتی ثابت که توسط کاربر تعیین شده، برداشت می‌کنند. برداشت یک درصد بیشتر از وزن خشک بیمار به‌عنوان حجمی که در یک ساعت گرفته می‌شود، اغلب موجب افت فشارخون می‌شود.

چرا برخی بیماران که ادم شدیدی دارند در مرحله آغازین دیالیز دچار افت فشارخون می‌شوند؟

بیماران با اضافه بار مایع ممکن است نارسایی قلبی داشته باشند یا آلبومین سرم آن‌ها پایین باشد. دیالیز، مایع را از فضای عروقی خارج می‌کند اما سطح پایین پروتئین سرم، فشار آنکوتیک کافی را برای جابه‌جایی مایع از فضای بینابینی فراهم نمی‌کند. گروه دیگری از بیماران هستند که نارسایی قلبی یا کمبود پروتئین خون^{۳۱} علت واضح کاهش فشارخون آن‌ها در حین دیالیز نیست بلکه آن‌ها دچار مصرف زیاد مایع و ناپایداری عروقی هستند. این دسته از افراد در حین دیالیز معمول همراه با اولترافیلتراسیون، دچار افت فشارخون علامت‌دار همراه با تهوع، افزایش ضربان قلب و استفراغ می‌شوند. سایر علائم افت فشارخون عبارت‌اند از تنگی نفس، پوست سرد و نمناک، رنگ‌پریدگی، بی‌قراری، خمیازه بیش از حد، تعریق زیاد و کاهش وضعیت ذهنی بیمار است. این حالت احتمالاً به چند علت رخ می‌دهد. تغییرات اسمولالیتی سرم، تأثیرات استات در صورتی که به‌عنوان بافر^{۳۲} استفاده شود و کمبود نورایی نفرین علت‌هایی هستند که می‌توان در نظر گرفت. تزریق سرم غلیظ نمکی یا مانیتول یا افزایش بیش از معمول سدیم محلول دیالیز می‌تواند سودمند باشد. به‌کارگیری دیالیز خشک و به دنبال آن دیالیز معمولی نیز می‌تواند نتایج خوبی داشته باشد.

افت فشارخون حین دیالیز چگونه پیشگیری یا درمان می‌شود؟

پروپایل سدیم^{۳۳} و پروپایل اولترافیلتراسیون^{۳۴} که پیش از این بحث شد، روش‌های بسیار خوبی برای جلوگیری از افت فشارخون شدید هستند. پایش فشارخون همراه با مشاهده دقیق یا استفاده از پایش

³¹ Hypoproteinemia

³² Buffer

³³ Sodium Modeling

³⁴ UF Profiling

هماتوکریت هم‌زمان^{۳۵} نیز می‌تواند در کاهش دفعات افت فشارخون کمک‌کننده باشد. در صورتی که افت فشارخون بیمار با قرار دادن وی در وضعیت ترندلنبرگ، کاهش اولترافیلتراسیون یا از طریق جایگزینی مایعات در مرحله اولیه درمان شود، ممکن است از عوارض شدیدتر جلوگیری کند. آگاهی از علائم کاهش فشارخون مانند شکایت بیمار از احساس گرمای شدید یا سبکی سر کمک‌کننده است. برخی بیماران از تهوع یا تاری دید شکایت می‌کنند. بهتر است در زمان شکایت بیمار از این نشانه‌ها، فشارخون او اندازه‌گیری شود. درمان افت فشارخون، تجویز حجمی از سرم فیزیولوژی، قرار دادن بیمار در وضعیت ترندلنبرگ، کاهش سرعت اولترافیلتراسیون و استفاده از افزایشنده‌های حجم در صورت دستور پزشک است.

دستگاه پایش هماتوکریت (Crit-Line monitor) چیست؟

پایشگر هماتوکریت^{۳۶} یک ابزار درون لاین شریانی است که به صورت غیرتهاجمی و مداوم میزان هماتوکریت، درصد تغییرات حجم خون و میزان اشباع اکسیژن را اندازه‌گیری می‌کند. پایشگر هماتوکریت میزان تحمل بیمار در دفع مایع را بررسی و وجود افزایش حجم^{۳۷} در بدن را شناسایی می‌کند. به کمک این ابزار پر شدن مجدد پلاسما از مایع و میزان مایعی که بدن قادر به جابه‌جایی آن است مشاهده می‌شود. به عبارتی می‌توانیم با این وسیله پر شدن مجدد جریان خون از مایعات درون‌بافتی در طی جلسه درمان را به صورت گرافیکی مشاهده کنیم. این وسیله تغییرات حجم خون را بر اساس هماتوکریت اندازه‌گیری می‌کند چراکه این دو (حجم خون و هماتوکریت) با هم رابطه معکوس دارند. همان‌طور که مایع از فضای عروقی خارج می‌شود، دانسیته خون افزایش می‌یابد. تغییرات درصد حجم خون به صورت گراف روی صفحه مانیتور نمایش داده می‌شود.

با پایشگر هماتوکریت امکان افزایش اولترافیلتراسیون به صورت ایمن با پیشگیری از افت فشارخون، گرفتگی دردناک عضلانی^{۳۸} و دیگر عوارض حین دیالیز ناشی از کاهش حجم، فراهم می‌شود. یک محفظه (چمبر) یک‌بارمصرف خونی پیوست شده به بخش شریانی صافی وجود دارد که با فناوری برآورد نوری^{۳۹} (فتومتریک) پایش می‌شود. این وسیله همچنین قادر به اندازه‌گیری گردش مجدد خون^{۴۰} در دسترسی عروقی خواهد بود.

³⁵ In-Line Hematocrit Monitor

³⁶ Cramping

³⁷ Cramping

³⁸ Cramping

³⁹ Photometric

⁴⁰ Recirculation

آیا پرفشاری خون حین دیالیز اتفاق می‌افتد؟

تعداد کمی از بیماران دچار افزایش فشارخون حین دیالیز می‌شوند. برخی افزایش تدریجی را در روند دیالیز تجربه می‌کنند درحالی‌که برخی دیگر سریع و بلافاصله بعد از دیالیز دچار افزایش فشارخون می‌شوند. در برخی بیماران افزایش فشارخون نتیجه برون‌ده قلبی افزایش‌یافته ناشی از اضافه‌بار مایع است. در سایر موارد ممکن است افزایش مقاومت عروق محیطی در زمینه سیستم هورمونی یا واکنشی اتفاق بیفتد. درمان با مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین یا برداشتن دوطرفه کلیه^{۴۱}، ممکن است در مواردی که سطح رنین بالا وجود دارد کاربرد داشته باشد درحالی‌که پرفشاری خون در افراد بسیار جوان و بیماران پیر ممکن است به کاهش سرعت جریان خون و استفاده از صافی‌های با سطح مقطع کوچک‌تر پاسخ دهد.

آیا آریتمی در حین دیالیز شایع است؟

از آنجایی که تعداد بیشتری از بیماران مسن و افراد مبتلا به بیماری‌های پیچیده وارد مرحله نهایی بیماری کلیه می‌شوند، آریتمی‌ها در طول دیالیز بیشتر شده است. بیماری‌های زمینه‌ای قلبی اغلب باعث آریتمی می‌شوند. پزشک باید کارکنان بخش دیالیز را در مورد بروز این مشکلات و اهمیت آن توجیه کند. ارزیابی ریتم جدید یا متفاوتی که در حین دیالیز ایجاد می‌شود نیاز به انجام الکتروکاردیوگرام دارد. از بیمار باید در مورد داروها سؤال شود و مقادیر اخیر پتاسیم، کلسیم و منیزیم سرم بررسی شود. در بیماران مبتلا به آسیب میوکارد ممکن است در پاسخ به تغییرات حجم یا جابجایی الکترولیت‌ها، به‌ویژه پتاسیم، انواع متفاوتی از آریتمی‌ها ایجاد شوند. در بیماران دریافت‌کننده دی‌ژیتال ممکن است مشکلات خاصی ایجاد کنند.

علت درد قفسه سینه حین دیالیز چیست؟

برخی بیماران در حین دیالیز دچار درد قفسه سینه می‌شوند. اغلب این افراد سابقه بیماری زمینه‌ای قلبی دارند و باید فرض شود درد آن‌ها ناشی از آنژین قفسه صدری است. درد ممکن است با کاهش سرعت جریان خون، کاهش اولترافیلتراسیون، دادن اکسیژن یا تزریق سرم فیزیولوژی تسکین یابد. بعضی بیماران گاهی دچار درد مبهم در سینه یا کمر می‌شوند. مکانیسم آن نامشخص است ولی به نظر می‌رسد اغلب به تغییرات حجم خون یا کاهش هماتوکریت مرتبط باشد. زمانی که در یک بیمار درد قفسه سینه به شکل

⁴¹ Bilateral Nephrectomy

غیرمنتظره یا جدید و بدون سابقه شناخته‌شده بیماری قلبی ایجاد شود، باید فوراً به پزشک اطلاع داده شود.

علت گرفتگی دردناک عضلانی (کرامپ) حین دیالیز چیست؟

گرفتگی دردناک عضلانی در حین دیالیز ممکن است به علت جابه‌جایی یا تغییرات اسمولار باشد. همچنین ممکن است مرتبط به تغییرات pH باشد. گاهی اوقات اعمال تغییرات در تجویز دیالیز ممکن است گرفتگی عضلانی را تسکین دهد. استفاده از پروفایل سدیم ممکن است پیشگیری‌کننده باشد. زمانی که گرفتگی اتفاق می‌افتد، تزریق محلول غلیظ نمکی یا یک محلول دکستروز ۵۰ درصد عموماً موجب برطرف شدن این وضعیت می‌شود؛ اما به دلیل تشنگی پس از دیالیز و افزایش وزن بین جلسات دیالیز مرتبط با آن، به طور کلی منع می‌شود. گرم کردن و فشار دادن روی ناحیه دردناک، روش‌های موقت برای بهبود این مشکل است. تنظیم مایع و نمک دریافتی بین دو جلسه دیالیز ممکن است برای جلوگیری از گرفتگی‌های عضلانی حین دیالیز کمک‌کننده باشد. بهترین آنتی‌دوت، پیشگیری با حفظ افزایش وزن به میزان قابل قبول بین جلسات دیالیز است.

دیگر عوارض خطرناک حین دیالیز کدامند؟

از دیگر عوارض خطرناک و شدیدی که حین دیالیز ممکن است رخ دهد، همولیز و آمبولی هوا است.

همولیز^{۴۲} چیست؟

همولیز شکسته شدن سلول‌های قرمز خون و در نتیجه رها شدن پتاسیم داخل سلولی به بیرون است. همولیز ممکن است به علت عوامل شیمیایی، حرارتی یا مکانیکی رخ دهد. علل شیمیایی همولیز شامل مواجهه خون با مواد شیمیایی مانند هیپوکلریت سدیم، فرمالدئید، مس یا نیترات است. همولیز حرارتی به دلیل مواجهه خون با محلول دیالیز بسیار گرم اتفاق می‌افتد. باید در نظر داشت دمای محلول دیالیز بالاتر از ۴۲ درجه سانتی‌گراد بسیار خطرناک است. پیچ‌خوردگی لوله‌های خون، نامناسب بودن اندازه ست در قسمت دور پمپ خون، فشار منفی بیش‌ازحد ایزولاتور شریانی ناشی از به‌کارگیری سوزن‌های فیستولا با اندازه کوچک با سرعت بالای جریان خون یا سوزنی که خوب تعبیه نشده باشد از جمله علت‌های مکانیکی هستند. دیالیز بیمار با محلول رقیق^{۴۳} و تزریق خون از دیگر علت‌های شکسته شدن گلبول‌های قرمز است.

⁴² Hemolysis

⁴³ hypotonic

همولیز همچنین ممکن است حاد یا مزمن باشد. ممکن است خفیف باشد و نیازمند درمان سریع نباشد یا اینکه تهدیدکننده حیات و اورژانسی باشد. همولیز حاد حین دیالیز، اورژانس پزشکی قلمداد می‌شود. همچنین ممکن است بیمار بعد از رفتن به منزل و پس از دیالیز، علائم را احساس و بنابراین به اورژانس مراجعه کند. به دلایل نامشخصی و در برخی مواقع، پس از وقوع همولیز حاد، پانکراتیت رخ می‌دهد.

نشانه‌های همولیز چیست؟

هنگام همولیز، خون موجود در مدار خارج بدنی، نمایی شفاف پیدا می‌کند و به رنگ گیلوسی^{۴۴} درمی‌آید هرچند که ممکن است ظاهر خیلی تیره و کدر هم پیدا کند. از دیگر نشانه‌های همولیز، احساس سوختگی در ناحیه انتهایی دسترسی عروقی معمولاً سوزن وریدی است که ناشی از رها شدن مقدار زیاد پتاسیم از گلبول‌های قرمز خون است. بیمار اغلب از درد شکمی یا گرفتگی دردناک، درد کمر، درد قفسه سینه، تهوع و استفراغ، تنگی تنفس یا سوءهاضمه شکایت دارد. تغییرات قلبی ممکن است هم‌زمان با رها شدن پتاسیم از سلول‌ها مشاهده شود که باعث آریتمی، آهسته شدن ضربان‌های قلب همراه با کاهش یا افزایش فشارخون می‌شود. افت حاد هماتوکریت هم‌زمان با پاره شدن سلول‌های قرمز خون مشاهده می‌شود.

در صورت شک به همولیز چه اقداماتی باید انجام داد؟

نمایشگرها باید بتوانند محلول دیالیز رقیق یا درجه حرارت بالای محلول را شناسایی کنند؛ هرچند که ماشین‌ها دور از خطا نیستند. کنترل دقیق توسط کارکنان دیالیز برای جلوگیری از این عارضه تهدیدکننده حیات ضروری است. اگر شک به همولیز وجود داشته باشد باید بلافاصله راه‌های خونی بسته شود، پمپ خون را متوقف و نشانه‌های بیمار را درمان کرد. نمونه از محلول دیالیز برای کنترل pH و کانداکتیویته تهیه می‌شود. باید نمونه خون بیمار برای آزمایش هماتوکریت، الکترولیت‌ها، هموگلوبین آزاد و هاپتوگلوبولین جمع‌آوری شود. در صورت شک به همولیز، سرم داخل نمونه خون پس از ته‌نشین شدن گویچه‌ها، قرمز به نظر می‌رسد. مهم است که بدانیم هرگز گویچه‌های شکسته شده خون را به بدن برنگردانیم. بازگرداندن خون لیز شده ممکن است باعث افزایش پتاسیم خون شود. نشانه‌های بیمار باید درمان شده و فوراً به پزشک اطلاع داده شود.

⁴⁴ Chery soda pop

آمبولی هوا^{۴۵} چیست؟

آمبولی هوا زمانی رخ می‌دهد که میزان زیاد هوا یا حباب‌های ریز هوا به سیستم وریدی بیمار راه پیدا کند. آمبولی هوا زمانی می‌تواند رخ دهد که راه‌های شریانی یا وریدی جدا شده یا کیسه تزریق خون یا محلول نمکی خالی شده باشد. وجود خلأ نیز باعث حباب‌های بسیار ریز هوا یا کف می‌شود. پرستار دیالیز در کل زمان دیالیز مسئول تنظیم و دیدن حسگر هوا یا کف است.

نشانه‌های مربوط به آمبولی هوا کدامند؟

علائم وابسته به میزان حجم هوا، محل ورود هوا، سرعت ورود هوا و وضعیت قرارگیری بیمار متفاوت خواهد بود (Feehally, 2019). بیمار ممکن است از درد قفسه سینه یا سنگینی و تنگی نفس خود شکایت کند و سرفه کند. اگر بیمار در وضعیت نشسته قرار داشته باشد، ممکن است هوا به سیستم وریدی مغز راه یافته و به بروز علائم عصبی مانند مشکلات بینایی، از دست دادن هوشیاری و تشنج منجر شود.

در صورت تزریق هوا به بیمار، چه اقدامی باید انجام شود؟

آمبولی هوا یک عارضه بسیار خطرناک است که باید به‌عنوان یک اورژانس پزشکی تلقی شود. زمانی که هوا وارد عروق شود، درمان باید به‌صورت فوری انجام شود و راه‌های خونی بسته شود و دیالیز متوقف شود. خون بیمار نباید دوباره به بیمار برگردانده شود. بیمار به سمت چپ و در وضعیت ترندلنبرگ^{۴۶} (سر پایین) قرار داده شود. این وضعیت حرکت هوا به سمت مغز را کم کرده و هوا در دهلیز راست بالای دریچه سه لتی گیر می‌افتد. این کار ایجاد کف را که به‌صورت اولیه در بطن راست قلب رخ می‌دهد به حداقل می‌رساند. حفظ راه هوایی بیمار و دادن اکسیژن در صورت لزوم بسیار مهم است. تا حد امکان بیمار نباید جابه‌جا شود و باید در وضعیت ترندلنبرگ بماند. چندین ساعت طول می‌کشد تا کل هوا به‌ویژه ازت هوا بازجذب شود. رادیولوژی قفسه سینه برای ارزیابی میزان هوای موجود در قلب باید انجام شود.

سندرم عدم تعادل^{۴۷} چیست؟

سندرم عدم تعادل وضعیتی است که علائم عصبی و نشانه‌های دیگر با شروع درمان دیالیز در بیماران جدید ایجاد می‌شود. بیماران جدید بیشترین میزان خطر بروز این عارضه را دارند، به‌ویژه زمانی که برای اولین بار با صافی‌های فلامکس و با سطح مقطع بزرگ و به سرعت دیالیز شوند. عوامل خطر شامل؛ سنین جوانی،

⁴⁵ Air Embolism

⁴⁶ Trendelenburg

⁴⁷ Disequilibrium Syndrome

اورمی شدید، پایین بودن غلظت سدیم محلول دیالیز و وجود اختلالات نورولوژیک از قبل است (Feehally, 2019). اوره قادر است به صورت آزادانه بین سلول‌ها و سرم خون حرکت کند. تئوری‌هایی وجود دارد که بیان می‌کنند زمانی که بیمار به شدت اورمیک است و برای اولین بار دیالیز می‌شود، با دفع اوره، پلاسما هایپوتونیک می‌شود. این موضوع باعث می‌شود مایع از پلاسما به داخل بافت مغز که کمتر رقیق شده و مقادیر بیشتری اوره دارد، جابه‌جا شود. این اتفاق به‌طور معمول در بیمارانی که سطح ازت اوره خون خیلی بالایی دارند یا در بیماران با آسیب حاد کلیه رخ می‌دهد. از آنجا که آب به سمت جایی که غلظت اوره بالاتر است حرکت می‌کند، سلول‌های مغزی متورم می‌شوند. این تورم باعث بروز علائم عصبی از سردرد گرفته تا تهوع، استفراغ، بی‌قراری، لرزش^{۴۸} شدید، عدم آگاهی از موقعیت^{۴۹} و تشنج می‌شود. علائم معمولاً در اواخر دیالیز ایجاد می‌شود، اما ممکن است تا ۲۴ ساعت پس از درمان به تعویق بیفتند. درمان شامل تجویز محلول‌های غلیظ مانند محلول غلیظ نمکی، دکستروز ۵۰ درصد یا مانیتول است. علائم بیمار نیز باید درمان شود. انجام دیالیز ملایم از طریق کاهش سرعت جریان خون و محلول، کاهش مدت زمان دیالیز یا همسو کردن خون با محلول دیالیز کمک خواهد کرد این علائم به حداقل برسند و سطح ازت اوره خون ثابت شود.

در صورت ایجاد واکنش به صافی چه اتفاقی می‌افتد؟

برخی مواقع واکنش به صافی به‌عنوان «سندرم اولین بار مصرف^{۵۰}» شناخته می‌شود چراکه خون بعضی از بیماران زمانی که برای اولین بار با صافی مواجه می‌شوند، علائم آلرژیک نشان می‌دهند. واکنش‌ها به صافی در حال حاضر به دو دسته واکنش‌های نوع A و نوع B تقسیم‌بندی می‌شوند. واکنش‌های نوع A بسیار شدید بوده و اغلب با علائم آنافیلاکتیک ظهور می‌کنند. این واکنش‌ها معمولاً در پنج دقیقه اول دیالیز بروز می‌کنند و بیمار علائم تنگی نفس^{۵۱}، درد پشت و قفسه سینه، احساس گرما^{۵۲}، احساس مرگ قریب‌الوقوع^{۵۳} و ایست قلبی را تجربه می‌کند. علائم کمتر تهدیدکننده شامل خارش، کهیر^{۵۴}، سرفه^{۵۵}، عطسه^{۵۶}، آبریزش از چشم‌ها^{۵۷} و گرفتگی‌های عضلات شکم است. واکنش‌های نوع A معمولاً به علت روش استریل کردن ست و صافی در کارخانه‌ها با اتیلن‌اکساید (ETO) است. این نوع واکنش امروزه

⁴⁸ severe tremors

⁴⁹ disorientation

⁵⁰ first-use syndrome

⁵¹ dyspnea

⁵² feeling of warmth

⁵³ sense of impending doom

⁵⁴ urticaria

⁵⁵ coughing

⁵⁶ sneezing

⁵⁷ watery eyes

کمتر شایع است چراکه بعضی از تولیدکنندگان صافی از سایر روش‌های استریلیزاسیون مانند استفاده از اشعه گاما، اشعه الکترونی (E-Beam) و بخار استفاده می‌کنند. در صافی‌هایی که با اتیلن‌اکساید استریل می‌شوند، انجام پرایم مناسب صافی برای خروج اتیلن‌اکساید باقی‌مانده بر روی موبینه‌ها در حین دیالیز بیمار کمک‌کننده است.

واکنش‌های نوع B کمتر تهدیدکننده حیات است اما بسیار شایع‌تر هستند. این علائم معمولاً پس از مواجهه خون بیمار با صافی و برگشت آن به بدن بیمار روی می‌دهد. علائم شامل درد قفسه سینه، افت فشارخون و به‌ندرت درد پشت است. درمان برای هر دو نوع واکنش، مبتنی بر درمان علامتی است. دیالیز باید تا تعیین علت بروز علائم و اطلاع به پزشک قطع شود. خون بیمار نباید برگردانده شود. عموماً اکسیژن در مواقع وجود مشکل تنفسی تجویز می‌شود. ممکن است آنتی‌هیستامین‌های وریدی یا اپی‌نفرین برای مقابله با آنفیلاکسی تجویز شوند. حمایت همودینامیک ممکن است در مواقع افت فشارخون ضروری باشد.

واکنش به فرمالدئید چیست؟

واکنش به فرمالدئید زمانی رخ می‌دهد که بدن بیمار با این ماده استریل‌کننده مواجه شود. این امر ممکن است زمانی اتفاق بیافتد که صافی آغشته به فرمالدئید به درستی آبکشی نشده باشد یا تست وجود باقی‌مانده فرمالدئید با دقت انجام نگرفته باشد. علائم شامل طعم فلفلی تلخ در دهان، اضطراب، سوزش در ناحیه سوزن وریدی، بی‌حسی در اطراف دهان و لب‌ها، درد پشت و قفسه سینه و تنگی نفس است. تشخیص و درمان فوری در زمان وقوع واکنش‌های فرمالدئید بسیار مهم است چراکه ممکن است همولیز گلبول‌های قرمز خون نیز رخ دهد. همودیالیز باید متوقف و علائم بیمار کنترل شود. حدود ۱۰ سی‌سی خون باید از هر سوزن فیستولا خارج شود؛ بنابراین با این کار از ورود فرمالدئید بیشتر به خون بیمار جلوگیری می‌شود. آبکشی مناسب سیستم و توجه به صحت تست باقی‌مانده فرمالدئید برای کم کردن این عارضه کمک‌کننده خواهد بود.

علل واکنش به مواد تب‌زا^{۵۸} چیست؟

واکنش به عناصر تب‌زا ممکن است به علت استریلیزاسیون نامناسب صافی، وجود باکتری در سیستم آب یا محلول دیالیز، نقص در رعایت روش میکرب‌زدایی یا آماده‌سازی نامناسب دسترسی عروقی رخ دهد. عامل تب‌زا^{۵۹} یک ماده ایجادکننده تب، به‌طور معمول یک اندوتوکسین است که از دیوارهای سلولی باکتری‌های

⁵⁸ Pyrogen Reaction

⁵⁹ pyrogen

مرده ایجاد می‌شود. باکتری بزرگ‌تر از آن است که بتواند از دیواره غشای صافی عبور کند اما اندوتوکسین به اندازه کافی کوچک است که بتواند عبور و ایجاد علائم کند. بعد از آغاز دیالیز، بیمار لرز و کاهش فشارخون سیستولیک را تجربه خواهد کرد. سردرد، تب، درد عضلانی^{۶۰}، تهوع و استفراغ نیز ممکن است ایجاد شود. علائم عموماً بعد از قطع دیالیز فروکش می‌کند. ممکن است درمان تب و افت فشارخون بیمار مورد نیاز باشد. کشت خون ممکن است انجام شود. انجام وسواس گونه روش‌های بازدارنده عفونت در زمان استفاده از دسترسی عروقی کاتتر یا داخلی بیمار ضروری است. در صورتی که صافی‌ها بیش از مدت زمان درج شده در دستورالعمل استفاده از صافی، از پوشش خود خارج شده باشند، هرگز نباید مورد استفاده قرار گیرند. ضدعفونی گالن‌های محلول، تانک‌های مخلوط‌سازی و ماشین‌ها، باید بر اساس خط‌مشی مرکز درمانی انجام شود. تشخیص افتراقی از راه بررسی و رد عفونت خون بسیار مهم است چراکه علائم بسیار مشابه واکنش به مواد تب‌زاست.

مشکلات بالقوه تجهیزات دیالیز کدامند؟

تجهیزات همودیالیز به نحوی طراحی شده‌اند که بیمار را از وقوع عوارض حین دیالیز محافظت کنند. هرچند ماشین‌ها قابل اعتماد نیستند و به صورت دوره‌ای دچار نقص عملکرد می‌شوند. نقص عملکرد ابزارهای کنترل‌کننده درجه حرارت ممکن است باعث افزایش درجه حرارت بیمار و در نتیجه شکسته شدن گلوبول قرمز شود و در صورت عدم شناسایی ممکن است منجر به مرگ بیمار شود. برعکس، ممکن است کاهش درجه حرارت بدن رخ دهد که ممکن است باعث لرز و تکان‌های بسیار شدید شود.

دیگر عوارض مرتبط با تجهیزات کدامند؟

دیگر عوارض مرتبط با تجهیزات ممکن است زمانی رخ دهند که صافی‌ها و مسیره‌های خون، از هم جدا شده و نشستی یا لخته وجود داشته باشد. اغلب عوارض مرتبط با ماشین از طریق پایش دقیق قابل پیشگیری است. نظارت و سرویس دوره‌ای ماشین نقش مهمی در پیشگیری از حوادث ناشی از آن ایفا می‌کند. در فصل ۶، نظارت پیشگیرانه از تجهیزات مورد بحث قرار گرفته است.

فشار شریانی^{۶۱} چیست؟

فشار شریانی، میزان فشار مدار خون خارج بدنی بین محل سوزن شریانی بیمار و ابتدای پمپ خون است. این فشار معادل فشار شریان سیستمیک بیمار نیست بلکه فشار منفی ایجاد شده به وسیله پمپ خون است.

⁶⁰ myalgia

⁶¹ Arterial Pressure

فشار شریانی قبل از پمپ نشان دهنده سهولت در پمپ کردن خون و خارج کردن خون از فیستول است. با مانیتورینگ فشار شریانی، از مکش بیش از حد دسترسی عروق پیشگیری می‌شود. برای مثال، اگر فشار شریانی بیمار منهای ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد و ناگهان به منهای ۲۰۰ میلی‌متر جیوه برسد (هر چه این عدد به سمت منفی رود) می‌تواند نشان‌دهنده لخته شدن یا جابجایی سوزن، افت فشار خون سیستمیک بیمار، یا انسداد و تاخوردگی در لاین شریانی باشد. اگر فشار منفی شریانی کاهش یا افزایش یابد تا زمانی که سیستم پایش به نحو مناسبی تنظیم شده باشد، سیستم هشدار فعال شده و پمپ خون متوقف خواهد شد. هشدار شنیداری و دیداری، مراقبت‌کنندگان را از عوارض دیالیز باخبر می‌کند و هشدارها، نیاز به توجه فوری دارند. زنگ هشدار فعال باقی می‌ماند و پمپ خون تا زمانی که ایراد اصلاح نشود کار نخواهد کرد. پیش رفتن فشار شریانی به سمت منفی همیشه باید ارزیابی شود و اقدامات لازم برای اصلاح مشکل انجام شود. بالا بودن فشار شریانی (منفی‌تر) ممکن است به دسترسی عروقی آسیب برساند و ممکن است باعث همولیز در بیمار شود. پایش فشار شریانی برای شناسایی مشکلات جریان خون مؤثر است و ممکن است اولین نشانه اختلال عملکرد فیستول شریانی-وریدی باشد.

فشار وریدی^{۶۲} چیست؟

فشار وریدی، میزان فشار مدار خون خارج بدنی از ناحیه بعد از صافی و قبل از ورود مجدد خون به بدن بیمار است. یک لاین وجود دارد که معمولاً به بالای چمبر وریدی متصل می‌شود و قسمت دیگر آن به ترانسدیوسر وریدی متصل می‌شود. فشار وریدی خارج بدن با اندازه‌گیری میزان مقاومت خون برگشتی به بدن بیمار از طریق سوزن وریدی مشخص می‌شود. برای مثال، اگر فشار وریدی به‌طور ناگهانی از ۵۰ به ۱۵۰ میلی‌متر جیوه افزایش یابد، این افزایش می‌تواند بیانگر انسداد احتمالی در راه وریدی، وجود لخته در چمبر وریدی، لخته کردن یا جابه‌جایی سوزن وریدی یا خطر نارسایی دسترسی عروقی باشد. همین‌طور اگر کاهش ناگهانی و شدید فشار وریدی وجود داشته باشد، ممکن است سوزن وریدی خارج شده باشد، یا ترانسدیوسر ممکن است^{۶۳} خیس شده یا چمبر شریانی لخته شده باشد. هشدار فشار وریدی شبیه هشدار فشار شریانی است. زمانی که هشدار فعال شد، قبل از اینکه خون بخواهد از طریق مدار به جریان بیفتد، باید مشکل و شرایط غیرطبیعی آن اصلاح شود. توجه کنید همه هشدارها باید در آغاز دیالیز به‌درستی

⁶² Venous Pressure

⁶³ Transducer

تنظیم شوند. این موضوع تضمین می‌کند اگر عارضه‌ای رخ دهد، هشدار شنیداری و دیداری فعال شده و کارکنان بخش دیالیز را از وجود مشکل بالقوه باخبر کند.

سرعت جریان محلول دیالیز^{۶۴} چه تأثیری بر روی کلیرانس صافی دارد؟

سرعت جریان محلول دیالیز بر روی کلیرانس ذرات کوچک مانند اوره تأثیر می‌گذارد. به‌طور معمول سرعت جریان محلول دیالیز ۵۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه است گرچه برخی از دستگاه‌های دیالیز (Sorb System's Redy 2000) سرعت جریان محلول به میزان ۲۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه دارند. سرعت جریان پایین‌تر منجر به کاهش جزئی کلیرانس اوره از صافی می‌شود. سرعت جریان محلول تا ۸۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه برای افزایش کلیرانس در دیالیز با کارایی بالا (High-Efficiency) به کار گرفته می‌شود. از سرعت بیشتر جریان محلول برای افزایش کلیرانس اوره زمانی که به هر دلیلی سرعت جریان خون پایین باشد، استفاده می‌شود. نظر کلارکسون و همکاران (۲۰۱۰) بر اساس مطالعات این است که بیشترین میزان مؤثر سرعت جریان محلول دیالیز دو برابر سرعت جریان خون است که فراتر از آن، افزایش برداشت املاح جزئی است.

چرا بیماران نارسایی مزمن کلیه باید دریافت غذا و مایعات را حین دیالیز کنترل کنند؟

دلایل متعددی برای تنظیم برنامه دریافت غذا و مایعات حین دیالیز وجود دارد. اول اینکه میزان مایع برداشتی از طریق اولترافیلتراسیون باعث تغییر وزن خالص بعد دیالیز نسبت به وزن قبل دیالیز می‌شود. اگر بیمار میزان زیادی غذا و مایعات حین دیالیز مصرف کند، این تفاوت وزن خالص، انعکاس‌دهنده میزان مایع دفعی واقعی نخواهد بود. کمیت غذا یا مایع می‌سبب شده در حین دیالیز باید همواره در محاسبات میزان اولترافیلتراسیون مدنظر قرار گیرد. اگر بیمار مجاز باشد حین دیالیز غذا بخورد، بهتر است محدود به میان وعده‌های بسیار کوچک شود. غذا در داخل لوله گوارش باعث تجمع خون در سیستم گوارش شده و ممکن است باعث کاهش فشارخون، استفراغ و افزایش خطر ورود غذا به راه‌های تنفسی^{۶۵} شود. در حال حاضر، با انجام دیالیز باکیفیت و برداشت بهتر مایع، بیماران CKD نسبت به قبل، محدودیت‌های کمتری در خصوص خوردن و آشامیدن دارند. برای اطلاعات بیشتر در خصوص تغذیه، فصل ۱۴ را مطالعه کنید.

⁶⁴ dialysis solution flow rate

⁶⁵ Aspiration

بررسی پس از دیالیز

بررسی پس از دیالیز چیست؟

بررسی پس از دیالیز شامل ارزیابی کلی بیمار، درمان و شرح اهداف قبل از دیالیز است. عوامل مورد بررسی در کادر ۱۳-۱ فهرست شده‌اند.

کادر ۱۳-۱

ارزیابی پارامترهای بیمار پس از دیالیز

- ❖ وزن و کاهش وزن بیمار
- ❖ علائم حیاتی (مانند دما، نبض و تنفس و فشارخون)
- ❖ بهبودی یا بر طرف شدن مشکلات قبل از دیالیز (بهبود وضعیت مایعات بدن)
- ❖ مجموع انفوزیون های دریافتی (سالیین و خون)
- ❖ بررسی علائم بیمار (درد، شکایت)
- ❖ ارزیابی دسترسی عروقی
- ❖ وضعیت خونریزی

آیا بررسی های دیگری مختص بعد از دیالیز وجود دارد؟

نسخه دیالیز برای اعمال تغییرات لازم برای جلسه بعدی دیالیز بررسی می شود. سپس تاریخ جلسه بعدی درمان دیالیز برنامه ریزی می شود.

فصل ۱۴

مدیریت تغذیه

تغذیه نقش حیاتی در مدیریت بیماری کلیه دارد. تعیین نوع رژیم غذایی بسته به مرحله بیماری کلیه، بیمار و روش‌های درمانی، به طور قابل توجهی متفاوت خواهد بود. همچنین مدیریت تغذیه امکان‌گند شدن روند پیشرفت بیماری کلیه را در هر یک از چهار مرحله اول فراهم می‌کند. محققان به این نتیجه رسیده‌اند که افرادی با عملکرد طبیعی کلیه که رژیم غذایی بی‌کیفیت، مصرف زیاد گوشت قرمز و فرآوری شده، نوشیدنی‌های شیرین شده با قند و سدیم دارند، بیشتر در معرض ابتلا به بیماری کلیه قرار دارند. یک "رژیم غذایی کلیوی" واحد که برای همه بیماران مفید باشد وجود ندارد. هر بیمار باید به صورت جداگانه ارزیابی شود. با این حال توصیه‌هایی کلی وجود دارد که می‌تواند برای همه بیماران مبتلا به بیماری مزمن و آسیب حاد کلیه (AKI) ارائه شود. نیازهای غذایی با پیشرفت بیماری مزمن کلیه (CKD) تغییر می‌کند. محدودیت‌های غذایی و مایعات اغلب سخت‌ترین چالشی است که بیماران CKD ممکن است با آن مواجه شوند.

درمان دیالیز برای بیماران حاد و مزمن کلیه اگر با مدیریت تغذیه مؤثر و مناسب همراه شود می‌تواند نتایج مطلوبی فراهم کند. اگرچه مدیریت رژیم غذایی در نهایت به عهده بیمار یا مراقب بیمار است، اعضای تیم بین‌رشته‌ای نقشی حیاتی در آموزش و تقویت اطلاعات رژیم غذایی ایفا می‌کنند که متناسب با نیازهای فرد است. همچنین اثربخشی رژیم غذایی نظارت می‌شود.

چرا برنامه‌ریزی تغذیه برای بیماران کلیه مهم است؟

دنبال کردن برنامه درمانی سودمند است زیرا:

- ۱) می‌تواند شروع دیالیز را به تأخیر بیندازد.
- ۲) می‌تواند بسیاری از عوارض بیماری کلیه را کاهش دهد (مانند محدودیت سفر که از بیماری‌های استخوانی جلوگیری می‌کند).
- ۳) دریافت پروتئین و کالری کافی بر میزان مرگ‌ومیر بیماران کلیه تأثیر می‌گذارد.
- ۴) می‌تواند بیماری‌های توأم مانند دیابت، پرفشاری خون و چربی خون را مدیریت کند.

۵) کیفیت زندگی بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه با اختصاصی کردن برنامه غذایی مطابق با شیوه زندگی، نژاد (قومیت) و وضعیت اجتماعی و اقتصادی آنها بهبود می‌یابد.

نقش متخصص تغذیه چیست؟

متخصص تغذیه فردی حرفه‌ای است که حداقل دارای یک سال سابقه کار حرفه‌ای در زمینه تغذیه بالینی به عنوان یک متخصص تغذیه است. وی فردی ورزیده در برنامه‌ریزی تغذیه بالینی است. او عضوی از گروه درمانی است که در کنار متخصص کلیه کار می‌کند و توصیه‌هایی در زمینه برنامه غذایی به بیمار ارائه می‌دهد. متخصص تغذیه مسائل مربوط به تغذیه را به بیمار و خانواده‌اش آموزش می‌دهد و معیارهای مرتبط با تغذیه را به طور مدام ارزیابی می‌کند. متخصص تغذیه به‌عنوان یکی از اعضای تیم بین رشته‌ای در مرکز دیالیز مسئول آموزش اولیه و فراهم کردن برنامه غذایی کاربردی است. ارتباط بین متخصص تغذیه، پرستاران، کارکنان فنی بخش، پزشک و مددکار اجتماعی برای تأمین بالاترین سطح مراقبت بیمار حیاتی است تا بتوانند با همکاری یکدیگر وضعیت پزشکی، درمان دیالیز، داروها، شرایط اجتماعی روانی و وضعیت تغذیه‌ای بیمار را تغییر دهند.

چه معیارهای تغذیه‌ای را باید در بیماری مزمن کلیه ارزیابی کرد؟

وضعیت تغذیه بیمار باید به‌وسیله متخصص تغذیه، برنامه‌ریزی و مورد ارزیابی قرار گیرد. متخصص تغذیه وضعیت غذایی، مایعات بدن، اشتها، وضعیت دستگاه گوارش، داده‌های آزمایشگاهی، قدرت جویدن و بلع و استفاده از مکمل‌های رژیمی یا گیاهی را به‌دقت بازبینی می‌کند. هم‌زمان، طبیعی نگه‌داشتن قند خون در مورد بیماران دیابتی بسیار مهم است. متخصص تغذیه باید توانایی بیمار را در تهیه خورده‌ها، ارزیابی کند و به او کمک کند تا عادات غذایی کنونی‌اش را بهبود بخشد، به صورتی که نیازهای تغذیه‌ای مرتبط با بیماری کلیه تأمین شود.

نگرانی‌های مهم تغذیه‌ای قبل از شروع دیالیز چیست؟

پیش از دیالیز، برنامه تغذیه‌ای بیمار برای رسیدن به چندین هدف نوشته می‌شود. یکی از این هدف‌ها آن است که سرعت کاهش عملکرد کلیه کند شود تا نیاز به دیالیز به تأخیر بیفتد. در حال حاضر، مطالعات در مورد اینکه آیا محدودیت پروتئین یا فسفر می‌تواند به کند شدن پیشرفت بیماری کلیوی کمک کند، قطعی نیست. دستورالعمل KDOQI برای بیماری مزمن کلیه، توصیه می‌کند بیمارانی که میزان فیلتراسیون

گلوبولین (GFR) کمتر از ۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه دارند، باید تحت ارزیابی پروتئین رژیم غذایی، دریافت انرژی و وضعیت تغذیه قرار گیرند.

عامل خطر شماره یک قابل پیشگیری برای بیماری مزمن کلیه چاقی است زیرا با دیابت و پرفشاری خون ارتباط مستقیم دارد. مصرف بالای کالری ممکن است خطر ابتلا به CKD را افزایش دهد (Wickman & Kramer, 2013) (۲۰۱۹).

Feehally بیان کرد که کاهش وزن ممکن است در اوایل بیماری مزمن کلیه اقدامی مناسب باشد زیرا با کاهش روند نقصان عملکرد کلیه مرتبط است.

محدودیت پروتئین وقتی با دریافت کافی کالری همراه باشد، علاوه بر کند کردن پیشرفت بیماری کلیه، می‌تواند در به حداقل رساندن مواد زائد ازت‌دار و کاهش علائم اورمی مفید باشد. مدیریت رژیم غذایی اغلب می‌تواند تا زمانی که GFR به کمتر از $15 \text{ ml/min}/1.73\text{m}^2$ برسد، در به تأخیر انداختن نیاز به دیالیز و درمان جایگزین کلیه مؤثر باشد. در این دوره حفظ وضعیت تغذیه‌ای، به‌وسیله تأمین کالری کافی برای حفظ یا رسیدن به وزن مطلوب و اجتناب از کاتابولیسم پروتئین‌ها، اهمیت بالایی دارد. کاهش مصرف پروتئین ممکن است در به تأخیر انداختن پیشرفت بیماری کلیوی مفید باشد و KDIGO پیشنهاد کرده است که مصرف پروتئین باید به 0.8 گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در بزرگسالان مبتلا به CKD و GFR کمتر از 30 میلی‌لیتر در دقیقه در $1/73$ مترمربع کاهش یابد (Feehally, 2019).

تنظیم فسفر از طریق محدود کردن غذاهای حاوی فسفر بالا و استفاده از داروهای متصل شونده به فسفات^۱ زمانی که GFR به کمتر از $20 \text{ ml/min}/1.73\text{m}^2$ برسد، ضروری است (در مورد کنترل فسفر در همین بخش بحث خواهد شد).

نکته دیگری که قبل از شروع دیالیز باید مورد توجه قرار گیرد، تنظیم سدیم در بیماران با ادم و پرفشاری خون است. سدیم باید به کمتر از 5 گرم در روز محدود شود و گوشزد در مورد منع استفاده از جایگزین‌های نمک حاوی کلرید پتاسیم ارائه شود. معمولاً به محدودیت پتاسیم نیاز نیست، مگر آن‌که میزان دفع ادرار به کمتر از 1000 mL در روز برسد؛ بنابراین ممکن است تا زمان شروع دیالیز محدودیت پتاسیم لازم نباشد.

^۱ Phosphate binder

منظور از اصلاح برنامه غذایی در همودیالیز چیست؟

تغییر برنامه غذایی پس از شروع دیالیز به صورت فردی است و به عواملی مانند قد، وزن، وضعیت تغذیه، میزان باقی‌مانده عملکرد کلیه، نتایج آزمایشگاهی، بیماری‌های زمینه‌ای و داروهای تجویز شده بستگی دارد. حفظ وضعیت تغذیه‌ای مناسب با اندازه‌گیری دقیق مقیاس‌های تن‌سنجی (آنتروپومتری) و شاخص‌های بیوشیمی در این مرحله اهمیت دارد.

رساندن سطح آلبومین سرم به میزان طبیعی و حفظ آن، هدف اولیه تغذیه‌درمانی در بیماران همودیالیز است. مطالعات مختلف نشان می‌دهند اولین فاکتور پیش‌بینی کننده مرگ‌ومیر بیماران تحت درمان با دیالیز، سطح پایین آلبومین سرم است. در صورت فقدان پروتئینوری یا بیماری کبدی قابل توجه، سطح آلبومین سرم را می‌توان با دریافت پروتئین و کالری کافی حفظ کرد. اگرچه رژیم غذایی این بیماران کاملاً اختصاصی است ولی برخی توصیه‌های غذایی کلی به اکثر بیماران پیشنهاد می‌شود.

چرا سطح آلبومین را در بیماران دیالیزی کنترل می‌کنیم؟

آلبومین یک بیومارکر (نشانگر زیستی) است که برای ارزیابی وضعیت تغذیه بیماران مبتلا به CKD بررسی می‌شود. با کاهش دریافت پروتئین در رژیم غذایی یا اختلال در هضم، مقدار آلبومین کمتر از حد مطلوب خواهد بود. همچنین کاهش آلبومین ممکن است ناشی از عوامل غیر تغذیه‌ای مانند عفونت، التهاب، بیماری کبد، کاتابولیسم، جراحی و دیالیز صفاقی (PD) باشد. ممکن است افزایش آلبومین سرم همراه با کم‌آبی مشاهده شود. علائم هیپوآلبومینمی یا کاهش آلبومین عبارت‌اند از کاهش وزن، خستگی، انرژی کم، تأخیر در بهبود زخم، ریزش مو، ادم و تحلیل عضلانی.

چه میزان پروتئین برای بیماران تحت درمان با همودیالیز مناسب است؟

دستورالعمل‌های بالینی NKF KDOQI برای تغذیه در نارسایی مزمن کلیه، میزان تثبیت‌شده آلبومین سرم یا آلبومین پیش از دیالیز را برابر یا بیشتر از پایین‌ترین حد محدوده طبیعی یعنی ۴ گرم بر دسی‌لیتر به‌عنوان آلبومین هدف پیشنهاد می‌کند و مواردی خارج از محدوده از لحاظ سوء تغذیه انرژی-پروتئین ارزیابی می‌شوند (۲۰۰۰).

بر اساس پژوهش‌های جاری، نیاز به پروتئین، بین 0.7 ± 1.2 g/kg/day (با در نظر گرفتن بالاترین میزان برای بیماران دچار سوءتغذیه پروتئین) است. به‌طورمعمول حداقل ۵۰ درصد از این پروتئین باید از پروتئین‌های با ارزش حیاتی (بیولوژیکی) بالا، مثل گوشت، ماهی، مرغ، شیر، سویا، تخم‌مرغ، فراورده‌های شیر

و پنیر تأمین شود. این منابع پروتئینی شامل همه آمینواسیدهای ضروری است. میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات و غلات یا نشاسته‌ها مانند نان، ماکارونی، غلات و برنج مثال‌هایی برای منابع پروتئینی با ارزش حیاتی پایین است. رژیم غذایی گیاه‌خواری در صورتی که با دقت تهیه شود، می‌تواند تأثیر مطلوب بر وضعیت تغذیه داشته باشد (تصویر ۱۴-۱). باید توجه داشت از آنجا که در هر جلسه همودیالیز ۵-۱۰ گرم آمینواسید از دست می‌رود، نیاز بیماران تحت درمان همودیالیز به پروتئین بیشتر از افراد عادی است.

چه میزان کالری توصیه می‌شود؟

میزان انرژی لازم برای بیماران تحت درمان با همودیالیز به‌طور دقیق تعریف نشده است، اگرچه معمولاً میزان 35 kcal/kg/day پذیرفته شده است. در شرایط کار سخت و سوءتغذیه نیاز به کالری تا حد $45-40 \text{ kcal/kg/day}$ بالا می‌رود و از طرف دیگر برای بیماران چاق ممکن است $25-30 \text{ kcal/kg/day}$ مناسب باشد. برخی از بیماران ممکن است نیاز به اصلاح رژیم غذایی خود داشته باشند تا شاخص توده بدنی (BMI) قابل قبولی برای انجام پیوند داشته باشند.

برای تنظیم پتاسیم چه باید کرد؟

تقریباً همه غذاها حاوی پتاسیم هستند؛ اما برخی از میوه‌ها و سبزی‌ها منابع غنی پتاسیم هستند تقریباً دو سوم کل پتاسیم موجود در رژیم غذایی ما از میوه‌ها و سبزیجات تأمین می‌شود. کلیه، مسیر اصلی دفع پتاسیم است. هنگامی که برونده ادرار به زیر 1000 mL/day می‌رسد (حتی در بعضی از بیماران قبل از رسیدن به این میزان) باید پتاسیم محدود شود. NKF محدودیت پتاسیم را به ۲ گرم در روز یا کمتر برای افراد مبتلا به بیماری مزمن کلیه (CKD) پیشرفته توصیه کرده است (به عنوان مثال، مرحله ۴ CKD و مقادیر تخمینی GFR کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در دقیقه در $1/73$ مترمربع). برای بیماران تحت درمان نگاه‌دارنده دیالیز، یک رژیم غذایی محدود پتاسیم معمولاً حدود ۲ گرم در روز است. دریافت پتاسیم در رژیم غذایی به سبب بیمار بستگی دارد. عواملی که ممکن است بر سطح سرمی پتاسیم تأثیر بگذارند شامل باقیمانده برون ادرار، درمان‌های نامرتب (دیالیز نامرتب) یا کاتابولیسم است.

عواملی غیر از عدم رعایت رژیم غذایی ممکن است منجر به هیپرکالمی شوند، از جمله اسیدوز شدید، یبوست، کاتابولیسم، کمبود انسولین و استفاده از برخی داروها مانند عوامل مسدودکننده بتا‌آدرنرژیک و مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین، مکمل‌های گیاهی و داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی است. محتوای پتاسیم غذاهای انتخابی را می‌توانید در پیوست ۱ پیدا کنید.

نکاتی در مورد پروتئین برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه

پروتئین‌های گیاهی ارزش بیولوژیکی پایینی دارند و باید با پروتئین حیوانی ادغام شوند تا تمام مواردی که بدن نیاز دارد تأمین شود.	پروتئین‌های حیوانی ارزش بیولوژیکی بالایی دارند و شامل تمام مواردی می‌شود که بدن نیاز دارد.	پروتئین به حفظ و ترمیم عضلات، اندام‌ها و غیره قسمت‌های دیگر بدن کمک می‌کند.	پروتئین در بسیاری از غذاها یافت می‌شود و منشأ حیوانی یا گیاهی دارد.
نیازهای پروتئین بر اساس روش درمان	پروتئین کم	غذاهای حاوی پروتئین گیاهی	غذاهای حاوی پروتئین حیوانی
اگر تحت همودیالیز است، میزان پروتئین مصرفی هدف ۱/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن است	- نان، تورتیلا - بلغور جو دوسر، بلغور، غلات - پاستا، رشته‌فرنگی، برنج - شیر برنج (غنی نشده)	- لوبیا، نخود، عدس - غذاهای حاوی سویا، مانند شیر سویا، توفو - آجیل و فراورده‌های آجیل مانند کره بادام، کره بادام‌زمینی، کره دانه سویا - دانه‌های آفتابگردان	- گوشت، مانند گوشت گاو، مرغ، بوقلمون، اردک - تخم‌مرغ - محصولات لبنی مانند شیر، ماست، پنیر - ماهی

چگونه مقدار مناسب پروتئین دریافت کنیم

غذاهای گیاهی: این غذاها می‌توانند مابقی نیاز پروتئین را تأمین کنند.	لبنیات: یک سهم نصف فنجان است	گوشت، مرغ، ماهی: یک سهم به صورت پخته	خوردن سهم (portion) کوچک‌تر گوشت و لبنیات به بیمار کمک می‌کند تا مقدار فسفر دریافتی موجود در رژیم غذایی را پایین بیاورد زیرا فسفر در گوشت و لبنیات یافت می‌شود.
- یک سهم از پروتئین گیاهی شامل موارد زیر است: - ۱/۲ (نصف) فنجان لوبیا پخته - ۱/۴ (یک‌چهارم) فنجان آجیل - یک تکه نان - ۱/۲ (نصف) فنجان برنج پخته یا رشته‌فرنگی	- پنیر	باید حدود ۵۵ تا ۸۵ گرم باشد (تقریباً معادل دو قوطی کبریت)	

تصویر ۱۴-۱ کمک آموزشی رژیم غذایی کلیوی: نکاتی در مورد مصرف پروتئین. ۱۳ ژوئیه ۲۰۱۹.

مصرف چه مقدار سدیم قابل قبول است؟

برای بیشتر بیماران تحت درمان با دیالیز مصرف تقریباً ۸۷ میلی اکی والان یا ۲۰۰۰ میلی گرم در روز (۲ گرم در روز) سدیم مناسب است که می‌توان بر اساس میزان فشارخون، دفع ادرار و وجود یا عدم وجود ادم این میزان را تنظیم کرد. تا حد زیادی پرفشاری خون در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه مرتبط به حجم است و وزن خشک بیمار باید به طور مداوم ارزیابی شود. پرفشاری خون وابسته به رنین در درصد کمی از بیماران تحت درمان با دیالیز وجود دارد. استفاده از داروهای کاهنده فشارخون مناسب، به جای محدود کردن بیشتر سدیم و مایعات برای این گروه ضروری است. هشدار و آموزش به بیماران در مورد پتاسیم پنهان موجود در برخی از محصولات کم سدیم و جایگزین‌های نمک حاوی کلرید پتاسیم منطقی است. محتوای سدیم غذاهای خاص را می‌توان در پیوست ۲ پیدا کنید.

نوشتن چه مقدار مایعات مورد تأیید است؟

معمولاً میزان دریافت مایعات توصیه شده ۱۰۰۰ میلی‌لیتر در روز یا ۱۰۰۰ میلی‌لیتر به اضافه میزان دفع ادرار است که مایعات موجود در میوه‌ها و سبزی‌ها در این میزان محاسبه نمی‌شود؛ اما غذاهایی که در درجه حرارت اتاق به صورت مایع هستند، مثل سوپ، ژله، یخ در میزان مجاز روزانه محاسبه می‌شوند. حجم مایع موجود در غذاهای جامد (تقریباً ۵۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌لیتر در روز) تا حدی مساوی با میزان دفع نامحسوس^۲ است، بنابراین باقی‌مانده دریافت مایع محسوس با افزایش وزن بین دو دیالیز مرتبط خواهد بود. افزایش وزن بین دو جلسه دیالیز به میزان ۱/۵ کیلوگرم یا کمتر از ۳٪ وزن کل بدن قابل قبول است. محدودیت مایعات طبق دستور پزشک است و ممکن است با مشورت متخصص تغذیه کلیه تعیین شود. باید توجه داشت که مایع اضافی به افزایش فشارخون، ادم و درنهایت بزرگ شدن بطن چپ منتهی می‌شود.

میزان دریافت فسفر و کلسیم باید به چه میزان باشد؟

جذب فسفر در مرحله پنجم بیماری مزمن کلیه، باید به ۸۰۰-۱۲۰۰ میلی‌گرم روزانه محدود شود (گایدلاین KDOQI در مورد متابولیسم استخوان، سال ۲۰۰۳).

از آنجا که میزان فسفر رژیم غذایی مرتبط با مصرف پروتئین است، شاید ضروری باشد برای تأمین نیازهای پروتئینی بیمار، غذاهای حاوی فسفر بالا به رژیم غذایی بیمار اضافه کنیم. فسفر با دریافت آنتی‌اسیدهای باند شونده به فسفات^۳ مانند کربنات کلسیم یا استات کلسیم تنظیم می‌شود. برای به حداقل رساندن خطر

² Insensible loss

³ Phosphate Binding

بیماری‌های استخوانی، باید از مصرف آنتی‌اسیدهای حاوی آلومینیوم خودداری شود. آنتی‌اسیدهای دارای کلسیم باید همراه غذا یا میان وعده‌ها مصرف شوند. ایده‌آل آن است که مصرف آنتی‌اسیدهای حاوی کلسیم با توجه به محتوای فسفر موجود در رژیم غذایی تنظیم شود. میزان کلسیم رژیم‌های غذایی معمولاً پایین است، چون مواد غذایی با فسفر بالا عموماً منابع غنی کلسیم نیز هستند. در صورت استفاده از ۱-۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیفرول به صورت خوراکی یا وریدی ممکن است، استفاده از مکمل‌های کلسیم جدای از کلسیم موجود در آنتی‌اسیدهای باند شونده به فسفات ضروری نباشد. نیاز به کلسیم بسته به میزان دریافت فسفات، استفاده از ویتامین D، میزان کلسیم مایع دیالیز و وجود هیپرپاراتیروئیدیسم متفاوت است (این موضوع به صورت مفصل در فصل ۱۷ بحث می‌شود).

مواد افزودنی فسفردار معمولاً در بسیاری از پرفروش‌ترین مواد غذایی فرآوری شده و غذاهای آماده یافت می‌شود. همچنین غذاهایی که حاوی سطوح بالاتری از مواد افزودنی فسفر است، هم ارزان‌تر هستند و هم برای مشتری جذاب‌ترند. در بیمارانی که با مصرف نا آگاهانه این مواد، فسفر آن‌ها افزایش یافته است کنترل فسفر دشوار است. کاربرد مواد افزودنی به‌ویژه در مواد غذایی منجمد آماده، مخلوط خشک مواد غذایی، گوشت بسته‌بندی شده، نان و محصولات پخته شده، سوپ و ماست (لئون، سالیوان و سهگال، ۲۰۱۳)^۴ رایج است. آموزش بیماران در مورد نحوه خواندن برچسب‌های مواد غذایی برای اجتناب از مصرف افزودنی‌های فسفر و مدیریت کافی سطح فسفر سرم بسیار مهم است.

آیا مصرف مکمل‌های ویتامین مورد نیاز است؟

بیماران تحت درمان دیالیز، ممکن است به دلیل مصرف ناکافی مواد غذایی، سوء جذب، تداخل بین مواد غذایی و داروها، تغییر در متابولیسم ویتامین‌ها، از دست دادن مواد در حین دیالیز در معرض خطر کمبود ویتامین‌های محلول در آب باشند. اگرچه ارزیابی نیازهای خاص و توصیه‌های مربوطه باید مدام انجام شود؛ ولی مصرف مکمل‌های مجاز شامل ویتامین B₁، B₂، B₁₂، بیوتین، پنتوتنیک‌اسید و نیاسین و همچنین ۱۰۰۰-۸۰۰ میکروگرم اسید فولیک و ۱۰ میلی‌گرم ویتامین B₆ (پیریدوکسین) معقول است. با توجه به حجم اطلاعات جدیدی که امروزه در مورد هموسیستئین وجود دارد، توصیه در مورد مصرف فولیک‌اسید، B₆ و B₁₂ دائماً در حال تغییر است. ثابت شده است که سطوح بالا هموسیستئین یک عامل خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی است و ممکن است در بیماران مزمن کلیه وجود داشته باشد. سطوح بالای فولیک‌اسید و در

^۴ Leon, Sullivan, & Sehgal, 2013

بعضی مطالعات ویتامین B6 و B12، سطح هموسیستئین را متعادل می‌کند بنابراین ممکن است تأثیر حفاظتی بر قلب داشته باشند.

اثر بخشی دوزهای بالای مکمل ویتامین‌های B و دوزهای مناسب هنوز در جمعیت بیماران تحت درمان دیالیز مشخص نشده است. مصرف مکمل ویتامین C به میزان ۶۰ میلی‌گرم در روز محدود می‌شود. از مصرف میزان‌های بالاتر ویتامین C، به دلیل تجمع اغزلات (یک متابولیت اسیداسکوربیک) باید خودداری شود. در نارسایی کلیه باید از مصرف مکمل ویتامین A، به دلیل ایجاد سمیت ناشی از کاهش تخریب کلیوی پروتئین متصل‌شونده به رتینول خودداری شود. مکمل‌های ویتامینی با فرمولی خاص در بیماران تحت درمان با دیالیز استفاده می‌شود.

آیا تجویز مواد معدنی ضروری است؟

میزان نیاز به مواد معدنی در بیماران تحت درمان با دیالیز دقیقاً مشخص نیست؛ ولی در حال حاضر تجویز مکمل به صورت روزمره توصیه نمی‌شود. در بعضی بیماران تحت درمان دیالیز کمبود روی وجود دارد، اگرچه، بهترین روش اندازه‌گیری ذخایر در این افراد مشخص نشده است. در بیماری که علائم کمبود روی را نشان می‌دهد (مثل از دست دادن حس چشایی، تأخیر در ترمیم زخم و ریزش مو) تجویز روی برای یک مدت محدود منطقی است. سلنیوم، ماده معدنی دیگری است که تحقیقات در مورد نقش احتمالی کمبود آن در ترویج بیماری‌های توأم مانند بیماری‌های قلبی عروقی و سرطان، در بیماران تحت درمان با دیالیز ادامه دارد. بهترین روش ارزیابی وضعیت سلنیوم و میزان مناسب کاربرد آن هنوز مشخص نشده است.

کمبود آهن چگونه ارزیابی می‌شود؟

در بیماران تحت درمان دیالیز که اریتروپوئتین نو ترکیب انسانی به همراه آهن برای ساختن گلبول قرمز دریافت می‌کنند، کمبود آهن شایع است. قبل از استفاده از اریتروپوئتین، تجمع آهن به علت تزریق مکرر خون (هر واحد خون تزریق شده حاوی تقریباً ۲۰۰-۲۵۰ میلی‌گرم آهن است) شایع بود. در هر برنامه درمانی اریتروپوئتین، ارزیابی معمول ذخایر آهن با اندازه‌گیری فریتین سرم و درصد ترانسفرین اشباع‌شده (آهن تقسیم‌بر ظرفیت کل آهن متصل شده (TIBC)) باید انجام شود.

$$TSAT = \text{iron} / \text{TIBC}$$

میانگین پایین حجم هر گلبول قرمز می‌تواند نشانه دیررس کمبود آهن باشد که تجویز مکمل آهن خوراکی یا وریدی لازم است. وقتی کمبود آهن مشخص می‌شود، افزایش مصرف آهن در رژیم غذایی به تنهایی کفایت

نمی‌کند. اشکال مختلف آهن خوراکی در دسترس است که امکان دارد مشکلات گوارشی ایجاد کند (راهنمای تجویز آهن وریدی و اریترپوئتین درمانی در فصل ۱۷ شرح داده شده است).

آیا باید مصرف چربی در بیماران تحت درمان دیالیز کنترل شود؟

در بیماران تحت درمان دیالیز اختلال چربی خون (دیس لیپیدمی) عموماً به صورت افزایش تری گلیسیرید، کاهش HDL و توتال کلسترول طبیعی دیده می‌شود. برخی از بیماران ممکن است با افزایش کلسترول سرم که به عنوان کلسترول سرم بیش از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر تعریف می‌شود، مراجعه کنند برای این افراد بهتر است که رژیم کم کلسترول و کم چربی در نظر گرفته شود.

چاقی ممکن است هیپرتری گلیسیریدمی را تشدید کند؛ بنابراین، در بیماران چاق تحت درمان با دیالیز، کنترل وزن ممکن است برای تنظیم سطح تری گلیسیرید مفید باشد. یک برنامه ورزشی منظم هوازی ممکن است در کنترل سطح کلسترول و تری گلیسیرید مفید باشد. کارنیتین که بعداً در این فصل مورد بحث قرار گرفت و مکمل‌های روغن ماهی در کاهش سطح تری گلیسیرید کمک کننده است.

مقدار مجاز مصرف شکر و کربوهیدرات در بیمار تحت درمان با دیالیز چه میزان است؟

برای بیشتر بیماران تحت درمان دیالیز محدودیت قند و هیدروکربن لازم و ضروری نیست. البته استثناهایی وجود دارد؛ مثلاً در بیماران دیابتی یا بیماران با اضافه‌وزن یا بیماران هایپرتری گلیسیریدمی ممکن است به محدودیت کالری پاسخ دهند. توجه داشته باشید اغلب قندها و سایر کربوهیدرات‌ها، در رژیم غذایی برای تأمین کالری کافی نیاز به افزایش دارند.

وضعیت تغذیه چطور ارزیابی می‌شود؟

برای بیماران تحت درمان دیالیز مزمن، ارزیابی سطح آلبومین سرم و وزن بدن حداقل ماهی یک‌بار لازم است. یک دسته از ابزارهای ارزیابی، اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی (آنترپومتریک) است که شامل قد، وزن، وزن ایده‌آل یا مطلوب بدن، تغییرات وزن و اندازه‌گیری‌های دیگر مانند چین‌های پوست سه سر بازو (برای ارزیابی ذخایر چربی) و دور عضله میانی بازو (برای اندازه‌گیری ذخایر پروتئین بدنی) می‌شود.

دسته دوم داده‌های بیوشیمیایی است. میزان آلبومین سرم با وضعیت پروتئین در بیماران همودیالیز با ثبات و بدون سندرم نفروتیک یا بیماری کبدی ارتباط دارد، اگرچه این میزان تحت تأثیر حجم بدن است. یافته‌ها نشان می‌دهد میزان پایین آلبومین سرم نشانه وخیم بودن وضعیت کلی تغذیه است که با افزایش مرگ‌ومیر

در بیماران تحت درمان همودیالیز همراه است. در بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی، آلبومین سرم، معیار قابل اعتمادی نیست و رابطه مستقیمی با خطر مرگ و میر بیماران ندارد.

سایر پارامترهای بیوشیمیایی، مانند سطوح ترانسفرین سرم، غلظت سرمی فاکتور رشد شبه انسولین (IGF-1)، سطوح پره آلبومین و کراتینین پایین سرم، برای ارزیابی وضعیت تغذیه استفاده شده‌اند، اگرچه هر پارامتر دارای محدودیت‌هایی است.

داده‌های عینی که بیمار اعلام می‌کند (مثل برنامه غذایی یا اطلاعاتی که توسط کارشناس تغذیه به دست می‌آید) می‌تواند اطلاعات با ارزشی باشد. روشی که **subjective global assessment** نامیده می‌شود، برای ارزیابی کمی تغذیه‌ای استفاده می‌شود و شامل: ارزیابی فیزیکی، ارزیابی نقص عملکرد و علائم گوارشی و معیارهای آنتروپومتری است. تغییرات وزن بیمار در شش ماه گذشته، میزان اشتها، چربی زیرجلدی و توده عضلانی هر کدام به‌طور جداگانه نمره داده می‌شود. هر چه امتیاز بالاتر باشد، وضعیت تغذیه‌ای بهتر و مرگ و میر پایین‌تر است. هدف اصلی، تشخیص و درمان سوءتغذیه قبل از شدت یافتن و دشوار شدن درمان است.

Urea Kinetic Modeling (UKM) چیست؟

UKM برای تجویز، کنترل درمان دیالیز و ارزیابی مصرف پروتئین استفاده می‌شود. اگرچه روش‌های مطلوب برای اجرای UKM و تعیین نتایج آن در بین بیماران تحت درمان با دیالیز مورد توافق همگان نیست، باین حال UKM یک استاندارد عملی برای هر دو درمان همودیالیز و دیالیز صفاقی است. UKM معمولاً توسط کامپیوتر اجرا می‌شود، زیرا محاسبات ریاضی را با جزئیات بیان می‌کند. سطوح نیتروژن اوره خون (BUN) قبل و بعد از یک جلسه دیالیز (بعضی روش‌ها شامل BUN قبل در جلسه بعدی دیالیز است) در کامپیوتر وارد می‌شود. برای بیمارانی که ادرار دارند، کلیرانس اوره ادرار نیز محاسبه می‌شود. اطلاعات تجویز دیالیز (جریان خون، جریان محلول دیالیز، اطلاعات کلیرانس صافی، مدت زمان دیالیز و فواصل بین دیالیز) و داده‌های اختصاصی بیمار (وزن قبل و بعد از دیالیز، قد، جنس و هماتوکریت) در محاسبات دخیل هستند.

نتایج UKM به چه معناست؟

نتیجه مشتق شده از UKM، کفایت همودیالیز (KT/V) است که به‌صورت زیر توضیح داده می‌شود:

K = کلیرانس صافی برای یک جلسه دیالیز ارائه شده (اگر مناسب باشد) و اندازه‌گیری

کلیرانس اوره ادرار حاصل از باقیمانده عملکرد کلیه

T = مدت زمان یک جلسه دیالیز

V = حجم توزیع اوره که برابر آب کل بدن بیمار است.

تصور می‌شود، KT/V هدف برای کودکان و بزرگسالان، حداقل $1/2$ برای سه بار دیالیز در هفته باشد. KT/V هدف برای دیالیز دو بار در هفته هنوز تعریف نشده است. میزان هدف Kt/V برای غیر از دیالیزهای سه بار در هفته، حداقل $2/1$ است (NKF، 2015). سطوح کمتر از $1/2$ ممکن است همراه با افزایش مرگ‌ومیر و پیش‌آگهی ضعیف در دیالیز باشد. این که KT/V تا چه حد افزایش یابد و آیا سطح بالای KT/V می‌تواند مرگ‌ومیر را کاهش دهد، باید ارزیابی شود.

برای تخمین کفایت دیالیز چه روش‌های دیگری در دسترس است؟

درصد کاهش اوره یا نسبت کاهش اوره (URR) روش دیگری است که برای ارزیابی کفایت دیالیز بکار می‌رود. کاهش ۶۵ درصدی BUN در طی دیالیز، با کفایت همودیالیز $1/2$ در بیمارانی که سه بار در هفته دیالیز می‌شوند مرتبط است. URR جانشین UKM نیست، چون نمی‌تواند باقیمانده عملکرد کلیه و همچنین نسبت Protein Catabolic Rate (PCR) را منعکس کند و یک ابزار ارزشیابی معتبر نیست.

URR چگونه محاسبه می‌شود؟

$$\%URR = 100 \times (1 - Ct/Co)$$

Ct = BUN بعد از دیالیز

Co = BUN قبل از دیالیز

PCR (Protein catabolic rate) چیست؟

PCR به میزان پروتئین مصرفی بیمار بر اساس گرم بر کیلوگرم وزن بدن اشاره می‌کند. PCR هدف به فرض آن که وضعیت بیمار ثابت باشد (در حالت آنابولیک و کاتابولیک نباشد) بین $0/8$ تا $1/4$ گرم پروتئین بر کیلوگرم وزن بدن است و احتمالاً بهترین حالت آن است که بالاترین میزان این محدوده در نظر گرفته شود.

نتایج UKM (Urea Kinetic Modeling) بر چه اساسی تفسیر می‌شود؟

این تفسیر بر اساس National Cooperative Dialysis Study (NCDS) منتشر شده در سال ۱۹۸۳ است که تلاش دارد ارتباط بین پیش‌آگهی بیمار و میزان دیالیز انجام‌شده را مشخص کند. بستری شدن و مرگ‌ومیر هر دو با سطوح بالای BUN و مصرف ناکافی پروتئین افزایش می‌یابند. داده‌های NCDS توسط گوچ و سارجنت^۵ تجزیه و تحلیل شد (جایی که مفهوم KT/V از آن مشتق شده است). از آن زمان به بعد اهداف

⁵ Gotch، Sargent

کلی و مورد تأیید برای KT/V به منظور ادامه ارزیابی مجدد و تجدیدنظر به سمت بهبود وضعیت ادامه پیدا کرده است.

در مورد UKM برای بیماران دیالیز صفاقی چه نکاتی را باید در نظر بگیریم؟

در مورد بیماران دیالیز صفاقی مطالعات مشابه با مطالعات NCDS در دسترس نیست؛ اما راهنماهایی برای تعیین کلیرانس اوره و کلیرانس هفتگی کراتینین، همچنین PCR برای کیفیت دیالیز صفاقی وجود دارد. برای دیالیز صفاقی مداوم سرپایی (CAPD)، میزان ارائه شده KT/V باید حداقل ۱/۷ در هفته و مجموع کلیرانس کراتینین حداقل $60 \text{ L/wk}/1.73\text{m}^2$ باشد (NKF KDOQI Clinical Practice Guidelines for Peritoneal Dialysis Adequacy, 2006). متغیرهایی که برای رسیدن به کلیرانس هدف قابل دست کاری هستند، شامل: حجم تبادل، زمان گردش محلول دیالیز، حجم اولترافیلتراسیون، درمان مداوم در مقایسه با درمان متناوب، زمان ماندگاری/ زمان تخلیه است.

تست تعادل صفاق (PET) برای ارزیابی قابلیت کلیرانس پرده صفاق بیمار و تعیین حداکثر برنامه رژیم دیالیز صفاقی است (برای اطلاعات بیشتر در مورد PET فصل ۱۹ را ببینید).

مکمل‌های غذایی خوراکی (ONS)^۶ چیست؟

به بیماران مزمن کلیه که نیازهای تغذیه‌ای خود را برآورده نمی‌کنند، ممکن است مکمل‌های غذایی خوراکی (ONS) ارائه شود. این مکمل‌ها ممکن است به بهبود سطح آلبومین سرم و وضعیت تغذیه بیماران و همچنین به معکوس کردن کاهش وزن و کاهش عوارض و مرگ و میر مرتبط با سطوح پایین آلبومین سرم و سوء تغذیه کمک کنند. مکمل‌های غذایی خوراکی فرموله شده ویژه برای بیماران مزمن کلیه با محتوای پتاسیم و فسفر کاهش یافته و کالری و پروتئین بالا در دسترس هستند. ONS ها معمولاً به شکل مایع، پودر یا جامد هستند. مثال‌هایی برای مکمل‌های غذایی خوراکی شامل Nepro، ZonePerfect، Pro-Stat و VitalProteinRx هستند.

Liquacel یک مکمل‌های غذایی خوراکی است که ممکن است در حین دیالیز به بیماران ارائه شود. باید از دستورالعمل‌های خاص هر مراکز برای انتخاب نوع و مقدار مکمل پیروی شود. مکمل‌های غذایی توسط پزشک تجویز می‌شوند و متخصص تغذیه می‌تواند به توصیه‌هایی در مورد انتخاب بهترین محصول برای هر بیمار کمک کند. پودرهای پروتئین اغلب مورد استفاده قرار می‌گیرند و ممکن است از تخم‌مرغ، برنج، سویا مشتق

^۶ Oral Nutritional Supplements

شوند. این پودر لازم نیست با مایعات مخلوط شود و می‌توان آن را با غذاهای دیگر مخلوط کرد. پاسخ بیمار به مکمل‌های غذایی خوراکی باید برای اثربخشی در بهبود وضعیت تغذیه به طور منظم بررسی شود.

تغذیه تزریقی حین^۷ دیالیز چیست؟

یک نوع حمایت تغذیه‌ای است که به‌وسیله آن پروتئین، چربی و کربوهیدرات در حین درمان دیالیز به صورت تزریقی تجویز می‌شود. معمولاً یک لیتر محلول آمینواسید، محلول چربی و دکستروز در حین دیالیز به داخل محفظه وریدی تزریق می‌شود. این میزان حدود ۸۰۰ تا ۱۰۰۰ کیلوکالری و ۶۰ تا ۹۰ گرم آمینواسید را تأمین می‌کند. فایده آن این است که مواد مغذی هم‌زمان با برداشت حجم، تأمین می‌شود و راه وریدی مرکزی لازم نیست زیرا دسترسی عروقی دیالیز به‌عنوان راه تزریق به کار می‌رود. هرچند این روش نمی‌تواند همه نیازهای غذایی بیمار را تأمین کند، ولی می‌تواند به‌عنوان مکمل غذایی برای بیمارانی باشد که جذب دهانی کافی ندارند، یا بیمارانی که تغذیه روده‌ای برایشان گزینه مناسبی نیست یا امکان داشتن راه وریدی مرکزی را ندارند. در طی این روند تقریباً ۹۰ درصد آمینواسیدهای تزریق‌شده، حفظ می‌شود. عوارض جانبی نهانی آن مانند افزایش قند خون یا کاهش قند خون واکنشی است.

در مورد یبوست چه اقدامی انجام شود؟

یبوست یک مشکل عمومی برای بیماران تحت درمان با دیالیز است که اغلب مربوط به مصرف داروهای متصل شونده به فسفات است. معمولاً به افراد غیر دیالیزی توصیه‌هایی مثل افزایش دریافت مایعات، مصرف مقدار فراوان سبوس و میل کردن مواد غذایی مانند آلو و سایر میوه‌ها و سبزی‌ها می‌شود که ممکن است برای بیماران تحت درمان با دیالیز مناسب نباشد. داروهایی مثل مسهل‌ها یا موادی مثل سوربیتول (که آب را به داخل روده‌ها می‌کشند) ممکن است برای برطرف کردن یبوست ضروری باشند. در بیماران مزمن کلیه، مدفوع راه اصلی دفع پتاسیم است که باعث دفع ۱۱۰۰-۱۵۰۰ میلی‌گرم پتاسیم به صورت روزانه می‌شود. بالا بودن پتاسیم در بیماران، مختص به افزایش مصرف پتاسیم نیست بلکه یبوست به‌عنوان یک معیار زمینه‌ساز احتمالی باید در نظر گرفته شود.

⁷ Intradialytic Parenteral Nutrition

رژیم بیماران دیالیز صفاقی چه تفاوت‌هایی با رژیم بیماران همودیالیز دارد؟

رژیم غذایی بیماران CCPD, CAPD و سایر انواع دیالیز صفاقی با رژیم غذایی بیماران تحت درمان با همودیالیز متفاوت است.

پروتئین: به دلیل اتلاف پروتئین از طریق محلول دیالیز که به‌طور متوسط ۹ گرم در روز است، نیازهای پروتئینی بیماران دیالیز صفاقی، بیشتر است. در این بیماران معمولاً سطح ۱/۲ تا ۱/۳ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تجویز می‌شود (اغلب رسیدن به این میزان مشکل است). اگرچه بعضی شواهد نشان می‌دهند بعضی بیماران تعادل مثبت ازت را با دریافت پروتئین پایین‌تر حفظ می‌کنند. توصیه معمول این است که مانند همودیالیز، حداقل ۵۰٪ پروتئین دریافتی باید از پروتئین‌های با ارزش بیولوژیکی بالا باشد. به‌رحال این امکان وجود دارد که وضعیت خوب پروتئینی را با یک رژیم گیاهی دقیق برنامه‌ریزی کرد. وقتی نیازهای بیمار با غذاهایی پر پروتئین به‌تنهایی تأمین نمی‌شود، ممکن است مکمل‌های پروتئین نیز استفاده شود.

کالری: اگرچه نیازهای کالری برای بیماران تحت درمان با همودیالیز و دیالیز صفاقی یکسان است، با این حال بیماران دیالیز صفاقی روزانه ۱۵۰ تا ۱۰۰۰ کیلوکالری از دکستروز مایع دیالیز جذب می‌کنند که این ممکن است در بیمارانی که سوءتغذیه انرژی دارند، مفید باشد. همچنین ممکن است در افراد چاق یا افرادی که افزایش تری‌گلیسیرید دارند مشکل‌ساز باشد. PD ممکن است احساس پری در شکم ایجاد کند که منجر به کاهش اشتها یا ایجاد سیری زودرس کند.

سدیم/مایعات: به‌صورت معمول برای بیماران دیالیز صفاقی در مقایسه با بیماران تحت درمان با همودیالیز، سدیم و مایعات بدون محدودیت استفاده می‌شود زیرا میزان دکستروز مایع دیالیز برای جابه‌جا کردن حجم‌های متفاوت مایع در هر تعویض قابل تنظیم است. همچنین مصرف ۴ گرم سدیم و مصرف مایع به دنبال تشنگی، غالباً دریافت مایعات را در حد قابل قبول کنترل می‌کند. به‌طور معمول می‌توان با درمان دیالیز حجم مناسب مایعات بدن را تنظیم کرد.

پتاسیم: کنترل پتاسیم در بیماران تحت درمان PD ساده‌تر است زیرا تزریق دائم گلوکز همراه با تولید انسولین درون‌زا، پتاسیم را به داخل سلول هدایت می‌کند. ممکن است پتاسیم مکمل در حدود ۱۰ درصد از بیماران PD مورد نیاز باشد. هیپرکالمی ممکن است در برخی بیماران وجود داشته باشد.

فسفر: کنترل فسفر سرم برای بیماران دیالیز صفاقی یک چالش است. برای دریافت پروتئین کافی، به ناچار فسفر هم جذب می‌شود. به دلیل این که غذاهای پر پروتئین، فسفر بالایی دارند، ممکن است نیاز به داروهای باند شونده به فسفر بیشتر شود.

ویتامین‌ها و سایر مواد مغذی: نیاز به این ریزمغذی‌ها مشابه بیماران تحت درمان با همودیالیز است.

رژیم غذایی در بیماران آسیب حاد کلیه (AKI) به چه صورت است؟

هیچ رژیم غذایی خاصی برای آسیب حاد کلیه وجود ندارد زیرا نیازهای تغذیه‌ای با توجه به بیماری‌های توأم، درجه آسیب کلیه، آنوری یا اولیگوری و اینکه آیا بیمار دیالیز می‌شود یا نمی‌شود به طور قابل توجهی متفاوت است. به نظر می‌رسد فرآیند التهابی و استرس فیزیولوژیکی که اغلب با آسیب حاد کلیه دیده می‌شود باعث هدر رفتن پروتئین و تعادل منفی نیتروژن می‌شود (گیلبرت و وینر، ۲۰۱۸). نرخ بالای مرگ و میر همچنان با آسیب حاد کلیه مرتبط است و گمان می‌رود سوء تغذیه پروتئین-کالری یکی از عوامل پیش‌بینی کننده پیامد باشد. اگرچه هنوز بهبود در نتیجه با حمایت تغذیه‌ای به طور تهاجمی نشان داده نشده است، مصرف پروتئین و کالری باید برای رفع نیازهای افزایش یافته مرتبط با هیپرکاتابولیسم ارائه شود. نیاز به پروتئین ممکن است ۱ تا ۱/۲ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد در صورتی که بیمار تحت درمان دیالیز نباشد و ۱/۲ تا ۱/۴ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز باشد در صورتی که بیمار تحت درمان دیالیز باشد. افزایش از دست دادن آمینواسیدها و پروتئین‌ها ممکن است در بیمارانی که درمان جایگزین کلیوی مداوم (CRRT) و PD دریافت می‌کنند رخ دهد (گیلبرت و وینر، ۲۰۱۸). اگر تغذیه خوراکی امکان پذیر نباشد، تغذیه روده‌ای توصیه می‌شود.

در اکثر موقعیت‌هایی که نیاز به تغذیه تزریقی است، هر دو دسته اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری باید استفاده شود. نیازهای کالری به میزان قابل توجهی متغیر و متفاوت است. بهترین روش تعیین شده که در بخش مراقبت ویژه استفاده می‌شود، اندازه‌گیری کالری به صورت غیرمستقیم است.

آیا روش‌های درمانی متفاوت بر تغذیه تزریقی تأثیری دارند؟

بله. استفاده از هموفیلتراسیون مداوم شریانی - وریدی یا وریدی- وریدی، همراه با برداشت توکسین‌ها یا بدون برداشت توکسین‌ها، باعث فراهم شدن حجم بالای مایعات جهت تغذیه وریدی به مقدار کافی در بیماران هایپرکاتابولیک با آسیب حاد کلیه می‌شود. به هر حال، درمان‌های جایگزین کلیه در ایجاد وضع کاتابولیک به دلیل از دست رفتن مواد مغذی (اسیدهای آمینه) سهیم هستند. در صافی‌های High-flux در

مقایسه با صافی‌های Low-flux، میزان از دست دادن مواد مغذی (اسیدهای آمینه) بیشتر است. علاوه بر این، خصوصیات غشاء و به‌طور خاص ناسازگاری زیستی ممکن است باعث افزایش کاتابولیسم شود.

آیا استفاده از درمان‌های گیاهی برای بیماران مزمن کلیه مجاز است؟

در سال‌های اخیر مردم به‌صورت گسترده‌ای با درمان‌های جایگزین دارو و رژیم غذایی آشنا شده‌اند. مکمل‌های رژیمی با گیاهان، ویتامین‌ها، مواد معدنی و سایر مکمل‌ها ممکن است برای سلامتی سودمند باشند. به‌رحال این محصولات باید در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی با احتیاط استفاده شود. کاهش فعالیت کلیه باعث تغییراتی در فارماکوکینتیک بعضی داروها می‌شود و منجر به تغییرات در جذب، انتشار، سوخت‌وساز و دفع می‌شود. با وجود این تغییرات، تنظیم دوز دارو برای جلوگیری از در معرض قرارگرفتن سطوح سمی بعضی داروها، ضروری است. توصیه‌های KDIGO نشان می‌دهد که داروهای گیاهی نباید در بیماری مزمن کلیه مورد استفاده قرار گیرند زیرا برخی از آن‌ها به عنوان نفروتوکسیک شناخته شده‌اند (KDIGO, 2013). هیچ اطلاعات با کیفیتی برای اثبات ایمنی یا اثربخشی بسیاری از این ترکیبات وجود ندارد.

بعضی باور دارند این درمان‌ها بی‌خطر هستند زیرا در گروه مواد طبیعی طبقه‌بندی شده‌اند و به آن‌ها به‌عنوان دارو نگاه نمی‌کنند. متأسفانه بعضی از این درمان‌ها و محصولات طبیعی اثر مخرب روی کلیه و سایر ارگان‌های بدن دارند. آسیب حاد کلیه ثانویه به التهاب نسج بینابینی کلیه همراه با مصرف بعضی داروهای گیاهی چینی به‌خصوص Aristicular است. تبلیغ برخی داروهای گیاهی مانند عصاره Marinda citrifolia noni plant) برای افزایش وضوح ذهنی و فعالیت فیزیکی انجام می‌شود ولی این عصاره دارای پتاسیم بالا است که مصرف آن در بیماران تحت درمان دیالیز مجاز نیست. مصرف میوه ستاره‌ای در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه همراه با عوارض مخرب است و باعث عوارض عصبی، تشنج و سکسکه شدید می‌شود.

در آمریکا، درمان‌های گیاهی توسط FDA تأیید نشده‌اند؛ بنابراین مصرف‌کنندگان باید مطمئن شوند که سازنده، محصول خود را با حسن نیت تهیه و تبلیغ کرده است. بعضی از این داروها اثر سمی مستقیم روی کلیه‌ها دارند و بعضی ممکن است روی تعادل الکترولیتی، کنترل فشارخون و فعالیت ضد انعقادی اثر بگذارند. بعضی محصولات ممکن است با داروهای ضد پس زدن کلیه که در بیماران پیوند شده استفاده می‌شوند، تداخل داشته باشند. پرسش از بیماران در مورد استفاده از مکمل‌های گیاهی و درمان‌های جایگزین بسیار مهم است زیرا آن‌ها گاهی اوقات تمایلی به افشای این اطلاعات ندارند زیرا آن‌ها این مکمل‌ها را دارو نمی‌دانند.

بررسی استفاده از داروهای گیاهی باید قسمتی از ارزیابی پرستاری در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه باشد. کارکنان مراقبت بهداشتی باید با درمان‌های گیاهی و اثراتشان روی کلیه و بیماران مزمن کلیه آشنا باشند. بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه باید تشویق شوند قبل از مصرف داروهای گیاهی با نفرولوژیست صحبت کنند. پتاسیم و فسفر دو ماده معدنی هستند که باید در بیماران دیالیز محدود شود. توصیه می‌شود که در زمینه مدیریت دارویی مرتبط با بیمار، با پزشک مشورت شود.

نیازهای کودکان چگونه برآورد می‌شود؟

مفاهیم اساسی مدیریت رژیم غذایی در مورد کودکان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه اعمال می‌شود، یک استثنای کلیدی دارد و شامل تأمین نیازهای پروتئین، کالری و سایر مواد مغذی برای تسهیل رشد و تکامل و مدیریت الکترولیت‌ها است.

NKF گایدلاین جدیدی را برای تغذیه کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه در سال ۲۰۰۸ منتشر کرده است. اهداف آن حفظ وضعیت بهینه تغذیه‌ای مطابق با الگوهای رشد تقریباً طبیعی است. اجتناب از سمیت اورمیک و ناهنجاری‌های متابولیک و کاهش بیماری‌های مزمن و مرگ‌ومیر در بزرگ‌سالی موارد دیگری است که از اهداف تهیه این گایدلاین بوده است. نقش تغذیه در جمعیت کودکان، شیوه زندگی و رژیم غذایی این بیماران بیشتر مورد تأکید قرار گرفته است زیرا نقش تأثیرگذاری دارد.

فصل ۱۵

اطلاعات آزمایشگاهی: تجزیه و تحلیل

آنالیز و تفسیر داده‌های آزمایشگاهی در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز

مقادیر نرمال آزمایشگاهی چیست و چگونه در بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیه تفسیر می‌شود؟ انجام بررسی‌های آزمایشگاهی در همه بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز الزامی است. هر تغییری که خارج از محدوده طبیعی صورت گیرد، باید بررسی شود. همچنین باید بدانیم چه مقادیری برای بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز قابل قبول است؛ برای مثال ممکن است تست‌های اوره و کراتینین برای بیماران مزمن کلیه در محدوده طبیعی قرار نگیرد. با این حال، پرسنل دیالیز باید از پروتکلی پیروی کنند که تعیین می‌کند چه زمانی سطح BUN و کراتینین از محدوده قابل قبول برای فردی که تحت دیالیز قرار می‌گیرد بیشتر است و اقدامات لازم را انجام دهند. در صورت انحراف از محدوده قابل قبول مقادیر آزمایشگاهی باید برای انجام اقدام درمانی مناسب سریعاً به پزشک گزارش شود که اقدامات لازم به صورت تغییر در نسخه دیالیز یا برنامه دارویی بیمار یا هر دو انجام شود. برای مشاهده مقادیر آزمایشگاهی در مرحله نهایی بیماری کلیه جدول ۱۵-۱ را مشاهده کنید.

آلبومین چیست؟

آلبومین شکلی از پروتئین است که وضعیت تغذیه‌ای فرد را نشان می‌دهد. این پروتئین بیشترین غلظت را در پلاسما دارد. مولکول‌های کوچک‌تر مانند داروها، بیلیروبین و کلسیم را در خون حمل می‌کند. وظیفه مهم آلبومین حفظ فشار اسمزی خون و نگهداری مایع در عروق است و به خوبی منعکس‌کننده ذخایر پروتئین و وضعیت تغذیه بیمار است. میزان آلبومین یک ابزار پیش‌بینی‌کننده قوی برای عوارض و مرگ و میر در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است. میزان طبیعی آلبومین در خون $3/5-5/4$ گرم بر دسی‌لیتر است که میزان مناسب آن در بیماران مزمن کلیه ۴ گرم بر دسی‌لیتر یا بالاتر است.

میزان نرمال	میزان نرمال برای بیماران تحت درمان دیالیز	عملکرد	تغییر رژیم غذایی
اوره (BUN)			
7-23 mg/dL	50-100 mg/dL	محصول زائد حاصل از تجزیه پروتئین است. برخلاف کراتینین، میزان پروتئین موجود در رژیم غذایی بر BUN تأثیر می‌گذارد. حین دیالیز نیتروژن اوره خون برداشت می‌شود.	زیاد: احتمالاً بیمار به میزان کافی دیالیز نمی‌شود. eKt/V را بررسی کنید. npNA را بررسی کنید. کم: دریافت ناکافی درمان دیالیز ممکن است یکی از علل باشد. اگر بیمار به دلیل علائم اورمیک غذا نمی‌خورد، سطح BUN ممکن است کاهش یابد. همچنین با از دست دادن عضله، کاهش می‌یابد.
کراتینین			
0.6-1.5 mg/dL	Less than 15 mg/dL	یک محصول زائد طبیعی ناشی از تجزیه عضلانی است. مقدار کراتینین با دیالیز کنترل می‌شود. مقدار کراتینین بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز بالاتر است زیرا برداشت مواد همانند کاری که کلیه سالم به طور دائم در طی شبانه‌روز انجام می‌دهد امکان‌پذیر نیست.	درمان دیالیز به طور معمول سطح کراتینین را کنترل می‌کند. سطوح پایین کراتینین ممکن است نشان دهنده دیالیز خوب یا کم بودن عضلات بدن باشد. برای ارزیابی کفایت دیالیز، کلیرانس اوره را در طول دیالیز (Kt/V) بررسی کنید. بیماری که در حال کاهش وزن است عضله بیشتری تجزیه می‌شود، بنابراین سطح کراتینین ممکن است بالاتر باشد. ممکن است بیمار برای جلوگیری از کاهش وزن نیاز به مصرف پروتئین و کالری بیشتری داشته باشد.
URR			
N/A (قابل اجرا نیست)	Above 65% (or 0.65)	اندازه‌گیری درصد کاهش اوره است که در حین درمان دیالیز رخ می‌دهد. $100 \times (1 - Ct/Co) =$ درصد کسر اوره	بدون تغییر رژیم غذایی، اما کاتابولیسم یا آنابولیسم بر مقادیر Kt/V و eKt/V تأثیر می‌گذارد.

میزان نرمال	میزان نرمال برای بیماران تحت درمان دیالیز	عملکرد	تغییر رژیم غذایی
eKt/V			
N/A	Above 1.2	یک فرمول ریاضی است که تلاش می‌کند میزان دیالیز شدن بیمار را به طور کمی بیان کند. نشان‌دهنده میزان پاک‌سازی اوره توسط صافی دیالیز ضرب در تعداد دقایق درمان، تقسیم بر حجم آب بدن بیمار است.	بدون تغییر رژیم غذایی بالا: مقادیر بالاتر با نتایج بهتر همراه است. کم: مقادیر کمتر از ۱.۲ با افزایش ابتلا و مرگ و میر مرتبط است.
Kt/V			
		برای همودیالیز بالای ۱.۴، در دیالیز صفاقی بالاتر از ۲	بدون تغییر رژیم غذایی بالا را مشاهده کنید.
nPNA			
N/A (قابل اجرا نیست)	0.8-1.4	یک نوع محاسبه برای ارزیابی نرخ گردش پروتئین در بدن است. فرض بر آن است که بیمار به دلیل عفونت، تب، جراحی یا تروما در وضعیت کاتابولیک قرار ندارد. زمانی که با اطلاعاتی شامل سابقه رژیم غذایی و آلبومین ترکیب شود، شاخص خوبی برای تشخیص دریافت پایدار پروتئین است. اصطلاح "نرمال شده" به این معنی است که مقادیر با وزن "طبیعی" یا ایده آل بیمار تنظیم شده است.	بالا: ممکن است بیمار نیاز به کاهش مصرف پروتئین داشته باشد. از بیمار بخواهید با متخصص تغذیه مشورت کند. بیمار ممکن است در وضعیت کاتابولیک باشد. بیمار ممکن است مقادیر زیادی پروتئین مصرف کرده باشد. کم: ممکن است بیمار نیاز به افزایش مصرف پروتئین داشته باشد. اگر بیمار ادرار می‌کند، حتی حجم کم ادرار می‌تواند تفاوت زیادی در نتایج ایجاد کند. از بیمار بخواهید یک جمع‌آوری ادرار ۴۸ ساعته داشته باشد.

تغییر رژیم غذایی	عملکرد	میزان نرمال برای بیماران تحت درمان دیالیز	میزان نرمال
------------------	--------	--	-------------

آلبومین

کم: مصرف غذاهای غنی از پروتئین را افزایش دهید: گوشت، ماهی، مرغ، تخم مرغ. ممکن است مکمل پروتئین مورد نیاز باشد. آلبومین وریدی مشکلات کوتاه مدت فشار آنکوتیک را اصلاح می کند اما سطح آلبومین سرم را تغییر نمی دهد.	معیار خوبی برای سلامتی بیماران دیالیز است. در حین دیالیز، اتلاف پروتئین وجود دارد. اگر سطح آلبومین کمتر از ۲.۹ گرم در دسی لیتر باشد، مایع از عروق خونی به داخل بافت نشست می کند و باعث ادم می شود. هنگامی که مایع در بافت موجود است، برداشت آن با دیالیز دشوارتر است. سطح پایین آلبومین ارتباط نزدیکی با افزایش خطر مرگ در بیماران تحت درمان دیالیز دارد.	3.5–5 g/dL Above 3.4 g/dL	3.5–5 g/dL (bromcresol green) 3–4.5 g/dL (bromcresol purple)
--	---	---------------------------------------	---

کلسیم

بالا: اگر بیمار مکمل کلسیم یا نوعی از ویتامین D فعال مصرف می کند، با پزشک مشورت کنید. این داروها باید به طور موقت قطع شوند. کم: اگر سطح آلبومین پایین است، پیشنهاد کنید کلسیم یونیزه مصرف کند. ممکن است بیمار به مکمل کلسیم (بین وعده های غذایی) و ویتامین D فعال نیاز داشته باشد. با پزشک مشورت کنید.	در محصولات لبنی یافت می شود. میزان دریافتی بیماران تحت درمان نگه دارنده دیالیز معمولاً کم است. ویتامین D فعال برای جذب کلسیم مورد نیاز است. حاصل ضرب کلسیم فسفر نباید بیشتر از ۵۵ شود در غیر این صورت کلسیم در بافت نرم رسوب می کند. از آنجا که کلسیم به آلبومین متصل است، اگر مقدار آلبومین پایین باشد در این حالت میزان کلسیم به طور کاذب پایین تر از مقدار واقعی گزارش می شود. در این موارد، کلسیم یونیزه آزمایش دقیق تری است.		
---	---	--	--

تغییر رژیم غذایی	عملکرد	میزان نرمال برای بیماران تحت درمان دیالیز	میزان نرمال
------------------	--------	---	-------------

فسفر

<p>بالا: شیر و فرآورده‌های شیر را به ۱ سهم (serving) در روز محدود کنید. به بیمار یادآوری کنید که داروهای متصل شونده به فسفات را طبق دستور، همراه غذا یا تنقلات مصرف کند. عدم همکاری در مصرف داروهای متصل شونده به فسفات شایع‌ترین علت سطوح بالای فسفر است.</p> <p>کم: روزانه ۱ سهم (serving) فرآورده‌های شیر یا سایر مواد غذایی پر فسفر به رژیم غذایی اضافه کنید یا داروهای متصل شونده به فسفات را کاهش دهید.</p>	<p>در محصولات شیر، لوبیا خشک، آجیل و گوشت یافت می‌شود. برای ساختن استخوان‌ها استفاده می‌شود و به بدن در تولید انرژی کمک می‌کند. سطوح قابل قبول به عوامل مختلفی از جمله کلسیم سرم، سطح PTH و سطح فسفر در رژیم غذایی بستگی دارد. اگر سطح کلسیم و PTH نرمال باشد، سطح فسفر کمی بالاتر از حد طبیعی قابل قبول است.</p>	3–6 mg/dL	2.5–4.8 mg/dL
---	---	-----------	---------------

Intact PTH(1-PTH)

<p>بالا: بررسی کنید که آیا بیمار ویتامین D فعال خوراکی یا وریدی مصرف می‌کند. در مورد درمان با پزشک او تماس بگیرید. اگر بیمار هیچ علامتی ندارد (فسفر بالا، درد استخوان، شکستگی)، با شدت کمتری درمان کنید.</p> <p>کم: هیچ درمانی در دسترس نیست.</p>	<p>سطح بالای PTH نشان می‌دهد که کلسیم از استخوان خارج می‌شود تا سطح کلسیم سرم حفظ شود. این سندرم هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه نامیده می‌شود که منجر به استئودیسτροφی می‌شود. دوزهای پالسی خوراکی یا وریدی ویتامین D معمولاً PTH را کاهش می‌دهند.</p>	150–600 pg/mL	10–65 pg/mL
---	--	---------------	-------------

آلومینیوم

<p>بالا: درمان با هیدروکسید آلومینیوم را متوقف کنید</p>	<p>بیمارانی که از فسفات بایندر آلومینیوم هیدروکسید مصرف می‌کنند ممکن است دچار مسمومیت با آلومینیوم شوند که می‌تواند باعث بیماری استخوان و زوال عقل شود. سطوح آلومینیوم باید هر ۶ ماه بررسی شود.</p>	Less than 40 mcg/L	0–10 mcg/L
--	---	--------------------	------------

میزان نرمال	میزان نرمال برای بیماران تحت درمان دیالیز	عملکرد	تغییر رژیم غذایی
منیزیوم			
1.5–2.4 mg/dL	1.5–2.4 mg/dL	منیزیوم به طور معمول از طریق ادرار دفع می‌شود و ممکن است برای بیماران دیالیزی توکسیک باشد. سطوح بالا ممکن است ناشی از مصرف آنتی‌اسیدها یا ملین‌های حاوی منیزیوم مانند شیر منیزیوم یا Maalox باشد.	بدون تغییر رژیم غذایی، به جز استفاده از روش‌های غیر توکسیک مانند مصرف فیبر برای کمک به رفع یبوست. اگر از منیزیوم به عنوان یک اتصال دهنده فسفات استفاده شود، سطح منیزیوم باید بیشتر بررسی شود.
فریتین			
Male: 20–350 mcg/L Female: 6–350 mcg/L	300–800 mcg/L with EPO 50 mcg/L without EPO	فرم ذخیره‌ای آهن در کبد است. اگر ذخایر آهن کم باشد، تولید RBC کاهش می‌یابد.	کم: آهن موجود در غذا به خوبی جذب نمی‌شود. اکثر بیماران به مکمل وریدی آهن نیاز دارند. بیماران نباید آهن خوراکی را هم‌زمان با بایندهای فسفات مصرف کنند.
CO2			
22–25 mEq/L	22–25 mEq/L	بیماران تحت درمان دیالیز اغلب اسیدوز هستند زیرا اسیدهای متابولیک در ادرار دفع نمی‌شوند. اسیدوز ممکن است سرعت کاتابولیسم عضلانی و استخوانی را افزایش دهد.	کم: سطوح BUN، eKt/V و nPNA را مرور کنید. بی‌کربنات سدیم خوراکی ممکن است برای افزایش CO داده شود اما بار سدیم قابل توجهی برای بیمار ایجاد می‌کند.
گلوکز			
65–114 mg/dL	همانند بیماران غیر دیابتی کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر (بیماران دیابتی)	از آنجایی که کلیه انسولین را متابولیزه می‌کند، سطوح پایین قند خون، ناشی از نیمه عمر طولانی‌تر انسولین امکان‌پذیر است. در بیماران مبتلا به دیابت: سطح بالای قند خون ممکن است تشنگی را افزایش دهد.	اکثر مردم برای تأمین انرژی به ۶ تا ۱۱ سهم (serving) نان و نشاسته یا غلات در روز و ۲ تا ۴ سهم میوه در روز نیاز دارند. بیماران دیابتی باید از شیرینی‌های غلیظ اجتناب کنند مگر اینکه سطح قند خون پایین باشد.

BUN، نیتروژن اوره خون؛ CO₂، دی‌اکسید کربن؛ DHT، دی‌هیدروتاکسیسترون؛ EPO، اریتروپویتین؛ GI، دستگاه گوارش؛ IV، داخل وریدی؛ N/A، قابل اجرا نیست؛ nPNA، ظهور نیتروژن پروتئین نرمال شده؛ PTH، هورمون پاراتیروئید؛ RBC، گلبول قرمز؛ URR، نسبت کاهش اوره.

* این راهنما برای کمک به درک گزارش‌های آزمایشگاهی است. در این جدول مقادیر نرمال مربوط به افرادی است که عملکرد کلیه خوبی دارند. مقادیر قابل قبول برای بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز نیز داده شده است. عوامل زیادی بر مقادیر آزمایشگاهی تأثیر می‌گذارد. رژیم غذایی تنها یکی از این موارد است. بیماری زمینهای، کفایت درمان، داروها و عوارض ممکن است بر مقادیر آزمایشگاهی تأثیر بگذارند.

نشانه‌های پایین بودن آلبومین خون چیست؟

سطح پایین آلبومین خون به خروج مایع از عروق به داخل بافت‌ها و ایجاد ادم منجر می‌شود. دیگر نشانه‌های کاهش آلبومین شامل کاهش وزن، احساس خستگی، از دست رفتن عضلات و افت فشارخون است.

چرا بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز در معرض خطر کاهش آلبومین خون هستند؟

سطح آلبومین به شدت تحت تأثیر تغذیه است. بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز به دلیل شرایط اورمی اشتهاهای خود را از دست داده و مستعد سوءتغذیه هستند. نداشتن اطلاعات کافی در مورد لزوم دریافت پروتئین (مشکل در تهیه غذا)، تهوع و از دست دادن اشتها برای دریافت غذای پروتئین نیز از جمله موانع تغذیه مناسب در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است. برخی بیماران دفع پروتئین در ادرار دارند. همچنین بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی مستعد از دست دادن پروتئین از طریق پرده صفاق هستند.

چرا سطح آلبومین را به دقت بررسی می‌کنیم؟

هیپوآلبومینمی، یک سوم از بیماران همودیالیز را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با خطر بالاتر عوارض و مرگ و میر مرتبط است، به‌ویژه زمانی که سطح آلبومین سرم زیر $3/8$ گرم در دسی لیتر باشد (Sridhar & Josyula, 2013).

ارتباط بین سطح آلبومین و CRP چیست؟

CRP یک پروتئین است که در پاسخ به عفونت - التهاب یا صدمه به بافت‌ها تولید می‌شود و به‌عنوان نشانگر وجود التهاب در بافت‌ها به شمار می‌رود. در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز بالا رفتن سطح CRP با کاهش سطح آلبومین همراه می‌شود. همراه شدن این دو فاکتور بیماران را مستعد بیماری‌های قلبی و التهاب‌های عروقی می‌کند. سطح طبیعی آن در افراد طبیعی بین صفر تا ۳ میلی‌گرم بر لیتر است. سطوح سرمی بیش از ۳ میلی‌گرم در لیتر نشان‌دهنده افزایش خطر رویداد قلبی عروقی است سایر عوامل مرتبط با افزایش سطح CRP در بیماران مزمن کلیه عبارت‌اند از: جراحی، غشاهای ناسازگار زیستی، بیماری پرپودنتال، دیالیز با صافی‌های فلاکس، محلول دیالیز ناخالص، آرتريت و اورمی. سطوح CRP ممکن است در طول عفونت باکتریایی یا ویروسی ۱۰۰ برابر یا بیشتر افزایش یابد. سطح CRP ۲ تا ۳ روز پس از عفونت حاد به اوج خود می‌رسد و ۱ تا ۲ هفته پس از فروکش شدن عفونت شروع به کاهش می‌کند. به همین دلیل است که CRP به عنوان نشانگر اولیه عفونت، التهاب یا آسیب مفید است. عفونت و التهاب

به عنوان محرک‌های هیپوآلبومینمی شناسایی شده‌اند که به تسریع مقاومت در برابر ایتروپویتین کمک می‌کنند (Nissenson & Fine, 2017). دستورالعمل‌های بنیاد ملی کلیه (NKF) (KDOQI) سطوح CRP بیش از ۵ تا ۱۰ میلی‌گرم در لیتر را به عنوان نشانه‌ای از التهاب تفسیر می‌کند (NKF, 2006). سایر توصیه‌ها شامل نظارت مکرر سطح CRP و ارزیابی منابع عفونت یا التهاب در بیماران CKD است.

آیا بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز در معرض مسمومیت با آلومینیوم هستند؟

آلومینیوم یک فلز سبک است که در انواع وسایل آشپزی، قوطی‌های نوشابه، قوطی کنسرو، آنتی‌اسیدها، وسایل آرایشی، ضد عرق‌ها، داروهای متصل‌شونده به فسفر حاوی آلومینیوم و آب آلوده وجود دارد. کلیه‌ها ارگان‌هایی هستند که این فلز را از بدن دفع می‌کنند. قسمت زیادی از آلومینیوم با پروتئین‌ها باند می‌شوند بنابراین به راحتی از طریق گلوبول قابل انتشار نیست. با افزایش میزان آلومینیوم، این فلز در استخوان، بافت‌ها و مغز رسوب خواهد کرد.

سمیت با آلومینیوم زمانی در بین بیماران تحت درمان دیالیز شایع بود زیرا آن‌ها در معرض آلومینیوم آب مورد استفاده در درمان دیالیز و دریافت فسفات‌های بایندهای خوراکی مبتنی بر آلومینیوم قرار می‌گرفتند. استفاده از بایندهای فسفات مبتنی بر آلومینیوم در حال حاضر به دلیل اثرات مضر تجمع آلومینیوم در بدن بیماران به طور کلی اجتناب می‌شود.

پیامدهای بالینی سمیت آلومینیوم شامل علائمی در مغز، استخوان و خون است. این‌ها ممکن است هم‌زمان رخ دهند یا به‌تنهایی دیده شوند. سطوح بالای آلومینیوم سرم با علائم عصبی پیش‌رونده مانند تغییرات رفتاری، گفتار نامفهوم و از دست دادن حافظه همراه است که در طول زمان اتفاق می‌افتد. تحریک دستگاه گوارش (GI)، از دست دادن انرژی و اشتها، کم‌خونی و یبوست نیز با افزایش سطح آلومینیوم همراه است. دمانس ممکن است با سمیت پیشرفته دیده شود. افزایش سطح آلومینیوم همچنین ممکن است باعث کم‌خونی مقاوم به اپوئتین آلفا و بیماری استخوانی ناشی از آلومینیوم شود. سطوح سرمی نرمال از ۰ تا ۶ میکروگرم در لیتر متغیر است و دستورالعمل‌های تمرین بالینی NKF KDOQI در قسمت متابولیسم استخوان در بیماری مـزمن کلیه (۲۰۰۳) توصیه می‌کند که غلظت آلومینیوم محلول دیالیز در محدوده کمتر از ۱۰ میکروگرم در لیتر حفظ شود و سطح پایه آلومینیوم سرم باید کمتر از ۲۰ میکروگرم در لیتر باشد.

درمان مسمومیت با آلومینیوم چیست؟

علاوه بر حذف منابع ورود آلومینیوم به بدن، دسفرال (Desferal) ممکن است برای برداشت آلومینیوم اضافی از بدن استفاده شود. از عوامل چیلاته کننده برای دفع فلزات سنگین نظیر مس، جیوه و آلومینیوم اضافی از خون استفاده می‌شود. وقتی دسفرال برای بیمار استفاده می‌شود، این دارو با آلومینیوم به صورت کمپلکس درمی‌آید که این کمپلکس می‌تواند توسط دیالیز از خون برداشته شود. برای اطلاعات بیشتر در مورد دفروکسامین به فصل ۱۷ مراجعه کنید.

پتاسیم در بدن چه کاری انجام می‌دهد؟

پتاسیم یک کاتیون درون سلولی و دومین کاتیون فراوان در بدن است. به جز ۲ درصد، مابقی پتاسیم کل بدن در درون سلول‌ها است. پتاسیم برای بسیاری از عملکردهای سلولی ضروری است. کنترل عصبی عضلانی؛ فعالیت اسکلتی، قلبی و عضلات صاف و واکنش‌های آنزیمی داخل سلولی لازم است. پتاسیم تحت تأثیر سیستم اسید و باز است. به‌عنوان مثال با پیشرفت اسیدوز، پتاسیم از داخل سلول خارج و به‌جای آن یون هیدروژن وارد سلول می‌شود. پتاسیم اضافی بدن توسط کلیه‌ها و از طریق ادرار دفع می‌شود.

علل هایپوکالمی چیست؟

پتاسیم پایین‌تر از ۳.۵ میلی‌اکی والان بر لیتر را هایپوکالمی (Hypokalemia) می‌نامند که ممکن است به علل زیر ایجاد شود:

- ۱) دفع بیش از حد از پتاسیم از طریق سیستم گوارشی به علت اسهال یا استفراغ
- ۲) ادرار آورها (دیورتیک‌ها)
- ۳) مصرف ملین‌ها
- ۴) تعریق بیش از حد
- ۵) رژیم غذایی نامناسب
- ۶) سوختگی

نشانه‌های کاهش پتاسیم خون شامل ضعف، خستگی و ریتم‌های غیرطبیعی قلب است.

هایپرکالمی چیست؟

افزایش سطح پتاسیم به بالاتر از ۵.۵ میلی‌اکی والان بر لیتر هایپرکالمی نام دارد و معمولاً نتیجه مصرف بیش از حد غذاهای پرپتاسیم در رژیم غذایی است. میزان پتاسیم طبیعی در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده

دیالیز ۳/۶-۵ میلی‌اکی والان بر لیتر است. دیگر مواردی که باعث افزایش پتاسیم سرم می‌شوند، شامل موارد زیر است:

- (۱) وضعیت کاتابولیک
- (۲) آسیب‌های شدید بافتی
- (۳) تزریق خون
- (۴) خونریزی گوارشی
- (۵) همولیز
- (۶) عدم انجام دیالیز
- (۷) اسیدوز

علائم افزایش پتاسیم خون شامل موارد زیر است:

- (۱) گرفتگی‌های (اسپاسم) دردناک شکمی
- (۲) تنگی نفس
- (۳) سرگیجه
- (۴) اسهال
- (۵) ضعف عضلانی
- (۶) افت فشارخون
- (۷) تغییرات الکتروکاردیوگرام
- (۸) آریتمی
- (۹) ایست قلبی

تغییرات سطح پتاسیم سرم تأثیر زیادی بر درجه علائم ایجاد شده دارد.

درمان افزایش پتاسیم چیست؟

درمان‌های متفاوتی برای افزایش پتاسیم خون وجود دارد، شامل:

- (۱) بی‌کربنات سدیم
 - (۲) سرم گلوکز به همراه انسولین
- هر دو درمان فوق (وریدی) باعث ورود پتاسیم به داخل سلول می‌شوند.

۳) کی‌اگزالات^۱ یک رزین جابه‌جاکننده کاتیون است و به‌صورت خوراکی یا تنقیه داده می‌شود. کی‌اگزالات یون سدیم را با یون پتاسیم تعویض می‌کند و از طریق مدفوع دفع می‌شود. کی‌اگزالات خوراکی از تنقیه آن مؤثرتر است.

۴) سریع‌ترین و مؤثرترین راه دفع پتاسیم اضافی بدن از طریق همودیالیز است. ممکن است برای مؤثرتر شدن فرایند انتشار، میزان پتاسیم محلول همودیالیز کاهش داده شود تا میزان پتاسیم بیشتری از خون وارد محلول دیالیز شود. این مورد در بیمارانی که تحت درمان با دیگوکسین هستند، به دلیل اینکه ممکن است میزان پتاسیم خون پایین بیاید باید با احتیاط بیشتری انجام شود. سطح پتاسیم در بیمارانی که تحت این نوع درمان هستند باید مدام کنترل شود.

آیا منیزیوم یکی از مشکلات بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است؟

منیزیوم یک ماده معدنی و دومین کاتیون فراوان در مایع داخل سلولی است و محل اصلی ذخیره آن استخوان و ماهیچه است. بیشتر منیزیوم از طریق مدفوع دفع می‌شود، اما کلیه‌ها مسئول مقداری از دفع آن هستند. منیزیوم مسئول فعالیت عصبی عضلانی است و آنزیم‌های مختلف درگیر در متابولیسم کربوهیدرات و پروتئین را فعال می‌کند. منیزیوم در غذاها و داروها مانند آنتی‌اسیدها، ملین‌ها و متصل‌شونده‌ها به فسفر (بایندرهای) یافت می‌شود. هیپو یا هیپرمنیزیومی ممکن است با CKD تجربه شود.

سطوح پایین منیزیوم (هیپومنیزیومی) ممکن است ناشی از سوء‌تغذیه، سندرم سوء جذب، اسهال مزمن، برخی دیورتیک‌ها (لوپ و تیازیدها) و آنتی‌بیوتیک‌ها مانند آمفوتریسین B و نئومایسین باشد. علائم کمبود منیزیوم شامل پرش ناگهانی عضلات، لرزش، اسپاسم، گیجی، بی‌قراری، اختلال ریتمی ضربان قلب و تشنج است. کمبود منیزیوم گاهی با هیپوکالمی و هیپوکلسمی همراه است و ممکن است خطر رویداد قلبی عروقی را افزایش دهد. کمبود منیزیوم نیز ممکن است به پوکی استخوان کمک کند.

افزایش سطح منیزیوم (هیپرمنیزیومی) ممکن است با کم‌آبی (دهیدراتاسیون)، محلول دیالیز محتوی منیزیوم و استفاده از آنتی‌اسیدها یا ملین‌های مبتنی بر منیزیوم رخ دهد. سطوح بالای منیزیوم باعث تعریق بیش از حد، فلج تنفسی، افت فشارخون، ضعف عضلانی، از دست دادن رفلکس‌های عمیق تاندون، آرام‌بخشی و از دست دادن هوشیاری می‌شود (Feehally & Floege, 2019). بیماران باید در مورد استفاده از

¹Kayexlate

آنتی‌اسیدها و ملین‌های حاوی منیزیم توصیه شوند. سطح طبیعی منیزیم بین ۱/۶ تا ۲/۴ میلی‌اکی والان بر لیتر است.

سطح کلسیم در بیماری کلیه چگونه تحت تأثیر قرار می‌گیرد؟

کلسیم فراوان‌ترین ماده معدنی در بدن است که ۹۹ درصد آن در استخوان و دندان‌ها قرار دارد. کلسیم برای انعقاد خون، رشد و سلامت استخوان و انتقال موج‌های عصبی عضلانی ضروری است. کلسیم ممکن است به صورت یونیزه و غیر یونیزه در بدن وجود داشته باشد. ولی فقط شکل یونیزه آن آزاد است و توسط بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد. ۵۰ درصد کلسیم بدن بدین‌صورت بوده و مابقی به‌صورت متصل با پروتئین‌ها است. کلسیم با کمک هورمون پاراتیروئید (PTH، پاراتورمون) و کلسیتریول (۱,۲۵,OH) دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول) در یک محدوده درمانی باریک در بدن حفظ می‌شود. بیماران مبتلا به CKD معمولاً سطح سرمی کلسیم پایین‌تری دارند که به دلیل کاهش جذب کلسیم با سرکوب تولید ۱,۲۵,OH دی‌هیدروکسی کوله کلسیفرول (ویتامین D)، کاهش دفع فسفر و افزایش احتباس فسفر است. سطح طبیعی کلسیم از ۸/۵ تا ۱۰/۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر متغیر است.

چرا سطح فسفر بیماران کلیوی را مانیتور می‌کنیم؟

فسفر به طور معمول از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود و در بیماران CKD تجمع می‌یابد. مطالعات نشان می‌دهد که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و کلسیفیکاسیون عروقی در بیماران CKD که تحت دیالیز نگاه‌دارنده هستند و سطح فسفر بالاتری دارند، افزایش می‌یابد (Askar, 2015).
با پیشرفت نارسایی کلیه، توانایی کلیه‌ها برای دفع فسفر کاهش می‌یابد. سطوح بالای فسفر معمولاً نتیجه کاهش فیلتراسیون گلومرولی همراه با مصرف بیش از حد فسفر رژیم غذایی است. محدوده طبیعی فسفر ۲/۵ تا ۴/۸ میلی‌گرم بر دسی لیتر در بیماران مزمن کلیه است. درمان هیپرفسفاتمی، داروهای باند شونده به فسفات است که این داروها در دستگاه گوارش به فسفر متصل می‌شوند و از طریق روده دفع می‌شوند.
بیماران می‌توانند سطح فسفر خود را با نظارت و محدود کردن مصرف غذاهای حاوی فسفر بالا در رژیم غذایی خود حفظ کنند و به یاد داشته باشند که داروهای باند شونده به فسفات را همراه با وعده‌های غذایی و میان وعده‌ها مصرف کنند. دستورالعمل‌های غذایی باید در رابطه با غذاها و گروه‌های غذایی با فسفر بالا و همچنین راهنمایی‌هایی در مورد چگونگی شناخت و تشخیص مواد افزودنی حاوی فسفر معدنی به عنوان نگاه‌دارنده ارائه شود.

نقش هورمون پاراتیروئید در تنظیم سطح کلسیم چیست؟

غده پاراتیروئید در سطح خلفی غده تیروئید واقع در گردن قرار دارد (تصویر ۱۵-۱). PTH توسط غده پاراتیروئید ترشح می‌شود و به تنظیم سطح کلسیم و فسفر کمک می‌کند. PTH به بدن در جذب کلسیم و دفع فسفر کمک می‌کند. سطوح پایین کلسیم سرم باعث تحریک ترشح PTH می‌شود. ترشح PTH از روش‌های زیر میزان کلسیم را در خون بالا می‌برد:

- (۱) برداشت کلسیم از استخوان
- (۲) افزایش جذب کلسیم از روده کوچک
- (۳) به حداقل رساندن دفع کلسیم در ادرار

هیپر فسفاتمی و هیپوکلسمی درمان نشده ممکن است منجر به ترشح مداوم و طولانی مدت PTH به منظور تلاش برای افزایش سطح کلسیم در خون شود. افزایش مزمن سطح فسفر باعث هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه می‌شود که می‌تواند باعث بیماری استخوانی به نام استئودیسτροφی کلیوی شود.

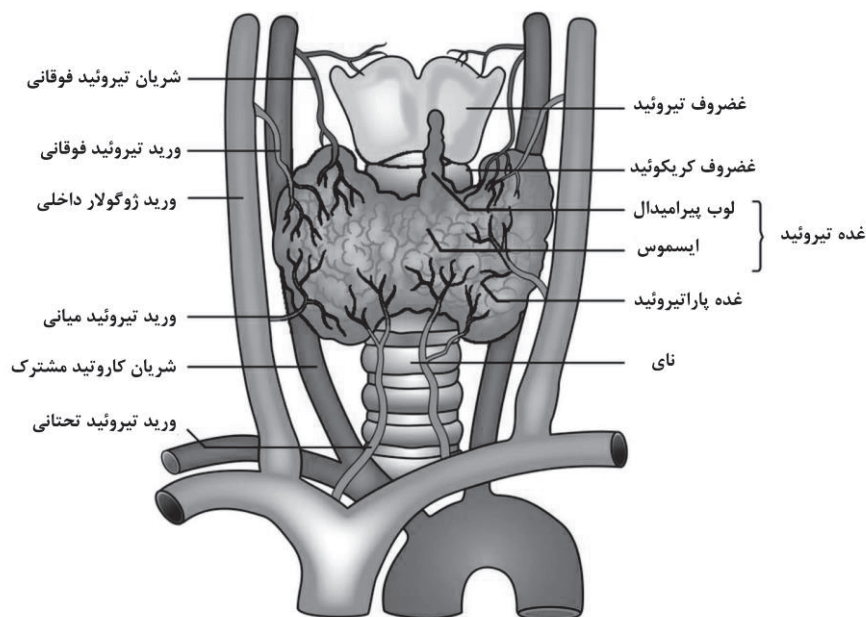
علاوه بر استئودیسτροφی کلیه، زمانی که کلسیم و فسفر سرم هر دو افزایش می‌یابد، کلسیفیکاسیون‌های متاستاتیک در بافت‌های نرم بدن مانند ریه‌ها، قریه، مفاصل و پوست رسوب می‌کنند. کلسیفیکاسیون عروقی خطر ابتلا به بیماری قلبی عروقی را در CKD افزایش می‌دهد زیرا شریان‌ها خاصیت ارتجاعی خود را از دست می‌دهند. سفت شدن عروق و تصلب شریانی نیز به پیامدهای نامطلوب از جمله بروز حوادث قلبی کمک می‌کند و همه باعث مرگ و میر قلبی عروقی می‌شوند (پالیت و کندریک، ۲۰۱۴). سطح بالای فسفر باید با استفاده از داروهای فسفات بایندر و آموزش تغذیه در مورد محدودیت فسفر کنترل شود. محدوده مورد انتظار PTH ۱۵۰ تا ۶۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر در بیماران مزمن کلیه تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است (NKF، 2012).

ارتباط بین کلسیم و فسفر چگونه است؟

فسفر یک آنیون داخل سلولی است. ۸۰ درصد فسفر بدن در استخوان‌ها است. نقش فسفر به شرح زیر است:

- (۱) به عنوان متعادل کننده (بافر) ادراری در نگهداری تعادل اسید و باز عمل می‌کند.
- (۲) به حفظ یکپارچگی دیواره سلولی کمک می‌کند.
- (۳) در انتقال انرژی به داخل سلول در متابولیسم سلولی نقش دارد.

کلسیم و فسفر با یکدیگر نسبت معکوس دارند؛ مثلاً وقتی سطح فسفر بالا باشد سطح کلسیم پایین است.



تصویر ۱۵-۱ غده تیروئید و پاراتیروئید

حاصل ضرب کلسیم در فسفر چه اهمیتی دارد؟

حفظ حاصل ضرب کلسیم در فسفر بین ۴۰-۵۵ میلی گرم در دسی لیتر برای جلوگیری از بیماری‌های استخوانی ضروری است. این عدد از حاصل ضرب سطح کلسیم و فسفر در آزمایش‌های ماهیانه بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز به دست می‌آید. برای مثال اگر سطح کلسیم ۱۰ میلی گرم و سطح فسفر ۹ میلی گرم باشد، نتیجه حاصل ضرب در این بیمار ۹۰ خواهد بود. افزایش این حاصل ضرب از میزان مطلوب، باعث ایجاد و گسترش رسوب کلسیم در بافت‌های نرم و عروق کرونری قلب می‌شود. رهنمود KDOQI پیشنهاد می‌کند این حاصل ضرب باید کمتر از ۵۵ میلی گرم بر دسی لیتر در بیماران مزمن کلیه حفظ شود. مقادیر جداگانه کلسیم و فسفر سرم که با هم افزایش می‌یابند، باید در بالین بیمار به جای ساختار ریاضی حاصل ضرب کلسیم-فسفر ($Ca \times P$) مورد استفاده قرار گیرند (NKF، 2012).

چرا سطح هموگلوبین و هماتوکریت بیماران CKD را به دقت پایش می‌کنیم؟

سطح هموگلوبین و هماتوکریت برای بررسی وضعیت کم‌خونی بیماران و تجویز میزان مناسب اریتروپویتین به دقت بررسی می‌شود. هردوی این آزمایش‌ها به دلیل کاهش تولید هورمون اریتروپویتین است که در این بیماران معمولاً پایین هستند. هماتوکریت میزان درصد سلول‌های قرمز در خون است و هموگلوبین میزان ظرفیت حجم انتقال اکسیژن سلول‌های قرمز خون را نشان می‌دهد. سطح پایین هماتوکریت نتیجه کاهش تولید گلبول قرمز خون، از دست رفتن خون در حین همودیالیز و کاهش عمر گلبول‌های قرمز است. علائم پایین بودن هماتوکریت شامل خستگی، تنگی نفس، درد قفسه سینه، تپش قلب و احساس سرما است. در صورتی که بیماران کلیوی تحت درمان با یک داروی تحریک‌کننده خون‌سازی باشند، میزان هماتوکریت مورد انتظار برای آن‌ها ۳۰-۳۶ درصد است.

هموگلوبین یک پروتئین حاوی آهن است که اکسیژن را از ریه‌ها به تمام بافت‌های بدن حمل می‌کند. آزمایش هموگلوبین اغلب برای ارزیابی وجود کم‌خونی استفاده می‌شود. آزمایش هموگلوبین یک معیار قابل اعتماد برای کم‌خونی است زیرا تحت تأثیر زمان یا دما نیست. در مقایسه با هماتوکریت، هموگلوبین تحت تأثیر عوامل رقیق‌کننده خون که باعث گزارش کاذب کاهش میزان هموگلوبین بشوند نیست. همه انجمن‌ها و سازمان‌های مربوطه از جمله سازمان غذا و دارو، (NKF KDOQI) (KDIGO) و انجمن بین‌المللی نفرولوژی تفاوت‌های جزئی در رویکردهای خود برای درمان کم‌خونی و زمان شروع یا توقف تجویز عوامل تحریک‌کننده اریتروپویزیس در بیماران مزمن کلیه دارند. محدوده هموگلوبین هدف برای بیماران مزمن کلیه در صورت درمان با عوامل تحریک‌کننده اریتروپویزیس تقریباً ۱۰ تا ۱۲ گرم بر دسی لیتر است.

دو پروتئین اضافی به تعیین در دسترس بودن آهن کمک می‌کنند: (۱) فریتین، پروتئینی است که آهن را تا زمانی که مورد نیاز است ذخیره می‌کند و (۲) ترانسفرین که اشباع آن میزان آهنی که بلافاصله برای تولید RBC در دسترس است را نشان می‌دهد. دستورالعمل‌های مربوط به کم‌خونی در بیماران مزمن کلیه توصیه می‌کند که برای دستیابی و حفظ سطح هموگلوبین موردنظر، آهن کافی برای حفظ اشباع ترانسفرین بین ۲۰ تا ۴۰ درصد و سطح فریتین سرم ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر یا بالاتر تجویز شود (Macdougall & Eckardt, 2019).

آزمایش Reticulocyte hemoglobin count چیست و چرا اندازه گیری می شود؟

شمارش هموگلوبین رتیکولوسیت (CHR) یک شاخص حساس کمبود آهن و یک ابزار تشخیصی است که می تواند اثربخشی درمان با آهن وریدی را بررسی کند. رتیکولوسیت ها جدیدترین گلبول های قرمز آزاد شده در جریان خون هستند و تنها ۱ تا ۲ روز در گردش هستند. CHR یک ارزیابی از در دسترس بودن آهن به گلبول های قرمز تولید شده توسط مغز استخوان را ارائه می دهد. از آنجایی که CHR یک نشانگر حساس تر و اختصاصی تر از وضعیت آهن در سطح رتیکولوسیت است، با تعیین دوز وریدی آهن بر اساس این شاخص باید سطح هموگلوبین را در بیماران CKD بهبود بخشد.

نیتروژن اوره خون (BUN) چیست و چه اهمیتی دارد؟

اوره ماده ای زائد در خون و حاصل کاتابولیسم پروتئین و اسیدهای آمینه است. نیتروژن اوره به عنوان یک ماده زائد در کلیه ها فیلتر می شود و از طریق ادرار از بدن خارج می شود. بررسی اوره تعیین می کند آیا کلیه ها به صورت نرمال کار می کنند و آیا بیماری کلیه پیشرفت کرده است یا خیر.

چرا نیتروژن اوره خون (BUN) بیماران تحت درمان نگه دارنده دیالیز بالا می رود؟

افزایش BUN ناشی از نارسایی کلیوی، مصرف رژیم غذایی سرشار از پروتئین، هضم خون ناشی از خونریزی گوارشی، کم آبی، عفونت، آسیب یا افزایش دما است و همچنین می تواند نشان دهنده نیاز به مدت زمان طولانی تر دیالیز، سرعت جریان خون بالاتر یا صافی دیالیز بزرگ تر باشد. سطوح بالای BUN باعث علائم خستگی، بی خوابی، تحریک پذیری، خشکی و خارش پوست، حالت تهوع و تغییر حس چشایی و بویایی می شود. محدوده BUN در افراد سالم ۷-۱۸ میلی گرم بر دسی لیتر است، اما محدوده طبیعی برای بیماران تحت درمان نگه دارنده دیالیز (قبل دیالیز) ۶۰ تا ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر است.

کفایت دیالیز چیست؟

دیالیز مطلوب دیالیزی است که با آن بیمار احساس بهتری داشته و طول عمر وی به اندازه یک فرد طبیعی باشد. میزان درمان دیالیز تجویز شده در یک جلسه با KT/V و نسبت برداشت اوره با URR اندازه گیری می شود. تجویز میزان بالاتر دیالیز، نتیجه بهتری در حال بیمار به همراه خواهد داشت. رهنمود NKF برای کفایت دیالیز سطوح قابل قبول را پیشنهاد می کند هر چند که بسیاری از بخش های دیالیز اهداف بالاتری را در نظر می گیرند.

Kt/Vurea چیست؟

Kt/Vurea میزان اثربخش بودن دیالیز در برداشت مواد زائد را با حاصل ضرب کلیرانس اوره در زمان دیالیز تقسیم بر حجم توزیع اوره (کل مایعات بدن) اندازه‌گیری می‌کند. کفایت دیالیز طبق دستورالعمل‌های NKF KDOQI برای بیماران که سه بار در هفته تحت درمان دیالیز قرار دارند، حداقل ۱/۲ و برای کسانی که به غیر از سه بار در هفته دیالیز می‌کنند، میزان هدف ۲/۱ پیشنهاد شده است (NKF, 2015).

اوره یک نشانگر مولکولی کوچک خوب است زیرا سطوح آن به خوبی با وضعیت تغذیه‌ای فرد و کاتابولیسم پروتئین ارتباط دارد. شاخص Kt/Vurea نتیجه مدل‌سازی پیچیده ریاضی سینتیک اوره است. K میزان کلیرانس اوره صافی دیالیز (mL/min)، t نشان دهنده زمان دیالیز (برحسب دقیقه) و V نشان دهنده حجم توزیع اوره در مایعات بدن است. حجم اوره (Vurea) یک حجم واقعی نیست که بتوان آن را اندازه‌گیری کرد. این از مدل‌سازی فارماکوکینتیک مشتق شده است و شامل در نظر گرفتن بیش از یک مخزن مایع و میزان انتقال بین آن‌ها است. این‌ها را نمی‌توان مستقیماً اندازه‌گیری کرد. فصل ۱۹ میزان هدف کفایت دیالیز صفاقی را مورد بحث قرار می‌دهد، زیرا میزان کفایت مورد نظر در دیالیز صفاقی با همودیالیز متفاوت هستند.

نسبت برداشت اوره (URR) چیست؟

میزان اوره قبل به بعد از دیالیز را نسبت برداشت اوره می‌گویند. URR منعکس کننده دوز دیالیز است. دستورالعمل‌های KDOQI برای کفایت همودیالیز، میزان حداقل URR را در صورت انجام سه بار درمان دیالیز در هفته ۶۵ درصد، پیشنهاد می‌کند. آخرین دستورالعمل‌های عمل بالینی NKF از حذف تدریجی این روش برای ارزیابی کفایت دیالیز به نفع روش‌های دقیق‌تر مانند (NKF, 2015) Kt/V حمایت می‌کند.

چه عواملی کفایت دیالیز را تحت تأثیر قرار می‌دهد؟

NKF عوامل زیر را به عنوان عوامل نامطلوب مؤثر بر کفایت دیالیز شناسایی می‌کند:

❖ اختلال در کلیرانس (پاک‌سازی) اوره ناشی از موارد زیر است:

○ گردش مجدد دسترسی عروقی (رسیرکولیشن)

○ جریان خون ناکافی از دسترسی عروقی

○ برآورد نادرست عملکرد صافی دیالیز

- آماده کردن نادرست صافی
- ایجاد لخته در موینه‌های صافی
- خطا در جریان خون و محلول، در نتیجه تنظیم نبودن دستگاه همودیالیز
- سرعت نامناسب جریان خون و محلول دیالیز
- نشستی صافی دیالیز
- ❖ کاهش زمان درمان دیالیز ناشی از موارد زیر:
 - قطع زودهنگام درمان
 - محاسبه نادرست زمان دیالیز
 - عدم توجه به وقفه در درمان
- ❖ خطاهای آزمایشگاهی یا نمونه‌گیری خون ناشی از موارد زیر است:
 - رقیق‌سازی نمونه BUN با سالین
 - انجام نمونه‌گیری قبل از دیالیز پس از شروع دیالیز
 - خطای آزمایشگاهی
 - انجام نمونه‌گیری پس از دیالیز قبل از پایان درمان دیالیز
 - انجام نمونه‌گیری بعد از دیالیز بیش از ۵ دقیقه پس از پایان دیالیز

چه موقع باید قند خون بیماران دیابتی در حین دیالیز اندازه‌گیری شود؟

قند خون این بیماران باید در ابتدای دیالیز آزمایش شود. در بیمارانی که قند خون آن‌ها ثابت نیست، باید دفعات بیشتری قند را اندازه‌گیری کرد. ممکن است برای جلوگیری از شوک، به دنبال پایین افتادن قند خون در فردی که قند خون کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر دارد، نیاز به تزریق ۵۰ میلی‌لیتر گلوکز ۵۰ درصد باشد و برای جلوگیری از کمای دیابتی در فردی که قند خون بالاتر از میزان طبیعی دارد، باید انسولین رگولار استفاده شود (فصل ۱۶).

کراتینین چیست؟

کراتینین پروتئینی است که به وسیله عضلات تولید و برای بررسی عملکرد کلیه اندازه‌گیری می‌شود. میزانی که در هر فرد تولید می‌شود نسبتاً ثابت است و سطح سرمی آن به وسیله میزان دفع آن توسط کلیه تعیین می‌شود. میزان تولید کراتینین به حجم ماهیچه‌ها بستگی دارد. در افراد مسن به دلیل کم‌حجم بودن

ماهیه‌ها میزان کراتینین کمتری تولید می‌شود. با کاهش عملکرد کلیه میزان کراتینین افزایش می‌یابد. میزان طبیعی کراتینین ۰/۵ تا ۱/۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است. به دلیل این که به هیچ‌وجه تحت تأثیر تغذیه و مایعات دریافتی قرار نمی‌گیرد، میزان کراتینین سرم یک نشانگر بسیار حساس برای بررسی عملکرد کلیه است، میزان مورد انتظار این شاخص در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز ۱۲ تا ۲۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر است.

اندازه‌گیری کلیرانس کراتینین به چه معنی است؟

کلیرانس کراتینین به معنی میزان خون پاک‌شده از کراتینین در واحد زمان است و به صورت میلی‌لیتر بر دقیقه بیان می‌شود. میزان نرمال کلیرانس کراتینین نزدیک به ۸۵ تا ۱۳۵ میلی‌لیتر در دقیقه است. در بیماری مزمن کلیه، میزان کلیرانس کراتینین کاهش می‌یابد. لازم به ذکر است که میزان طبیعی کلیرانس کراتینین از آزمایشگاهی به آزمایشگاه دیگر و در منابع مختلف متفاوت است.

میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) چیست؟

میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) روش اندازه‌گیری عملکرد کلیه است و نسبت به کراتینین سرم در بررسی عملکرد کلیه نشانگر حساس‌تری است. میزان فیلتراسیون گلومرولی به سن، جنس و اندازه بدن بستگی دارد. GFR در افراد جوان نزدیک به ۱۲۰ تا ۱۳۰ میلی‌لیتر بر دقیقه به ازای هر ۱/۷۳ مترمربع سطح بدن (ml/min/1.73 m^2) است. GFR با افزایش سن و شروع بیماری کلیه کاهش می‌یابد. درمان‌های مختلف جایگزین کلیه زمانی آغاز می‌شود که GFR به کمتر $15 \text{ ml/min/1.73 m}^2$ برسد.

نقش سیستاتین C (Cystatin C) در تخمین میزان فیلتراسیون گلومرولی چیست؟

سیستاتین C یک پروتئین سرمی با وزن مولکولی ۳۵۹، ۱۳ دالتون است که با سرعت ثابتی تولید شده و توسط کلیه‌ها از خون برداشته می‌شود. سیستاتین C به طور کامل توسط توبول‌ها بازجذب می‌شود و با سرعت ثابتی توسط تمام سلول‌های بدن تولید می‌شود و کمتر تحت تأثیر قد، وزن، سن، جنس، رژیم غذایی، وضعیت التهابی یا توده بدنی پایه قرار می‌گیرد و بنابراین به عنوان یک نشانگر مفید برای آسیب کلیه شناخته می‌شود. تخمین دقیق GFR برای تشخیص، مرحله‌بندی و مدیریت بیماری مزمن کلیه بسیار مهم است. تخمین GFR با ادغام سطوح کراتینین و سیستاتین C سرم ممکن است اندازه‌گیری دقیق‌تری از GFR واقعی ارائه دهد. اندازه‌گیری سیستاتین C می‌تواند زمانی که GFR معمول قطعی نیست یا نیاز به تأیید دارد، استفاده شود. از آنجایی که اندازه‌گیری سیستاتین C تحت تأثیر توده عضلانی نیست، ممکن

است ارزیابی خوبی برای بیماری که اضافه وزن دارند، برای افراد مسن تر و برای افرادی که توده عضلانی بزرگی دارند، مانند بدن سازان، باشد. سودمندی و کارایی سیستماتین C به عنوان نشانگر GFR، با استفاده از سیستماتین C به تنهایی یا با افزودن کراتینین و افزودن سن، نژاد و جنسیت با یا بدون کراتینین هنوز در حال بررسی است (NKF، 2015).

فصل ۱۶

دیابت ملیتوس^۱ و بیماری مزمن کلیه

بیش از ۳۰/۳ میلیون نفر یا ۹/۴ درصد از جمعیت آمریکا مبتلا به دیابت هستند (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷).^۲ دیابت ملیتوس همچنان عامل اصلی بیماری مزمن کلیه (CKD) در این کشور است و حدود ۷/۲ میلیون بزرگسال تشخیص داده نشده‌اند.

دیابت ملیتوس چیست؟

دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیک مزمن است که در آن توانایی طبیعی بدن برای تولید انسولین دچار اشکال شده و باعث بالا رفتن گلوکز خون در بدن می‌شود. در ابتدا باید بدانیم گلوکز چگونه در بدن تولید می‌شود. وقتی غذای حاوی قند یا کربوهیدرات میل می‌کنید، بدن این مواد را به قند خاصی به نام گلوکز تجزیه می‌کند. گلوکز برای تأمین انرژی بدن و سوخت سلول‌ها استفاده می‌شود. انسولین هورمونی است که توسط سلول‌های بتای پانکراس تولید می‌شود. انسولین باعث انتشار گلوکز از جریان خون به کبد، سلول‌های چربی و عضلات می‌شود. اگر کمبود انسولین وجود داشته باشد، سلول‌ها انرژی مورد نیاز برای اعمال حیاتی خود را نخواهند داشت.

سه نوع دیابت کدامند؟

سه نوع دیابت وجود دارد: دیابت نوع یک، دیابت نوع دو و دیابت بارداری (دیابت در زمان حاملگی).
دیابت نوع یک: که سابقاً دیابت نوجوانی یا دیابت ملیتوس وابسته به انسولین^۳ نامیده می‌شد، در اثر تخریب سلول‌های بتای پانکراس ایجاد می‌شود. سلول‌های بتای پانکراس تنها سلول‌های تولیدکننده هورمون انسولین است که لازمه تنظیم قند خون هستند. به‌طور معمول این نوع دیابت در کودکان و جوانان دیده می‌شود البته در هر سنی نیز ممکن است اتفاق بیفتد. استعداد ابتلا به این بیماری ارثی است؛ اما شروع واقعی بیماری وابسته به برخی عوامل محیطی مثل قرار گرفتن در معرض یک ویروس است. پاسخ خود ایمنی بدن، به اختلال عملکرد سلول‌های بتا منجر می‌شود.

^۱ Diabetes mellitus

^۲ National Diabetes Information Clearinghouse, 2011

^۳ IDDM insulin depended Diabetes mellitus

دیابت نوع دو: بیشترین و متداولترین نوع دیابت، دیابت نوع دو است. این نوع دیابت حدود ۹۵ درصد موارد دیابت در ایالات متحده را در برمیگیرد (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷). در این وضعیت، تولید انسولین یا کافی است یا کاهش یافته و توانایی بدن در استفاده از انسولین کافی نیست. این وضعیت، مقاومت به انسولین نامیده می‌شود. کنترل رژیم غذایی، ورزش و کاهش وزن از عوامل مهم در کاهش نیاز به انسولین و افزایش استفاده از آن هستند. سابقه فامیلی، چاقی، پرفشاری خون و سیگار کشیدن از عوامل خطر این نوع دیابت محسوب می‌شوند. آفریقایی-آمریکایی‌ها، لاتینی‌ها و آسیایی‌ها از گروه‌های در معرض خطر ابتلا به این نوع دیابت هستند. برای مشاهده معیارهای آزمایش به کادر ۱۶-۱ مراجعه کنید.

کادر ۱۶-۱

معیارهای آزمایش برای دیابت یا پیش دیابت (پره دیابت) در بزرگسالان بدون علامت
 اضافه‌وزن (شاخص توده بدنی (BMI) مساوی یا بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع یا شاخص توده بدنی مساوی یا بیشتر از ۲۳ کیلوگرم بر مترمربع در آسیایی-آمریکایی‌ها) را با یک یا چند مورد از عوامل خطر زیر در نظر بگیرید:

- ❖ بستگان درجه یک مبتلا به دیابت
- ❖ آفریقایی آمریکایی، لاتین تبار، بومی آمریکا، جزیره‌نشینان اقیانوس آرام
- ❖ سابقه بیماری قلبی عروقی
- ❖ پرفشاری خون (بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه یا تحت درمان با داروهای ضد پرفشاری خون)
- ❖ کلسترول HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر و/یا
- ❖ سطح تری‌گلیسیرید بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی لیتر
- ❖ زنان مبتلا به سندرم تخمدان پلی کیستیک
- ❖ از نظر فعالیت فیزیکی غیرفعال

BMI, Body mass index; HDL, high-density lipoprotein

از انجمن دیابت آمریکا؛ طبقه‌بندی و تشخیص دیابت: استانداردهای مراقبت پزشکی در دیابت - ۲۰۱۹

درمان دیابت چیست؟

بهترین روش برخورد با دیابت، کار گروهی است که در آن پزشک، پرستار و متخصص تغذیه، یک سیستم جامع مراقبتی را برنامه‌ریزی و اجرا می‌کنند. اغلب این افراد در زمینه مراقبت بیمار دیابتی تبحر دارند و با پزشکی که مراقبت اولیه را ارائه می‌دهد، همکاری می‌کنند. پزشک متخصص غدد، شدت بیماری و عوارض آن را تعیین می‌کند. از سایر متخصصان مثل متخصص کلیه، قلب و چشم‌پزشکان به‌صورت دوره‌ای و برای بررسی صدمه به ارگان‌ها و درمان مشورت گرفته می‌شود. ویزیت سالانه چشم‌پزشکی برای همه بیماران دیابتی ضروری است. هرچه سریع‌تر باید از یک پزشک متخصص پا برای درمان مشکلات موجود در پا، بررسی خطر مشکلات آتی و توصیه برای کفش مناسب مشورت گرفته شود. هدف، جلوگیری از آسیب بافت و اندام با کنترل سطح قند خون است.

اندازه‌گیری مرتب میزان قند خون باعث تنظیم دارو یا میزان مصرف دارو می‌شود (تصویر ۱۶-۱). متخصص تغذیه بر اساس رهنمود انجمن دیابت آمریکا و شیوه زندگی فرد، یک برنامه غذایی ارائه می‌دهد. علاوه بر این، همه ارائه‌دهندگان مراقبت سلامت (مربیان با گواهی آموزشی دیابت) و متخصصان تغذیه در زمینه نقش حیاتی رژیم غذایی، ورزش و نتایج درازمدت آن به بیمار آموزش و مشاوره می‌دهد. پرستار، بیمار و خانواده بیمار را در مورد تمام جنبه‌های مراقبت آموزش می‌دهد و همه معیارهای سلامت بیمار را بررسی می‌کند که عبارت‌اند از: تطابق روانی-اجتماعی، پاسخ به داروها، رژیم غذایی و ورزش، مراقبت از پا و سایر پیگیری‌های موردنیاز.

قند خون چگونه اندازه‌گیری می‌شود و میزان طبیعی آن چقدر است؟

از چهار نوع آزمایش قند خون برای تشخیص و پایش دیابت استفاده می‌شود.

- ۱) **قند خون ناشتا** که بعد از ۸ ساعت ناشتا بودن اندازه‌گیری می‌شود. قند خون برابر یا بالای 126 mg/dL که در چند آزمایش تکرار شود، ممکن است نشانه دیابت باشد. تعریف ناشتایی به معنی عدم دریافت کالری برای حداقل ۸ ساعت است.
- ۲) **آزمایش تصادفی قند خون** که شامل قند خون بیشتر یا مساوی 200 mg/dL و همراهی با علائم و نشانه‌های تأییدکننده که ممکن است نشانه دیابت باشد.
- ۳) **تست تحمل قند خوراکی** که در این روش، قند خون و ادرار هر دو بعد از اینکه بیمار یک محلول حاوی ۷۵ گرم گلوکز را می‌نوشد، اندازه‌گیری می‌شود. قند خون 200 mg/dL یا بیشتر

تشخیص دیابت را تأیید می‌کند. اگر مقدار آن بین $190-140$ mg/dL باشد، اصطلاح اختلال تحمل گلوکز مورد استفاده قرار می‌گیرد.

۴) **هموگلوبین A1c** بیشتر یا مساوی $6/5$ درصد، تشخیص دیابت است. این روش اندازه‌گیری و تشخیص به‌تازگی مورد استفاده قرار گرفته است و لازم است در یک آزمایشگاه معتبر انجام شود. ارائه‌دهندگان مراقبت سلامت به بیماران یا اعضای خانواده در مورد اندازه‌گیری قند خون از طریق گلوکومتر، پایش و ارزیابی پیوسته قند خون آموزش می‌دهند. البته این روش برای تشخیص دیابت به کار نمی‌رود و همان‌طور که از نامش پیداست، آزمایش قند خون (خون به‌دست‌آمده از سوزن زدن به انگشت) توسط یک وسیله دستی به نام گلوکومتر اندازه‌گیری می‌شود. تشخیص نیاز به دو نتیجه آزمایش غیرطبیعی از یک نمونه یا در دو نمونه آزمایش جداگانه دارد. اگر نتایج تشخیصی دیابت نزدیک به حد آستانه باشد، آزمایش باید ظرف ۳ تا ۶ ماه تکرار شود (ADA, 2019).

هموگلوبین A1c چیست؟

میزان هموگلوبین A1c اندازه‌گیری میانگین قند خون کنترل‌شده بیمار در ۲ تا ۳ ماه گذشته است. افزایش سطح گلوکز خون باعث می‌شود هموگلوبین از گلوکز به‌صورت گلیکوهموگلوبین اشباع شود. گلیکوهموگلوبین به مدت ۱۲۰ روز طول عمر سلول‌های قرمز خون باقی می‌ماند. میزان میانگین بخش گلیکوله هموگلوبین، هموگلوبین A1 نامیده می‌شود. در بیشتر آزمایشگاه‌ها هموگلوبین A1c اندازه‌گیری می‌شود چون فرم متداول‌تری است. در سایر آزمایشگاه‌ها گلیکوهموگلوبین کل به صورت A1 اندازه‌گیری می‌شود. میزان گلیکوهموگلوبین A1 به میزان ۲ تا ۴ درصد بیشتر از میزان هموگلوبین A1c است؛ بنابراین دانستن استاندارد اندازه‌گیری مورد استفاده توسط آزمایشگاه ارائه‌دهنده خدمات ضروری است. این مقدار آزمایشگاهی نشانگر خوبی از پاسخ بیمار به برنامه درمانی فعلی با رژیم غذایی تجویز شده و رژیم دارویی است زیرا کنترل طولانی‌مدت قند خون را اندازه‌گیری می‌کند. مطالعاتی برای ایجاد آزمایش‌هایی برای ارزیابی HbA1c و تفسیر مقادیر تغییر یافته آن در بیماران مزمن کلیه انجام می‌شود. گمان می‌رود که در بیماران تحت درمان دیالیز به دلیل کاهش طول عمر RBC و استفاده از اریتروپویتین اگزوزن، مقادیر آن‌ها تغییر یافته است (رامیرز، مک کالو، توما و همکاران، ۲۰۱۲).

(KDOQI) میزان HbA1c هدف را ۷ درصد در بیماران مزمن کلیه و دیابتیک برای جلوگیری یا به تأخیر انداختن عوارض میکروواسکولار، از جمله بیماری کلیوی دیابتی (DKD) و سایر عوارض میکروواسکولار، توصیه می‌کند. HbA1c هدف بالاتر از ۷ درصد برای افرادی که امید به زندگی محدودی دارند، بیماری‌های توأم متعدد یا بیمارانی که در معرض خطر هیپوگلیسمی هستند توصیه می‌شود (بنیاد ملی کلیه [NKF]، 2012).

برآورد متوسط گلوکز (eAG) روش جدیدتری است که توسط انجمن دیابت آمریکا توصیه شده است. درحالی‌که A1c به صورت درصد گزارش می‌شود eAG با واحد میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا میلی‌مول بر لیتر گزارش می‌شود که در دستگاه‌های کنترل قند خون روزانه بیماران نیز استفاده می‌شود. به همین دلیل برای بیماران قابل‌درک‌تر است و بیماران احساس نزدیکی بیشتری با آن دارند. مقادیر هموگلوبین A1c و هموگلوبین گلیکوزیله در آدرس زیر نمایش داده شده است.^۴

هایپرگلیسمی^۵ چیست؟

هایپرگلیسمی به معنای سطح بالای گلوکز خون است و علت عوارض عروقی در دیابت است. گلوکز بالای خون زمانی اتفاق می‌افتد که بدن قادر به تولید انسولین کافی یا متابولیسم گلوکز به طور مؤثر نباشد. علائم و نشانه‌ها شامل تکرر ادرار، تشنگی بیش از حد، تهوع و استفراغ، ضعف، گیجی و کم‌آبی بدن است. هنگامی که سطح گلوکز بالا باشد، درمان باید بر اساس وضعیت بالینی باشد و ممکن است شامل تغییر در برنامه انسولین، تغییر در برنامه داروی خوراکی، تنظیم رژیم غذایی و عادات ورزشی، یا درمان بیماری حاد باشد. NKF (۲۰۰۲) بیان می‌کند که درمان دقیق هیپرگلیسمی از آلبومینوری جلوگیری می‌کند یا می‌تواند پیشرفت آن را به تأخیر بیندازد.

افزایش قند خون به معنی بالا بودن قند خون است و علت عوارض عروقی در دیابت است. افزایش قند خون زمانی روی می‌دهد که بدن فرد قادر به تولید انسولین کافی نباشد یا نتواند به‌طور مؤثر گلوکز را متابولیزه کند. علائم و نشانه‌ها شامل تکرر ادرار، تشنگی مفرط، تهوع و استفراغ، ضعف، گیجی و کم‌آبی است. زمانی که افزایش قند خون ایجاد شد، برنامه درمانی باید متناسب با وضعیت بالینی بیمار تنظیم شود و ممکن است شامل تغییر در برنامه تزریق انسولین، تغییر در برنامه داروهای خوراکی، تغییر در عادات غذایی و

^۴<http://professional.diabetes.org/glucosecalculator.aspx>.

^۵ Hyperglycemia

فعالیت‌های ورزشی یا درمان شرایط حاد بیماری باشد. NKF (۲۰۰۲) بیان می‌کند که درمان فشرده هیپرگلیسمی از آلبومینوری جلوگیری می‌کند یا می‌تواند پیشرفت آن را به تأخیر بیندازد.

Start with Monotherapy unless:

- A1C is greater than or equal to 9%, consider Dual Therapy.
- A1C is greater than or equal to 10%, blood glucose is greater than or equal to 300 mg/dL, or patient is markedly symptomatic, consider Combination Injectable Therapy.

Monotherapy

Metformin

Lifestyle Management

EFFICACY*	high
HYPO RISK	low risk
WEIGHT	neutral/loss
SIDE EFFECTS	GI/lactic acidosis
COSTS*	low

If A1C target not achieved after approximately 3 months of monotherapy, proceed to 2-drug combination (order not meant to denote any specific preference – choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors):

Dual Therapy

Metformin +

Lifestyle Management

	Sulfonylureas	Thiazolidinedione	DPP-4 inhibitor	SGLT2 inhibitor	GLP-1 receptor agonist	Insulin (basal)
EFFICACY*	high	high	intermediate	intermediate	high	highest
HYPO RISK	moderate risk	low risk	low risk	low risk	low risk	high risk
WEIGHT	gain	gain	neutral	loss	loss	gain
SIDE EFFECTS	hypoglycemia	edema, HF, fxs	rare	GU, dehydration, fxs	GI	hypoglycemia
COSTS*	low	low	high	high	high	high

If A1C target not achieved after approximately 3 months of dual therapy, proceed to 3-drug combination (order not meant to denote any specific preference – choice dependent on a variety of patient- & disease-specific factors):

Triple Therapy

Metformin +

Lifestyle Management

Sulfonylurea +	Thiazolidinedione +	DPP-4 inhibitor +	SGLT2 inhibitor +	GLP-1 receptor agonist +	Insulin (basal) +
TZD	SU	SU	SU	SU	TZD
or DPP-4-I	or DPP-4-I	or TZD	or TZD	or TZD	or DPP-4-I
or SGLT2-I	or SGLT2-I	or SGLT2-I	or DPP-4-I	or SGLT2-I	or SGLT2-I
or GLP-1-RA	or GLP-1-RA	or Insulin*	or GLP-1-RA	or Insulin*	or GLP-1-RA
or Insulin*	or Insulin*		or Insulin*		

If A1C target not achieved after approximately 3 months of triple therapy and patient (1) on oral combination, move to basal insulin or GLP-1 RA, (2) on GLP-1 RA, add basal insulin, or (3) on optimally titrated basal insulin, add GLP-1 RA or mealtime insulin. Metformin therapy should be maintained, while other oral agents may be discontinued on an individual basis to avoid unnecessarily complex or costly regimens (i.e., adding a fourth antihyperglycemic agent).

*If patient does not tolerate or has contraindications to metformin, consider agents from another class.

تصویر ۱۶-۱ رویکردهای دارویی برای درمان قند خون.

DPP-4-i (مهارکننده DPP-4)، fxs (شکستگی)، GI (دستگاه گوارش)، GLP-1 RA (آگونیست گیرنده GLP-1)، GU (دستگاه ادراری تناسلی)، HF (نارسایی قلبی)، HYPO (هیپوگلیسمی)، SGLT2-i (مهارکننده SGLT2)، SU (سولفونیل اوره)، TZD (تiazولیدیندیون).

از انجمن دیابت آمریکا

هایپوگلیسمی^۶ چیست؟

هایپوگلیسمی به معنی قند خون پایین است. علائم و نشانه‌های آن شامل شروع سریع سردرد، خستگی، اضطراب، گیجی، افزایش ضربان قلب، تعریق زیاد و لرزش است. سطح قند خون معمولاً کمتر از 70 mg/dL است، اگرچه در بعضی از بیماران با مقادیر بالاتر قند خون نیز چنین نشانه‌هایی را بروز می‌دهند. درمان شامل برگرداندن سطح قند خون به میزان طبیعی با خوردن ۱۵-۲۰ گرم کربوهیدرات سریع اثر (ساده)، مثل حبه یا ژل قند با قابلیت حل شدن سریع، نصف لیوان آب‌میوه، یا نوشابه معمولی است. تزریق وریدی گلوکز برای بیمارانی که در حالت هوشیاری نیستند، استفاده می‌شود. پایین و بالا بودن قند خون (هایپوگلیسمی و نیز هایپرگلیسمی) هر دو می‌تواند منجر به تشنج و از بین رفتن هوشیاری شود که یک فوریت پزشکی است. قبل از رسیدن به مرحله کما ممکن است بیمار شبیه افراد مست به نظر برسد.

آیا درمان قطعی برای دیابت وجود دارد؟

در حال حاضر هیچ درمان قطعی برای دیابت نوع یک و دو وجود ندارد. پیشگیری از دیابت با شناسایی افرادی که در معرض خطر دیابت قرار دارند و طراحی برنامه درمانی برای به تأخیر انداختن یا پیشگیری از صدمه به پانکراس در دیابت نوع یک یا صدمه به گیرنده‌های انسولینی روی سلول‌ها در دیابت نوع دو، مورد مطالعه قرار گرفته است. پیوند موفق پانکراس می‌تواند منجر به تولید انسولین طبیعی شود؛ اما سیستم ایمنی بیمار سرکوب می‌شود و در معرض خطر اثرات زیان‌بار داروها قرار می‌گیرد.

نفروپاتی دیابتی^۷ چیست؟

نفروپاتی دیابتی یا DKD یک بیماری کلیوی ناشی از دیابت است. این نوع بیماری شامل ایجاد عارضه در عروق خونی کوچکی است که کلیه‌ها را تغذیه می‌کنند و موجب آسیب گلومرولی می‌شود. وضعیت پاتولوژیک گلومرولواسکلروز شامل ضخیم شدن فیبروتیک گلومرول‌ها است. تصور می‌شود که ناشی از هیپرفیلتراسیون و تجمع پروتئین‌های گلیکوزیله یا "کاراملیزه" باشد. با پیشرفت بیماری، گلومرول‌ها توانایی خود را برای فیلتر کردن خون به طور مؤثر از دست می‌دهند و در نتیجه مواد زائدی مانند اوره و کراتینین در بدن تجمع می‌یابند.

⁶ Hypoglycemia

⁷ Diabetic Nephropathy

نفروپاتی دیابتی در پنج مرحله اتفاق می‌افتد:

مرحله یک: افزایش جریان خون ورودی به کلیه‌ها^۸ که باعث بزرگی کلیه‌ها^۹ می‌شود. سرعت فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده (eGFR) مساوی یا بیشتر از $90 \text{ mL/min/1.73M}^2$ است.

مرحله دو: پالایش زیاد گلومرولی به غشا آسیب می‌رساند و منجر به نشت مولکول‌های بزرگ‌تری مثل آلبومین می‌شود که به‌طور طبیعی نمی‌توانند از غشا عبور کنند و میکرو آلبومینوری نامیده می‌شود. درحالی‌که از دست دادن آلبومین و سایر پروتئین‌ها افزایش می‌یابد، کلیانس مواد زائدی از قبیل اوره و کراتینین کاهش می‌یابد. سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) $89 - 60 \text{ mL/min}$ است.

مرحله سه: میکرو آلبومینوری به بیش از 200 mcg/min می‌رسد. سرعت فیلتراسیون گلومرولی $59 - 30 \text{ mL/min}$ (GFR) است.

مرحله چهار: سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) به $29 - 15 \text{ mL/min}$ یا کمتر کاهش می‌یابد، وجود پروتئین در ادرار به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد و فشارخون بیمار بالا می‌رود. این مرحله نفروپاتی بالینی پیشرفته نامیده می‌شود.

مرحله پنج: ESRD مرحله نهایی بیماری کلیه محسوب می‌شود. سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کمتر از 15 mL/min است.

آیا می‌توان از نفروپاتی دیابتی و پیشرفت بیماری کلیه پیشگیری کرد؟

نفروپاتی دیابتی در همه بیماران دیابتی اتفاق نمی‌افتد و احتمال بروز آن در دیابت نوع یک بیش از نوع دو است. به‌هرحال نفروپاتی دیابتی همچنان به‌صورت معمول‌ترین علت نارسایی مزمن کلیه است. مطالعات نشان می‌دهد کنترل دقیق قند خون می‌تواند ظهور و سرعت پیشرفت نفروپاتی دیابتی را به میزان قابل‌توجهی کاهش دهد. با اجرای یک برنامه ویژه کنترل قند خون، انسولین یا داروهای خوراکی پایین‌آورنده قند خون و پیروی از یک برنامه غذایی و ورزش، اکثر بیماران می‌توانند سطح قند خون خود را در حد طبیعی حفظ کنند.

با استفاده از داروهای مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین^{۱۰} می‌توان پیشرفت نفروپاتی دیابتی را به تأخیر انداخت. این گروه از داروها معمولاً برای کنترل پرفشاری خون تجویز می‌شوند؛ اما در بیماران نفروپاتی

⁸ Hyperfiltration
⁹ Kidney hypertrophy

¹⁰ Angiotensin Converting Enzyme

دیابتی برای هر دو مقصود مفید است. این گروه از داروها، برای کنترل هایپر فیلتراسیون مرحله یک نفروپاتی دیابتی تجویز می‌شوند. رهنمودهای (NKF) KDOQI، 2012 غربالگری بیماران دیابتی را از نظر نفروپاتی دیابتی توصیه می‌کند. این غربالگری شامل اندازه‌گیری میکرو آلبومینوری یا نسبت آلبومین به کراتینین ادرار، کراتینین سرم و اندازه‌گیری GFR است. سرعت غربالگری برای دیابت نوع ۱ و ۲ متفاوت است:

❖ در دیابت نوع یک: ۵ سال پس از تشخیص. سپس سالانه

❖ در دیابت نوع ۲: در زمان تشخیص، سپس سالانه

دیالیز از چه زمانی برای بیماران دیابتی مبتلا به آسیب کلیه شروع می‌شود؟

شروع دیالیز بستگی به نیازهای فردی و شرایط بیمار دارد؛ اما مشخصه واضح آن کاهش کلیرانس کراتینین همراه ادم علامت‌دار است. نشانه‌های بالینی اورمی در بیماران دیابتی زودتر از غیر دیابتی‌ها آشکار می‌شود. به همین دلیل، دیالیز معمولاً زمانی شروع می‌شود که میزان کلیرانس کراتینین بین $10-15 \text{ mL/min}$ است؛ اما ممکن است در بیماران دیابتی دیالیز با کلیرانس 20 mL/min هم شروع شود. کنترل پرفشاری خون در بیماران با کلیرانس کمتر از 10 mL/min بسیار دشوار است. کنترل فشارخون در مدیریت رتینوپاتی دیابتی و نیز بیماری‌های قلبی-عروقی و عروق محیطی حائز اهمیت است.

برای بیمار دیابتی، همودیالیز بهتر است یا دیالیز صفاقی؟

هر دو روش درمانی مزایا و معایبی دارند. بیمار و گروه درمان باید مناسب‌ترین روش را بر اساس شیوه زندگی بیمار و با توجه به خصوصیات بیماری‌های توأم و پیشینه پزشکی او انتخاب کنند. مزایای همودیالیز در مرکز شامل نظارت مکرر گروه پزشکی و از دست دادن کمتر پروتئین در حین دیالیز است. معایب آن، خطر بروز عوارض مربوط به راه دسترسی عروقی، خطر هیپرکالمی قبل از دیالیز و افزایش بروز افت فشارخون حین دیالیز است.

دیالیز صفاقی ممکن است کنترل بهتر قند خون را به همراه داشته باشد، به‌ویژه اگر انسولین از طریق داخل صفاق تجویز شود. در دیالیز صفاقی، بیمار از نظر تحمل قلبی-عروقی و کنترل پتاسیم شرایط بهتری دارد و به راه دسترسی عروقی نیازی ندارد. بعضی بیماران به علت قرارگیری در معرض گلوکز بالای محلول دیالیز صفاقی و جذب صفاقی قند، در کنترل قند خون دچار مشکل می‌شوند. موارد منع دیالیز صفاقی، مشکلات

معمول این نوع دیالیز است که عبارت‌اند از: تکرار پریتونیت به علت کاهش پاسخ ایمنی بدن به عفونت، از دست دادن پروتئین و افزایش عوارض فشار زیاد داخل شکمی مثل فلج معده یا گاستروپارزی^{۱۱}. اگر بیمار به علت مشکل بینایی یا ضعف در کنترل حرکات قادر به انجام دیالیز صفاقی نیست و همراهی در منزل ندارد، ضروری است در مرکز دیالیز شود.

آیا بیمار دیابتی می‌تواند پیوند شود؟

از آنجا که پیوند از اهداکننده زنده، طول عمر بیماران را در مقایسه با دیالیز بالاتر می‌برد، زندگی با پیوند کلیه، درمانی انتخابی برای بیماران دیابتی است. بسیاری از بیماران جوان مبتلا به دیابت نوع یک، پیوند کلیه و پانکراس را با هم دریافت می‌کنند که مزیت تولید انسولین طبیعی را نیز به همراه دارد؛ اما بعضی بیماران به علت سن بالا یا آترواسکلروز، نامزد پیوند نیستند. قبل از این که بیمار در لیست پیوند از جسد قرار بگیرد، انجام یک ارزیابی کامل و در اغلب موارد، انجام جراحی قلب ضروری است. بیماران پیوندی دیابتی در مقایسه با سایر بیماران تحت درمان با دیالیز بیشتر تحت عمل قطع عضو قرار می‌گیرند. عفونت و بیماری عروق محیطی با استروئیدها تشدید می‌شود؛ اما باید افزایش طول عمر پس از پیوند در مقایسه با میزان بروز این عوارض در این بیماران در نظر گرفته شود.

چرا بیماران دیابتی نسبت به بیماران غیردیابتی نیاز بیشتری به دیالیز دارند؟

دیابت نیز مانند اورمی روی هر سلول، بافت و عضوی تأثیر می‌گذارد و بیماران دیابتی مبتلا به CKD با چالشی منحصر به فرد روبه‌رو هستند. بر اساس یافته‌های موجود، فقط یک‌پنجم بیماران دیابتی که دیالیز برای آنان شروع می‌شود تا پنج سال زنده می‌مانند. بیماران مبتلا به دیابت و نوروپاتی اتونومیک به علت فشارخون پایین در ساعت اول دیالیز در معرض خطر دیالیز ناکافی هستند. بیمار با مشکلات قلبی-عروقی و سیستم عصبی اتونومیک نمی‌تواند پاسخ کافی به تغییرات حجمی ناشی از اولترافیلتراسیون بدهد. در کنار تزریق سرم اضافه، دور پمپ خون برای درمان این افت فشارخون دائم پایین آورده می‌شود. افت علامت‌دار فشارخون گاهی اوقات به خاتمه زودهنگام دیالیز، تأثیر بر کفایت دیالیز و ترک بیمار با مایعات اضافه و در نتیجه فشار بیشتر بر سیستم قلبی - عروقی منجر می‌شود. بیماری عروق محیطی در ایجاد مشکلات دستیابی عروقی و دیالیز ناکافی متعاقب آن نقش دارد. به علت سندرم خون دزدی^{۱۲} و نارسایی‌های پیوند رگ مصنوعی، بعضی بیماران دیابتی فقط با کاتتر می‌توانند دیالیز شوند.

¹¹ Gastroparesis

¹² Steal Syndrome

چرا بعضی بیماران تحت درمان با دیالیز می‌گویند بعد از شروع دیالیز دیگر دیابت ندارند؟

نارسایی کلیه ناشی از دیابت اثر متناقضی بر انسولین دارد که نتیجه آن دوام بیشتر انسولین است زیرا از یک سو انسولین نمی‌تواند تجزیه شود و از سوی دیگر دفع آن کمتر می‌شود. بیماران اورمیک غالباً اشتهای کمتری دارند بنابراین نیاز به انسولین کمتر است. بیماران دیابتی نوع یک همیشه نیاز به تزریق مقداری انسولین دارند مگر این که پیوند پانکراس موفق داشته باشند. بیماران تیپ دو، غالباً نیاز به انسولین اضافه و داروی خوراکی ندارند. اگر وزن آنان کاهش یابد، انسولین موجود در بدن خودشان بهتر استفاده می‌شود. داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون (خصوصاً طولانی اثرها) می‌توانند باعث افت شدید قند خون در بیماران تحت درمان با همودیالیز شوند. این داروها توسط کلیه‌های سالم دفع می‌شوند و از صافی رد نمی‌شوند.

چگونه همودیالیز روی بیمار اثر می‌گذارد؟

ترکیب شیمیایی محلول دیالیز به گونه‌ای است که با ترکیب طبیعی خون، سازگار است. بهترین سطح دکستروز محلول برای همه بیماران 200 mg/dL است. این میزان دکستروز، از کاهش قند خون بیماران دیابتی پیشگیری و افزایش قند خون آنان را اصلاح می‌کند.

آیا انسولین و داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون از صافی رد می‌شوند؟

انسولین، معمول‌ترین عامل پایین آورنده قند خون بیماران تحت درمان با همودیالیز مبتلا به دیابت است. انسولین و بیشتر داروهای پایین آورنده قند خون خوراکی به جز متفورمین (گلوکوفاز) و گلیبوریید (دیابتا) از صافی رد نمی‌شوند. این داروها در بیماران ESRD منع مصرف دارند.

کاهش قند خون حین همودیالیز چگونه درمان می‌شود؟

کاهش قند خون باید توسط کنترل سطح قند خون تأیید شود. علائم و نشانه‌های پایین بودن قند خون ممکن است با علائم و نشانه‌های افت فشارخون اشتباه شود. تغییر برنامه دیالیز بیماران ممکن است با برنامه غذایی و درمان‌های دارویی بیمار تداخل داشته باشد و وی را در معرض خطر افت قند خون قرار دهد. بعضی بیماران نیاز به یک میان‌وعده غذایی یا مقداری آب سیب دارند؛ اما حجم خون منحرف شده به سمت معده و روده برای هضم غذا ممکن است خطر افت فشارخون را افزایش دهد. در کاهش شدید قند خون تزریق داخل وریدی دکستروز با دستور پزشک ضروری است.

افزایش قند خون حین دیالیز چگونه درمان می‌شود؟

اگر بالا بودن قند خون توسط کنترل سطح قند خون تأیید شد، ممکن است پزشک، انسولین سریع‌الاث‌ر هومالوگ، نووالوگ یا آپیدرا^{۱۳} را تجویز کند. افزایش قند خون می‌تواند نشانه عفونت باشد و بیمار باید بررسی و در صورت وجود عفونت درمان شود. درمان تهاجمی هیپوگلیسمی بر اساس وضعیت بالینی فرد است و در بیماران مبتلا به ESRD به دلیل خطر بالاتر هیپوگلیسمی توصیه نمی‌شود. اگر همراه با افزایش قند خون تشکیل غیرمعمول لخته اتفاق بیفتد، ممکن است افزایش میزان کاربرد هپارین ضروری باشد.

آیا بیماران تحت درمان با همودیالیز مبتلا به دیابت در مقایسه با بیماران غیردیابتی مشکلات بیشتری دارند؟

آمارها میزان مرگ‌ومیر بالاتری را در بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت نشان می‌دهند. علت اصلی مرگ در این بیماران، بیماری‌های قلبی-عروقی است. عفونت و انصراف از دیالیز علل بعدی محسوب می‌شود. پیشرفت آترواسکلروز در بیماران دیالیز مبتلا به دیابت سریع‌تر است و آن‌ها را بیشتر مستعد ابتلا به عوارض قلبی-عروقی مثل پرفشاری خون، آنژین، گانگرن و انفارکتوس قلبی می‌کند. افزایش قند خون همراه با اورمی، موجب تأخیر در ترمیم زخم و به خطر انداختن ایمنی است. نوروپاتی دستگاه گوارش باعث یبوست، اسهال ناگهانی و غیرقابل کنترل می‌شود که می‌تواند منجر به اضطراب بیمار دیابتی شود. گاستروپارازی ممکن است به برگشت محتویات معده یا ریختن مایع معده به نای و ریه منجر شود.

گاستروپارازی چیست؟

گاستروپارازی یا تأخیر در خالی شدن معده، اختلالی است که در آن حرکت غذا از معده به روده کوچک آهسته یا متوقف شده است. دیابت باعث گاستروپارازی می‌شود که در نتیجه آسیب اعصاب محیطی خودکار^{۱۴} است. تأخیر در تخلیه معده با بلع مشکل، سوزش سر معده، تهوع و استفراغ، درد شکمی، احساس پری بعد از خوردن غذا و مقادیر نامنظم قند خون مشخص می‌شود. درمان شامل وعده‌های غذایی کوچک کم‌چرب و کم‌فیبر، استفاده از داروهایی مثل متوکلوپرامید (رگلان) و سیسپراید (پروپولسید)، برای بهبود حرکات معده و کنترل قند خون است.

¹³ Humalog, Novolog or Apidra

¹⁴ Autonomic neuropathy

آیا افراد دیابتی نسبت به افراد غیردیابتی مشکلات دسترسی عروقی بیشتری دارند؟

رسوب کلسیم در دیواره شاخه‌های عروقی (همراه با بیماری آترواسکلروز عروق محیطی) کمیت و کیفیت عروق خونی را که معمولاً برای ایجاد راه دستیابی عروقی استفاده می‌شوند، کاهش می‌دهد. بیماران مبتلا به دیابت که تحت دیالیز قرار می‌گیرند، دوره‌های بیشتری از سپسیس را با دسترسی عروقی خود تجربه نمی‌کنند، اما نیاز به بستری بیشتر در بیمارستان دارند و پیش‌آگهی خوبی ندارند. در بیماران مبتلا به دیابت، نرخ ترومبوز گرافت بالاتر است.

آیا بیماران دیابتی با شروع همودیالیز باید رژیم غذایی خود را تغییر دهند؟

بیماران دیابتی، با توجه به اختلالات متابولیسم گلوکز، با اصلاحات ضروری در رژیم غذایی خود آشنا هستند. آن‌ها با شروع دیالیز با توجه به نارسایی کلیه و همودیالیز باید اصلاحات بیشتری در رژیم غذایی خود اعمال کنند. بعضی بیماران راجع به محدودیت‌های رژیم کلیوی اطلاعاتی دارند و احساس می‌کنند هیچ چیز دیگری نمی‌توانند بخورند، اگر چه واقعیت ندارد. این بیماران برای اجتناب از خطر افزایش پتاسیم خون و بیماری استخوانی باید اصلاحاتی جدید در رژیم غذایی خود اعمال کنند؛ اما داشتن تغذیه خوب با همودیالیز ضروری است تا خطر سوءتغذیه را کاهش دهد. با از دست دادن ۱-۲ گرم در ساعت آمینواسید در طی همودیالیز، مواد مغذی از خون برداشت می‌شود. اتلاف خون در ست و صافی دیالیز نیز موجب از دست دادن پروتئین می‌شود. رژیم غذایی باید حداقل شامل $1/2 \text{ g/kg/day}$ پروتئین باشد. برای پیشگیری از سوخت ذخیره پروتئینی به‌عنوان منبع انرژی، دریافت کالری به میزان 35 kcal/kg ضروری است. عموماً میزان مصرف پروتئین باید 20% ، چربی 30% (ترجیحاً غیراشباع) و کربوهیدرات 50% رژیم غذایی را تشکیل دهد. رژیم غذایی باید بر اساس خواست و عادات بیمار نوشته شود. هدف از رژیم غذایی، لذت‌بخش کردن غذا خوردن در کنار تأمین نیازهای تغذیه‌ای است. کربوهیدرات‌های خالص مثل آب‌نبات، کیک و کلوچه می‌توانند در رژیم کلیوی دیابتیک گنجانده شوند. غذاهای پرکالری و مواد کم‌مغذی باید محدود شوند؛ اما ممنوع نیستند. هدف، حفظ کنترل قند خون است. از آنجاکه افزایش قند خون ممکن است تشنگی را افزایش دهد، کنترل مایعات ممکن است یک چالش باشد.

اگر بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت نیازی به مصرف داروهای پایین آورنده قند خون نداشته باشند، آیا قند خون آن‌ها باز هم باید اندازه‌گیری شود؟ اندازه‌گیری روزانه قند خون برای تأیید کنترل گلوکز خون مهم است. اگر بیمار احساس ناخوشی کند، اندازه‌گیری قند خون به دفعات انجام می‌شود. بالا رفتن گلوکز خون ممکن است نشانه وجود عفونت باشد.

چه بررسی‌هایی برای بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت ضروری است؟

اگرچه بیماران دیابتی فقط ۹/۴ درصد کل جمعیت آمریکا را تشکیل می‌دهند اما ۶۰٪ تمامی قطع عضوهای اندام تحتانی به این جمعیت مربوط می‌شود (مرکز اطلاعات ملی دیابت، ۲۰۱۷). بررسی مکرر و دقیق پاهای بیماران تحت درمان با دیالیز مبتلا به دیابت، برای شناسایی مشکلات بالقوه ناشی از پوست آسیب‌دیده یا عفونت ضروری است. تشخیص زودهنگام و درمان سریع ممکن است از بروز عوارض خطرناک جلوگیری کند.

آیا مشکلات پای دیابتی قابل پیشگیری است؟

مشکلات پای دیابتی کاملاً قابل پیشگیری است. معاینات منظم پا باید توسط پرستار نفرولوژی انجام و مشکلات احتمالی مناطقی مثل ناخن انگشتان پا، میخچه و پینه پا به متخصص پا ارجاع داده شود. بیماران هرگز نباید میخچه‌ها یا پینه‌های پایشان را ببرند و باید آگاه باشند که هرگز از بالش‌تک‌های گرم‌کننده، بطری‌های آب گرم، یا کیسه‌های آب گرم بدون نظارت استفاده نکنند. بیماران و مراقبان آن‌ها باید در مورد اصول بهداشت پا آموزش ببینند. استفاده از کفش (پاپوش) برای محافظت پای حساس در برابر صدمات ضروری است.

فصل ۱۷

دیالیز و مشکلات دارو درمانی

بیماران مزمن کلیه (CKD) در معرض افزایش خطر عوارض جانبی داروها به دلیل مصرف چندین دارو، بیماری‌های متعدد توأم و تغییرات فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک هستند (شریف عسکری و همکاران، ۲۰۱۴). تخمین زده می‌شود که عدم پایبندی به دارو ممکن است از ۱۷ تا ۷۴ درصد در میان بیماران مبتلا به CKD و از ۳ تا ۸۰ درصد در بین بیماران تحت همودیالیز، بسته به روش‌های مورد استفاده برای ارزیابی عدم پایبندی به مصرف دارو متفاوت باشد (Nielsen et al, 2017). برای بهینه‌سازی اثرات داروها، متخصصان حوزه سلامت باید آماده شناسایی و مدیریت مشکلات مرتبط با مصرف دارو باشند. جدول ۱-۱۷ چندین واکنش مشکل‌ساز به داروها را فهرست می‌کند که پزشکان هنگام ارائه مراقبت از بیماران تحت درمان نگره‌دارنده دیالیز و سایر بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی با آن‌ها مواجه می‌شوند.

همه این مشکلات یک کمپلکس هستند و نیاز به بررسی جداگانه فاکتورهای متعدد دارند که شامل این موارد هستند: مشخصات بیمار (شدت نارسایی کلیه، نارسایی حاد و مزمن کلیه، بیماری‌های توأم، سن و وضعیت تغذیه‌ای)، ویژگی‌های دارو (فارماکوکینتیک، فارماکودینامیک، دوز و روش تجویز) و فرایند دیالیز (روش دیالیز، نوع درمان، تجهیزات و مدت دیالیز). CKD بر اثرات داروها مانند طولانی شدن اثرات آن‌ها، کاهش سرعت دفع و افزایش سطح سرمی دارو تأثیر می‌گذارد که همه این‌ها خطر عوارض جانبی و سمیت را افزایش می‌دهند. هدف این بخش تأکید بر اصول رایج دارویی در کنترل این مسائل و ارائه یک راهکار مختصر برای حل آن‌ها است.

داروها چگونه باعث ایجاد اختلال در عملکرد کلیه می‌شوند؟

میزان بروز آسیب حاد کلیه ناشی از دارو (AKI) تا ۶۰ درصد است و در افرادی که اختلال عملکرد کلیوی زمینه‌ای و بیماری قلبی عروقی دارند شایع‌تر است (شهریاف و اسدی، ۲۰۱۵). دلایل متعددی وجود دارد که چرا کلیه‌ها به‌ویژه در برابر صدمات دارویی آسیب‌پذیر هستند. کلیه‌ها تنها ۰.۴ درصد وزن بدن را تشکیل می‌دهند اما ۲۰ تا ۲۵ درصد از کل جریان خون را دریافت می‌کنند. این جریان خون نامتناسب، کلیه‌ها را بی‌ش از حد در معرض داروهای موجود در خون قرار می‌دهد. علاوه بر این، با عبور مایع فیلتره

توبولار از نفرون و بازجذب آب، داروها تغلیظ می‌شوند. سیستم‌های انتقال توبولار، داروها را بیشتر در مایع فیلتره تغلیظ می‌کنند. آنزیم‌های موجود در کلیه ممکن است داروها را به متابولیت‌هایی تبدیل کنند که نفروتوکسیک هستند. در نارسایی کلیوی، نفرون‌های عملکردی باقی‌مانده حتی حساسیت بیشتری به نفروتوکسین‌ها دارند. سایر موارد مستعد کننده ابتلا به سمیت کلیوی ناشی از داروها شامل کاهش حجم، نارسایی احتقانی قلب، CKD و سپسیس است و در افراد مبتلا به دیابت و CKD در بالاترین میزان است. شایع‌ترین نفروتوکسین‌های دارویی دخیل عبارت‌اند از: داروهای ضد میکروبی (آسیکلوویر، آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین B، سفالوسپورین‌ها، پنتامیدین، سولفونامیدها، تتراسایکلین، وانکومایسین)، عوامل رادیوکنتراست مورد استفاده برای رادیولوژی، عوامل شیمی‌درمانی و مهارکننده‌های ایمنی موسوم به سرکوب‌کننده سیستم ایمنی (سیکلوسپورین، سیس‌پلاتین، تاکرولیموس) و مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) هستند. به دلیل توسعه عوامل جدید (مانند عوامل رادیوکنتراست با اسمولاریته کمتر)، تغییر الگوی مصرف دارو (به عنوان مثال، کاهش استفاده از آمینوگلیکوزیدها) و تغییر مراقبت از بستری به سرپایی، NSAID ها و مهارکننده‌های ACE به طور فزاینده‌ای علل غالب آسیب حاد کلیه (AKI) گذرا هستند. در شرایط سرپایی مزمن، CKD ممکن است به دلیل ترکیبی از مسکن‌ها رخ دهد که شامل آسپرین یا یک NSAID همراه با استامینوفن، کافئین و/یا کدئین است. اگرچه عواملی که به طور خاص در اینجا ذکر شده‌اند، شایع‌ترین علل آسیب کلیه هستند، داروهای متعدد دیگر از دسته‌های دارویی مختلف می‌توانند باعث آسیب کلیه شوند. این خطر در افرادی که در حال حاضر پرفیوژن کلیوی ضعیفی دارند، بیشتر است. هر زمان که بیمار دچار نارسایی کلیه شود، باید تجزیه و تحلیل دقیق مشخصات دارویی از نظر سمیت کلیوی دارویی انجام شود. در بیماران در هر مرحله از بیماری مزمن کلیه باید از تجویز داروهای نفروتوکسین اجتناب شود یا با تنظیم دوز مناسب و نظارت دقیق استفاده شوند.

چگونه می‌توان آسیب کلیوی ناشی از مصرف برخی داروها را به حداقل رساند یا از آن اجتناب کرد؟

به‌طور طبیعی باید از مصرف داروهایی که به‌طور بالقوه باعث آسیب کلیوی می‌شوند اجتناب شود یا در بیماران با خطر آسیب کلیوی با احتیاط مصرف شوند. مواردی که زمینه آسیب کلیوی توسط داروها را مهیا می‌سازد شامل استفاده از نفروتوکسین‌های متعدد، کاهش مایع و سدیم، بیماری‌های کلیوی موجود از قبل

و کاهش جریان خون کلیه در بیمارانی که شامل نارسایی احتقانی قلب و سیروز، افزایش سُنن و دیابت ملیتوس هستند (Rosner & Okusa, 2008). اگر مصرف دارو قطع شود و مراقبت حمایتی قبل از آسیب دائمی به کلیه انجام گیرد، اغلب آسیب‌های کلیوی ناشی از مصرف دارو برگشت‌پذیر خواهند بود. محلول سالین وریدی ممکن است آسیب کلیوی ناشی از نفروتوکسین‌هایی از قبیل سیکلوسپورین و سیس‌پلاتین را به‌وسیله رقیق کردن غلظت دارو در توبول‌های کلیه کاهش دهد. میزوپروستول یک آنالوگ پروستاگلاندین است که ممکن است از نفروپاتی NSAID جلوگیری کند. در نهایت باید داروهایی با حداقل پتانسیل سمیت کلیوی انتخاب شوند. برای مثال استامینوفن، آسپرین، سالیسلات‌های استیل‌نشده، سولینداک یا نابومتون سمیت کمتری در مقایسه با NSAIDs دارند. در نهایت داروها باید با حداقل میزان مؤثر و حداقل دوره درمانی تجویز شوند.

بیماری مزمن کلیه چگونه باعث تغییر در پاسخ به داروها می‌شود؟

تغییرات همراه با CKD می‌تواند پاسخ دارو را از طریق دو مکانیسم مهم فارماکودینامیک و فارماکوکینتیک تغییر دهد. از نظر شیمیایی داروها با گیرنده‌های واقع بر روی دیواره سلول یا روی آنزیم‌ها واکنش داده و باعث بروز این اثرات می‌شوند. این واکنش‌ها به‌عنوان فارماکودینامیک شناخته شده‌اند و می‌تواند به‌عنوان اثری که دارو در بدن می‌گذارد، بیان شوند.

عوارض جانبی (اثرات جانبی یا اثرات سمی) زمانی رخ می‌دهد که یک دارو یا متابولیت در گیرنده‌های دیگری به غیر از گیرنده هدف عمل کند یا زمانی که دارو بیش از اندازه روی گیرنده هدف موجود باشد، اتفاق می‌افتند. مواد اورمیک در خون یا غلظت تغییر یافته الکترولیت‌ها در نتیجه نارسایی کلیه می‌تواند عملکرد گیرنده دارو و در نتیجه اثر دارو را تغییر دهد. احتمال دارد تغییر حساسیت گیرنده‌ها باعث افزایش اثرات سیستم عصبی مرکزی به داروهای مخدر و آرام‌بخش‌ها و خواب‌آورها و همچنین مقاومت به اثرات اپی نفرین و سایر کاتکولامین‌ها باشد که در بیماران اورمیک اتفاق می‌افتد. تغییرات در تعادل الکترولیت و اسید و باز در پاسخ به داروهایی از قبیل آنتی‌اریتمی‌ها، دیگوکسین، فنوتیازین‌ها و ضداسردگی‌ها مؤثرند.

میزان و تداوم اثر دارو به مدت و غلظت دارو در مجاورت گیرنده بستگی دارد. این مسئله یعنی نسبت زمان و غلظت دارو به‌عنوان فارماکوکینتیک شناخته شده است و می‌تواند برای تعریف اینکه چگونه بدن در فرایندهای جذب، توزیع، متابولیسم و ترشح دارو عمل می‌کند، بکار گرفته شود. اینکه چگونه بیماری مزمن کلیه بر فارماکودینامیک تأثیر می‌گذارد به‌خوبی شناخته نشده است. از طرف دیگر میزان زیادی از اثرات

فارماکوکینتیک در بیماران تحت درمان دیالیز به اندازه کافی مطالعه شده و فرمول‌های ریاضی برای محاسبه دوز دارو ایجاد شده‌اند. کاهش دفع کلیوی آشکارترین تغییر فارماکوکینتیک ناشی از اختلال عملکرد کلیه است، اما ممکن است هر یک از دیگر فرایندهای فارماکوکینتیک نیز تغییر کنند.

جدول ۱۷-۱ مشکلات مرتبط با داروها

مسئله	مسئولیت کارکنان دیالیز
داروها می‌توانند باعث آسیب کلیه شوند، آغازگر یا تشدیدکننده نارسایی کلیه باشند.	عملکرد کلیوی بیماران تحت دارودرمانی یا ترکیبات دارویی که می‌توانند به کلیه آسیب برسانند را نظارت کنید. بیماران با احتمال بالای آسیب کلیه ناشی از داروها را شناسایی کنید. در بیماران پرخطر و در افراد با بیماری‌های زمینه‌ای کلیوی داروهای آسیب‌رسان به کلیه را منع کرده یا با احتیاط و مراقبت کامل تجویز کنید. هیدراتاسیون و سایر اقدامات مستند شده را برای به حداقل رساندن سمیت کلیوی آغاز کنید.
فعالیت فارماکولوژیک داروها با نارسایی کلیه تغییر می‌کند.	دوز دارو را برای اصلاح فعالیت فارماکوکینتیک و فارماکودینامیک تنظیم کنید. نقاط ضعف درمان، اثرات زیان آور یا سمیت داروهای مصرفی را مانیتور کنید. اثرات زیان‌آور داروها را در بیماران با آسیب‌های کلیوی پیش‌بینی کنید.
میزان برداشت دارو از بدن طی دیالیز بر اساس ویژگی‌های دارو و شرایط دیالیز متغیر است.	با استفاده از فرمول‌ها و منابع، میزان داروی برداشت‌شده طی دیالیز را تخمین بزنید. تنظیمات دوز یا دوز جایگزین بعد دیالیز را محاسبه کنید. پاسخ‌های بالینی را برای دوز محاسبه‌شده و تغییرات دوز طبق آنچه بیان‌شده، مانیتور کنید.
دیالیز برخی از سموم و داروها را به‌صورت کامل و برخی را به‌صورت ناچیز برداشت می‌کند.	در مورد اینکه کدامیک از سموم و داروها با روش مختلف دیالیز برداشت می‌شوند آگاه باشید برای درمان مسمومیت‌های دارویی از دیالیز استفاده کنید و مراقبت‌های مناسب را طی دیالیز انجام دهید.
ممکن است داروها خطرات مرتبط با دیالیز را افزایش دهند.	از داروهای مصرفی بیمار آگاه باشید و اثرات مصرف بیش‌ازحد دارو را بررسی و کنترل کنید.

چه فاکتورهایی در جذب دارویی بیماران مزمن کلیه مؤثرند؟

در اورمی تجزیه اوره در سیستم گوارشی ممکن است باعث افزایش pH و کاهش جذب داروهای اسیدی نظیر آسپرین، فرآورده‌های آهن و دیورتیک‌ها شود. پاسخ‌های سیستم گوارشی (تهوع، استفراغ و اسهال) به اورمی به‌طور قابل‌توجهی روی جذب داروهای خوراکی اثر دارد. آنتی‌اسیدهایی که در CKD معمولاً برای باند با فسفات خوراکی استفاده می‌شوند، جذب داروهای مانسند دیگوکسین، ترکیبات آهن و برخی آنتی‌بیوتیک‌ها (تتراسایکلین‌ها و فلوروکینولون‌ها) را کاهش می‌دهند. داروهای مورد استفاده برای سرکوب ترشح اسید معده نظیر مسدودکننده‌های H_2 (رانیتیدین، سایمتیدین و فاموتیدین)، آنتی‌اسیدها و مهارکننده‌های پمپ پروتون (امپرازول، لانزوپرازول) روی جذب برخی داروها مؤثر هستند. برای مثال، کتوکونازول که برای جذب به محیط اسیدی نیاز دارد در بیمارانی که داروهای سرکوب‌کننده اسید معده مصرف می‌کنند، جذب آن کاهش می‌یابد. درحالی‌که پنی‌سیلین‌های خوراکی که توسط اسید معده غیرفعال می‌شوند، در بیمارانی که از داروهای سرکوب‌کننده اسید معده استفاده می‌کنند، جذب را بهبود می‌بخشند.

چه عواملی در توزیع داروها در بیماران CKD مؤثرند؟

هنگامی که یک دارو جذب خون می‌شود، برخی از مولکول‌ها به پروتئین‌های پلاسما متصل می‌شوند. داروهایی که پیوند بالایی به پروتئین‌های پلاسما در خون دارند، معمولاً حجم توزیع (Vd) کمی دارند زیرا بیشتر مولکول‌های دارو به پروتئین‌های پلاسما متصل هستند که معمولاً نمی‌توانند از رگ‌های خونی خارج شوند. داروهایی که عمدتاً از خون خارج می‌شوند و به ماهیچه‌ها متصل می‌شوند یا در بافت‌های چربی محیطی حل می‌شوند، حجم توزیع (Vd) بالایی دارند. به‌طور کلی، داروهایی با حجم توزیع کم، نیمه‌عمر کوتاهی دارند، زیرا عمدتاً در پلاسما باقی می‌مانند که اغلب از کبد و کلیه‌ها (صافی دیالیز) عبور می‌کند، یعنی مکان‌هایی که داروها دفع می‌شوند. برعکس، داروهایی با حجم توزیع بالا، نیمه‌عمر بیشتری دارند و کمتر مستعد برداشت با دیالیز هستند. ادم و آسیت اغلب Vd را افزایش می‌دهند و نیمه‌عمر داروهایی را که معمولاً حجم توزیع کمی دارند افزایش می‌دهند.

اتصال داروهای اسیدی به آلبومین پروتئین پلاسما ممکن است در نارسایی کلیه در نتیجه کاهش غلظت آلبومین یا کاهش ظرفیت آلبومین برای اتصال به داروها کاهش یابد. تغییرات در اتصال پروتئین می‌تواند اثر Vd و دارو را تغییر دهد زیرا فقط داروهای آزاد از نظر دارویی فعال هستند. تصور می‌شود کاهش اتصال آلبومین در اورمی به سمیت CNS ناشی از داروهای اسیدی مانند تیوفیلین، فنی توئین، پنی‌سیلین،

فئوبـاربیتال و سالیسیلات ها کمک می‌کند. برخی از داروهای قلیایی (مانند لیدوکائین، فنوتیازین ها، پروپرانولول، کینیدین و داروهای ضداسردگی سه حلقه‌ای) که به گلیکوپروتئین ها متصل می‌شوند نیز در بیماری کلیوی با افزایش یا کاهش باند شدن مواجه می‌شوند، اما ارتباط بالینی این تغییرات به اندازه اتصال آلومین مطالعه نشده است.

چه عواملی در برداشت داروها در بیماران CKD مؤثرند؟

برخی داروها تقریباً منحصراً به صورت فرم شیمیایی اصلی خود توسط کلیه‌ها از خون پاک می‌شوند. این داروها بدون تغییر دفع می‌شوند، سایر داروها تحت تغییرات ساختار شیمیایی خود توسط آنزیم‌ها قرار می‌گیرند فرآیندی که تبدیل زیستی یا متابولیسم نامیده می‌شود. اکثر داروها توسط متابولسیم کبدی و دفع کلیوی از خون پاک می‌شوند. متابولیت‌ها (حالتی که دارو پس از تغییر شیمیایی توسط فرایند متابولسیم به خود می‌گیرد) نسبت به حالت اولیه داروها انحلال‌پذیری بیشتری در آب دارند و معمولاً توسط کلیه دفع می‌شوند. متابولیت‌های فعال توانایی اتصال به گیرنده را حفظ می‌کنند و همان اثر داروی اصلی را ایجاد می‌کنند. متابولیت‌های غیرفعال معمولاً ناچیز هستند زیرا بر روی گیرنده هدف مؤثر نیستند. متابولیت‌های سمی آن‌هایی هستند که باعث ایجاد اثر نامطلوب در محلی متفاوت از گیرنده هدف می‌شوند. اگر دارویی در حالت طبیعی بدون تغییر توسط کلیه‌ها پاک شود، مکرراً به بیمار با نارسایی کلیه تجویز شود، شروع به تجمع در خون کرده و ممکن است عوارض جانبی ایجاد کند. بخش‌های افزایش‌یافته دارو ممکن است با روش‌های جایگزین مانند متابولسیم کبدی یا از طریق ریه‌ها، صفا یا غدد عرق دفع شود.

متابولیت‌های دارویی در نارسایی کلیه در خون تجمع می‌یابند و متابولیت‌های فعال و سمی منجر به عوارض جانبی می‌شوند. برای مثال تجمع نورمپریدین که متابولیت مپریدین است باعث گیجی و تشنج می‌شود. کادر ۱۷-۱ حاوی نمونه‌هایی از داروهای با متابولیت‌های فعال یا سمی است که امکان تجمع را در نارسایی کلیه دارد. در صورت وجود جایگزین‌های مناسب‌تر، در بیماران با نقص عملکرد کلیوی از تجویز داروهایی با متابولیت‌های فعال و سمی اجتناب می‌شود.

اگر در بیماران با آسیب‌های کلیوی داروهایی با متابولیت‌های فعال یا سمی تجویز شود، ممکن است دوزهای کمتر لازم باشد و کنترل بالینی دقیقی انجام پذیرد. برای مثال در افراد با نارسایی کلیه برای درمان نقرس و سرطان، دوز آلوپورینول نسبت به افراد سالم کمتر است زیرا تجمع متابولیت فعال آلوپورینول باعث

درماتیت می‌شود. هرچند متابولیت‌های غیرفعال نیز پیامدهایی در پی دارند که به‌اندازه متابولیت‌های فعال سمی مخرب نیستند. برای مثال تجمع متابولیت غیرفعال باعث تداخل تست‌های آزمایشگاهی می‌شود.

کادر ۱۷-۱ نمونه‌هایی از داروهای با متابولیت‌های فعال یا سمی

متیل دوپا	دیازپام	استامینوفن
نیتروپروساید	انالاپریل	آلوپورینول
پروکائین‌آمید	گلی‌بوراید	آمیودارون
پروپوکسی فن	لوودوپا	آزاتیوپرین
کینیدین	مپریدین	بوسپیرون
تریامترن	مترونیدازول	سفوناکسیم
وراپامیل	فلوکستین	سایمتیدین

همچنین آسیب عملکرد کلیوی ممکن است در متابولیسم کبدی، کاهش دفع برخی داروها (مورفین، کدئین) و افزایش متابولیسم برخی دیگر (فنوناریتال و فنی‌توئین) مؤثر باشد. آسیب کلیوی با تجمع فرآورده‌های اورمیک که می‌تواند باعث افزایش سرعت متابولیسم آنزیم‌ها یا مهار آن‌ها در کبد شود، باعث تغییر در فرایندهای متابولیسم می‌شود. انسولین در کلیه توسط آنزیم‌ها متابولیزه می‌شود بنابراین در نارسایی شدید کلیه به آرامی دفع می‌شود.

متابولیسم کبدی تحت تأثیر ژنتیک، رژیم غذایی، آلودگی‌های محیطی و تجویز هم‌زمان داروهای دیگر است بر همین اساس به نظر می‌رسد اثرات اختلال عملکرد کلیه احتمالاً از دارویی به داروی دیگر و از فردی به فرد دیگر بسیار متغیر باشد. اثرات ایجادشده روی دفع کلیوی قابل پیش‌بینی هستند. هرچه نسبت بیشتری از دارو یا متابولیت‌های فعال آن توسط کلیه‌ها دفع شود، به همان اندازه لازم است در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز و بیماران با آسیب‌های کلیوی، دوز داروها تغییرات بیشتری داده شود و متعادل شود.

دیالیز چگونه بر فارماکوکینتیک داروها و سموم تأثیر می‌گذارد؟

کلیه داروها را طی چندین فرایند دفع می‌کند. اگرچه دیالیز جایگزین تمام این فرایندها نیست ولی برخی داروها طی دیالیز برداشته می‌شوند. همچنین ممکن است دیالیز بر روی سایر پارامترهای فارماکوکینتیک مؤثر باشد. برای مثال تغییر حجم آب بدن قبل و بعد از دیالیز بر حجم توزیع برخی داروها تأثیر خواهد

گذاشت. سایز مولکولی کوچک، Vd کوچک، حلالیت در آب و قابلیت پروتئین باندینگ کمتر، از ویژگی‌هایی است که باعث می‌شود دارو حین دیالیز بیشتر برداشته شود. اگر پروتئین باندینگ دارو بالای ۹۰٪ باشد قسمت ناچیزی از دارو توسط دیالیز دفع خواهد شد. به نظر می‌رسد با افزایش نفوذپذیری غشای صافی، سطح بزرگ‌تر صافی، جریان خون و جریان محلول بیشتر در دیالیز، داروها به میزان بیشتری دفع می‌شوند. به طور کلی با دیالیز صفاقی مقدار کمی دارو برداشت می‌شود زیرا سرعت جریان محلول دیالیز کندتر از روش‌های دیگر است. با این حال، مقدار بیشتری از داروهای متصل به پروتئین را می‌توان به دلیل تلفات زیاد پروتئین که در دیالیز صفاقی وجود دارد برداشت کرد. با هموفیلتراسیون یا همودیالیز مداوم در بیماران بدحال می‌توان بخش قابل توجهی از دارو را برداشت کرد. برداشت دارو با روش‌های هموفیلتراسیون بستگی به میزان اولترافیلتراسیون و میزان پروتئین باندینگ دارد.

درمان‌های جایگزین کلیه در موارد مصرف بیش از حد دارو و مسمومیت‌ها میسر است. ماده دارویی که باید برداشت شود باید چندین معیار را داشته باشد: وزن مولکولی کم (کمتر از ۵۰۰ دالتون)، درجه پایین اتصال به پروتئین، محلول در آب بودن و حجم توزیع کم است (میراخیموف، بارباریا، گری و همکاران، ۲۰۱۶). همین‌طور مواد سمی با قابلیت پروتئین باندینگ بالا یا vd بزرگ دیالیزپذیر نیستند، هرچند بسیاری از منابع استاندارد، دارو را به‌عنوان یک عامل دیالیزپذیر یا دیالیزناپذیر طبقه‌بندی می‌کنند؛ اما دیالیزپذیری یک ویژگی همه یا هیچ نیست. بعضی داروها به معنای واقعی به‌طور کامل توسط دیالیز برداشته می‌شوند ولی برخی دیگر به‌طور جزئی برداشت می‌شوند و بسیاری داروها حد وسط هستند. نوع تجهیزات و مدت زمان دیالیز در دفع دارو بسیار مؤثر است. طبقه‌بندی دیالیزپذیری، بر عهده متخصصان است که آیا به‌طور بالینی دفع دارو قابل توجه است یا خیر و در صورت برداشت، آیا میزان بالایی از دارو برداشت می‌شود و آیا بیمار به جایگزینی دوز نیاز خواهد داشت.

چگونه باید داروها و دوز آن‌ها برای بیماران دچار نارسایی کلیه یا نارسایی مزمن کلیه تنظیم شود؟

برای انتخاب دارو در بیماران با آسیب کلیوی، باید تأثیر دارو بر عملکرد کلیه، تعادل الکترولیت‌ها و اورمی را در نظر گرفت. عواملی که بیماری را وخیم‌تر کرده یا بار متابولیک را افزایش می‌دهند، باید منع شده یا با احتیاط مصرف شوند.

دارویی که بار متابولیکی را افزایش می‌دهد، باعث تجمع مواد شیمیایی نظیر اوره، سدیم، پتاسیم و اسیدها در بیماران کلیوی و تجمع آن‌ها می‌شود. در بیماری CKD این مواد باید با دیالیز دفع شوند و ممکن است احساس عدم رضایت‌مندی ایجاد کرده یا باعث تأثیرات مخرب نظیر آریتمی قلبی به دنبال هایپرکالمی شوند. همچنین در بیماران با آسیب کلیوی داروهای نفروتوکسیک با احتیاط مصرف می‌شوند و این‌گونه داروها یا داروهایی که بار متابولیکی را افزایش می‌دهند به‌دقت مانیتور می‌شوند. باید از تجویز داروها برای حالات خود-محدودشونده یا شرایطی که می‌تواند توسط روش‌های غیردارویی مدیریت شوند، اجتناب شود. برای مثال در مواردی مانند عدم وجود کنترااندیکاسیون‌هایی مثل تنگی شریان کلیوی، یک مهارکننده ACE انتخاب محتاطانه‌ای برای بیماری با هر دو نوع نقص بیماری احتقانی قلب و پرفشاری خون خواهد بود. معمولاً داروهایی که به خوبی مطالعه شده‌اند بر داروهایی که به تازگی به بازار عرضه شده‌اند ترجیح داده می‌شوند. داروهایی با سنجش‌های آزمایشگاهی قابل اعتماد برای سطوح دارو سودمند هستند بدین دلیل که اطلاعات در مورد سطوح دارویی می‌تواند نظارت بالینی را افزایش دهد.

نیاز و میزان دوز مصرفی دارو در آسیب کلیوی به پاتوفیزیولوژی، روند و شدت بیماری و فارماکولوژی دارو وابسته است. راهنمای کاهش دوز بسیاری از داروها را می‌توانید در فرانس‌های استاندارد دارویی نظیر کتاب راهنمای دارویی پیدا کنید. بسیاری از منابع نفرولوژی و دیگر منابع، جداول مختصری شامل پارامترهای فارماکوکینتیک در بیماری مزمن کلیه (برای مثال حجم توزیع، کلیرانس، نیمه‌عمر) تنظیمات پیشنهادی دوز برای سطوح مختلف عملکرد کلیوی و راهنمایی برای دوز جایگزینی بعد از دیالیز را فراهم می‌آورند. پزشک هر گونه تغییر دوز را که ممکن است لازم باشد تعیین می‌کند. هر یک از پنج مرحله انتخاب دوز تعریف شده و در بخش‌های بعدی مورد بحث قرار می‌گیرد:

(۱) ارزیابی متغیرهای مرتبط با بیمار

(۲) تعیین loading dose

(۳) تعیین دوز نگه‌دارنده

(۴) تعیین دوز جایگزین پس از دیالیز

(۵) مانیتورینگ سطوح دارویی و پاسخ‌های بالینی

ارزیابی‌های ویژه مربوط به دوز دارویی در بیماری‌های مزمن کلیوی چیست؟

بیماران مبتلا به نارسایی کلیه به تخمین باقی‌مانده عملکرد کلیه و تعیین میزان وزن ایده‌آل بدن نیاز دارند. به‌علاوه برای شروع یک داروی جدید در هر بیمار، بررسی حساسیت‌های دارویی، تاریخچه داروهای قبلی،

بیماری‌های توأم، مصرف هم‌زمان چند دارو و یافته‌های آزمایشگاهی و بالینی الزامی است. به دلیل اینکه ممکن است وزن بین جلسات دیالیز نوسان داشته باشد و نیاز به دوز روزانه دارو معمولاً با وزن بدن پایه ارتباط بیشتری دارد تا وزن حقیقی بنابراین در بیماران چاق یا ادم دار باید وزن بدن پایه یا وزن ایده آل محاسبه شود. انواع محاسبه‌گرهای وزن بدن پایه از طریق جستجوی اینترنتی در دسترس هستند. علاوه بر ارزیابی میزان باقی‌مانده عملکرد کلیه، کارایی مکانیسم‌های خارج کلیوی برداشت دارو، به خصوص عملکرد کبد باید بررسی شود زیرا ممکن است آسیب هم‌زمان کبد به کاهش دقیق‌تر دارو نیاز داشته باشد.

آیا داروها می‌توانند دیالیز را تحت تأثیر قرار دهند؟

چندین گروه دارو می‌توانند دیالیز را تحت تأثیر قرار دهند. تعداد زیادی از بیماران تحت درمان با دیالیز داروهای ضد پرفشاری خون مصرف می‌کنند که این داروها می‌توانند باعث افت فشارخون در حین دیالیز شوند. درمان با اریتروپویتین باعث کاهش زمان خونریزی طولانی‌مدت در بیماران CKD و افزایش نیاز به هپارین در حین دیالیز در برخی از بیماران می‌شود. در یک مقایسه بالینی کنترل‌شده بر روی دو گروه بیماران مزمن کلیه شامل میزان بالای هموگلوبین هدف (۱۴-۱۳ گرم در دسی‌لیتر) و بیماران با میزان پایین هموگلوبین هدف (۱۱.۳-۹ گرم در دسی‌لیتر) که اپوژن و دیگر عوامل محرک اریتروپوئیز (ESAS) مصرف کرده‌اند، افزایش خطر ترومبوز دسترسی عروقی همودیالیز و دیگر حوادث ترومبوآمبولیک در گروه‌های واجد میزان بالای هموگلوبین هدف، دیده شده است (Amgen, 2012). بیمارانی که از داروهای ضد انعقاد یا داروهای ضد پلاکت استفاده می‌کنند باید از نظر خونریزی یا خونریزی طولانی‌مدت با کانولاسیون دسترسی عروقی یا پس از برداشتن سوزن تحت نظر باشند.

داروهای ضد کم‌خونی

افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن کلیه یا افراد تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز اغلب کم‌خونی دارند و به‌طور قابل توجهی هماتوکریت پایین دارند. علت‌های کم‌خونی شامل موارد زیر است:

- (۱) نارسایی در تولید یا مهار فعالیت اریتروپویتین؛ هورمونی که به‌وسیله کلیه تولید می‌شود و مغز استخوان را برای ساخت گلبول قرمز تحریک می‌کند.
- (۲) کوتاه شدن طول عمر گلبول‌های قرمز
- (۳) اختلال در مصرف آهن

۴) از دست دادن خون ناشی از ناهنجاری‌های پلاکتی، شامل تمایل به خونریزی از بینی، لثه، دستگاه گوارش، رحم یا پوست.

۵) از دست دادن خون در حین دیالیز بیمار

دیالیز چگونه منجر به کم‌خونی می‌شود؟

کم‌خونی می‌تواند یک مشکل پیچیده در CKD با پیشرفت بیماری به‌ویژه در مراحل ۳ تا ۵ باشد. برگرداندن ناقص خون بعد از اتمام دیالیز به بدن بیمار، نشت خون در صافی و نمونه‌گیری‌های مکرر خون از بیمار می‌تواند منجر به کم‌خونی شود.

این بیماران هنوز هم گلبول‌های قرمز بسیار کمتری نسبت به حالت عادی دارند و به راحتی دچار تنگی نفس و خستگی می‌شوند. سایر علائم قابل انتساب به کم‌خونی عبارت‌اند از: تحمل ضعیف به ورزش، ضعف، اختلال عملکرد جنسی، بی‌اشتهایی و ناتوانی در فکر کردن است.

عامل محرک اریتروپوئیس (ESA) چیست؟

ESA یک طیف گسترده از داروها است که به تحریک تولید اریتروپوئیتین در بدن کمک می‌کند. مثال‌هایی از ESA شامل اپویتین آلفا (EPO) (اپوژن، پروکریت) و داربی پوئیتین آلفا (Aranesp) هستند. اپویتین آلفا (EPO) یک شکل نوترکیب از هورمون اریتروپوئیتین است که به‌صورت نرمال در کلیه سالم تولید می‌شود. اپوژن آلفا در سال ۱۹۸۹ معرفی شد و انقلابی در حل مشکل کم‌خونی مرتبط با بیماری مزمن کلیه برپا کرد. داربی پوئیتین آلفا نیز یک پروتئین محرک اریتروپوئیس است.

اریتروپوئیتین آلفا چگونه تجویز می‌شود؟

اپویتین آلفا به دو روش وریدی و زیرجلدی و معمولاً سه بار در هفته در پایان هر جلسه دیالیز تجویز می‌شود. بیماران تحت درمان با روش‌های جایگزین ممکن است دوز، راه تزریق یا دفعات مختلفی داشته باشند.

علل پاسخ نامطلوب به درمان با اپویتین آلفا چیست؟

KDOQI و NKF سال ۲۰۰۶ کمبود آهن را شایع‌ترین علت پاسخ ناکافی به اریتروپوئیتین بیان می‌کند. برخی از بیماران علیرغم درمان با ESA در دستیابی به سطوح هموگلوبین هدف شکست می‌خورند. ۱۰ عامل به‌عنوان دلیل عدم پاسخ بیماران عنوان شده است. پنج مورد از شایع‌ترین آن‌ها شامل: عفونت و التهاب، از دست دادن خون به‌صورت مزمن، دیالیز ناکافی، استتیت فیبروزا و مسمومیت با آلومینیوم

هستند. پنج عامل باقی مانده که عوامل کمتر شایع هستند و باید پس از رد پنج عامل اول مورد بررسی قرار گیرند، شامل: هموگلوبینوپاتی‌ها (از قبیل آنمی سیکل سل)، کمبود فولات و ویتامین B12، مولتیپل میلوما، سوء تغذیه و همولیز هستند.

سطح هدف هموگلوبین در بازبینی رهنمود KDOQI در سال ۲۰۰۷ به میزان ۱۱-۱۲ گرم بر دسی لیتر در نظر گرفته شد. در بیماران مزمن کلیه که تحت درمان دیالیز نیستند و بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز که ESA دریافت می‌کنند، نباید بیش از ۱۳ گرم بر دسی لیتر باشد. سطوح هموگلوبین هدف ۱۱-۱۲ گرم بر دسی لیتر در به بهبود مواردی شامل: افزایش سطح انرژی و فعالیت و کیفیت بهتر زندگی و همچنین کاهش خطر بستری شدن در بیمارستان و مرگ‌ومیر مرتبط است. سازمان غذا و داروی ایالات متحده (FDA) اخیراً دستورالعمل‌های محافظه‌کارانه‌تری را برای درمان کم‌خونی در بیماران CKD و برای استفاده از ESAs پیشنهاد کرده است. FDA افزایش خطر حوادث قلبی عروقی مانند سکته مغزی، انفارکتوس میوکارد، ترومبوز و مرگ را دلیل تغییر در توصیه‌ها عنوان می‌کند. این دستورالعمل‌های جدید به بخشی از هشدار تبدیل شده‌اند و پیشنهاد می‌کنند که متخصصان مراقبت‌های بهداشتی باید زمان شروع درمان با ESA و نحوه نظارت بر دوز را در بیماران CKD به دقت ارزیابی کنند. FDA اکنون استفاده از کمترین دوز ESA را برای به حداقل رساندن نیاز به انتقال خون به بیمار توصیه می‌کند.

در بیماران آنمیک CKD که تحت درمان دیالیز نیستند:

(۱) درمان با ESA را فقط وقتی شروع کنید که سطح هموگلوبین کمتر از ۱۰ گرم بر دسی لیتر باشد و مطمئن باشید که بررسی‌های دیگر انجام شده باشد.

(۲) اگر سطح هموگلوبین از ۱۰ گرم بر دسی لیتر بیشتر شود، ESA را متوقف کرده یا کاهش دهید.

در بیماران آنمیک CKD که تحت درمان دیالیز هستند:

(۱) درمان با ESA را وقتی شروع کنید که سطح هموگلوبین کمتر از ۱۰ گرم بر دسی لیتر باشد.

(۲) اگر سطح هموگلوبین به ۱۱ گرم بر دسی لیتر برسد یا بیشتر شود، دوز ESA را کاهش داده یا

تجویز آن را قطع کنید. (US FDA, 2011).

عوارض اپویتین آلفا چیست؟

عارضه مهم اریتروپویتین آلفا، افزایش میزان فشارخون بیمار در نتیجه افزایش غلظت خون به‌طور ثانویه با افزایش میزان گلبول‌های قرمز خون است که به‌طور معمول در طول ۱۲ هفته اول پس از شروع درمان،

مادامی که هماتوکریت افزایش می‌یابد، اتفاق می‌افتد. این عارضه با داروهای پایین‌آورنده فشارخون و برداشت مایع از بدن بیمار در طول دیالیز درمان می‌شود. فشارخون باید به صورت مرتب بررسی و کنترل شود.

با افزایش هماتوکریت، به دلیل اینکه گلبول‌های قرمز، سموم (مانند کراتینین، پتاسیم) را به آسانی هنگام عبور از صافی دیالیز آزاد نمی‌کنند کفایت همودیالیز کاهش می‌یابد. توجه دقیق به شیمی خون در بیمارانی که EPO دریافت می‌کنند ضروری است و ممکن است برخی تغییرات در نسخه دیالیز ضروری باشد.

چه زمانی باید تزریق خون انجام شود؟

تزریق خون به‌طور معمول در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز انجام نمی‌شود. اگر بیمار به دلیل نشت خون از صافی دیالیز یا خونریزی دچار اتلاف مقدار زیادی خون شود، خون باید جایگزین شود. اگر بیمار دچار تنگی نفس یا خستگی مفرط شود یا آنژین داشته باشد، تزریق خون اغلب علائم را تسکین می‌دهد. به طور کلی افزایش دوز EPO برای بهبود کم‌خونی نسبت به تزریق خون مطلوب‌تر است.

عوارض تزریق خون چیست؟

شایع‌ترین عوارض تزریق خون شامل موارد زیر است:

- ۱) واکنش‌های ناسازگاری عمده یا جزئی گروه خونی ممکن است رخ دهد. درد قفسه سینه یا کمر، لرز و تب بلافاصله پس از شروع تزریق خون رخ می‌دهد. اگر این اتفاق افتاد، تزریق خون باید فوراً متوقف شود. برای بررسی همولیز و بررسی مجدد نوع و کراس مچ خون باید از بیمار نمونه خون گرفته شود. لرز یا تب باید به صورت علامتی درمان شود. در صورت شدید بودن علائم ممکن است از استروئیدهای وریدی استفاده شود.
- ۲) ممکن است واکنش‌های آلرژیک به لکوسیت‌ها، پلاکت‌ها یا پروتئین‌های خون اتفاق بیفتد. تظاهرات شامل لرز، تب یا بثورات پوستی بعد از ۳۰ الی ۶۰ دقیقه از شروع انفوزیون هستند که با کم کردن سرعت انفوزیون خون برطرف می‌شوند. یک آنتی‌هیستامین از قبیل، دیفن‌هیدرامین ۲۰ الی ۵۰ میلی‌گرم و اگر علائم شدید باشند استروئیدهای وریدی باید تجویز شوند.

- ۳) ممکن است هیپاتیت A، B یا C. سایتومگالوویروس، ویروس اپشتاین بار^۱ و ویروس نقص سیستم ایمنی انسانی (HIV) به وسیله خون منتقل شوند که شروع آن از یک الی چهار ماه بعد از انفوزیون خون است.
- ۴) ممکن است آنتی‌بادی‌ها ناشی از ناسازگاری مینور یا واکنش‌های آلرژیک باشند. این موارد به ویژه در بیمارانی که در انتظار پیوند کلیه هستند اهمیت دارند زیرا به‌طور بالقوه تعداد اهداکننده سازگار برای پیوند عضو را کاهش می‌دهند.
- ۵) اضافه‌بار آهن که می‌تواند باعث آسیب به عضو شود.
- ۶) هایپرکالمی ممکن است در نتیجه لیز گلبول قرمز یا جذب از سلول‌های موجود باشد.

برای کاهش آنمی چه اقدامی می‌توان انجام داد؟

کمبود آهن یکی از عوامل اصلی کم‌خونی مرتبط با CKD است. اگر ذخایر آهن بیمار قبل از شروع EPO خالی شده باشد، برای اطمینان از کافی بودن ذخایر آهن و پاسخ بهینه به EPO مصرف کافی آهن ضروری است. مکمل‌های آهن خوراکی اغلب کافی نیستند و سبب ناراحتی‌های گوارشی، تهوع، استفراغ و بی‌اشتهایی می‌شوند. آهن وریدی مانند آهن دکستران را می‌توان بسته به کیفیت ذخایر آهن تجویز کرد.

کمبود آهن در بیماران تحت درمان با اریتروپویتین اجتناب‌ناپذیر است زیرا که با تحریک اریتروپویتین، آهن به سرعت برای ساخت گلبول قرمز مصرف می‌شود و به‌طور مداوم از بدن بیمار از دست می‌رود. ممکن است که بیماران تحت درمان با اریتروپویتین از تجویز منظم دوزهای کم آهن وریدی سود ببرند. اسیدفولیک و ویتامین B12 که هر دو برای تکامل گلبول قرمز مهم هستند، محلول در آب هستند و توسط دیالیز برداشته می‌شوند. اگرچه شواهد کمی مبنی بر کمبود جدی این ویتامین‌ها وجود دارد، تجویز مکمل‌ها، به ویژه اسیدفولیک، معمول است. رژیم غذایی حاوی پروتئین مناسب مهم است.

اریتروپویتین آلفا چه زمانی تجویز می‌شود؟

پروتئین آلفا به صورت داخل وریدی در طول همودیالیز برای تحریک تولید RBC تجویز می‌شود. میزان هماتوکریت قبل از دیالیز برای مانیتورینگ کم‌خونی و تجویز اریتروپویتین استفاده می‌شود. هر مرکز دیالیز پروتکل خاص خود را دارد. میزان اریتروپویتین موردنیاز توسط هماتوکریت، هموگلوبین و پاسخ فردی بیمار تعیین می‌شود. ذخیره کافی آهن و فولیک‌اسید برای مؤثر بودن اریتروپویتین ضروری است. (در رهنمود

¹ Epstein-Barr

KDOQI سطح بهینه فریتین سرم ۲۰۰ الی ۵۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر در نظر گرفته شده است). اگرچه اریتروپویتین بیشتر به صورت وریدی در حین دیالیز داده می شود، KDOQI پیشنهاد می کند که تجویز زیرجلدی آن به اندازه یا بیشتر از روش وریدی مؤثر است. کارگروه کم خونی (Anemia Work Group) روش زیر جلدی را به عنوان روش ترجیحی تجویز توصیه می کند. وقتی که اریتروپویتین به صورت زیرجلدی تجویز می شود، هر بار محل تزریق باید تغییر کند. اکثر بیماران همودیالیز به دلیل ناراحتی ناشی از تزریق زیر جلدی، روش وریدی را ترجیح می دهند.

چه زمانی درمان با آهن مورد نیاز است؟

نیاز به تجویز آهن با دو پارامتر مشخص می شود:

نخست اینکه میزان آهن سرم تقسیم بر میزان کل ظرفیت اتصال آهن ضرب در ۱۰۰ که اشباع آهن یا TSAT نامیده می شود و با میزان آهن لازم برای اریتروپوئیز مرتبط است (بر اساس رهنمودهای NKF KDOQI، بهترین میزان TSAT بالاتر از ۲۰٪ است. TSAT کمتر از ۲۰٪ نشانه کمبود مطلق آهن است و TSAT بیشتر از ۵۰٪ خطر اضافه بار آهن دارد). دوم اینکه اگر سطح فریتین سرم کمتر از ۱۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر باشد، درمان با آهن وریدی توصیه می شود.

چگونه آهن تجویز می شود؟

آهن به صورت خوراکی، وریدی یا هر دو فرم تجویز می شود. آهن خوراکی نباید همزمان با فسفرباندرا میل شود زیرا که اثر آن کاهش می یابد. زمانی که آهن خوراکی تجویز می شود، باید به بیمار آموزش داده شود که همیشه دارو را با غذا مصرف کند تا از ناراحتی گوارشی جلوگیری شود. بیماران معمولاً نیاز به مکمل آهن خوراکی همراه با فرم وریدی در فواصل زمانی دارند تا ذخایر کافی برای اریتروپوئیز حفظ شود. آهن وریدی در حین دیالیز تزریق می شود. دوز آهن بر اساس مقادیر آزمایشگاهی بیمار و نوع آهن تعیین می شود. اگر میزان TSAT ۳۰ درصد یا کمتر باشد و فریتین ۵۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر یا کمتر باشد، دستورالعمل های KDIGO، درمان با آهن وریدی را توصیه می کنند (KDIGO، 2012).

عموماً قبل از اینکه ترکیبات جدید آهن اعم از Ferrlecit (گلوکونات فریک سدیم) و ونوفر (سوکروز آهن) در دسترس قرار بگیرند، از آهن دکستران استفاده می شد امروزه اشکال جدیدتر آهن وریدی که دارای اثر آنافیلاکسی کمتری نسبت به نسل های قبلی آهن وریدی هستند، عرضه شده اند. قبل از تجویز دکستران آهن، انجام تست توصیه می شود درحالی که سایر ترکیبات آهن نیاز به تست ندارند. تزریق آهن وریدی

دارای اثرات جانبی متنوعی اعم از افت فشارخون (که معمولاً به سرعت تجویز بستگی دارد)، گرفتگی عضلات، تهوع، سردردها و واکنش‌های حساسیتی است. آهن تزریقی اغلب باید بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده تجویز شود.

اضافه‌بار آهن در بیمار چگونه اتفاق می‌افتد؟

اضافه‌بار آهن یا هماتوکروماتوز ممکن است ناشی از تزریق‌های متعدد خون، دریافت بیش از حد آهن از طریق رژیم غذایی یا داروها، استفاده از درمان آهن برای کم‌خونی غیر مرتبط با کمبود آهن، یا در بیمارانی که مارک‌های ژنتیکی خاصی دارند که آن‌ها را مستعد اضافه‌بار آهن می‌کند، رخ دهد. در این بیماران ممکن است تهوع و استفراغ، اسهال و افزایش آنزیم‌های کبدی وجود داشته باشد.

داروهای ضد پرفشاری خون

هیپرتانسیون چیست؟

فشارخون بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در مرحله اول پرفشاری خون طبقه‌بندی می‌شود. پرفشاری خون معمولاً در بیماران CKD دیده می‌شود و می‌تواند علت یا نتیجه این بیماری باشد. پرفشاری خون را می‌توان به اضافه‌بار حجمی، افزایش ترشح رنین، سموم اورمیک، سدیم رژیم غذایی و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه نسبت داد. پرفشاری خون می‌تواند باعث هیپرتروفی بطن چپ و سایر عوارض قلبی شود. برای مدیریت هیپرتانسیون مرتبط با CKD، هر دو درمان‌های دارویی و غیردارویی به کار گرفته می‌شوند. برای درمان این بیماران انواع داروهای ضد پرفشاری خون در دسترس هستند. تجویز بیش از یک داروی ضد پرفشاری خون برای این بیماران معمول است. موسسه ملی قلب، ریه و خون دو سطح پرفشاری خون را طبقه‌بندی می‌کند: مرحله ۱ و مرحله ۲ (جدول ۱۷-۲).

داروهای کنترل پرفشاری خون به دلیل متفاوت بودن مکانیسم اثرشان به دسته‌های مختلفی تقسیم می‌شوند. بیشتر این داروها برای کنترل پرفشاری خون استفاده می‌شوند. با این حال، برخی از داروها برای درمان نارسایی قلبی، آنژین و دیس ریتمی قلبی و به تأخیر انداختن پیشرفت بیماری کلیه در بیماران CKD که تحت درمان دیالیز نیستند، استفاده می‌شود. داروهای کنترل پرفشاری خون می‌توانند عوارضی مانند افت فشارخون، هیپرکالمی و افزایش سطح کراتینین ایجاد کنند، بنابراین نظارت مکرر بیمار ضروری است.

جدول ۱۷-۲ دسته‌بندی سطوح فشارخون در بزرگسالان* (بر حسب میلی‌متر جیوه)

دسته‌بندی	سیستولیک (عدد بالا)	دیاستولیک (عدد پایین)
طبیعی	کمتر از ۱۲۰	کمتر از ۸۰
حوالی پرفشاری خون (Prehypertension)	۱۲۰-۱۳۹	۸۰-۸۹
پرفشاری خون		
مرحله ۱	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
مرحله ۲	۱۶۰ یا بالاتر	۱۰۰ یا بالاتر

* برای بزرگسالان ۱۸ ساله و بالاتر که داروی ضد پرفشاری خون مصرف نمی‌کنند، بیماری خطرناک کوتاه‌مدت ندارند و سایر بیماری‌ها (مانند دیابت، بیماری کلیوی) ندارند. هنگامی که فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به دسته‌های مختلف تقسیم می‌شود، باید از دسته‌بندی میزان بالاتر برای طبقه‌بندی سطح فشارخون استفاده شود. به عنوان مثال، ۱۶۰/۸۰ میلی‌متر جیوه، مرحله دوم پرفشاری خون خواهد بود. یک استثنا برای این تعریف از پرفشاری خون وجود دارد: فشارخون ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه یا بالاتر به عنوان پرفشاری خون در افراد مبتلا به دیابت و بیماری مزمن کلیه در نظر گرفته می‌شود.

هدف از درمان با داروهای کنترل پرفشاری خون در بیماران CKD چیست؟

هیپرتانسیون در بیماران CKD شایع است و می‌تواند بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) را وخیم‌تر کند و منجر به تسریع آسیب بیشتر کلیه شود. KDOQI استفاده از درمان ضد پرفشاری خون را برای کاهش فشارخون، کاهش خطر CVD و کند کردن پیشرفت بیماری کلیه در هر دو گروه بیماران بدون پرفشاری خون و با پرفشاری خون توصیه می‌کند.

انواع مختلف داروهای فشارخون چه تفاوتی دارند؟

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE): مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین با مسدود کردن آنزیمی در بدن که مسئول تبدیل آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II است، عمل می‌کنند و باعث باریک شدن رگ‌های خونی (انقباض عروق) می‌شوند. هنگامی که رگ‌های خونی گشاد می‌شوند، فشارخون کاهش می‌یابد. مهارکننده‌های ACE همچنین میزان نمک را در بدن کاهش می‌دهند که با این

کار به کاهش فشارخون کمک می‌کنند. مهارکننده‌های ACE اثرات محافظتی روی کلیه‌ها دارند و تصور می‌شود از پیشرفت بیماری کلیوی در بیماران آسیب‌دیده جلوگیری کنند.

مهارکننده‌های ACE دارای اثرات جانبی شامل: سرفه‌های خشک مداوم، افزایش کراتینین سرم، راش پوستی، افزایش سطح پتاسیم و آنژیوداما هستند. مثال مهارکننده‌های ACE کوئیناپریل (آکوپریل)، رامیپریل (آلتاک)، کاپتوپریل (کاپوتن)، بنازپریل (لوتنسین)، تراندولاپریل (ماویک)، فوسینوپریل (مونوپریل)، لیزینوپریل (پرینیویل، زستریل) و انالاپریل (وازوتک) هستند.

مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs): مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین جانشین داروهای مهارکننده‌های ACE هستند. مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین، آنزیم آنژیوتانسین II که باعث انقباض عروق می‌شود را بلوک می‌کنند. ARBs به اندازه مهارکننده‌های ACE مؤثرند ولی باعث سرفه نمی‌شوند. برخی اثرات جانبی بالقوه این داروها شامل سردرد، آنژیوداما، هایپوتشن وضعیت (ارتواستاتیک) و هایپرکالمی است. مثال‌هایی از ARBs شامل: لوزارتان (کوزار)، والسارتان (دیووان)، ایربساتان (آوپرو)، اپروسارتان (توتان) و کاندسارتان (آتاکند) است.

بتابلاکرها: بتابلاکرها از طریق کند کردن انتقال پیام‌های عصبی در قلب عمل می‌کنند. با مصرف این داروها، قلب میزان خون و اکسیژن کمتری تقاضا می‌کند که کار قلب راحت‌تر می‌شود و در نتیجه فشارخون کاهش می‌یابد. برادیکاردی، خستگی، سردی دست‌وپاها، ضعف، سرگیجه، خشکی دهان، خس‌خس و ورم دست‌وپاها از جمله اثرات جانبی هستند که ممکن است با مصرف بتابلاکرها ایجاد شوند.

بتابلاکرها شامل کارودیلول (کورگ)، نادللول (کورگارد)، پروپرانولول (ایندرال)، متوپرولول (لوپرسور، توپرول-یکس‌ال)، اسه بوتولول (سکترال)، آتنولول (تنورمین) و پیندولول (ویسکن) هستند.

بلاک‌کننده کانال‌های کلسیمی: بلاک‌کننده‌های کانال‌های کلسیمی باعث کند شدن سرعت ورود کلسیم به داخل عضله قلب و دیواره عروق می‌شوند. این داروها باعث شل شدن عروق می‌شوند و خون راحت‌تر از داخل عروق عبور می‌کند در نتیجه فشارخون پایین می‌آید. اثرات جانبی بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم شامل: سردرد، ادم انتهای پا و مچ پا، خستگی، برادی کاردی، عصبانیت و ناراحتی معده است. مثال‌هایی از بلاک‌کننده کانال‌های کلسیمی؛ آملودیپین (نورواسک)، دیلتیازم (کاردیزم، کاردیزم سی‌دی، کاردیزم اس ار، دیلاکور ایکس ار، تیمیت، تیزاک)، فلودیپین (پلندیل)، نی فیدیپین (پروکاردیا) و وراپامیل (کالان اس ار، کوورا اچ اس، ایزوپتین، ایزوپتین اس ار) هستند.

دیورتیک‌ها: دیورتیک‌ها به عنوان خط اول درمان پرفشاری خون توصیه می‌شوند. یک یا حداقل دو دارو از این گروه برای کنترل پرفشاری خون توصیه می‌شوند. دیورتیک‌ها با محدود کردن بازجذب آب، افزایش حجم ادرار و دفع سدیم و آب اضافی از بدن عمل می‌کنند. کاهش حجم آب بدن باعث کاهش فشارخون می‌شود. انواع مختلف دیورتیک‌ها بر روی نواحی مختلف کلیه عمل می‌کنند.

عوارض جانبی شامل تکرر ادرار، ضعف، افزایش تشنگی و کاهش سطح برخی از الکترولیت‌ها در خون (پتاسیم، سدیم و منیزیم) است. نمونه‌هایی از دیورتیک‌ها شامل دیورتیک‌های تیازیدی مانند هیدروکلروتیازید (هیدرودیوریل) و کلروتیازید (دیوریل)، دیورتیک‌های ننگ‌دارنده پتاسیم مانند اسپرونولاکتون (آلداکتون)، دیورتیک‌های لوپ از قبیل فوروزامید (لازیکس) و اتاکرینیک اسید (ادکرین) و سایرین مانند کلرتالیدون (هیگروتن، تالیتون) و بومتانید (بومکس) هستند. هنگامی که GFR به کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در دقیقه در ۱/۷۳ مترمربع کاهش می‌یابد، مرسوم است که دیورتیک‌های لوپ جایگزین دیورتیک‌های تیازیدی شوند. دیورتیک‌ها نباید در بیمارانی که آنوریک هستند (بدون برون ده ادرار) تجویز شوند، زیرا آن‌ها بی‌اثر هستند، مگر اینکه باقیمانده عملکرد کلیوی قابل توجهی وجود داشته باشد (سینها و آگاروال، ۲۰۱۸).

آیا دارویی برای افزایش فشارخون وجود دارد؟

میدودرین دارویی است که برای درمان افت فشارخون استفاده می‌شود و می‌تواند برای برخی از بیماران مبتلا به افت فشارخون حین دیالیز مفید باشد. این دارو ۱۵ تا ۳۰ دقیقه قبل از دیالیز و دوباره در اواسط درمان دیالیز در صورت نیاز به حمایت از فشارخون تجویز می‌شود (ریلی، ۲۰۱۴). باید مراقب پرفشاری خون باشید. میدودرین از طریق کلیه‌ها و دیالیز دفع می‌شود.

رزین‌های جابه‌جاکننده کاتیون

چه داروهایی برای درمان هایپرکالمی استفاده می‌شوند؟

سدیم پلی استیرین سولفونات (کی‌اگزالات) برای درمان هایپرکالمی استفاده می‌شود. کی‌اگزالات یک رزین جابه‌جاکننده کاتیون است که عمدتاً در روده بزرگ، یون‌های سدیم را با یون‌های پتاسیم جایگزین می‌کند. این تبادل‌ها یا کاهش سطح سرمی پتاسیم ممکن است ساعت‌ها تا روزها طول بکشد، بنابراین روش مؤثری برای درمان هایپرکالمی شدید نیست. کی‌اگزالات به صورت خوراکی یا انما تجویز می‌شود. برخی بیماران

CKD برای کنترل هایپرکالمی به صورت منظم کی اگزالات مصرف می کنند. اثرات جانبی این دارو ممکن است شامل: یبوست، اسهال، تهوع و استفراغ، هیپوکالمی، هیپومنیزیمی و هیپوکلسمی باشد. به دلیل این که این دارو علاوه بر پتاسیم با یون های دیگر هم باند می شود. کی اگزالات باید با احتیاط در بیماران نارسایی قلبی استفاده شود که دلیل آن، بار سدیمی است که رسوب می کند. پاتیرومر (Patiromer) یکی دیگر از رزین های تبادل کاتیونی است که برای درمان بیماران مبتلا به هایپرکالمی حاد یا مزمن استفاده می شود و به صورت خوراکی یک بار در روز تجویز می شود و بدون سدیم است. هیپومنیزیمی یکی از عوارض جانبی احتمالی دارو است، بنابراین سطح خون باید به طور منظم بررسی شود و ممکن است مکمل منیزیم تجویز شود.

تغذیه وریدی حین دیالیز

تغذیه وریدی حین دیالیز، شکلی از حمایت تغذیه ای برای بیمارانی است که سطح آلبومین خون پایین است و شامل یک آمولسیون آمینواسیدها، لیپیدها و دکستروز است. برای کسب اطلاعات بیشتر به فصل ۱۴ مراجعه کنید.

فسفات باندرها

اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر اغلب در بیماران با پیشرفت تدریجی بیماری مزمن کلیه حتی قبل از آنکه دیالیز لازم باشد، مشهود است. با پیشرفت بیماری کلیوی، توانایی کلیه برای ترشح و دفع فسفات کاهش می یابد. یون فسفات در مایعات بدن جمع می شود و به کاهش متقابل یون کلسیم منجر می شود. غدد پاراتیروئید در حفظ غلظت نرمال کلسیم در مایعات بدن با افزایش تولید هورمون پاراتیروئید (PTH) کمک می کند. این هورمون باعث می شود تا کلسیم از استخوان ها برداشته شود که در نتیجه آن، قدرت و تراکم استخوان کاهش می یابد. شکل فعال ویتامین D برای متابولیسم نرمال استخوان در کلیه ساخته می شود و در بیماران CKD کم می شود. دیالیز به طور کامل اختلال متابولیسم کلسیم و فسفر را اصلاح نمی کند و استئودیسτροφی پیش رونده یک مشکل جدی برای بیشتر بیماران CKD است (جدول ۱۷-۳). بیماران CKD باید از نظر اختلالات معدنی و استخوانی در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه مورد ارزیابی قرار گیرند (Uhlig et al 2010).

جدول ۱۷-۳ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

داروهای متصل شونده به فسفات

❖ باید همراه با وعده‌های غذایی و میان وعده‌ها برای جلوگیری از جذب فسفر در رژیم غذایی مصرف شوند.

Calcium carbonate TUMS, Os-Cal

Calcium acetate PhosLo, Phoslyra

Mg/Ca⁺⁺ carbonate MagneBind

Sevelamer hydrochloride Renagel

Sevelamer carbonate Renvela

Lanthanum carbonate Fosrenol

Ferric citrate Auryxia

Sucroferic oxyhydroxide Velphoro

Aluminum hydroxide AlternaGEL

عوامل محرک اریتروپوئیس

❖ تحریک مغز استخوان برای تولید گلبول‌های قرمز

IV or IM Epoetin alfa (Epogen), darbepoetin alfa (Aranesp)

ویتامین‌ها

❖ افزایش نیاز به ویتامین‌های محلول در آب به دلیل تلفات حین درمان دیالیز

❖ نیاز به اضافه کردن ویتامین‌های محلول در چربی A و K نیست

❖ ویتامین E ممکن است اضافه شود

میزان توصیه‌شده برای بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز

Vitamin C 60 mg (not to exceed 200 mg daily)

Folic acid 1 mg

جدول ۳-۱۷ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

Thiamin	1.5 mg
Riboflavin	1.7 mg
Niacin	20 mg
Vitamin B ₆	10 mg
Vitamin B ₁₂	6 mcg
Pantothenic acid	10 mg
Biotin	0.3 mg

Brand names include Nephrocap and Nephro-Vite. An OTC vitamin B complex is comparable.

آهن

❖ افزایش نیاز به آهن به دلیل درمان با ESA

IV only Iron dextran (InFed), sodium ferric gluconate (Ferrlecit), iron sucrose (Venofer), ferric carboxymaltose (Injectafer), ferumoxytol (Feraheme)

ویتامین D فعال شده

❖ برای مدیریت هیپرپاراتیروئیدیسم استفاده می‌شود

PO or IV Calcitriol (Rocaltrol/Calcijex), doxercalciferol (Hectorol), paricalcitol (Zemplar)

مقلدهای کلسیم

❖ مقلد کلسیم است و به غده پاراتیروئید متصل می‌شود

PO Cinacalcet (Sensipar) Etelcalcetide (Parsabiv)

Calcium Supplements

Oral TUMS, Os-Cal, Calci-Chew

جدول ۱۷-۳ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

مکمل‌های فسفر

❖ ممکن است حاوی سدیم و/یا پتاسیم باشد

Oral

K-Phos Neutral, Neutra-Phos, Neutra-Phos-K

رزین تبادل کاتیونی

❖ به‌منظور درمان هایپرکالمی

Oral or rectal

Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate)

Ca++, Calcium; *EPO*, epoetin; *IM*, intramuscular; *IV*, intravenous; *OTC*, over-the-counter; *PO*, oral; *SPS*, sodium polystyrene sulfonate.

Developed by Fiona Wolf, RD, and Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, WA, 2010.

عملکرد کلسیم خوراکی به‌عنوان فسفر باندر چیست؟

کلسیم خوراکی (معمولاً به‌صورت کربنات کلسیم) وقتی که با وعده غذایی میل شود در دستگاه گوارش با فسفر باند می‌شود و از طریق مدفوع دفع می‌شود و در نتیجه از افزایش فسفر سرم جلوگیری می‌کند. این مورد به کنترل حاصل‌ضرب فسفر و کلسیم کمک می‌کند. اگر کلسیم خوراکی با فاصله زمانی طولانی بعد از غذا یا با معده خالی مصرف شود، ممکن است باعث ایجاد هیپرکلسمی در بیمار شود. اگر فسفر بالا و کلسیم پایین درمان نشود، غده پاراتیروئید تحریک می‌شود و در نتیجه کلسیم از استخوان بیمار برداشته می‌شود.

چگونه فسفات باندرها مصرف می‌شوند؟

فسفات باندرها باید با وعده‌های غذایی و میان‌وعده‌های حاوی پروتئین مصرف شوند. مصرف فسفات باندرها به همراه آهن خوراکی و آنتی‌بیوتیک‌ها مناسب نیست. به این دلیل که اثر این داروها کاهش می‌یابد. سازگاری بیمار با استفاده منظم از فسفات باندرها مشکل‌ساز است. عامل مهم در عدم همکاری با درمان فسفات باندرها، تعداد دارویی است که یک بیمار CKD در حالت عادی مصرف می‌کند. مجموع فسفر باندرهایی که باید در هر وعده غذایی مصرف شود، به‌همراه تعداد قابل‌توجهی قرص، باید برای بیمار

دست‌وپاگیر باشد. برخی از فسفرباندورها در دهان طعم گچ ایجاد می‌کنند و ممکن است باعث یبوست شوند که این موضوع مانع مصرف دارو در برخی بیماران می‌شود.

آیا انواع مختلفی از فسفات باندر موجود است؟

چندین نوع مختلف فسفر باندر برای کنترل فسفر اضافی در خون وجود دارد. فسفات باندرهایی با پایه آلومینیوم (هیدروکسید آلومینیوم) اولین نوع فسفر باندرهایی است که در بیماران CKD استفاده شده‌اند. باندرهای حاوی آلومینیوم به دلیل توانایی بالا در باند شدن با فسفر، در پایین نگه‌داشتن سطح فسفر بی‌نهایت مؤثرند. به‌هرحال این باندرها قابلیت بالا بردن سطح سرمی آلومینیوم و مسمومیت با آن را دارند بنابراین امروزه کمتر در بیماران CKD استفاده می‌شوند.

از فسفرباندورهای حاوی کلسیم (استات کلسیم و کربنات کلسیم) عموماً استفاده می‌شوند و نقش دوگانه کاهش سطح فسفر سرم و مکمل کلسیم را در بیماران با هیپوکلسمی دارند. برای اطمینان از اینکه بیمار هیپرکلسمیک نشود، باید تست‌های آزمایشگاهی ماهیانه انجام شوند.

یک فسفر باندر به نام سولامر هیدروکلراید (رنازل) موجود است که فاقد کلسیم و آلومینیوم است. سولامر در سیستم گوارشی عمل می‌کند. در آنجا هیدروژل با بار مثبت به فسفات دارای بار منفی موجود در رژیم غذایی متصل می‌شود. کمپلکس شکل گرفته از سیستم گوارشی عبور نمی‌کند و به‌جای آن از طریق مدفوع دفع می‌شود. از آنجایی که سولامر حاوی کلسیم نیست، بیمار قادر خواهد بود تا کنترل فسفر را در حالی که حاصل ضرب کلسیم-فسفر را در سطح قابل قبولی حفظ کند، به دست آورد. سولامر باید با هر وعده غذایی و میان وعده‌ها میل شود.

Velphoro (اکسی هیدروکسید سوکروفریک) یکی دیگر از فسفات باندرها است که برای کنترل فسفر سرم در بیماران CKD استفاده می‌شود این دارو مورد توجه است به دلیل اینکه زحمت مصرف قرص را کاهش می‌دهد زیرا معمولاً فقط یک قرص جویدنی در هر وعده غذایی به عنوان دوز نگهدارنده مورد نیاز است. **Velphoro** حاوی آهن است و ممکن است باعث تغییر رنگ مدفوع و اسهال شود. **Auryxia** (سیترات آهن) یک اتصال‌دهنده فسفات غیرقابل جویدن، غیرکلسیمی، حاوی آهن است که با اتصال با فسفر در دستگاه گوارش مانند سایر باندرها عمل می‌کند، اما مزیت دیگری دارد که جذب و ذخیره‌سازی آهن است. برای جلوگیری از اضافه بار آهن، فریتین باید کنترل شود.

ویتامین‌ها و آنالوگ‌های ویتامین

اندیکاسیون تجویز آنالوگ ویتامین D یعنی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی D3 (کلستریول) چیست؟ کلستریول^۲ برای درمان هیپوکلسمی و کنترل هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در بیماران که تحت درمان دیالیز مزمن قرار دارند، استفاده می‌شود که شکل فعال ویتامین D3 است. این دارو سطح کلسیم را افزایش می‌دهد و ثابت شده که سطح پاراتورمون را کاهش می‌دهد، از هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه جلوگیری می‌کند و استئودیسτροφی کلیوی را بهبود می‌بخشد.

چگونه و چه وقت کلستریول تجویز می‌شود؟

کلستریول (Calcijex) به صورت بولوس وریدی در حین دیالیز تجویز می‌شود. شکل خوراکی کلستریول (روکاترول) نیز موجود است.

آیا درمان با کلستریول عوارض جانبی دارد؟

هیپرکلسمی ممکن است نتیجه درمان با کلستریول باشد. برای جلوگیری از هیپرکلسمی که می‌تواند منجر به کلسیفیکاسیون عروق و بافت‌های نرم (چشم، پوست و قلب) شود، کلسیم و فسفر سرم باید به صورت منظم بررسی شوند.

برای جلوگیری از هیپرکلسمی باید احتیاط کرد و در صورت نیاز باید بررسی شود. افزایش نسبی خطر مرگ و میر ناشی از همه عوامل، با سطح کلسیم ۹/۵ تا ۱۱/۴ میلی‌گرم در دسی لیتر وجود دارد. ادامه یا توقف درمان را پزشک تعیین می‌کند و تنظیم دوز باید بر اساس روندها باشد و نباید صرفاً بر اساس مقدار آزمایشگاهی در یک نقطه زمانی واحد باشد (NKF, 2010).

تزریق پاری کلسیتول^۳ چیست؟

پاری کلسیتول (زمپلار) یک آنالوگ سنتتیک ویتامین D برای درمان هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است. پاری کلسیتول به صورت وریدی در بیماران CKD برای کاهش سطح هورمون پاراتورمون با حداقل اثر بر روی کلسیم و فسفر داده می‌شود. به هر حال ضرب کلسیم و فسفر باید مرتب کنترل شود. هیپرکلسمی سمیت با دیژیتال را بیشتر خواهد کرد بنابراین در بیماران تحت درمان با دیژیتال‌ها، بررسی‌های آزمایشگاهی باید به صورت دقیق انجام شود. پاری کلسیتول هرگز نباید در بیماران با مسمومیت ویتامین دی یا هیپرکلسمی استفاده شود. این دارو نوعی درمان تهاجمی برای هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است.

² Calcitriol

³ Paricalcitol

دوکسه کلسیفرول^۴ چیست؟

دوکسه کلسیفرول (هکترول) یک آنالوگ سنتتیک ویتامین D است که برای سرکوب هورمون پاراتورمون و درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه استفاده می‌شود. دوکسه کلسیفرول به شکل تزریقی و خوراکی در دسترس است. هیپرکلسمی، هیپرفسفاتمی و سرکوب بیش از حد غده پاراتیروئید عوارض جانبی استفاده از این دارو است. دوز مصرفی بر اساس سطح PTH علاوه بر ارزیابی سطح سرمی کلسیم و فسفر تعیین می‌شود.

کلسی میمتیک (داروی مقلد کلسیم) چیست؟

کلسی میمتیک‌ها دسته‌ای از داروها هستند که PTH و همچنین سطح سرمی کلسیم و فسفر را کاهش می‌دهند. کلسی میمتیک‌ها با حساس‌تر کردن گیرنده‌های حسگر کلسیم در سلول‌های غده پاراتیروئید به کلسیم خارج سلولی، ترشح PTH را سرکوب می‌کنند. سطح سرمی کلسیم، فسفر و PTH باید به دقت کنترل شود. علائمی مانند سوزن سوزن شدن، بی‌حسی اطراف دهان، تحریک‌پذیری، اسپاسم، تشنج، افت فشارخون و برادی کاردی ممکن است نشان‌دهنده هیپوکلسمی باشد. سنسی پار (سیناکلست) روزانه به شکل قرص مصرف می‌شود و پارسابیو (اتل کلستاید) در پایان درمان همودیالیز به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود.

چه زمانی دفروکسامین مسیلات^۵ استفاده می‌شود؟

دفروکسامین مسیلات (دسفرال) یک عامل چیلاته‌کننده است که برای برداشت فلزات اضافی از جریان خون استفاده می‌شود. این دارو عموماً برای درمان آهن اضافی از خون استفاده می‌شود. بعدها دیده شد که دفروکسامین به‌عنوان یک عامل چیلاته‌کننده آلومینیوم در بیماران دیالیزی مفید است. دفروکسامین، آلومینیوم را از بافت‌ها جدا می‌کند تا بتواند با دیالیز برداشت شود یا توسط کارتریج‌های مخصوص جذب شود. میزان مصرف دفروکسامین در بیماران مختلف متفاوت است. میزان مصرف توسط پزشک و معمولاً بر اساس وزن بدن تعیین می‌شود. معمولاً دفروکسامین با ۲۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین رقیق شده و در دو ساعت آخر دیالیز سه بار در هفته تزریق می‌شود. بین مصرف دفروکسامین و مصرف آهن وریدی باید به مدت دو هفته فاصله باشد. تجویز دفروکسامین در یک دوره طولانی و با دوز بالا ممکن است باعث اختلال

⁴ Doxercalciferol

⁵ Deferoxamine Mesylate

بینایی و شنوایی شود. ممکن است در حین تجویز وریدی گرگرفتگی، کهپیر، افت فشارخون، تاکی کاردی و شوک اتفاق بیفتد. همچنین باید بیمار در حین تزریق بهدقت تحت نظر باشد.

فصل ۱۸

آسیب حاد کلیه و دیالیز

آسیب حاد کلیه (AKI)^۱ نام امروزی نارسایی حاد کلیه (ARF)^۲ است. نام جدید با دقت بیشتری روند تمام مراحل آسیب حاد کلیه را توصیف می‌کند. تعریف AKI را می‌توان به عنوان RIFLE نام برد که نشان‌دهنده سه سطح از اختلال عملکرد کلیه است. این سطوح در دسته‌های زیر توصیف می‌شوند: خطر اختلال عملکرد کلیوی، آسیب به کلیه، نارسایی عملکرد کلیه، از دست دادن (فقدان) عملکرد و مرحله نهایی بیماری کلیوی که دو مورد آخر نشان‌دهنده دسته‌بندی پیامدها هستند (جدول ۱۸-۱). دیالیز اغلب برای درمان AKI ضروری است. شایع‌ترین اندیکاسیون‌ها شامل: اورمی، هیپرکالمی، اسیدوز، اضافه بار مایعات و مصرف بیش از حد دارو است.

آسیب حاد کلیه (AKI) چیست؟

AKI از دست دادن سریع عملکرد کلیه است که اگر تشخیص و درمان به‌موقع انجام شود، معمولاً برگشت‌پذیر است. علائم و نشانه‌های آن شامل کاهش برون‌ده ادراری به میزان ۴۰۰ میلی‌لیتر روزانه (اولیگوری)^۳ یا کمتر از ۲۰ میلی‌لیتر در ساعت در بزرگسالان و همچنین افزایش ازت اوره خون (BUN)^۴ و کراتینین، افزایش پتاسیم خون و اسیدوز است.

انواع آسیب حاد کلیه چیست؟

AKI به سه گروه پیش از کلیه، داخل کلیه و پس از کلیه، تقسیم می‌شود (جدول ۱۸-۱) (فصل ۴ را مشاهده کنید). در بعضی از بیماری‌ها هر سه مورد (پیش از کلیه، داخل کلیه و پس از کلیه) وجود دارد. این تقسیم‌بندی برای سهولت توصیف انجام شده است. آسیب طولانی‌مدت پیش‌کلیه و پس‌کلیه می‌تواند باعث آسیب داخل کلیوی شود و بیماران مبتلا به CKD زمینه‌ای با هر یک از موارد فوق‌الذکر بیشتر مستعد ابتلا به آسیب حاد کلیه هستند (رحمان و همکاران ۲۰۱۲).

^۱ Acute kidney injury

^۲ Acute renal failure

^۳ oliguria

^۴ Blood urea nitrogen

جدول ۱-۱۸* طبقه‌بندی بر اساس خطرات، آسیب‌ها، نارسایی‌ها و فقدان‌ها و مرحله نهایی بیماری کلیوی (RIFLE)

معیار برون‌ده ادراری	معیار میزان پالایش گلومرولی (GFR)	طبقه
$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ h}$	کراتینین سرم $\times 1.5$ کاهش (GFR) بیش از ۲۵ درصد	خطر (Risk)
$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$	کراتینین سرم $\times 2$ کاهش (GFR) بیش از ۵۰ درصد	آسیب (Injury)
$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$ یا قطع ادرار $\times 12 \text{ h}$	کراتینین سرم $\times 3$ کاهش (GFR) بیش از ۷۵ درصد	نارسایی (Failure)
	نارسایی حاد کلیه به طور مداوم = فقدان کامل از دست دادن عملکرد کلیه و نیاز به درمان جایگزینی کلیه برای بیش از ۴ هفته	فقدان (Loss)
	مرحله نهایی بیماری کلیوی و نیاز به دیالیز بیش از سه ماه	مرحله نهایی بیماری کلیه (End-Stage Renal Disease)

* طبقه‌بندی RIFLE بر اساس بدترین حالت معیار فیلتراسیون گلومرولی یا معیار خروجی ادرار تعیین می‌شود. معیارهای فیلتراسیون گلومرولی به عنوان افزایش سطح کراتینین سرم بالاتر از سطح پایه کراتینین سرم محاسبه می‌شود.

پیش از کلیه^۵:

نارسایی پیش کلیوی تقریباً ۷۰٪ موارد AKI را تشکیل می‌دهد. حوادث قبل از کلیوی منجر به کاهش جریان خون به کلیه‌ها می‌شود. به عنوان مثال می‌توان به نارسایی احتقانی قلب، هیپوولمی، سپسیس، انفارکتوس میوکارد، افت فشارخون طولانی‌مدت و اختلالات عروقی شریان‌ها یا وریدهای کلیوی اشاره کرد.

داخل کلیه^۶:

تقریباً ۲۵ درصد موارد AKI ناشی از عوامل داخل کلیوی است. هر رویدادی که به بافت، ساختار یا عملکرد کلیه آسیب برساند به عنوان آسیب حاد کلیه داخل کلیوی طبقه‌بندی می‌شود. این آسیب که ممکن است گلومرول‌ها، لوله‌ها یا هر دو را درگیر کند، در توانایی کلیه‌ها برای انجام عملکرد طبیعی خود اختلال ایجاد

⁵ Prenal

⁶ intrarenal

می‌کند. شایع‌ترین علت نارسایی داخل کلیوی، آسیب به لوله‌ها است؛ که به آن نکروز حاد لوله‌ای (ATN) می‌گویند.

ATN بر اثر کاهش شدید جریان خون که منجر به نرسیدن طولانی مدت خون^۷ می‌شود، یا توسط آسیب مستقیم مواد سمی به سلول‌های لوله‌ها ایجاد می‌شود. در AKI کاهش جریان ادرار^۸ به حدود ۲۰ ml/h و افزایش سطوح BUN، کراتینین سرم، فسفر و پتاسیم دیده می‌شود. در AKI بدون کاهش حجم ادرار^۹، بیمار از نظر تعادل مایعات، شرایط بهتری دارد؛ اما در دفع مواد زائد اختلال وجود دارد. هنگامی که میانگین فشارخون شریانی^{۱۰} برای مدت ۳۰ دقیقه به زیر ۶۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد، صدمات ایسکمی کلیه رخ می‌دهد. خونریزی شدید، واکنش به تزریق خون، سپسیس^{۱۱}، کلاپس قلبی عروقی و ضربات وسیع می‌تواند باعث آسیب ایسکمیک کلیه شود.

موادی که به کلیه‌ها صدمه می‌زنند نفروتوکسین^{۱۲} نامیده می‌شوند. رایج‌ترین داروها مثل آنتی‌بیوتیک‌ها و عوامل ضدالتهابی غیراستروئیدی^{۱۳} هستند. سایر داروها شامل: داروهای بیهوشی و داروهای که در شیمی‌درمانی بیماران سرطانی استفاده می‌شوند و همچنین داروهای قاچاق با درجات مختلف برای کلیه‌ها سمی هستند. مواد حاجب مورد استفاده برای پیلوگرافی داخل وریدی کلیه، کاتتریزاسیون قلبی، توموگرافی کامپیوتری به صورت بالقوه نفروتوکسیک هستند. سایر عوامل نفروتوکسیک شامل: هموگلوبین (ناشی از همولیز سلول‌های قرمز خون) و میوگلوبین سلول‌های عضلانی شکسته شده^{۱۴} به علت له‌شدگی ماهیچه‌ها، گرم‌زدگی و تشنج هستند.

پس از کلیه^{۱۵}:

علل پس کلیوی تقریباً ۵٪ موارد AKI را تشکیل می‌دهند. نارسایی پس کلیوی معمولاً نتیجه انسداد جریان ادرار در هر نقطه از کلیه تا مجرای ادرار است. انسداد ممکن است عملکردی یا مکانیکی باشد. انسداد عملکردی در اثر آسیب کلیه به دلیل نفروپاتی دیابتی^{۱۶}، داروهای مانند عوامل مسدودکننده گانگلیونی که مانع از تأمین عصب خودکار^{۱۷} به سیستم ادراری می‌شود، مثانه نوروزنیک متعاقب صدمات طناب نخاعی یا

⁷ Ischemia

⁸ Oliguric

⁹ Nonoliguric

¹⁰ Mean arterial pressure

¹¹ Sepsis

¹² Nephrotoxin

¹³ (NSAIDs) nonsteroidal anti-inflammatory drugs

¹⁴ rhabdomyolysis

¹⁵ post renal

¹⁶ Diabetic Nephropathy

¹⁷ Autonomic

صدمات وریدهای مغزی ایجاد می‌شود. تومورها، سنگ‌ها، بزرگی پروستات، تنگی حالب برخی از علل مکانیکی نارسایی بعد از کلیه هستند.

کادر ۱۸-۱ علت صدمه حاد کلیه

پیش از کلیه (کاهش خون‌رسانی به کلیه)

- | | |
|---|----------------------------------|
| ❖ کاهش حجم خون | ❖ شوک کاردیوژنیک |
| ❖ خونریزی | ❖ دیس ریتمی |
| ❖ شوک | ❖ تامپوناد قلبی |
| ❖ فضای سوم (ادم و آسیت) | ❖ نارسایی احتقانی قلبی |
| ❖ سوختگی | ❖ انفاکتوس قلبی |
| ❖ کمبود آب بدن (مشکلات گوارشی، استفاده زیاد از داروهای دیورتیک) | ❖ ترومبوآمبولی انسدادی عروق کلیه |
| ❖ کاهش برون‌ده قلبی | |

داخل کلیه (صدمه به نفرون)

- | | |
|--|--|
| ❖ نکرور لوله‌ای (توبولار) حاد | ❖ فلزات سنگین (سرب، جیوه) |
| ❖ ایسکمی | ❖ تتراکلریدکربن |
| ❖ آسیب حاد کلیه پیش کلیوی طولانی‌مدت | ❖ حشره‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها |
| ❖ واکنش به تزریق خون | ❖ داروهای سیتوتوکسیک (داروهای شیمی‌درمانی خاص) |
| ❖ رابدومیولیزیس | ❖ سندرم همولیتیک-اورمیک |
| ❖ مسمومیت کلیوی | ❖ التهاب |
| ❖ آسیب حاد کلیه پس کلیوی طولانی‌مدت | ❖ گلوMERنفریت حاد |
| ❖ آنتی‌بیوتیک‌ها (امینوگلیکوزیدها، کاربنسیلین، آمفوتریسین B) | ❖ پیلونفریت حاد |
| ❖ مواد حاجب | |

پس از کلیه (انسدادی)

- | | |
|----------------------------------|--|
| ❖ هایپرتروفی خوش‌خیم پروستات BPH | ❖ تومورها |
| ❖ سنگ‌ها | ❖ تنگی‌ها |
| ❖ عفونت مجاری ادراری | ❖ کاهش انقباض مثانه (مثانه نوروژنیک در اثر دارو، آسیب یا بیماری) |

آیا بیمار مبتلا به آسیب حاد کلیه برون‌ده ادراری دارد؟

برخی از بیماران مبتلا به AKI برون‌ده ادراری قابل توجهی دارند. این مورد نارسایی کلیوی غیر الیگوریک نامیده می‌شود. اکثر بیماران بسته به مرحله AKI در چندین مرحله از الیگوری تا آنوری و پلی‌اوری پیشرفت می‌کنند (جدول ۱۸-۲).

جدول ۱۸-۲ مراحل آسیب حاد کلیه

تعریف	بازه زمانی تقریبی	خصوصیات بالینی
فاز علائم زودرس (Prodromal Phase)		
برون‌ده ادرار طبیعی یا کاهشی	بستگی به درجه آسیب دارد ❖	BUN و کراتینین افزایش یافته
فاز اولیگوری		
کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر روزانه	۱۰ روز تا ۸ هفته	❖ هیپرولمی ❖ هیپرکالمی ❖ اورمی ❖ اسیدوز متابولیک
فاز پس از الیگوری (Postoliguric Phase)		
۱-۵ لیتر روزانه	۱ هفته تا ۱۲ ماه	❖ پلی‌اوری ❖ کاهش حجم مایعات

Modified from Banasik JL: Pathophysiology, ed. 6, St. Louis, 2019, Elsevier.

فاز علائم زودرس (Prodromal Phase)

این مرحله با خروجی طبیعی یا کاهشی ادرار مشخص می‌شود. BUN و کراتینین شروع به افزایش می‌کنند. مدت‌زمان فاز علائم زودرس توسط علت آسیب کلیه، میزان سم خورده شده و درجه افت فشارخون تعیین می‌شود. ثبت دقیق وزن‌های روزانه و همچنین ثبت میزان دریافت و برون‌ده به طور دقیق ضروری است.

فاز الیگوریک

الیگوری به عنوان برون‌ده ادرار کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر در روز تعریف می‌شود. الیگوری به‌طور معمول در این مرحله در اکثر بیماران دیده می‌شود، اما برخی از بیماران غیر الیگوریک باقی می‌مانند. آنوری به معنی برون‌ده ادرار کمتر از ۵۰ میلی‌لیتر در روز است و در افرادی که آسیب شدید دارند دیده می‌شود. هرچه الیگوری یا آنوری بیشتر ادامه یابد، احتمال بازگشت به برون‌ده طبیعی ادرار کمتر خواهد بود. به علت وجود هایپرولمی، مدیریت صحیح حجم مایعات ضروری است. بیماران باید از نظر علائم اضافه بار حجم مایعات مانند اتساع ورید ژوگولار، افزایش وزن و پرفشاری خون تحت نظر باشند. نظارت بر میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و پدیدار شدن علائم اورمیک بسیار مهم است.

فاز پس از اولیگوری

این مرحله زمانی شروع می‌شود که برون‌ده ادرار به ۱ لیتر در روز برسد. شاخص‌های کلیوی ممکن است تثبیت شوند و سپس با بازگشت تدریجی عملکرد کلیه به حالت طبیعی نزدیک شوند. حجم ادرار ۲۴ ساعته ممکن است تا ۴ تا ۵ لیتر افزایش یابد. ارزیابی دقیق وضعیت بیمار برای جلوگیری از کم‌آبی که منجر به کاهش خون‌رسانی به کلیه‌ها می‌شود الزامی است. با این انتظار که کلیه‌ها در مرحله پایانی AKI به شرایط طبیعی برواهند گشت، لازم است مقادیر آزمایشگاهی به‌دقت پایش شود.

این دوره با تثبیت مواد شیمیایی سرم و بازگشت تدریجی عملکرد طبیعی کلیه آغاز می‌شود. این مرحله ممکن است از ۳ تا ۶ ماه طول بکشد. بازگشت به GFR معمولی، در صورت وقوع، ممکن است تا ۱ سال طول بکشد.

نشانه‌های بالینی آسیب حاد کلیه چیست؟

نشانه‌های بالینی AKI شامل تمام علائم، نشانه‌ها و یافته‌های افزایش سریع اوره خون است (فصل ۵ را مشاهده کنید) و ممکن است بر اساس علت و شدت آسیب کلیه و بیماری‌های توأم آن متفاوت باشد. علائم ممکن است شامل بی‌حالی، گیجی، خستگی، بی‌اشتهایی، حالت تهوع، استفراغ، افزایش وزن یا ادم باشد (راهام و اسمیت، ۲۰۱۲).

چه نوع تغییرات بیوشیمیایی در آسیب کلیه حاد ظاهر می‌شود؟

کلیه‌های آسیب‌دیده، قادر به دفع محصولات ناشی از سوخت‌وساز طبیعی بدن نیستند. در نتیجه، در این بیماران بالا رفتن اوره و کراتینین سرم و تغییرات سطوح الکترولیتی وجود دارد. همچنین افزایش غلظت

یون هیدروژن باعث اسیدوز و کاهش pH سرم می‌شود. افزایش و کاهش پتاسیم، کاهش کلسیم، افزایش فسفات، افزایش منیزیم و کاهش بی‌کربنات خون نیز ممکن است در این افراد دیده شود.

درمان آسیب حاد کلیه چیست؟

گزینه‌های درمانی متعددی بسته به علت نارسایی کلیه، شدت علائم و وضعیت کلی بیمار در دسترس است. گزینه‌ها شامل همودیالیز، دیالیز خشک (اولترافیلتراسیون)، دیالیز صفاقی، درمان مداوم جایگزین کلیه و هموپیروژن با شارکول هستند.

چه تفاوت‌هایی بین نارسایی حاد و مزمن کلیه وجود دارد که مراقبان هنگام مواجهه با بیماران مبتلا به آسیب حاد کلیوی باید آن‌ها را بررسی کنند؟

- ❖ میزان فیلتراسیون گلومرولی قبلی و کراتینین را با هم مقایسه کنید. عدم وجود نارسایی کلیوی در گذشته نشان‌دهنده AKI است.
- ❖ گرفتن یک شرح‌حال کامل برای ارزیابی علائم در طی چند ماه که ممکن است نشان‌دهنده نارسایی کلیوی قبل از بستری باشد.
- ❖ ارزیابی سونوگرافی کلیه و اسکن‌هایی که اندازه و وضعیت کلیه را نشان می‌دهد.
- ❖ کم‌خونی، نشانه‌ای از بیماری مزمن کلیه است.
- ❖ بیماری طولانی‌مدت استخوان، نارسایی مزمن کلیه را در مقابل آسیب حاد کلیه تأیید می‌کند (Ashley & Morlidge, 2008).

اندیکاسیون‌های درمان چیست؟

شایع‌ترین اندیکاسیون‌های دیالیز حاد شامل موارد زیر است:

اورمی^{۱۸}

وقتی بیماری بدون در نظر گرفتن سطح BUN یا کراتینین سرم، نشانه‌های بالینی اورمی را نشان می‌دهد، دیالیز حاد شروع می‌شود (فصل ۵ را مشاهده کنید). وقتی BUN بیمار به ۱۰۰ mg/dl می‌رسد حتی اگر بیمار علائم کمی داشته یا اصلاً علامتی نداشته باشد، دیالیز ممکن است به صورت پیشگیرانه شروع شود.

¹⁸ Uremia

ادم ریوی^{۱۹}

ادم حاد ریبه عارضه تهدیدکننده حیات در AKI است که نیاز ضروری و فوری به دیالیز دارد. ادم حاد ریبه ممکن است ناشی از اضافه‌بار مایع (به‌طور مستقیم به‌دلیل AKI) یا حاصل انفاکتوس حاد قلبی یا تجویز بی‌رویه مایع باشد. ادم ریوی ممکن است به دنبال ^{۲۰}ejection fracture ضعیف ایجاد شود. عاقلانه است که از این نتایج تشخیصی آگاه باشیم.

افزایش پتاسیم خون^{۲۱}

افزایش میزان پتاسیم خون در نتیجه ناتوانی کلیه آسیب‌دیده در ترشح پتاسیم و آزاد شدن پتاسیم داخل سلولی (به علت اسیدوز و تخریب بافتی) ایجاد می‌شود. همودیالیز در کاهش پتاسیم مؤثر است و وقتی کاهش سریع پتاسیم مورد نظر است، انجام می‌شود. دیالیز صفاقی یک گزینه درمانی قابل قبول است، اگرچه اثرات آن آهسته‌تر از همودیالیز است. هایپرکالمی ممکن است به‌صورت اورژانسی زمانی که منتظر همودیالیز هستیم توسط تزریق وریدی ترکیب گلوکز و انسولین همراه با بیکربنات سدیم وریدی مدیریت شود. به کمک تزریق وریدی ذکر شده، پتاسیم خارج سلولی به داخل سلول منتقل می‌شود، یعنی در این حالت پتاسیم قادر نیست باعث آریتمی قلبی شود. در این بیماران برای کاهش تحریک‌پذیری میوکارد، ممکن است گلوکونات کلسیم به‌صورت وریدی تزریق شود. زمانی که اصلاح آهسته پتاسیم قابل قبول باشد یا در طول درمان اولیه هیپرکالمی، ممکن است رزین جابجا کننده یون مثبت سولفونات پلی استیرن سدیم (کی‌اگزالات) از طریق خوراکی یا تنقیه، تجویز شود.

اسیدوز^{۲۲}

اسیدوز متابولیک به علت ناتوانی کلیه‌ها در دفع هیدروژن و باز جذب بیکربنات ایجاد می‌شود. اسیدوز ممکن است به طور موقت با بیکربنات سدیم وریدی درمان شود. همودیالیز ممکن است به دلیل سدیم اضافه شده که باعث افزایش خطر اضافه بار حجمی است مورد نیاز باشد.

¹⁹ Pulmonary Edema

²⁰ Ejection fracture

²¹ Hyperkalemia

²² Acidosis

تغییرات نورولوژیک

اثرات سمی اورمی ممکن است منجر به تغییرات سیستم عصبی مرکزی شود. سردرد، اختلال خواب و خواب‌آلودگی از علائم اولیه هستند. گیجی، تشنج و کما ممکن است دیرتر رخ دهند. وقتی هر یک از این علائم جدی دیده شوند، درمان دیالیز ضرورت دارد و بهتر است درمان دیالیز قبل از بروز علائم شروع شود.

مصرف دوز بالا و مسمومیت دارویی

دیالیز برای درمان بعضی مسمومیت‌های دارویی کاربرد دارد. داروها به‌طور معمول توسط کلیه‌ها دفع می‌شوند. داروهای محلول در آب با وزن مولکولی کم، به‌سرعت در عرض غشاء سلولزی صافی دیالیز قابل‌انتشار هستند؛ بنابراین چنین داروهایی به‌آسانی به کمک همودیالیز قابل‌برداشت هستند. داروهایی مثل اتانول، لیتیم، متانول و سالیسیلات‌ها از این دسته هستند. داروهای محلول در آب با وزن مولکولی بالا مثل ونکومايسين و آمفوتريسين B در عرض غشاءهای سلولزی، آهسته‌تر منتشر می‌شوند و خیلی کمتر برداشت می‌شوند. اگر ماده مسموم‌کننده اتصال پروتئینی داشته باشد (مثل دیگوکسین و استیل سالیسیلیک اسید) یا محلول در چربی باشد (مثل کاربامازپین) همودیالیز کارایی ندارد. به‌هرحال هر دوی این مواد مسموم‌کننده توسط هموپیروژن با کارتریج ذغالی یا با فیلتر غشاء پلاسمایی قابل‌برداشت هستند.

نارسایی چند عضوی^{۲۳}

افزایش بروز AKI با نارسایی ارگان‌های متعدد دیده می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند افزایش بروز AKI با افزایش تعداد نارسایی در ارگان‌های بدن همراه است.^{۲۴}

چه نوع دستیابی عروقی برای دیالیز حاد استفاده می‌شود؟

شایع‌ترین دستیابی عروقی برای دیالیز حاد، کاتتر وریدی دو لومنه است. کاتتر ممکن است در ورید سابکلویین (تحت ترقوه) یا ورید ژوگولار داخلی یا ورید رانی جایگذاری شود. پس از قرار دادن کاتتر در ورید ساب کلویین یا ورید ژوگولار داخلی باید قبل از استفاده از کاتتر، بررسی با استفاده از اشعه ایکس (x-ray) برای تعیین محل صحیح کاتتر و رد پنوموتوراکس یا هموتوراکس انجام شود (فصل ۱۲ را ببینید). با مراقبت پیشرفته پزشکی، تعداد زیادی از بیماران در فاز حاد برای دوره طولانی باقی می‌مانند؛ بنابراین کاتتر تونل‌دار برای پیشگیری از سپسیس مورد نیاز است (فصل ۱۲ را ببینید).

²³ Multi Organ Failer

²⁴ Schrier, 2007

آیا می‌توان از فیستول شریانی-وریدی یا گرافت برای دیالیز حاد استفاده کرد؟

بیمارانی که فیستول شریانی-وریدی یا گرافت دارند ممکن است به دیالیز حاد نیاز داشته باشند و فیستول یا گرافت ممکن است پس از اطمینان از باز بودن استفاده شوند (برای کسب اطلاعات بیشتر به فصل ۱۲ مراجعه کنید).

بیماران هرچند وقت یکبار دیالیز می‌شوند؟

تناوب دیالیز بر اساس پاسخ بیمار به درمان مشخص می‌شود. بیماران ممکن است برای چند روز متوالی دیالیز شوند تا BUN، کراتینین سرم، سطح پتاسیم و اسیدوز به حد قابل قبول مورد نظر برسد. دیالیز روزانه ممکن است برای بیماران با اضافه بار مایعات و یا بیمارانی که نیاز به تغذیه وریدی دارند لازم باشد.

چه عوارضی ممکن است با آسیب حاد کلیه رخ دهد؟

قلبی و ریوی: نارسایی احتقانی قلب یک عارضه شایع است که اغلب ناشی از پرفشاری خون، اضافه بار مایع یا کم‌خونی است. ادم ریوی و نفوذ مایع به ریه‌ها و همچنین نارسایی تنفسی در AKI شایع است. در این مورد کنترل برون‌ده قلبی، فشار ورید مرکزی، توزین روزانه، میزان دریافت و دفع مایع، پالس اکسی‌متری، علائم حیاتی، ارزیابی بالینی و استفاده از کریت -لاین^{۲۵} ضروری است. (فصل ۱۳ را مشاهده کنید).

پرفشاری خون^{۲۶}: برداشت مایعات توسط دیالیز ممکن است پرفشاری خون را تصحیح کند. داروهای پایین‌آورنده فشارخون ممکن است لازم باشد.

فشارخون پایین^{۲۷}: فشارخون پایین ممکن است به دلیل از دست دادن خون، محدودیت سخت‌گیرانه مایعات، سپسیس، انفارکتوس قلبی یا پریکاردیت باشد. برای پیشگیری از تخریب بیشتر کلیه، علل زمینه‌ای ایجادکننده کاهش فشارخون برای حفظ خون‌رسانی به کلیه باید اصلاح شوند. استفاده از یک منقبض‌کننده عروق مثل دوپامین^{۲۸} ممکن است، ضروری باشد.

کم‌خونی: در آسیب حاد کلیه، ترشح اریتروپویتین کاهش می‌یابد. پاسخ معمول به درمان با اریتروپویتین نوترکیب یا اپویتین آلفا به ۳ تا ۴ هفته زمان نیاز دارد، بنابراین به صورت فوری آنمی برطرف نمی‌شود. همچنین گلبول‌های قرمز اورمیک، عمر کوتاه‌تری دارند. از دست دادن خون اغلب ناشی از روش دیالیز و افزایش تمایل به خونریزی است (برای اطلاعات بیشتر در مورد عوارض، فصل ۵ را مشاهده کنید).

²⁵ Crit-line

²⁶ Hypertension

²⁷ Hypotension

²⁸ Dopamine

عفونت: عفونت یکی از خطرناک‌ترین عوارض است. بیماران باید از نظر سپسیس، کشت خون، درجه حرارت بالا و سایر علائم عفونت تحت نظر باشند. سپسیس باید با اهمیت خاصی مورد توجه قرار گیرد.

عدم تعادل الکترولیت: هایپوکالمی و هیپوکالمی اغلب با آسیب حاد کلیه دیده می‌شوند و باید فوراً درمان شوند تا بیمار دچار عوارض قلبی نشود. هایپرکالمی به آزاد شدن پتاسیم از بافت‌ها مربوط می‌شود. عارضه دیگر هیپوکالمی است که چندان شایع نیست اما باید برای پیشگیری از عوارض قلبی درمان شود.

خطرناک‌ترین عارضه آسیب حاد کلیه چیست؟

عفونت عامل اصلی مرگ و میر در بیماران آسیب حاد کلیه است. اورمی باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شود که بیماران را مستعد به سپسیس می‌کند. برای همه روش‌های تهاجمی، از جمله شروع و قطع دیالیز، گرفتن رگ و مراقبت از کاتتر مثانه، باید از تکنیک‌های دقیق آسپتیک استفاده شود. به صورت ویژه در محیط بیمارستان، آسیب حاد کلیه یکی از دلایل اصلی ابتلا و مرگ و میر است. علیرغم بهبود تکنیک‌های درمان جایگزینی کلیه (RRT) در چند دهه گذشته، آسیب حاد کلیه بیمار را در معرض خطر افزایش مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD)، عوارض ریوی و حوادث قلبی عروقی قرار می‌دهد. شدت AKI ارتباط مثبتی با ابتلا و مرگ و میر بیماران دارد (براون و همکاران، ۲۰۱۶).

وقتی بیمار برای اولین بار دیالیز می‌شود آیا توجهات ویژه‌ای لازم است؟

یک سندرم ناشایع به‌عنوان سندرم استفاده بار اول^{۲۹} از صافی دیالیز وجود دارد که در اثر یک نوع عکس‌العمل آلرژیک به صافی جدید است و با خارش، فشارخون پایین، درد قفسه سینه و پشت و اشکال در تنفس مشخص می‌شود. در موارد شدید، توقف قلبی ریوی ممکن است رخ دهد. علائم این سندرم معمولاً در طی ۱۵-۳۰ دقیقه اول ظاهر می‌شود. صافی‌های کوپروفان در این امر بیشتر دخیل هستند. غشاءهای استات سلولز، سلولزی اصلاح‌شده و مصنوعی (پلی‌سولفان، پلی‌آمید، پلی‌اکریلو نیتریل) کمتر احتمال ایجاد علائم سندرم اولین استفاده را دارند.

درمان First use syndrome چیست؟

وقتی علائم شدید است، خون بیمار نباید برگردانده شود و باید صافی را دور انداخت. اطلاع به پزشک، بررسی علائم (به‌خصوص وضعیت قلبی ریوی) باید انجام شود. ممکن است استفاده از غشاهایی با سازگاری حیاتی بیشتر ضروری باشد. وقتی علائم شدت کمتری دارند، درمان علامتی (مثل تجویز اکسیژن از طریق

²⁹ First use syndrome

بینی یا دیفن هیدرامین خوراکی (بنادریل) کفایت می‌کند. در این حالت، امکان ادامه درمان دیالیز وجود دارد زیرا معمولاً علائم بعد از ساعت اول فروکش می‌کند.

آیا وقتی فردی با آسیب حاد کلیه دیالیز می‌شود، احتیاطات ویژه‌ای لازم است؟

بیماران نیازمند دیالیز حاد معمولاً بسیار بدحال و دچار نارسایی در چندین سیستم بدن هستند. قبل از شروع دیالیز بررسی کامل و دقیق بیمار ضروری است (فصل ۱۳ را ببینید). پرستار نفرولوژی باید نسبت به تغییرات بسیار آگاه باشد. در بررسی و کنترل علائم حیاتی بیمار محتاط باشد و به آن‌ها پاسخ مناسب بدهد. داشتن یک MAP کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه شرایطی بحرانی است که موجب کاهش خون‌رسانی کافی به کلیه‌ها می‌شود. استفاده از کریت-لاین برای بررسی و تعیین حجم داخل عروقی برای حفظ جریان عروق به سمت کلیه لازم است. کنترل وضعیت انعقادی با هپارین ممکن است برای به حداقل رساندن لخته در صافی لازم باشد. به‌رحال دیالیز می‌تواند با هپارین کم یا بدون هپارین انجام شود. اندازه‌گیری دقیق زمان‌های انعقاد ممکن است برای پیشگیری از عوارض مربوط به هپارینه کردن در طی همودیالیز لازم باشد. در بیشتر مواقع، هپارینه کردن بر اساس سطح هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش پلاکت، زمان پروترومبین و INR و وضعیت عمومی بیمار است.

پزشک، تکنیک ضدانعقاد را مشخص می‌کند. میزان هپارین خیلی کم ۳۰ یا بدون هپارین در دیالیز بیماران در معرض خطر بالای خونریزی استفاده می‌شود. دیالیز بدون هپارین نیاز به جریان خون ۲۵۰-۳۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه دارد، در غیر این صورت لخته قابل توجه در صافی ایجاد خواهد شد. صافی هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه با ۱۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین شست‌وشو می‌شود به طوری که پروتئین و عوامل ایجاد لخته از سطح غشای صافی دور می‌شوند و در نتیجه بررسی لخته به راحتی به طور چشمی مورد بررسی قرار می‌گیرد. برای رسیدن به میزان هدف (برداشت مایع برنامه‌ریزی شده) قبل از شروع دیالیز این حجم اضافه داده شده با میزان مایعی که از بیمار گرفته می‌شود جمع بسته می‌شود. خطر لخته شدن صافی دیالیز که منجر به از دست دادن خون به طور متوسط ۱۵۰ میلی‌لیتر می‌شود، باید نسبت به خطر تجویز ضد انعقاد به بیماران پرخطر سنجیده شود.

بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) به مانیتور قلب متصل می‌شوند. در طول دیالیز مراقب آریتمی‌ها باشید زیرا ممکن است مربوط به درمان باشد. با این حال، مشاهده برخی ضربان‌های غیرطبیعی یا زودرس بطنی در حین دیالیز شایع است.

Crit Line چیست؟

Crit-Line ابزاری است که رابطه معکوس حجم گلبول‌های قرمز خون را نسبت به حجم پلاسما اندازه‌گیری می‌کند. Crit-Line اطلاعات لحظه‌ای در مورد تغییرات حجم خون در حین دیالیز یعنی پر شدن مجدد (ریفیلینگ) حجم پلاسما و کاهش حجم پلاسما را در اختیار کادر پزشکی قرار می‌دهد. این سیستم به تعیین حجم داخل عروقی به صورت غیرتهاجمی کمک می‌کند. Crit-Line به انتهای شریانی صافی دیالیز متصل است و از فناوری مشابه مانیتور SaO₂ استفاده می‌کند. مانیتور به طور مداوم سطح هموگلوبین، هماتوکریت، اشباع اکسیژن و تغییرات حجم خون را بازخوانی می‌کند. Crit-Line یک ابزار مفید و غیرتهاجمی است. این مانیتور باید همراه با سایر ارزیابی‌های فیزیکی و با دستور پزشک برای تعیین میزان برداشت مایعات استفاده شود.

چه اقداماتی ممکن است در طول دیالیز حاد برای مقابله با کاهش فشارخون انجام شود؟

عوامل غیرطبیعی که منجر به کاهش فشارخون می‌شوند باید شناسایی و تا حد ممکن اصلاح شوند. این موارد معمولاً عبارت‌اند از: حجم داخل عروقی، برون‌ده قلبی یا قدرت انقباضی عضلات عروق. اگرچه اغلب بیماران، اضافه‌بار مایع و ادم دارند اما در بعضی بیماران، کاهش فشارخون ممکن است به علت حجم کم داخل عروقی باشد و نیاز به تزریق سرم نرمال سالین یا محلول دکستروز وجود داشته باشد. بیمارانی که به تزریق محلول نمکی پاسخ نمی‌دهند ممکن است به محلول‌های کلئیدی یا محصولات هایپراسمولار از قبیل آلبومین نیاز داشته باشند. این محلول‌های کلئیدی، فشار آنکوتیک را افزایش می‌دهد و مایع را از فضای خارج سلولی به سمت فضای داخل عروقی می‌کشند. در هایپوتنشن ناشی از کاهش حجم گلبول‌های قرمز به علت خونریزی یا سایر علل ممکن است به تزریق گلبول قرمز نیاز باشد. وقتی کاهش فشارخون به دلیل برون‌ده قلبی پایین باشد، داروهای تقویت‌کننده قلب به‌خصوص عوامل اینوتروپیک (دوپامین) و ضدآریتمی‌ها (آمیودارون و کاردیزم) ممکن است، مفید باشند. کاهش دور پمپ خون به حد ۱۵۰-۲۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه به طور آشکار ممکن است در کاهش برون‌ده قلب مؤثر باشد. پزشک برای مشخص کردن مناسب‌ترین درمان، به بررسی دقیق اطلاعات مانند مدت زمان دیالیز، میزان دور پمپ خون، تخمین

اولترافیلتراسیون (وزن هدف)، مقدار فشارخون و تمام دستورات دارویی نیاز دارد. به این نکته توجه کنید که وقتی دور پمپ خون پایین می‌آید، اثربخشی دیالیز کاهش می‌یابد و کاهش در برداشت اوره، KT/V و کلیرانس اوره وجود دارد. اگر کاهش فشارخون به علت تونیسیته کم عضلات عروق باشد، ممکن است برای بهبود پر شدن عروق و حفظ فشارخون طبیعی، وزن بیماران بالاتر از وزن ایده‌آل در نظر گرفته شود. استفاده از **Crit-Line** به تعیین حجم داخل عروقی کمک می‌کند و باید در کنار سایر ابزارهای مراقبت‌های ویژه برای درمان افت فشارخون استفاده شود.

چه اقداماتی برای پرفشاری خون مناسب است؟

در بیشتر موارد، پرفشاری خون بیماران تحت درمان دیالیز حاد، به احتباس مایعات وابسته است و با برداشت آب اضافی از بدن بهتر می‌شود. اگر پرفشاری خون با برداشت مایعات کنترل نشود، پزشک ممکن است یک داروی ضد پرفشاری خون تجویز کند. بیماران تحت درمان با داروی ضد پرفشاری خون ممکن است اپیزودهای افت فشارخون را تجربه کنند. مصرف داروهای پایین‌آورنده فشارخون قبل از دیالیز ممکن است در صورت صلاحدید پزشک به بعد دیالیز موکول شود.

سندرم عدم تعادل^{۳۱} چیست؟

سندرم عدم تعادل ترکیبی از علائم و نشانه‌ها اعم از سردرد، بی‌قراری، عدم تمرکز ذهنی تا گیجی، انقباض، حرکات تند و سریع و گاهی اوقات صرع بزرگ است. ممکن است در طی دیالیز یا بلافاصله بعد از دیالیز رخ دهد.

علل سندرم عدم تعادل دیالیز چیست؟

اعتقاد بر این است که سندرم عدم تعادل به ادم مغزی مربوط می‌شود. سد مغزی-خونی اثر انتخابی روی انتقال مواد محلول و آب بین پلاسما و مغز دارد. در طی دیالیز، غلظت مواد محلول در پلاسما نسبت به غلظت مواد محلول در مغز سریع‌تر پایین می‌آید. پلاسما نسبت به آب سلول‌های مغز، رقیق‌تر می‌شود و موجب حرکت آب از سمت پلاسما به سمت مغز می‌شود.

³¹ Disequilibrium Syndrome

چه موقع سندرم عدم تعادل پیش‌بینی می‌شود؟

سندرم عدم تعادل در بیشتر بیمارانی که شدیداً کاتابولیک هستند یا از تمی شدید (BUN بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر) دارند، شایع است.

چه راه‌هایی برای به حداقل رساندن سندرم عدم تعادل وجود دارد؟

بهترین راه، پیشگیری است. نباید سطح اوره خیلی سریع پایین آورده شود. بهتر است در چند جلسه اول درمان دیالیز، مدت هر جلسه دیالیز کوتاه (۲-۳ ساعت) و در فواصل ۲۴ ساعته باشد. کاهش میزان دور پمپ خون به میزان ۱۵۰-۲۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه ممکن است با آهسته کردن میزان برداشت مواد محلول، خطر بروز سندرم عدم تعادل را کاهش دهد. استفاده از صافی کوچک‌تر با کلیرانس کمتر نیز کمک‌کننده است. هم‌جهت کردن گردش خون داخل صافی دیالیز با جریان مایع دیالیز (به‌جای جهت مخالف) راحت‌ترین راهی است که در طی درمان، با کاهش میزان برداشت اوره، کلیرانس را کاهش می‌دهد. کاهش میزان جریان محلول دیالیز نیز منتهی به کاهش برداشت اوره خون می‌شود. پزشک ممکن است در شروع درمان، یک محلول هایپراسموتیک مانند مانیتول ۲۵ درصد وریدی تجویز کند. با انجام دیالیزهای مکرر و کمتر تهاجمی، بروز سندرم عدم تعادل همراه با صرع و کما معمول نیست. تشخیص سریع احتمال تغییرات شدید عصبی باید بی‌درنگ به پزشک گزارش شود.

پروسیجرها

دیالیز خشک روشی است که با کمترین یا بدون تغییر در غلظت مواد محلول در خون، مایع اضافه بیمار برداشته می‌شود. میزان خیلی کمی از اوره و کراتینین از سرم بیمار به‌صورت غیرفعال همراه گذار آب از صافی برداشته می‌شود. میزان مایع برداشتی، بستگی به مازاد مایع خارج سلولی، حجم داخل عروقی و ثبات قلبی-عروقی بیمار دارد.

کاربردهای استفاده از دیالیز خشک (Isolated UF) چیست؟

زمانی از دیالیز خشک برای برداشت مایع استفاده می‌شود که برداشت مواد حل شونده اولویت ندارد. دیالیز خشک ممکن است بلافاصله قبل، بعد یا مستقل از درمان همودیالیز اجرا شود.

چه تجهیزاتی برای انجام دیالیز خشک لازم است؟

دیالیز خشک با همان صافی و ست همودیالیز انجام می‌شود. جریان محلول دیالیز قطع می‌شود یا در حالت بای-پس قرار می‌گیرد. غشای صافی با محلول دیالیز تماس نخواهد داشت. با سیستم کنترل والیومتریک (حجمی)، میزان مایع برداشت‌شده مشخص می‌شود. برای اجرای ایمن این روش در حین درمان، پمپ خون، سیستم شناسایی هوا، شناسایی نشت خون و مانیتورهای فشار دستگاه دیالیز فعال هستند.

آیا دیالیز خشک عوارضی دارد؟

برداشت سریع مایع ممکن است باعث افت فشارخون و گرفتگی عضلانی شود.

درمان مداوم جایگزین کلیه^{۳۲} چیست؟

CRRT درمان ملامیمی است که در درجه اول برای درمان بیماران با آسیب حاد کلیه به‌ویژه آن‌ها که نارسایی در چندین ارگان دارند، استفاده می‌شود. مثل افرادی که عدم ثبات همودینامیک (داشتن نارسایی قلبی) دارند و تحمل دیالیز را ندارند. صافی‌های گوناگون صفحه‌ای روی هم^{۳۳} یا فیبرهای توخالی^{۳۴} در دسترس است که ویژگی آن‌ها حجم پرکنندگی کم و مقاومت کم در مقابل جریان مایع است. شواهد زیادی وجود دارند که CRRT باعث بهبود بقای بیماران آسیب حاد کلیه می‌شود.

چه درمان‌هایی در کنار همودیالیز برای درمان آسیب حاد کلیوی در دسترس است؟

جایگزین‌های زیادی برای همودیالیز معمولی وجود دارد. CRRT پنج روش درمانی را در برمی‌گیرد: مثل اولترافیلتراسیون مداوم آهسته^{۳۵}، هموفیلتراسیون شریانی-وریدی مداوم^{۳۶}، همودیالیز شریانی-وریدی مداوم^{۳۷}، هموفیلتراسیون وریدی-وریدی مداوم^{۳۸} و همودیالیز وریدی-وریدی مداوم^{۳۹}. CAVH، SCUF و CAVHD بسیار متداول هستند زیرا نیاز به تجهیزات خاص یا توجه مداوم کارکنان نفرولوژی ندارند. در حال حاضر CVVH و CVVHD بیشتر تجویز می‌شوند. اگرچه اصول CRRT مشابه است؛ اما تجهیزات خاص برای CVVH و CVVHD لازم است. این روش‌های درمانی به مراقبت از بیماران بحرانی برای درمان آسیب حاد کلیه محدود می‌شود. استفاده از یک رویکرد مبتنی بر همکاری و تجربه گروهی در مراقبت‌های بحرانی و استفاده از کارکنان نفرولوژی قویاً توصیه می‌شود.

³² Continuous renal replacement therapy (CRRT)

³³ Plate

³⁴ Hollow-fiber

³⁵ Slow continuous ultrafiltration (SCUF)

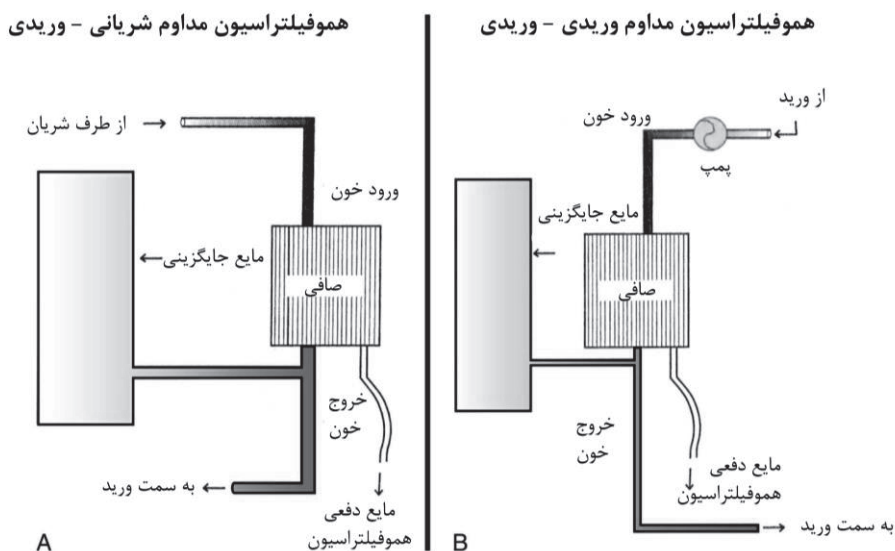
³⁶ Continuous arteriovenous hemofiltration (CAVH)

³⁷ Continuous arteriovenous hemodialysis (CAVHD)

³⁸ Continuous venovenous hemofiltration (CvVH)

³⁹ Continuous venovenous hemodialysis (CvVHD)

CAVH نیاز به دستیابی شریانی و نیز وریدی دارد اما از پمپ خون استفاده نمی‌شود. اگر برداشت مواد محلول توسط انتقال همرفت کافی نباشد، انتشار با استفاده از همودیالیز اضافه می‌شود. CAVH و CVVHD نیاز به دسترسی شریانی ندارند؛ اما در عوض از کاتترهای دو لومنه جایگذاری شده در یک ورید بزرگ استفاده می‌شود. در این روش، جریان توسط یک پمپ خون کنترل می‌شود (تصویر ۱۸-۱).



تصویر ۱۸-۱ درمان مداوم جایگزینی کلیه با استفاده از هموفیلتراسیون. الف، هموفیلتراسیون شریانی- وریدی مداوم. ب، هموفیلتراسیون وریدی- وریدی مداوم

چه مشکلاتی ممکن است با روش درمان جایگزین مداوم کلیه اتفاق بیفتد؟

برای دستیابی به شریان در این روش‌ها (مثل CAVH و CAVHD)، خطر آسیب به خود شریان وجود دارد و در صورتی که اتصالات ناقص باشند یا نشت در مسیر گردش خون وجود داشته باشد، خطر خونریزی نیز پیش می‌آید. بیماران بدحال اغلب فشارخون پایین، با میزان جریان خون ناکافی برای کلیرانس مؤثر دارند. به علاوه، تصحیح تعادل الکترولیتی یا اضافه بار مایع ممکن است، آهسته‌تر از میزان مطلوب باشد. مشکلات لخته شدن هم به طور مکرر اتفاق می‌افتد.

در سیستمی که از روش جریان وریدی- وریدی استفاده می‌کند، پمپ خون لازم است. نظارت و کنترل اتصالات (بعد از پمپ) برای جلوگیری از ورود هوا به داخل مدار خون و خونریزی از اتصالات شل، ضروری است. کارکنان باید برای انجام این درمان آموزش ببینند و نظارت بر سیستم باید به‌دقت انجام شود.

اولترافیلتراسیون مداوم آهسته چیست؟

SCUF روش برداشت تدریجی مایعات است. همانند دیالیز خشک، در این روش نیز برداشت مواد بسیار ناچیز است بنابراین همودیالیز متناوب ممکن است برای درمان از تومی و حفظ تعادل الکترولیتی لازم باشد. میزان مایع برداشت‌شده معمولاً ۲ تا ۶ لیتر در یک دوره ۲۴ ساعته است.

کاربردهای اولترافیلتراسیون مداوم آهسته چیست؟

تعداد زیادی از بیماران آسیب حاد کلیه، مشکلات افت پروتئین و نیاز به حجم بالای تغذیه وریدی دارند. ساعات کم همودیالیز ممکن است برای برداشت این حجم‌های زیاد مایع، به‌ویژه در بیماران با افت فشارخون و عدم ثبات همودینامیک ناکافی باشد. SCUF اجازه برداشت مداوم و آهسته مایع (برداشت حجم زیاد مایع داده‌شده) را می‌دهد.

چه تجهیزاتی برای اولترافیلتراسیون مداوم و آهسته مورد استفاده قرار می‌گیرد؟

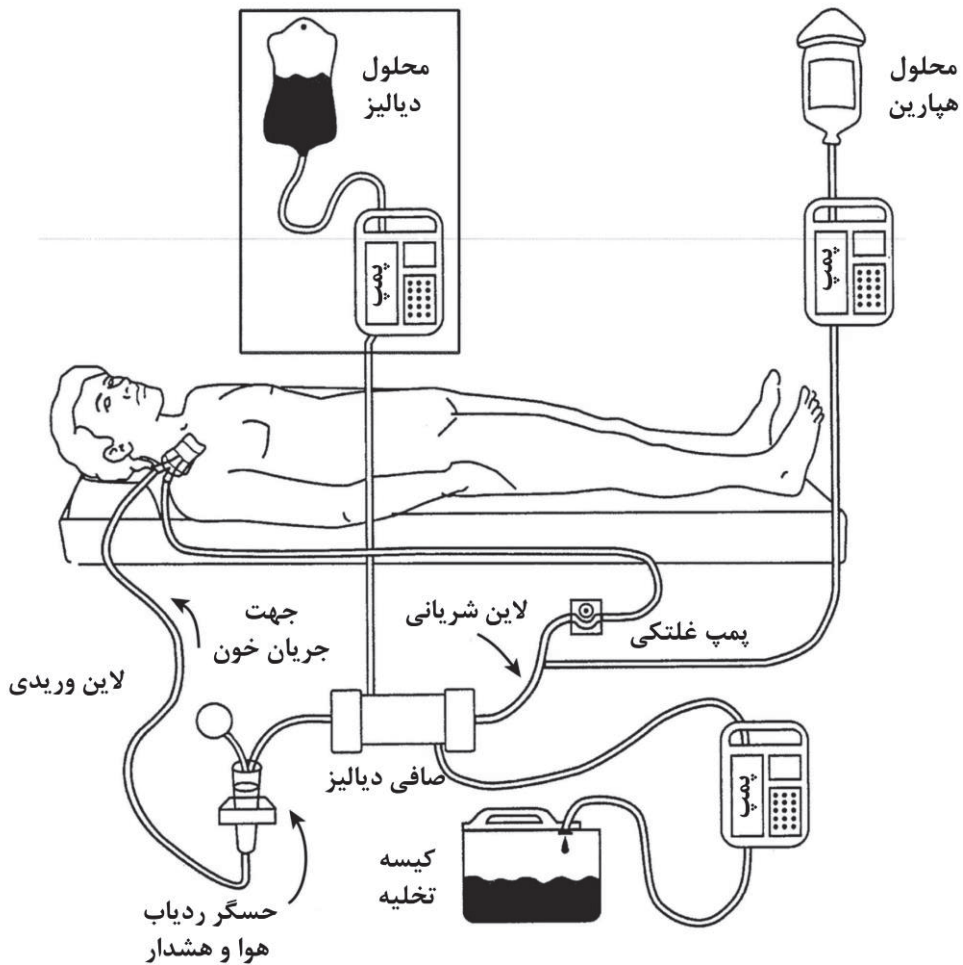
یک هموفیلتر با نفوذپذیری بالا، مثل یک صافی دیالیز، در SCUF استفاده می‌شود. SCUF بدون کمک پمپ خون، با تکیه بر برون‌ده قلبی بیمار و میانگین فشار شریانی^{۴۰} برای تأمین جریان خون کافی داخل صافی انجام می‌شود. فشار هیدروستاتیک خون سبب خارج کردن آب از سطح غشا شده و مایع فیلترشده در یک کیسه تخلیه جمع‌آوری می‌شود (تصویر ۱۸-۲). طول ست از هموفیلتر تا کیسه جمع‌آوری مایع، باعث فشار منفی می‌شود که اولترافیلتراسیون آب را تأمین می‌کند. SCUF همچنین ممکن است در ماشین CRRT با کمک پمپ خون انجام شود.

آیا بیمار در حین درمان اولترافیلتراسیون مداوم آهسته به هپارین نیاز دارد؟

معمولاً میزان ۵۰۰ تا ۲۰۰۰ واحد هپارین به صورت اولیه تزریق می‌شود و با ۲۵۰ تا ۵۰۰ واحد در ساعت یا ۱۰-۵ units/kg/h ادامه می‌یابد. زمان لخته شدن اندازه‌گیری می‌شود. SCUF می‌تواند بدون استفاده از

⁴⁰ MAP

هیپارین و با استفاده از تزریق نرمال سالین انجام شود؛ اما احتمال لخته شدن صافی دیالیز به طور گسترده‌ای افزایش می‌یابد.



تصویر ۱۸-۲ همودیالیز وریدی-وریدی مداوم (CVVHD) و (VVSCUF). تجهیزات و مدار مورد نیاز برای اولترافیلتراسیون آهسته وریدی-وریدی مداوم (VV-SCUF). تجهیزات اضافی مورد نیاز برای انجام CVVHD در باکس نشان داده شده است. لاین شریانی نیز معمولاً دارای یک ترنسدیوسر (مبدل فشار) در لاین است (در تصویر موجود نیست) که بین پمپ غلتکی و صافی دیالیز قرار دارد که برای نظارت بر فشار پرفیوژن کاربرد دارد (2014, Elsevier).

چه مشکلاتی همراه با اولترافیلتراسیون مداوم آهسته وجود دارد؟

شایع‌ترین مشکل مرتبط با SCUF ناتوانی در برداشت مایع در حد مورد نظر است. دلیل آن، معمولاً لخته شدن صافی یا کاهش جریان خون در گردش است. مشکل دسترسی عروقی بیمار، انسداد لوله‌های خون یا افت فشار شریانی هم می‌تواند موجب کاهش میزان برداشت آب شود.

هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم چیست؟

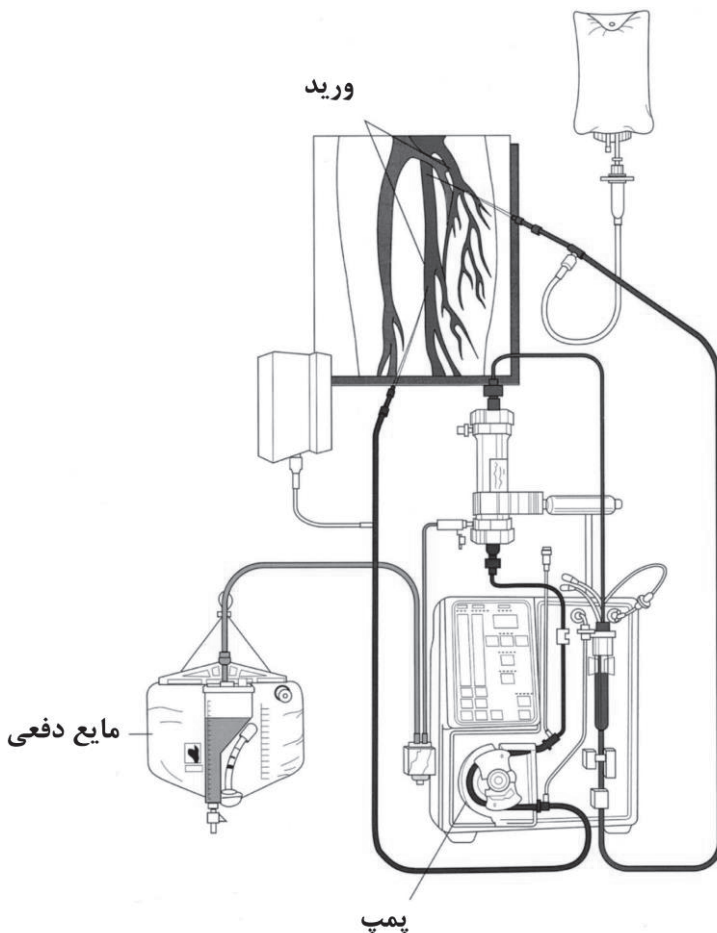
CVVH (تصویر ۱۸-۳) شکلی از درمان مداوم (مشابه مورد قبلی CAVH) است؛ اما از پمپ خون برای کنترل جریان خون داخل هموفیلتر استفاده می‌شود. CVVH یک درمان وریدی است بنابراین دستیابی عروقی مورد استفاده برای این درمان ورید سابکلواوین، ژوگولار داخلی و ورید رانی است. برداشت مواد محلول از طریق همرفت و برداشت مایع با استفاده از اولترافیلتراسیون و با مایع جایگزین تجویز شده کنترل می‌شود. ترکیب مایع جایگزین ممکن است متفاوت باشد و ممکن است قبل یا بعد از صافی برای حفظ حجم مایع داخل عروق تزریق شود.

هدف از هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم چیست؟

هدف از CVVH انجام CRRT است که برداشت مواد محلول، تعادل مایعات و الکترولیت‌ها و ثابت نگه‌داشتن میزان اوره خون را امکان‌پذیر می‌کند؛ چراکه این تغییرات به‌طور همسان در زمان طولانی اتفاق می‌افتد و درمان انتخابی برای بیمارانی است که قادر نیستند تغییرات سریع مایع و جابه‌جایی غلظت مواد محلول را شبیه به آنچه در همودیالیز اتفاق می‌افتد، تحمل کنند.

اندیکاسیون هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم چیست؟

CVVH وقتی استفاده می‌شود که باید حجم زیادی مایع از بیماری با وضعیت همودینامیکی بی‌ثبات گرفته شود. CVVH درمان پیشنهادی برای بیماران آسیب حاد کلیه و بی‌ثباتی قلبی و عروقی است. سایر کاربردها شامل برداشت مایع (شوک کاردیوژنیک)، افزایش فشار داخل جمجمه (خونریزی ساب آراکنوئید، سندرم هیپاتورنال)، شوک (سپسیس، سندرم دیسترس تنفسی بزرگ‌سالان) و تغذیه (سوختگی) است. CVVH همچنین برای بیمارانی که آسیب و نارسایی در چند ارگان دارند و بیماران نارسایی حاد بدون کمبود حجم ادرار که نیاز به حجم‌های زیاد مایعات داخل وریدی دارند، کاربرد دارد. CVVH اغلب در مراقبت از کودکان بدحال و با وضعیت بی‌ثبات مکرراً به کار می‌رود.



تصویر ۱۸-۳ هموفیلتراسیون وریدی-وریدی مداوم

چه تجهیزاتی در طی هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم استفاده می‌شود؟
 تجهیزات پمپ خون شامل یک مانیتور فشار شریانی، یک مانیتور فشار وریدی و یک چمبر (محفظه) وریدی همراه با یک حسگر تشخیص هوا است. پمپ خون در این روش جایگزین میانگین فشار شریانی (MAP) بیمار می‌شود و مانند عاملی برای ایجاد گردش خون مناسب در خارج از بدن عمل می‌کند که این روش برای بیمارانی که با فشارخون پایین نیاز به درمان دارند یک مزیت قابل توجه است.

مزایای دیگر هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم چیست؟

چون در این درمان پمپ خون استفاده می‌شود، می‌توان به میزان بالای جریان خون نیز دسترسی پیدا کرد که باعث برداشت بیشتر مایع و کلیرانس بالاتر اوره می‌شود. همچنین افزایش جریان خون به کاهش لخته در صافی دیالیز کمک می‌کند. از آنجاکه در این درمان از صافی‌هایی متخلخل‌تر (با روزه‌های بیشتر) استفاده می‌شود، CVVH توانایی برداشت مواد درشت مولکول را دارد.

همودیالیز وریدی - وریدی مداوم چیست؟

همودیالیز وریدی-وریدی مداوم (۱۸-۳) در اصل مشابه CAVHD است، اما مانند CVVH، از یک پمپ خون برای کنترل سرعت جریان خون استفاده می‌شود. برخلاف CVVH، CVVHD نیاز به جریان متضاد خون و محلول دیالیز از طریق مدار خارج از بدن دارد. کاربرد CVVHD مانند موارد CAVHD است. همودیالیز متناوب یک درمان ناکافی برای این بیماران است و ممکن است به دلیل ناپایداری نتوانند همودیالیز تهاجمی را تحمل کنند.

مزایای اولیه CVVH یا CVVHD نسبت به CAVH یا CAVHD چیست؟

گردش خون خارج بدنی وریدی-وریدی نیاز به جریان ندارد. یک کاتتر دو لومنه می‌تواند استفاده شود. بهترین محل برای کاتترگذاری ورید سابکلویین و ژوگولار داخلی است. جریان خون داخل هموفیلتر ثابت و بین ۱۰۰-۲۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه است که توسط پرستار کنترل می‌شود. چون روش‌های دسترسی شریانی وریدی نیاز به سوزن زدن‌های طولانی‌مدت دارد ممکن است منجر به اختلال در جریان خون در اندام‌ها و عفونت شود.

معایب دسترسی عروقی وریدی - وریدی چیست؟

CVVH و CVVHD نیاز به تجهیزات بالینی بیشتری دارند که باید توسط پرستار مراقبت ویژه کنترل شوند. پرستاران بخش‌های مراقبت ویژه باید آموزش داده شوند تا به راحتی با سیستم کار کنند.

آیا ماده ضد انعقاد یکسانی در CAVH/CAVHD و CVVH/CVVHD استفاده می‌شود؟

کل سیستم باید به‌طور مداوم از نظر تغییر فشار، لخته در صافی و ست‌ها و نوارهای تیره در موبینه‌های صافی کنترل شود. این موارد و تکرار هشدارهای پمپ خون ممکن است اعلام خطر برای تشکیل لخته در سیستم باشد. هپارین ماده ضدانعقاد اولیه مورد استفاده در همه روش‌های CRRT است. معمولاً در شروع درمان یک میزان بولوس ۵۰۰-۲۰۰ واحدی در گردش خون تزریق می‌شود و با تزریق ۱۰-۵ units/kg/h

هیپارین ادامه پیدا می‌کند. به‌طور معمول یک روش جایگزین یا کمکی دیگر، شستشوی منظم هموفیلتر و مدار خون با نرمال سالین است؛ که این کار ممکن است عمر صافی خون را طولانی کند. ماده ضد انعقاد تری سدیم سیترات هم ممکن است با موفقیت استفاده شود اما نیاز به کنترل مضاعف سدیم سرم، کلسیم و بیکربنات برای اجتناب از به خطر انداختن بیمار ضروری است. سیترات معمولاً در مورد بیمارانی که به هیپارین حساسیت دارند، استفاده می‌شود. به علت جریان خون مداوم، مشکل تشکیل لخته در گردش وریدی- وریدی کمتر است.

عوارض مرتبط با درمان جایگزین مداوم کلیه چیست؟

عوارضی که ممکن است در بیمار بروز کند، عبارت‌اند از: افت فشارخون، اختلال در ریتم قلب، کم‌آبی، عدم تعادل الکترولیتی، از دست دادن خون، عفونت و آمبولی هوا است. مشکلات تکنیکی عبارت‌اند از: نشت خون، پارگی غشا، لخته شدن صافی، جدا شدن ست‌های شریانی یا وریدی، اختلال عملکرد تجهیزات، انسداد ست‌ها و بی‌تجربگی کارکنان بخش.

دیالیز پایدار^{۴۱} با اثربخشی کم چیست؟

SLED روشی انتخابی در درمان آسیب حاد کلیه است که استفاده از آن به‌خصوص در بخش‌های مراقبت ویژه به‌طور فزاینده‌ای عمومیت یافته است. این روش، درمانی قابل قبول بین همودیالیز متناوب و CRRT است. این روش، دیالیز روزانه طولانی نیز نامیده می‌شود. در این شکل از درمان، با تغییر میزان جریان محلول دیالیز و خون، دیالیز در یک دوره طولانی مدت (۸-۱۰ ساعته) (میزان جریان خون مساوی یا کمتر از ۲۰۰ میلی‌لیتر بر دقیقه و میزان جریان محلول ۱۰۰-۳۰۰ میلی‌لیتر بر دقیقه) انجام می‌گیرد. این روش با استفاده از ماشین‌های دیالیز معمولی انجام می‌شود و نیازی به ماشین CRRT، فیلترها و ست‌های گران‌قیمت آن نیست. ثبات همودینامیکی از مزایای این روش است که امکان رساندن بیمار به اولترافیلتراسیون مطلوب را میسر می‌کند. SLED برای بیماران بدحال که از درمان همودیالیز متناوب نتیجه اندکی می‌گیرند، گزینه‌ای مناسب است. SLED درمانی آهسته و ملایم است و به کنترل مایعات و الکترولیت‌ها و کلیرانس مواد محلول کمک می‌کند.

⁴¹ Sustained low- efficiency dialysis(SLED)

سایر روش‌های درمانی خارج بدنی

روش‌های دیگری غیر از دیالیز برای برداشت مواد دفعی متابولیک، مواد سمی یا آب اضافه وجود دارد که بعضی از آن‌ها در بخش‌های مراقبت ویژه و برای بیماران با مشکلات پیچیده یا نارسایی در چند ارگان بسیار مفید است.

برخی از این روش‌ها کدامند؟

سه روش اساسی مورد استفاده بالینی عبارت‌اند از:

۱- هموفیلتراسیون

۲- هموپرفیوژن

۳- آفرزیس (Apheresis)

هموفیلتراسیون

هموفیلتراسیون چیست؟

در همودیالیز معمولی، جابه‌جایی بخش عمده‌ای از مواد محلول در عرض غشا از طریق انتشار انجام می‌گیرد. در کلیه طبیعی در روند پالایش گلومرولی عملاً از اولترافیلتراسیون یا همرفت استفاده می‌شود. برای برداشت مواد دفعی اورمیک از خون نیز از همرفت در عرض غشای مصنوعی استفاده می‌شود. این روند همان فرآیند هموفیلتراسیون یا دیافیلتراسیون است.

تأثیر هموفیلتراسیون چگونه است؟

در این روش استفاده از غشاها یا فیبرهای توخالی پلی‌آکریلونیتریل، پلی‌آمید، پلی‌سولفان یا پلی‌کربنات، اولترافیلتراسیون بیش از ۱۰۰ میلی‌لیتر بر دقیقه با میزان جریان خون ۲۰۰-۳۵۰ میلی‌لیتر بر دقیقه امکان‌پذیر است. اگر میزان BUN، ۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد، این همان میزانی از BUN است که در یک دقیقه برداشت خواهد شد. برداشت کراتینین و مولکول‌های متوسط و بزرگ، مثل β_2 میکروگلوبین، با هموفیلتراسیون بیشتر از همودیالیز معمولی اتفاق می‌افتد.

چه مشکلاتی ممکن است با هموفیلتراسیون رخ دهد؟

مشکلات زیر ممکن است با هموفیلتراسیون رخ دهد:

- ۱) برای اجتناب از کاهش یا افزایش مایعات، تزریق مایع جایگزین باید با دقت و نظارت مداوم انجام شود.
- ۲) وقتی فشار منفی بیشتری برای افزایش اولترافیلتراسیون به کار می‌رود، نشت خون ممکن است یک خطر جدی باشد.
- ۳) سطح سرمی داروهای گوناگون تجویز شده (آنتی‌بیوتیک‌ها، داروهای قلبی، ضد تشنج‌ها) ممکن است تغییرات کاهشی داشته باشند.
- ۴) مایعات جایگزین استریل مورد نیاز معمولاً گران هستند.

مزایای بالینی هموفیلتراسیون چیست؟

چندین مدل یا روش هموفیلتراسیون با جریان پایین برای افراد بدحالی که نیاز به حمایت چندگانه دارند، مفید است. هموفیلتراسیون مزایای زیر را به دنبال دارد:

- ۱- افت فشارخون در آن نسبت به همودیالیز کمتر است، حتی وقتی حجم زیادی مایع گرفته می‌شود.
- ۲- بروز سندرم عدم تعادل و سایر یافته‌های مربوط به تغییرات اسمولار داخل سلولی نادر است.
- ۳- استفاده از حجم بزرگی از تغذیه وریدی امکان‌پذیر است، درحالی‌که تعادل مایعات در سطح ثابت حفظ می‌شود.
- ۴- در طی دوره درمان، کنترل فشارخون در افراد مبتلا به پرفشاری خون با کنترل سدیم، کنترل حجم و بهبود ثبات اتونومیک امکان‌پذیر است.
- ۵- به کمک هموفیلتراسیون، مواد مضر با اندازه مولکولی بزرگ، مثل فاکتورهای سرکوب‌کننده میوکارد برداشت شوند.

این ویژگی‌های مثبت هموفیلتراسیون منجر به توسعه CRRT شده است.

هموپرفیوژن

در هموپرفیوژن، خون در تماس مستقیم با مواد جاذب در یک کارتریج یا ستون قرار می‌گیرد. بیشتر دستگاه‌ها از ۷۰-۳۰۰ گرم زغال فعال پوشیده شده با یک غشای نازک پلیمری برای کاستن آمبولی ناشی از ذرات کوچک کربن، کاهش پلاکت و تشکیل اجزای سلولی استفاده می‌کنند.

اندیکاسیون‌های استفاده از هموپرفیوژن چیست؟

هموپرفیوژن در ابتدا برای مسمومیت‌های دارویی یا قرار گرفتن در مقابل عوامل سمی شدید استفاده می‌شد. زغال فعال شده به بیشتر مواد شیمیایی با اندازه ۱۰۰-۲۰۰۰۰ دالتون می‌چسبد. بیشتر داروها وزن مولکولی بین ۵۰۰-۲۰۰۰ دالتون دارند. هموپرفیوژن برای برداشت اکثر آرام‌بخش‌ها، تنوفیلین، دیگوکسین و برخی آفت‌کش‌ها و علف‌کش‌ها نسبت به همودیالیز مؤثرتر است. زغال ممکن است در ترکیب با دسفرال برای برداشت آلومینیوم اضافه یا آهن از بافت‌های بدن استفاده شود.

اثرات زیان‌بار هموپرفیوژن چیست؟

کاهش موقت پلاکت‌ها شایع است که در بیشتر موارد در عرض ۲۴ ساعت تصحیح می‌شود. بعضی بیماران دچار افت تعداد گلبول‌های سفید خون می‌شوند. همولیز یا صدمه به گلبول‌های قرمز خون معمول نیست. افت فشارخون شایع است زیرا بیماران مسموم بسیار بی‌ثبات‌اند. ماده ضد انعقاد زیادی لازم است و خونریزی بعد از انجام درمان ممکن است طولانی باشد.

آیا ظرفیت کارتریج محدودیت دارد؟

ظرفیت جذب کارتریج محدود و تعیین ظرفیت آن مشکل است. مکانیسم جذب کارتریج پیچیده است. به‌طور کلی انتقال جرم به میزان انتقال مایع و میزان انتقال درون ذرات مطابقت دارد که این انتقال بستگی به سایز موئینه‌های کوچک و میزان انتشار مواد محلول دارد. پالایش بعضی ذرات ممکن است به تدریج در طول زمان کاهش یابد تا مواد جاذب اشباع شوند. ممکن است برای سایر ذرات برداشت با سرعت پایین اتفاق بیفتد حتی وقتی هنوز ظرفیت جذب قابل توجهی باقی‌مانده باشد.

آفرزیس (Apheresis)

اصطلاح **آفرزیس** یک عبارت یونانی به معنی چیزی را دور انداختن^{۴۲} است. پلاسمافرزیس برای سال‌های زیادی برای جداسازی اجزای پروتئین پلاسما با استفاده از سانتریفوژهای خاص استفاده می‌شد. فناوری فیبرهای توخالی مصنوعی، صافی‌هایی با قابلیت نفوذپذیری انتخابی برای برداشت ترکیبات خاص خون (مثل آنتی‌بادی‌ها و ایمونوگلوبولین‌ها) تولید می‌کند.

پلاسمافرزیس به صورت تجربی برای انواع بیماری‌ها از جمله پس زدن پیوند و برای کاهش تیترا آنتی‌بادی استفاده می‌شود. با پلاسمافرزیس پروتئین‌های پلاسما از خون یعنی جایی که آنتی‌بادی در آن قرار دارد، برداشته می‌شوند. خون و آلبومین بدون آنتی‌بادی به بیمار برگردانده می‌شود و عملکرد طبیعی سیستم ایمنی تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. این روش ارزش قطعی در سندرم افزایش چسبندگی^{۴۳}، کرایوگلوبولینمیا، پورپورا ترومبوتیک ترومبوسیتوپنیا، بحران میاستنی گریوز، سندرم گیلن باره، کم‌خونی همولیتیک ایدیوپاتیک یا خود ایمنی مقاوم به درمان مولتیپل میلوما با نارسایی کلیه و سندرم گودپاستر^{۴۴} دارد.

چه نوع از درمان‌های APHERESIS در دسترس است؟

چندین نوع از درمان‌های APHERESIS بر اساس عامل ایجادکننده مورد استفاده قرار می‌گیرد.

Plasmapheresis

برداشت پروتئین‌های موجود در پلاسمای خون به منظور برداشت مواد زیان‌بار است. پلاسما فرزیس سال‌های زیادی است که برای جداسازی اجزای پروتئینی پلاسما توسط سانتریفوژ مخصوص مورد استفاده قرار می‌گیرد.

LDL Pheresis

این درمان برای برداشتن LDL (لیپوپروتئین‌های با دانسیته کم) در بیمارانی که هیپرکلسترولمی فAMILIAL دارند، مورد استفاده قرار می‌گیرد.

Photopheresis

این درمان در موارد حفظ پیوند در برابر بیماری‌های میزبان، لنفوم پوستی و در بیمارانی پیوند قلب که دچار پس‌زدگی شده‌اند، استفاده می‌شود.

⁴² taking something away
⁴³ Hyperviscosity syndrome

⁴⁴ Goodpasture syndrome

Immunoabsorption With Staphylococcal Protein A-Agarose Column

این درمان برای برداشتن آنتی‌بادی‌ها و اتوآنتی‌بادی‌ها استفاده می‌شود.

Leukocytapheresis

این درمان برای برداشتن و حذف گلبول‌های سفید بدخیم در بیمارانی که شمارش گلبول‌های سفید آنان بالا است و همچنین در بیمارانی که آرتریت روماتوئید دارند، استفاده می‌شود.

Thrombocytapheresis

این درمان برای برداشتن و حذف پلاکت‌ها در بیمارانی که افزایش بسیار بالا و علامت‌دار تعداد پلاکت‌ها را دارند، استفاده می‌شود.

Erythrocytapheresis

این درمان که با نام تبادل گلبول قرمز (RCE) نیز شناخته می‌شود و بیشتر در درمان افراد مبتلا به بیماری سلول داسی شکل استفاده می‌شود. RCE گلبول‌های قرمز داسی شکل بیمار را برداشت می‌کند و آن‌ها را با گلبول‌های قرمز غیر داسی آلونژیک جایگزین می‌کند تا بیماری را کاهش دهد یا کنترل کند (McPherson & Pincus, 2017). انجمن آمریکایی آفرزیس دستورالعمل‌ها و توصیه‌های به روز شده‌ای را برای درمان و اثربخشی بیماری‌های مختلف ارائه می‌دهد.

با دیالیز یا هموفریژن چه موادی برداشت می‌شوند؟

به صورت یک قانون کلی، موادی که کاملاً یا بیشتر از طریق کلیه‌های نرمال و طبیعی دفع می‌شوند از طریق دیالیز دفع خواهند شد. مواد حاصل از متابولیسم کبد و مواد تولیدشده جانبی، توسط همودیالیز دفع نمی‌شوند. اطلاعات در خصوص محل متابولیسم و دفع بیشتر داروها، از طریق بروشورهای دارویی یا متون فارماکولوژی در دسترس است. منابع پزشکی (physician desk references) نیز منبع دیگری برای حصول سریع اطلاعات است، سایت‌های مختلفی از جمله CDC's ATSDR's به بحث و تبادل نظر در خصوص گزینه‌های درمانی، مسمومیت‌ها یا افزایش میزان مصرف^{۴۵} دارویی می‌پردازند. اطلاعات موجود در این پرتال به‌طور منظم به‌روزرسانی شده و بسیار مفید است.

مراکز منطقه‌ای کنترل سموم نیز اطلاعاتی در خصوص داروها و سموم دارند. مقادیر مواد سمی باید در اسرع وقت شناسایی و اندازه‌گیری شود. ممکن است دریافت نتیجه در خصوص کمیت سموم، طولانی شود و در مواقع ضروری و موردنیاز در دسترس نباشد.

⁴⁵ Over Dose

اگر ماده‌ای ناشناخته باشد یا به آسانی تأیید نشود تصمیم چیست؟

تصمیم در مورد انجام درمان یا عدم درمان و نوع روش درمانی، یک تصمیم بالینی است که توسط پزشک گرفته می‌شود. اگر بیمار بدحال است و شرایط نشان می‌دهد یک یا تعداد بیشتری از مواد مصرف‌شده احتمالاً توسط هموپرفیوژن یا دیالیز قابل برداشت هستند، درمان باید شروع شود. به این دلیل که مدت‌زمان کم، مدت بستری و مرگ‌ومیر ممکن است با شروع زودهنگام درمان کاهش پیدا کند.

برای کدام‌یک از عوامل سمی، دیالیز به‌عنوان درمان خاص انتخابی توصیه می‌شود؟

الکل‌ها، مثل متیل‌الکل و اتیلن و پروپیلن‌گلیکول (ضد یخ) به‌راحتی دیالیز می‌شوند. سالیسیلات‌ها (آسپرین)، کربنات لیتیم و آمینوفیلین به خوبی دیالیز می‌شوند. در مسمومیت با بعضی قارچ‌ها (*Amanita Phalloides*) درمان همودیالیز فوری کاربرد دارد. برداشت سریع سموم می‌تواند از نابینایی، نکرورز کبدی، نارسایی کلیه، یا مرگ که به دنبال چنین مسمومیت‌هایی ایجاد می‌شود، جلوگیری کند. در موارد مصرف بیش از حد داروهای وریدی به طور اتفاقی از قبیل تئوفیلین، آنتی‌بیوتیک‌ها یا مانیتول ممکن است دیالیز اورژانسی انجام شود تا خطر عوارض جدی کاهش یابد.

آیا برای مسمومیت‌ها، نوع ویژه‌ای از صافی وجود دارد؟

در مسمومیت، هدف برداشت میزان زیاد عامل مسمومیت‌زا با سرعت هرچه بیشتر است بنابراین صافی با بزرگ‌ترین سطحی که بیمار بتواند تحمل کند، استفاده می‌شود. ممکن است صافی‌های با قابلیت کلیرانس مولکول‌های بزرگ و متوسط (۵۰۰-۲۰۰۰۰ دالتون) صافی انتخابی باشند.

چه مسمومیت‌هایی با شارکول هموپرفیوژن بهتر درمان می‌شوند؟

آرام‌بخش‌ها (شامل باربیتورات‌ها)، اتکلورونول و گلوتتیماید و بعضی حشره‌کش‌ها و ترکیبات علف‌کش‌ها توسط هموپرفیوژن بهتر از همودیالیز گرفته می‌شوند.

دستیابی عروقی در دیالیز مسمومیت‌ها به چه صورت است؟

اگر بیمار راه دستیابی عروقی دائمی ندارد، مناسب‌ترین راه دستیابی عروقی، جایگذاری کاتتر موقت در یک ورید بزرگ مثل رانی، ساب‌کلاوین و ژوگولار داخلی است. جریان خون بیشتر، مساوی برداشت بیشتر سموم است.

آیا دیالیز صفاقی در درمان مسمومیت جایی دارد؟

دیالیز صفاقی به ندرت در درمان مسمومیت مناسب است و فقط اگر همودیالیز در دسترس نباشد یا به تأخیر بیفتد مناسب است. دیالیز صفاقی سرعت پاک‌سازی پایینی دارد و برداشت داروها در مقایسه با همودیالیز و هموپرفیوژن طولانی‌تر است. به هر حال اگر مهیا کردن همودیالیز با تأخیر همراه باشد و دیالیز صفاقی در همان لحظه آماده باشد می‌تواند انجام شود؛ اما ممکن است به عنوان یک گزینه درمان موقت در نظر گرفته شود.

در درمان بیماران با دیالیز یا هموپرفیوژن در مسمومیت وریدی یا خوراکی یا دوز بالای دارو ممکن است چه چالش‌هایی پیش رو باشد؟

چنین بیمارانی معمولاً بدحال هستند و احتمالاً در چند سیستم بدن نارسایی دارند. بیشتر آن‌ها ناپایداری همودینامیک دارند. مشکلات خاص این بیماران شامل موارد زیر است:

کاهش فشارخون: این بیماران پاسخ کمی به جایگزینی حجم نشان می‌دهند و تزریق داروهای بالا برنده فشارخون (مثل دوپامین) ضروری است. این در حالی است که اثر داروهای بالا برنده فشارخون با دیالیز و هموپرفیوژن کاهش می‌یابد.

دپرسیون تنفسی یا آپنه: بیمار ممکن است لوله تراشه یا تراکئوستومی داشته باشد و ممکن است به تجهیزات کمک تنفسی نیاز داشته باشد.

عدم تعادل شدید اسید-باز. بیمارانی که آلکالوز ناشی از مسمومیت دارویی دارند، ممکن است با درمان دیالیز وضعیتشان بدتر شود. میزان بی‌کربنات محلول دیالیز لازم است متناسب شود. در اغلب موارد لازم است محلول دیالیز در طی درمان تغییر کند.

دیالیز در رابطه با پیوند

بسیاری از بیماران، دیالیز را به عنوان بخشی از برنامه پیوند کلیه تجربه می‌کنند (فصل ۲۰ را مشاهده کنید). دیالیز ممکن است بلافاصله قبل از پیوند به عنوان آماده‌سازی برای جراحی، در طی جراحی، بعد از عمل پیوند به عنوان درمان حمایتی به علت عوارض تکنیکی یا عوارض طی اپیزودهای پس زدن پیوند شروع شود. بیمارانی که نیاز به دیالیز در طی اختلال در عملکرد بعد از پیوند یا نیاز به ملاحظات درمانی خاص در پس زدن حاد دارند.

اختلال عملکرد بعد از پیوند کلیه چیست؟

اختلال عملکرد بعد از پیوند کلیه شکلی از آسیب حاد کلیه است که گاهی با کلیه پیوندی از اهداکننده زنده و بیشتر مواقع با کلیه‌های اهدایی از جسد دیده می‌شود. معمولاً مرتبط با طول مدت «زمان ایسکمی گرم و سرد» است. منظور از زمان ایسکمی گرم و سرد، فاصله زمانی بین برداشتن کلیه از دهنده پیوند تا اتصال عروق به بیمار دریافت‌کننده پیوند است. مکانیسم آن مشابه نکرورز حاد لوله‌ای است. کلیه معمولاً در طی ۱۰ روز شروع به کار می‌کند، برخی اوقات این مدت ۳ تا ۴ هفته قبل از تولید ادرار طول می‌کشد (فصل ۲۰ را مشاهده کنید).

دیالیز بیماران در زمان پس‌زدن پیوند کلیه

مشکلات خاص در دیالیز بیماران پس از پیوند چیست؟

حفظ تعادل مایعات برای حفظ عملکرد کلیه پیوندی ضروری است. باید دقت شود تا برداشت مایع بیش‌ازحد و به صورت تهاجمی نباشد زیرا کاهش فشارخون ناشی از آن می‌تواند باعث کاهش خون‌رسانی به ارگان جدید و در نهایت به اختلال عملکرد کلیه منتهی شود. در دوره اول پس از جراحی، چنین بیمارانی تمامی مشکلات پس از جراحی‌های بزرگ را دارند. دیالیز بدون هپارین برای پیشگیری از خونریزی در محل عمل انجام می‌شود. به دلیل مصرف استروئیدها، بیماران ممکن است به شدت کاتابولیک باشند و سطح BUN نسبت به سطح کراتینین سرم به طور نامتناسبی بالا باشد. پرفشاری خون ممکن است با تجویز استروئید تشدید شود. روند بهبود زخم ممکن است آهسته باشد و وجود ترشحات شایع است. بیمارانی که پس‌زدن شدید پیوند دارند معمولاً با استروئیدها درمان می‌شوند. بافت‌های آن‌ها اغلب پرآب، ادم دار و بسیار شکننده است. بیماران با عفونت و پس‌زدن تقریباً همیشه کاتابولیک و ادم‌توز هستند و کاهش پروتئین دارند. سیستم‌های قلبی-ریوی و قلبی-عروقی آن‌ها اغلب ناپایدار است و فشارخون پایین یا اختلال ریتم قلبی و تجمع خون در ریه باید پیش‌بینی شود.

فصل ۱۹

دیالیز صفاقی و دیالیز در منزل

دیالیز صفاقی (PD) یک روش‌های دیالیز جایگزین برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه^۱ است. سیستم داده‌های کلیه‌وی ایالات‌متحده^۲ گزارش می‌دهد که تنها ۷ درصد از جمعیت بیماران مزمن کلیه به روش دیالیز صفاقی^۳ درمان می‌شوند و کمتر از ۱۰ درصد بیمارانی که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند از روش‌های دیالیز خانگی^۴ استفاده می‌کنند (USRDS, 2017). علیرغم ایمنی و اثربخشی آن، استفاده از دیالیز صفاقی از اواسط دهه ۱۹۹۰ کاهش یافته است. دیالیز صفاقی در درجه اول یک درمان دیالیز خانگی برای مرحله ۵ بیماری مزمن کلیه است، اگرچه نادر است، اما می‌تواند یک گزینه درمانی برای بیماران مبتلا به آسیب حاد کلیه در محیط بیمارستان باشد.

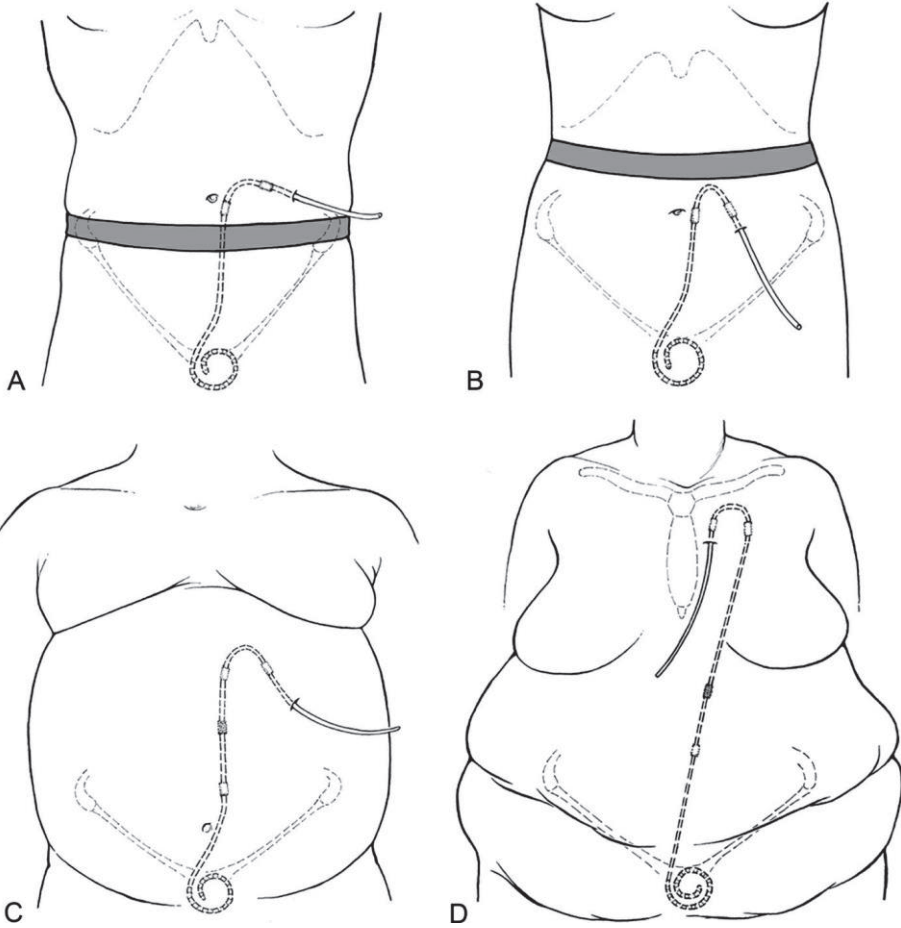
طیف وسیعی از درمان‌های خانگی برای بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه شامل دیالیز صفاقی و همودیالیز خانگی است. دیالیز در منزل به بیماران این امکان را می‌دهد که تا حدودی در مراقبت‌های خود مستقل باشند و کنترل بیشتری بر برنامه‌های خود داشته باشند. در بین تمام گزینه‌های درمان خانگی، دیالیز صفاقی رایج‌ترین روش مورد استفاده است. دیالیز خانگی امکان غلبه بر محدودیت‌های فضا و منابع کارکنان را مهیا می‌کند.

دیالیز صفاقی چیست و کارایی آن چگونه است؟

دیالیز صفاقی فرآیندی است که طی آن حفره صفاق به‌عنوان مخزن محلول دیالیز و پرده صفاق همانند یک غشای نیمه‌تراوا عمل می‌کنند و باعث خروج مایع اضافی بدن و مواد زائد شامل توکسین‌های اورمیک می‌شود (اولترافیلتراسیون). سطح غشای صفاق تقریباً معادل سطح بدن (حدود ۱/۷۳ مترمربع) است. غشای صفاق شامل پرده صفاق جداری و احشایی است. صفاق جداری، سطح داخلی حفره شکم، لگن و دیافراگم را پوشش می‌دهد. صفاق احشایی، سطح خارجی احشای داخل شکم را می‌پوشاند. در آقایان فضای صفاق یک محفظه بسته است ولی در خانم‌ها لوله‌های فالوپ و تخمدان به داخل حفره صفاق باز می‌شوند. تصویر ۱۹-۱ محل و موقعیت کاتتر دیالیز را نشان می‌دهد.

¹ CKD
² USRDS

³ PD
⁴ Home Hemodialysis (HHD)



تصویر ۱۹-۱ کاتتر تنک‌هوف مورد استفاده در دیالیز صفاقی. A، کاتتر مستقیم با کاف داخلی و ناحیه خروج کاتتر جانبی که از بالای خط کمربند ظاهر می‌شود. B، کاتترهای گردن قویی با کاف داخلی از پیش ساخته شده با ناحیه خروج رو به پایین که زیر خط کمربند ظاهر می‌شود. C، کاتتر بلندتر که ناحیه خروج کاتتر بالای شکم است و مناسب افرادی با شکم‌های گرد و چاق، چین‌های پوستی زیر شکم یا وجود بی‌اختیاری D، کاتتر بلندتر که ناحیه خروج در اطراف استخوان جناغ (استرنوم) است و مناسب افرادی با چاقی مفرط، چین‌های پوستی متعدد شکمی، استوما‌ی روده یا وجود بی‌اختیاری. (از Crabtree JH، Chow KM: قرار دادن کاتتر دیالیز صفاقی. سمینار نفرولوژی ۳۷ (۱): ۱۷-۲۹، ۲۰۱۷).

پرده صفاق توسط شبکه عروقی گسترده شکم تغذیه می‌شود. محلول دیالیز از طریق کاتتر وارد حفره شکم می‌شود، طی زمانی مشخص درون شکم باقی می‌ماند و سپس از حفره شکم تخلیه^۵ می‌شود. این مرحله را مرحله تعویض^۶ می‌نامند. دکستروز (گلوکز) به‌عنوان یک عامل اسموتیک در محلول است که باعث کشیده شدن آب از جریان خون به داخل حفره صفاق می‌شود. زمانی که یک مرحله تعویض انجام می‌شود مایع اضافی تخلیه می‌شود و الکترولیت‌ها و سموم اورمیک از طریق انتشار جابه‌جا می‌شوند. در انتشار، مواد از جایی که غلظت بالایی دارند (شبکه عروقی) به جایی که غلظت کمتری (حفره صفاق)^۷ دارند، حرکت می‌کنند. برداشت بیشتر املاح یا کشیده شدن املاح در هنگام استفاده از محلول دیالیز هیپرتونیک ایجاد می‌شود. محلول‌های غلیظتر، میزان اولترافیلتراسیون^۸ را افزایش می‌دهند و باعث کشیده شدن املاح زائد با وزن مولکولی پایین‌تر به همراه انتقال همرفتی از عروق به سمت حفره صفاق می‌شوند.

چه محلول‌هایی برای دیالیز صفاقی استفاده می‌شوند؟

محلول‌های دیالیز صفاقی باید سازگاری زیستی داشته باشند و تا حد امکان به ساختار غشای صفاق و عملکرد آن آسیب نرسانند. در محلول‌های معمولی از گلوکز به‌عنوان ماده اسموتیک و از لاکتات به‌عنوان بافر برای اصلاح اسیدوز استفاده می‌شود. محلول‌های موجود در بازار تقریباً ترکیبی شبیه به مایع خارج سلولی دارند به غیر از پتاسیم، چرا که پتاسیم خون این بیماران غالباً زیاد است.

در صورت پایین بودن پتاسیم خون می‌توان ۲ تا ۴ میلی‌اکی‌والان بر لیتر، پتاسیم به محلول اضافه یا با تجویز پزشک از مکمل‌های خوراکی استفاده کرد. توسط گلوکز، گرادیان اسموتیک بین پلاسما و محلول دیالیز ایجاد می‌کند که منجر به خروج مایع و مواد زائد از بدن می‌شود. محلول‌های هیپرتونیک تر (۲/۵، ۱/۵) و ۴/۲۵ درصد دکستروز) باعث اولترافیلتراسیون^۸ بیشتری می‌شوند. با تعویض محلول ۱/۵ درصد پس از ۴ ساعت ماندگاری در حفره صفاق (زمان ماندگاری)^۹ حدود ۲۰۰ سی‌سی آب برداشت می‌شود و با محلول ۴/۲۵ درصد ۶۰۰ تا ۱۰۰۰ سی‌سی آب برداشت خواهد شد. جدول (۱۹-۱) ترکیبات محلول دیالیز را نشان می‌دهد.

^۵ effluent

^۶ exchange

^۷ Peritoneal Cavity

^۸ ultrafiltration

^۹ dwell

جدول ۱۹-۱ ترکیبات معمول در محلول های رایج دیالیز صفاقی معمولی

	Conventional Glucose-Based Solutions			Icodextrin	Low-GDP* Lactate-Buffered Solutions	Low-GDP* Bicarbonate- Buffered Solutions
	%1.5	%2.5	%4.25			
Na (mEq/L)	132	132	132	132	132	132
Cl (mEq/L)	96	96	96	96	96	96
Ca (mEq/L)	**3.5	**3.5	**3.5	**3.5	**3.5	**3.5
Mg (mEq/L)	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5
Lactate (mEq/L)	40	40	40	40	40	40
Bicarbonate (mEq/L)	—	—	—	—	—	25
Glucose (mg/dL)	1360	2270	3860	—	1360-3860	1360-3860
pH	5.2	5.2	5.2	5.2	7.3	7.3
Osmolality (osmol/kg)	345	395	484	282	345-484	345-484
GDPs	+	++	+++	+	Very low	Very low

*GDP، محصول تخریب گلوکز.

**محلول های کم کلسیم حاوی ۲/۵ میلی اکی والان بر لیتر (۱/۲۳ میلی مول) هستند.

آیکودکسترین چیست؟^{۱۰}

در برخی محلول های دیالیز صفاقی برای کلیرانس و آبگیری، از عوامل اسموتیک متفاوت استفاده می شود. آیکودکسترین (اکسترانیال)^{۱۱} نوعی محلول است که با محلول های استاندارد که در آن ها گلوکز بکار رفته، متفاوت است. در محلول های استاندارد دیالیز صفاقی، گلوکز ماده اسموتیک است. در اکسترانیال، نشاسته ماده اسموتیک است که از ترکیب پلیمرهای گلوکز^{۱۲} ساخته می شود. این محلول در طی دیالیز مایع اضافی را از خون خارج می کند و با کاهش اولترافیلتراسیون معکوس^{۱۳}، باعث افزایش پالایش ریزمولکول ها می شود.

¹⁰ Icodextrin² Extraneal¹² polyglucose¹³ Net negative UF

آیکودکسترین یکبار در روز با زمان ماندگاری طولانی، حدود ۸-۱۶ ساعت استفاده می‌شود. این محلول نباید بیش از یکبار در ۲۴ ساعت استفاده شود. آیکودکسترین در بیماران دچار بیماری ذخیره‌ای گلیکوژن یا افرادی که به نشاسته ذرت حساسیت دارند، منع مصرف دارد. شایع‌ترین عارضه این محلول بثورات پوستی است. سایر عوارض جانبی عبارت‌اند از: التهاب‌های شیمیایی پرده صفاق، پرفشاری خون، سردرد، علائم شبیه به آنفلوآنزا و درد شکم.

آیا روش‌های متفاوتی برای انجام دیالیز صفاقی وجود دارد؟

دیالیز صفاقی به صورت دستی یا به صورت خودکار با کمک ماشین انجام‌پذیر است. روش دستی دیالیز صفاقی، دیالیز صفاقی سرپایی مداوم^{۱۴} نامیده می‌شود. تعویض‌های محلول در دیالیز صفاقی مداوم سرپایی در کل ۷ روز هفته و روزانه ۴ بار یا بیشتر انجام می‌شود. بیمار کاتتر خود را به کیسه محلول دیالیز متصل می‌کند. ابتدا محلول قبلی را خارج کرده و سپس بر اساس دستور پزشک محلول جدید را حدود ۴-۶ ساعت در شکم نگه می‌دارد.

آخرین تعویض در شب است و محلول، صبح روز بعد خارج می‌شود. اغلب بیماران، دیالیز صفاقی مداوم سرپایی را به صورت بدون کیسه^{۱۵} انجام می‌دهند. در انتهای هر تعویض ست را جدا کرده و انتهای کاتتر را با سرپوش مخصوص می‌پوشانند. غالباً لوله‌های سیستم دیالیز صفاقی مداوم سرپایی، یک قسمت Y (وای) شکل دارد که بیمار می‌تواند زمانی که به محلول متصل می‌شود با فلاش کردن^{۱۶}، مواد آلوده را که ممکن است در زمان وصل لوله‌ها وارد شده است را خارج کنند. همچنین با حذف اسپایک از اکثر سیستم‌ها، احتمال آلودگی حدود ۵۰ درصد کاهش یافته است.

دیالیز صفاقی خودکار^{۱۷} چیست؟

دیالیز صفاقی خودکار با استفاده از سایکلر و معمولاً شب‌ها هنگامی که بیمار خواب است، انجام می‌شود. سایکلر بر اساس دستورات پزشک برنامه‌ریزی شده و به‌طور خودکار اعمال زیر را انجام می‌دهند:

- (۱) اندازه‌گیری حجم مایعی که باید وارد حفره صفاق شود.
- (۲) گرم کردن محلول پیش از تزریق، به نحوی که با درجه حرارت بدن متناسب باشد.
- (۳) زمان‌بندی تعویض‌ها

¹⁴ CAPD
¹⁵ bagless

¹⁶ flush
¹⁷ APD (Automated Peritoneal Dialysis)

(۴) دفعات تعویض

(۵) محاسبه اولترافیلتراسیون

ماشین‌های خودکار می‌توانند در هر تعویض برای حجم‌های بین ۵۰ تا ۳۰۰۰ سی‌سی تنظیم شوند. همچنین امکان انتخاب گزینه آخرین کیسه وجود دارد که با این گزینه شخص قادر است به صورت منحصر به فرد، در روز، زمان ماندگاری، حجم، درصد محلول و موادی که قرار است به محلول اضافه شوند را برنامه‌ریزی کند و قابلیت برنامه‌ریزی یک یا چند تعویض را در ساعات روز دارد. همه ماشین‌ها را می‌توان برای انجام دیالیز صفاقی جاری برنامه‌ریزی کرد. در روش دیالیز صفاقی خودکار، بیمار می‌تواند برای رسیدن به میزان اولترافیلتراسیون هدف از محلول دکستروز با غلظت‌های متفاوت به صورت ترکیبی استفاده کند (مثلاً ترکیب ۲/۵ با ۴/۲۵ درصد برای رسیدن به غلظت ۳/۳ درصد). بیمار برای تنظیم و استفاده از ماشین باید توسط فرد حرفه‌ای یا یک پرستار مجرب که حداقل ۱۲ ماه سابقه مراقبت و سه ماه تجربه کار با این روش درمانی را دارد، آموزش داده شود.

انواع دیالیز صفاقی خودکار کدامند؟

دیالیز صفاقی مداوم با استفاده از سایکلر^{۱۸}: این روش ۳ تا ۵ تعویض شبانه و یک زمان ماندگاری در کل روز^{۱۹} دارد. زمان ماندگاری روزانه باعث بهبود کلیرانس مولکول‌های با وزن مولکولی متوسط می‌شود.

دیالیز صفاقی شبانه متناوب^{۲۰}: در این روش ۳ تا ۵ تعویض طی شب انجام می‌شود؛ اما طی روز شکم مقدار کمی مایع دارد یا خشک نگاه داشته می‌شود. این روش در بیمارانی که طی روز قادر به تحمل محلول دیالیز نیستند، استفاده می‌شود (پرده صفاق این بیماران نفوذپذیری بالایی نسبت به دکستروز دارد، در نتیجه طی زمان ماندگاری روزانه مایع جذب می‌شود). این روش همچنین در بیمارانی مناسب است که مشکلات آن‌ها با افزایش فشار شکمی تشدید می‌شود، در نتیجه عوارضی مانند فتق، کمردرد، مشکلات قلبی-ریوی و غیره تشدید می‌شود.

دیالیز صفاقی متناوب^{۲۱}: در این روش تعویض‌های مکرر حدود ۳ تا ۴ بار در هفته انجام می‌شود و در فواصل درمان حفره صفاق، خشک است. دیالیز صفاقی متناوب به طور گسترده‌ای در اوایل دهه ۱۹۷۰ مورد استفاده قرار گرفت، اما به زودی به دلیل نگرانی از کلیرانس ناکافی کوچک مولکول‌ها و افزایش مهارت با

¹⁸ CCPD (Continuous Cycling Peritoneal Dialysis)

¹⁹ dwell full diurnal

²⁰ NIPD (Nocturnal Intermittent Peritoneal Dialysis)

²¹ IPD (Intermittent Peritoneal Dialysis)

روش‌های جدیدتر دیالیز صفاقی مانند دیالیز صفاقی سرپایی مداوم محبوبیت خود را از دست داد. دیالیز صفاقی متناوب برای بیماران دارای باقی‌مانده عملکرد کلیه یا بیماران بستری مناسب است. همچنین، در کشورهای در حال توسعه به دلیل محدودیت‌های مالی و اقتصادی استفاده می‌شود.

دیالیز صفاقی جاری^{۲۲}: در این روش ابتدا مقدار موردنظر محلول دیالیز وارد حفره شکم و طی فاز تخلیه فقط مقداری از محلول دیالیز تخلیه می‌شود. حجم ثابتی از محلول در فضای صفاق باقی می‌ماند. بدین ترتیب حجم جاری تازه‌ای به محلول قبل وارد می‌شود. در این روش با حفظ تماس مداوم محلول با پریتونئ، حداکثر گرادیان محلول به پلازما حفظ شده و کلیرانس مواد بیشتر خواهد بود. با این روش ممکن است کلیرانس مواد حدود ۲۰٪ بهبود یابد؛ ولی به دلیل نیاز به محلول دیالیز بیشتر و بالا بودن هزینه‌ها مقرون به صرفه نیست.

دیالیز صفاقی جاری در بیمارانی که هنگام تخلیه درد یا ناراحتی دارند، استفاده می‌شود. به‌طور معمول ممکن است بیمار در پایان مرحله تخلیه به علت پوزیشن نوک کاتتر دیالیز صفاقی احساس درد داشته باشد. در این روش با حفظ حجم باقی‌مانده در حفره صفاق، نوک کاتتر به حالت شناور درمی‌آید در نتیجه احساس درد فرد تسکین می‌یابد.

شروع فوری دیالیز: شروع فوری دیالیز صفاقی به یک گزینه برای برخی از بیماران با نیاز فوری یا برنامه‌ریزی نشده به دیالیز در عرض ۴۸ ساعت تا ۱۴ روز تبدیل شده است. گاهی اوقات در بیمارانی که پیشرفت غیرمنتظره بیماری مزمن کلیه، فقدان آموزش پیش از دیالیز، یا ارجاع دیر هنگام به نفرولوژیست دارند، دیده می‌شود. بلیک و جین (2018) شروع فوری دیالیز صفاقی را به عنوان راهبردی تعریف می‌کنند که در آن بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه پیشرفته که به طور فوری و غیرمنتظره به دلیل اورمی یا اضافه بار مایعات به جای همودیالیز، به دیالیز صفاقی نیاز دارند. در حالت شروع فوری دیالیز صفاقی می‌توان به محض ۴۸ ساعت پس از قرار دادن کاتتر، دیالیز صفاقی را شروع کرد. سپس بیمار با حجم پرکنندگی کم در وضعیت خوابیده به پشت به مدت ۱ تا ۲ هفته تحت نظارت یک پرستار آموزش دیده دیالیز می‌شود. درمان‌ها معمولاً در یک مرکز دیالیز به مدت ۶ تا ۸ ساعت با افزایش حجم پرکنندگی بر اساس تحمل بیمار انجام می‌شود. در طول زمانی که بیمار در مرکز است، آموزش دیالیز صفاقی به بیمار ارائه می‌شود که منجر به سهولت انجام درمان‌ها به طور مستقل در محیط خانه می‌شود. مزایای شروع فوری دیالیز صفاقی شامل

²² TPD (Tidal Peritoneal Dialysis)

اجتناب از قرار دادن کاتتر ورید مرکزی و حفظ باقیمانده عملکرد کلیه است. برای موفقیت، باید در مرکز دیالیز حمایت کافی پرستاران آموزش دیده و با تجربه که برای مراقبت، نظارت، آموزش بیمار در نظر گرفته شده است، وجود داشته باشد.

چند نوع کاتتر دیالیز صفاقی وجود دارد؟

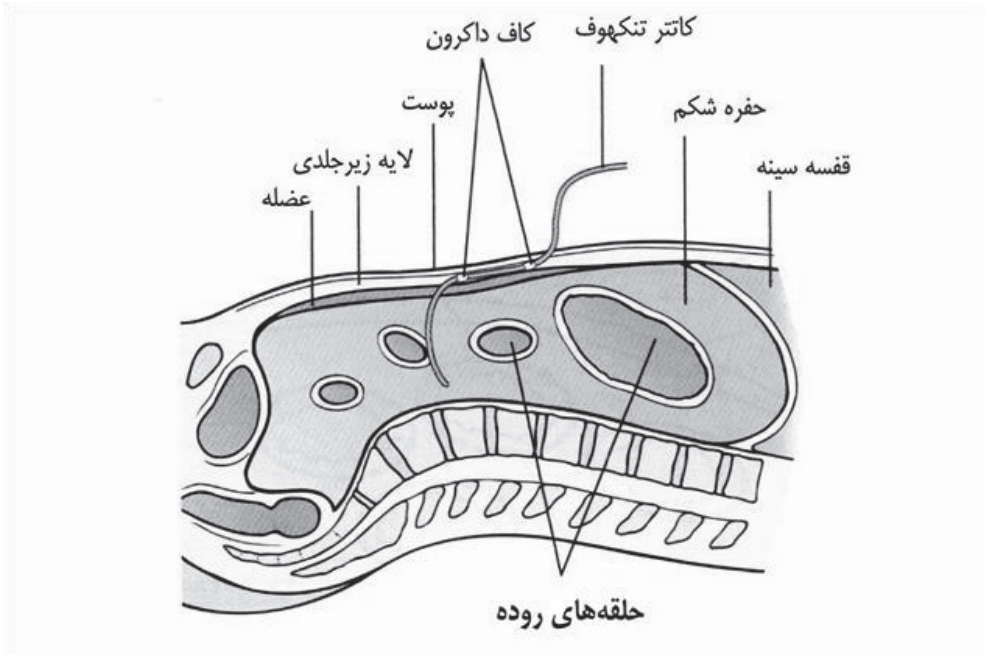
برای انجام دیالیز حاد و مزمن، کاتتر باید توانایی ورود و خروج سریع مایع دیالیز به داخل حفره شکم را داشته و زیست سازگار باشد (حفظ ساختار و عملکرد طبیعی بافت های نزدیک مجرای کاتتر). این کاتترها در اندازه های گوناگونی متناسب با نوزادان و بزرگسالان در دسترس هستند.

کاتترهای دیالیز صفاقی حاد در بخش جایگذاری می شوند. این نوع کاتترها شامل انواع سخت و نرم سیلیکونی است. قبل از کاتترگذاری، مثانه و رکتوم بیمار تخلیه می شود تا خطر سوراخ شدن ارگانها کاهش یابد. روش کاتترگذاری به طور مستقیم با کمک یک تروکار^{۲۳} یا گایدوایر^{۲۴} یا با استفاده از پریتونوسکوپ است. دیالیز ممکن است بلافاصله پس از کاتترگذاری انجام شود. عوارض و خطرات کاتترهای سخت^{۲۵} عبارتند از: سوراخ شدن روده و اندامها، نشت محلول دیالیز، پریتونیت، ناراحتی، درد، از دست دادن ناخواسته کاتتر. کاتترهای سیلیکونی دیالیز حاد، نرم و راحت تر و در صورت نیاز به دیالیز مزمن نیز قابل استفاده هستند. کاتتر دیالیز صفاقی حاد بلافاصله مورد استفاده قرار می گیرد. بیمار باید در حالت طاق باز قرار گیرد، به ویژه زمانی که محلول وارد شکم می شود تا نشت محلول اطراف کاتتر به حداقل برسد. کاتترهای دیالیز صفاقی مزمن در اتاق عمل تحت عمل جراحی به روش لاپاراسکوپی یا لاپاراتومی، جایگذاری می شوند. ناحیه خروج کاتتر^{۲۶}، باید در جهت پایین یا جانبی باشد یعنی در ناحیه میانی ربع تحتانی راست یا چپ شکم قرار گیرد. کاتتر نباید روی خط کمربند، اسکارها و چین خوردگی های پوست قرار گیرد. جنس کاتتر از سیلیکون یا پلی اورتان است که با یک نوار رادیوپاک پوشانده شده تا در رادیوگرافی قابل رؤیت باشد. کاتترهای صفاقی به شکل مستقیم یا حلقوی یا تی (T) شکل دارای یک یا دو کاف هستند. این باور وجود دارد که در کاتترهای حلقوی^{۲۷}، مهاجرت کاتتر از داخل حفره لگن یا مشکلات خروجی مایع نسبت به کاتترهای مستقیم کمتر اتفاق می افتد. در این کاتترها به علت انتهای حلقوی، به دلیل تماس کمتر نوک کاتتر با پرده صفاق، بیمار احساس راحتی بیشتری دارد. قسمت خارج صفاقی کاتتر

²³ trocar
²⁴ guidewire
²⁵ rigid

²⁶ exit site
²⁷ Coiled

می‌تواند مستقیم باشد یا دارای ساختار گردن قویی با کاف‌های تک یا دوتایی باشد. پرکاربردترین کاتتر، کاتتر تنک‌هوف^{۲۸} دو کاف، گردن قویی و حلقوی است (Skorecki et al, 2016).



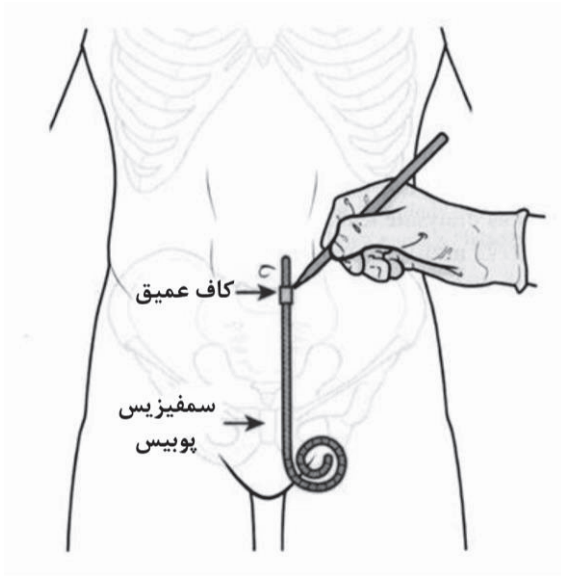
تصویر ۱۹-۲ اصلاحات کاتتر تنک‌هوف که انواع مکان‌های محل خروج را با توجه به ویژگی‌های خاص بیمار فراهم می‌کند

کاف کاتتر از داکنون پلی‌استری یا درهم‌تنیده ساخته شده است. این مواد با بدن سازگارند و اجازه رشد بافت اطرافشان را می‌دهند، بدین ترتیب محل کاتتر تثبیت می‌شود. همچنین کاف کاتتر از ورود باکتری به داخل تونل زیر جلدی و صفاق جلوگیری می‌کند. هنگام قرار دادن کاتترهای دو کاف، کاف داخلی^{۲۹} در عضله رکتوس و کاف خارجی^{۳۰} در بافت زیر جلدی نزدیک به ناحیه خروج کاتتر قرار می‌گیرد.

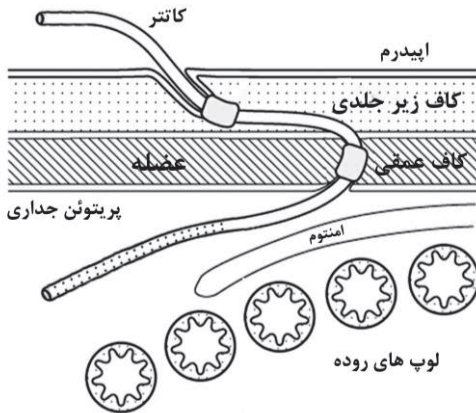
²⁸ Tenckhoff

²⁹ internal cuff

³⁰ external cuff



تصویر ۱۹-۳ طرح شماتیکی که نحوه انتخاب محل جایگذاری کاتتر و محل کاف عمیق را برای دستیابی به موقعیت لگنی مناسب نوک کاتتر حلقوی نشان می‌دهد.



تصویر ۱۹-۴ قرار دادن کاتتر تنکپوف دو کاف.

کاتترهای جایگذاری شده (تصویر ۱۹-۴) شامل یک بخش داخل صفاقی حاوی روزنه‌های جانبی و یک نوک باز برای جریان مایع است. بخش زیر جلدی که از غشای صفاقی، عضلات و بافت های زیر جلدی عبور می‌کند؛ و یک بخش خارجی که از کاف خارجی تا محل خروج امتداد دارد. انواع مختلفی از کاتترهای مزمن وجود دارد، از جمله کاتترهای تنکپوف، column disk، تورنتو وسترن، گردن قویی، کروز و کاتتر Moncrief-Popovich (تصویر ۱۹-۵).

کاتتر تنکپوف رایج‌ترین کاتتر دیالیز صفاقی است. همه ورژن‌ها شامل ویژگی‌هایی هستند که برای بهبود جریان محلول دیالیز و کاهش عوارض کاتتر در نظر گرفته شده است.

منظور از زمان آماده شدن کاتتر^{۳۱} چیست؟ زمان آماده شدن کاتتر، به فاصله زمانی اطلاق می‌شود که بعد از جایگذاری کاتتر مزمن طول می‌کشد تا بافت داخل کاف رشد کرده و زخم جراحی التیام یابد. هدف بهبود و التیام زخم، پیشگیری از عوارضی مانند نشت مایع صفاق، عفونت و انسداد کاتتر است. روند التیام زخم ۶ هفته طول می‌کشد و مراحل آن عبارت‌اند از:

³¹ catheter break-in

ایجاد دلمه، تشکیل بافت گرانولاسیون در ناحیه خروج کاتتر و پوشانده شدن مجرای سینوس با بافت اپیتلیومی.

در این مدت باید برای ۱۰-۱۴ روز، در هنگام دیالیز صفاقی سرپایی مداوم، از پر کردن کامل شکم با محلول دیالیز صفاقی خودداری شود تا زخم التیام یابد. چنانچه بیمار شدیداً اورمیک باشد یا ادم داشته باشد، باید برای انجام همودیالیز اورژانس، دسترسی عروقی موقت جایگذاری شود. بعد از عمل جراحی جایگذاری کاتتر دیالیز صفاقی، بیمار باید در حالت طاق باز بخوابد و از کارهایی که باعث افزایش فشار داخل شکمی می‌شود، نظیر زور زدن در هنگام اجابت مزاج، سرفه شدید، گریه کردن و بلند کردن اجسام سنگین خودداری کند.

اقدامات درمانی بعد از عمل جراحی عبارت‌اند از:

(۱) تجویز داخل صفاقی ۲۵ تا ۱۰۰ سی‌سی نرمال سالین حاوی هپارین (یک تا ۱۰ واحد هپارین در هر سی‌سی نرمال سالین)، هر ۴ تا ۸ ساعت به مدت ۱ تا ۳ روز بعد از عمل جراحی. با این پروتکل، جابه‌جایی کاتتر یا اختلال خروج محلول قابل شناسایی نیست.

(۲) در طی روز چند نوبت، حفره شکم با حجم کمتر محلول دیالیز صفاقی یا سالین هپارینه‌شده شست‌وشو داده می‌شود تا مایع خروجی کاملاً شفاف شود. سپس روزانه برای یک تا ۲ هفته و سپس هفته‌ای یک‌بار این عمل تکرار می‌شود تا بیمار روی برنامه درمانی دیالیز صفاقی قرار گیرد. حجم کمی از محلول هپارینه شده بایسد در صفاق باقی بماند تا تشکیل فیبرین (پروتئین سفیدرنگی که در پاسخ به خونریزی، التهاب یا عفونت تشکیل می‌شود) را مهار کند و از ایجاد چسبندگی جلوگیری کند. جذب سیستمیک ضد انعقادی ناشی از تجویز هپارین با دوز پایین داخل صفاقی وجود ندارد.

(۳) در بیمارانی که باید فوراً تحت درمان دیالیز قرار گیرند اما قادر به انجام همودیالیز نیستند، دیالیز صفاقی با حجم کم و تعویض‌های مکرر، ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ سی‌سی با کمک ماشین‌های سایکلر در وضعیت طاق باز انجام می‌شود. سپس به تدریج حجم افزایش یافته تا علائم و نشانه‌های اورمی برطرف شود.

نحوه مراقبت از ناحیه خروج کاتتر چگونه است؟

اهداف زودهنگام مراقبت از کاتتر شامل ثابت ماندن کاتتر، تسریع روند التیام زخم و جلوگیری از عفونت است. پانسمان این ناحیه نباید ۵ تا ۷ روز بعد از عمل جایگذاری کاتتر تعویض شود، مگر در صورتی که

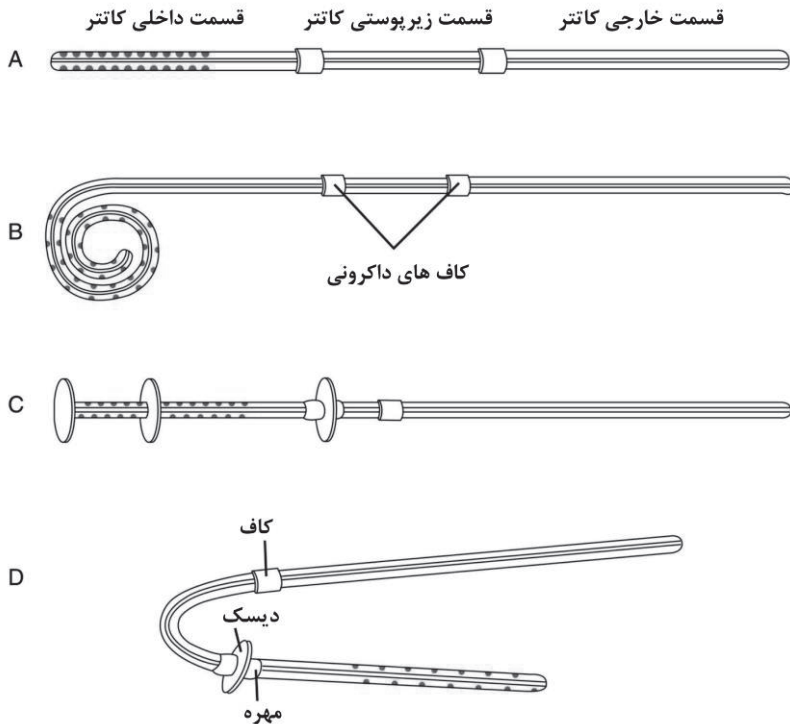
ترشحات زیادی (ترشحات خونی، چرکی یا نشت محلول دیالیز) زیر پانسمان جمع شده باشد. اولین تعویض پانسمان توسط افراد مجرب و دوره‌دهیده انجام می‌شود. پس از آموزش، بیمار خودش پانسمان را انجام می‌دهد. به بیمار توصیه می‌شود حتماً در زمان تعویض پانسمان از ماسک استفاده کند تا فلور طبیعی دهان و بینی باعث عفونت نشود.

پوست اطراف ناحیه خروج کاتتر ممکن است صورتی باشد، شبیه یک اسکار در حال بهبود، یا ممکن است تغییر رنگ مایل به قهوه‌ای یا ارغوانی داشته باشد. در هنگام تعویض پانسمان، ناحیه از نظر علائم عفونت (اریتم، ترشحات، سفتی و حساس بودن) باید بررسی شود. تونل زیرجلدی از نظر حساس بودن لمس شود. درستی و بی‌نقص بودن اتصالات ارزیابی شود.

ناحیه خروج کاتتر با صابون آنتی‌باکتریال و آب شست‌وشو داده شود. سپس با گاز استریل و چسب، یا پانسمان شفاف استریل یا پانسمان نفوذپذیر به هوا پوشانده شود. محلول‌های ضد عفونی نظیر پویدین آیویدین ۱٪، پراکسید هیدروژن ۳٪ و هیپوکلریت سدیم ۰/۵٪ ممکن است با اپیتلیالی شدن زخم در طول دوره بلافاصله پس از عمل تداخل داشته باشند و تنها زمانی استفاده می‌شوند که ناحیه خروج کاتتر به خوبی بهبود یافته باشد کاتتر با چسب یا با استفاده از وسایلی به پوست بدن بیمار ثابت می‌شود تا از فشار به کاتتر و ضربه به ناحیه خروج کاتتر جلوگیری شود. بیمار باید تا زمان بهبودی از دوش گرفتن یا از رفتن داخل وان خودداری کند.

اهداف مراقبتی درازمدت، پیشگیری از عفونت و در نتیجه پریتونیت است. هنگامی که محل خروج به خوبی بهبود یافت، می‌توان به بیمار آموزش داد که مراقبت‌های معمول از ناحیه خروج کاتتر را انجام دهد. مراقبت از ناحیه خروج کاتتر شامل شست و شوی روزانه با آب و صابون آنتی‌باکتریال همراه با شستشو و خشک کردن دقیق است. سپس یک محلول ضد باکتری (به عنوان مثال، بتادین ۱٪، پراکسید هیدروژن ۳٪ و هیپوکلریت سدیم ۰/۵٪) بر اساس دستور پزشک به صورت دورانی روی پوست اطراف محل خروج اعمال می‌شود. ناحیه خروج کاتتر نباید در آب حمام یا جکوزی غوطه‌ور شود. بسیاری از رهنمودها، شنا در استخرهای کلردار یا اقیانوس را مجاز می‌دانند.

پس از دوره بهبودی (۴ تا ۶ هفته)، ممکن است بسته به ترجیح بیمار یا واحد دیالیز از پانسمان استفاده شود یا نشود. بسیار مهم است که کاتتر را با نوار چسب یا یک وسیله بی‌حرکت کننده روی پوست محکم کنید تا در صورت کشیده شدن تصادفی کاتتر از ضربه و عفونت جلوگیری شود.



تصویر ۱۹-۵ کاتترهای مزمن. A کاتتر مستقیم تنکھوف، B کاتتر خمیده تنکھوف C، کاتتر تورنتو وسترن D کاتتر گردن قویی (میسوری).

نحوه محاسبه تست تراوایی صفاقی (PET) چگونه است؟

وضعیت بالینی بیمار باید هنگام بررسی کفایت دیالیز بسیار خوب باشد. یک عنصر مهم ارزیابی، توجه دقیق به علائم آشکار اورمی (مقادیر آزمایشگاهی، اضافه بار مایعات) و علائم پنهان (اختلالات خواب و تمرکز، بی اشتها و شاخص های تغذیه ای) است. از آنجا که دیالیز صفاقی در درجه اول یک درمان خانگی است، تبعیت بیمار از رژیم تجویز شده نیز باید در ارزیابی کفایت دیالیز لحاظ شود.

کارایی دیالیز صفاقی به توانایی غشای صفاقی در اولترافیلتر کردن مایع و مواد بستگی دارد. کلیرانس مواد در صفاق توسط انتشار تعیین می‌شود که توسط گرادیان غلظت بین محلول دیالیز و پلاسما و هم چنین توسط کشیده شدن مواد^{۳۲} ایجاد شده توسط محلول دیالیز هیپرتونیک هدایت می‌شود. املاح و مایع ممکن است از محفظه داخل عروقی به حفره صفاقی یا از حفره صفاقی به محفظه داخل عروقی حرکت کنند. سایر موادی که با محلول خروجی دیالیز صفاقی دفع می‌شوند عبارت‌اند از پروتئین (۸.۸-۱۲.۹ گرم روزانه)، اسیدهای آمینه، ویتامین‌های محلول در آب، مواد معدنی کمیاب و برخی هورمون‌ها.

اولترافیلتراسیون و کلیرانس مواد در دیالیز صفاقی تحت تأثیر (۱) نفوذپذیری غشای صفاقی، (۲) حجم تعویض، (۳) غلظت گلوکز محلول دیالیز، (۴) زمان ماندگاری و (۵) اندازه مولکولی املاح است. کلیرانس مواد به صورت نسبت غلظت آن ماده در محلول دیالیز به غلظت آن ماده در پلاسما (D/P) در یک نقطه زمانی معین در طول تعویض بیان می‌شود. تعادل، زمانی حاصل می‌شود که نسبت D/P به ۱ نزدیک شود. املاح کوچک، مانند اوره (وزن مولکولی، ۶۰ دالتون)، قابلیت انتشار بالایی دارند و در ۴ ساعت به تعادل نزدیک می‌شوند. کراتینین (وزن مولکولی، ۱۱۳ دالتون) آهسته‌تر به سمت تعادل حرکت می‌کند و هرگز در طول تعویض معمول ۴ ساعته CAPD به تعادل نمی‌رسد.

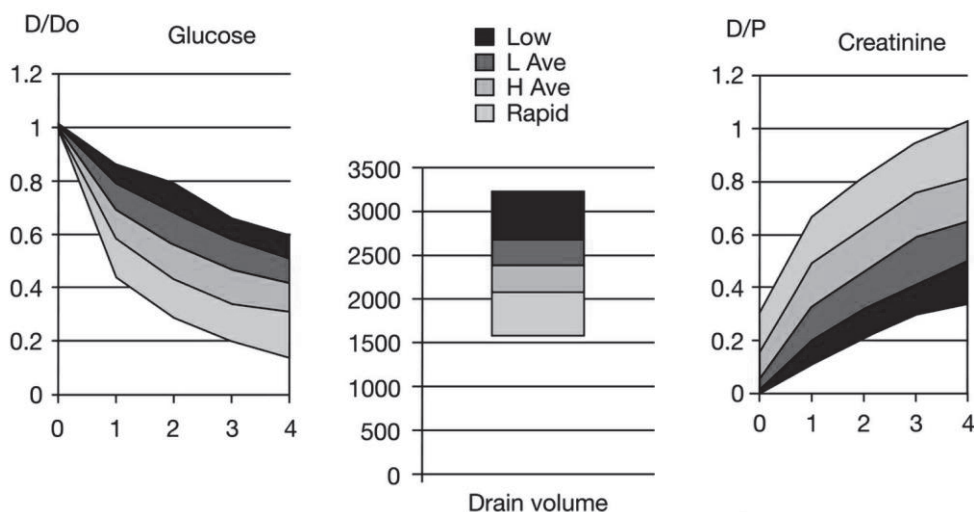
تست تراوایی صفاق^{۳۳} یک تست استاندارد شده برای نفوذپذیری غشای صفاقی است که برای تخمین ویژگی‌های انتقال مواد، جذب گلوکز و اولترافیلتراسیون خالص استفاده می‌شود. تست تراوایی صفاق یک ماه پس از شروع دیالیز انجام می‌شود و به تجویز درمان و ایجاد تغییرات با توجه به ویژگی‌های انتقال فعلی پرده صفاق کمک می‌کند. تست تراوایی صفاق، با استفاده از محلول دکستروز ۲/۵٪ در طی ۴ ساعت انجام می‌شود. نمونه سرم در ساعت ۲ و نمونه محلول صفاقی در ساعات صفر، ۲ و ۴ گرفته می‌شود. نمونه‌ها از نظر اوره، کراتینین و گلوکز آنالیز می‌شوند. همچنین اوره و کراتینین، پس از یک زمان ماندگاری طولانی، حدود ۱۲ ساعت، هنگام ورود بیمار برای انجام تست تراوایی صفاق (ابتدای جلسه)، نیز اندازه‌گیری می‌شود. رعایت زمان بندی نمونه‌ها در به حداقل رساندن اشتباه و خطا در طبقه‌بندی غشاء بسیار مهم است.

نسبت‌های D/P به صورت نمودار محاسبه و رسم می‌شوند (تصویر ۱۹-۶). تصمیم‌گیری در مورد بهترین درمان طبق جدول ۱۹-۲ بر اساس ویژگی‌های پرده صفاق در انتقال مواد اتخاذ می‌شود. هر چه نسبت D/P برای کراتینین بیشتر باشد، سرعت انتقال مواد کوچک بیشتر است. نتایج نسبت‌های D/P برای

³² solute drag

³³ PET: peritoneal equilibration testing

کراتینین تعیین می‌کند که پرده صفاقی جزء کدام دسته است (انتقال کند، کند متوسط، متوسط، متوسط سریع یا سریع). امتیاز بالای PET نشان‌دهنده کلیانس سریع مواد زائد، UF ضعیف مایع، جذب بالای گلوکز و از دست دادن میزان بیشتر پروتئین است. امتیاز پایین PET نشان‌دهنده UF عالی مایع و کاهش احتمال از دست دادن پروتئین است.



تصویر ۱۹-۶ تست تراوایی صفاقی. D/Do : غلظت گلوکز محلول دیالیز در زمان مشخص شده به غلظت گلوکز محلول دیالیز در زمان صفر، D/P محلول دیالیز به پلاسما.

نسبت D/P و D/Do به روش زیر محاسبه می‌شود:

$$\frac{\text{غلظت کراتینین اصلاح شده محلول دیالیز صفاقی}}{\text{غلظت کراتینین اصلاح شده پلاسما}} = \frac{D}{P}$$

$$\frac{\text{غلظت قند محلول دیالیز صفاقی در ۲ و ۴}}{\text{غلظت قند محلول دیالیز صفاقی در ساعت صفر}} = \frac{D}{Do}$$

اگرچه PET به تعیین ویژگی‌های انتقال پرده صفاقی کمک می‌کند، جمع‌آوری ۲۴ ساعته ادرار (باقیمانده عملکرد کلیه) و محلول خروجی (کلیانس دیالیز) باید در فواصل زمانی معین برای تعیین اینکه آیا اهداف

کفایت برآورده شده است یا خیر، انجام شود. این نمونه‌ها برای اوره و کراتینین و Kt/V هفتگی آنالیز می‌شوند و کلیرانس کراتینین تعیین می‌شود. کفایت هدف توصیه شده توسط (KDOQI) (NKF) که در سال ۲۰۰۶ به روز رسانی شده است در جدول ۱۹-۳ خلاصه شده است.

جدول ۱۹-۲ پیش‌آگهی تست تراوایی صفاق بر اساس مقادیر

پیش‌بینی پاسخ به دیالیز صفاقی سرپایی مداوم			
انتقال مواد	اولترافیلتراسیون	دیالیز	تجویز دیالیز مناسب
سرعت انتقال بالا (HIGH)	ضعیف	کافی	دیالیز صفاقی متناوب شبانه (NIPD)، دیالیز سرپایی روزانه (DAPD) ^۱
متوسط پایین (LOW average)	خوب	کافی	دوز استاندارد دیالیز صفاقی ^۲
		ناکافی ^۳	دوز بالای دیالیز صفاقی ^۴ و ^۵

پایین (Low) عالی ناکافی^۳ دیالیز صفاقی با دوز بالا یا ارجاع به همودیالیز^۴

۱. دیالیز صفاقی متناوب شبانه (NIPD) دیالیز صفاقی متناوب (IPD) است که هر شب به مدت ۸ تا ۱۲ ساعت با استفاده از ۱۰ تا ۲۰ لیتر محلول دیالیز انجام می‌شود. دیالیز صفاقی سرپایی روزانه (DAPD) دیالیز صفاقی سرپایی است که فقط در طول روز با سه یا چهار تعویض انجام می‌شود.

۲. دیالیز صفاقی با دوز استاندارد که دوز استاندارد دیالیز صفاقی سرپایی مداوم است که با استفاده از ۷.۵ تا ۹.۰ لیتر محلول دیالیز در ۲۴ ساعت یا دوز استاندارد دیالیز صفاقی مداوم با استفاده از سایکلر (CCPD) با استفاده از ۶ تا ۸ لیتر محلول دیالیز در طول شب و ۲ لیتر در طول روز است.

۳. دیالیز ناکافی در بیمارانی محتمل است که سطح بدن آن‌ها بیش از ۲ مترمربع است،

۴. دیالیز صفاقی با دوز بالا دیالیز صفاقی سرپایی مداوم است که بیش از ۹ لیتر محلول دیالیز در ۲۴ ساعت یا دیالیز صفاقی متناوب مداوم است که بیش از ۸ لیتر محلول دیالیز در طول شب یا بیشتر از ۲ لیتر در طول روز استفاده می‌کند.

۵. همودیالیز (HD) ممکن است در بیمارانی که سطح بدن آن‌ها بیش از ۲ مترمربع است مورد نیاز باشد.

جدول ۱۹-۳ کفایت هفتگی هدف در دیالیز صفاقی بر اساس kDOQI

Kt/V کلیرانس کراتینین (لیتر / هفته / ۱/۷۳ مترمربع)		
۶۰	۱.۷	دیالیز صفاقی سرپایی مداوم (CAPD)
۶۳	۱.۷	دیالیز صفاقی مداوم با استفاده از سایکلر (CCPD)
۶۶	۱.۷	دیالیز صفاقی متناوب شبانه (NIPD)

عوارض دیالیز صفاقی چیست؟

جدول ۱۹-۴ عوارض شایع در دیالیز صفاقی شامل علل، علائم، نشانه‌ها و مداخلات را خلاصه می‌کند.

جدول ۱۹-۴ عوارض شایع در دیالیز صفاقی شامل علل، علائم، نشانه‌ها و مداخلات

عوارض	علت	علائم و نشانه‌ها	مداخلات پرستاری
پریتونیت: عفونت حفره صفاق	تهاجم میکروارگانیزم‌ها به حفره صفاق، معمولاً به دلیل نقص در سیستم بسته صفاق اتفاق می‌افتد. میکروارگانیزم همچنین ممکن است از سطح خارجی کاتتر و از طریق دیواره روده وارد حفره صفاق شوند	کدورت مایع خروجی، درد شکم، تهوع، استفراغ. یافته‌های آزمایشگاهی شامل: شمارش سلولی مایع صفاقی بیشتر از ۱۰۰ (WBC) و نوتروفیل بیش از ۵۰٪ نتایج کشت: گرم مثبت، گرم منفی، چندین ارگانیزم، قارچ	تشخیص و درمان فوری شست و شوی شکم با محلول دیالیز ۱/۵٪ مصرف آنتی‌بیوتیک: آنتی‌بیوتیک داخل صفاقی به اندازه داخل وریدی مؤثر است. آنتی‌بیوتیک باید تا شناسایی دقیق میکروارگانیزم، هر دو باکتری گرم مثبت و منفی را پوشش دهد. اضافه کردن هیپارین: ۰/۵ تا ۱ واحد هیپارین در هر میلی‌لیتر محلول دیالیز برای جلوگیری از تشکیل فیبرین و چسبندگی اضافه شود.
عفونت ناحیه خروج کاتتر: خروج چرک و اریتم پوست در ناحیه خروج کاتتر از طریق پوست؛ ممکن است منجر به پریتونیت شود؛ خارج کردن کاتتر ممکن است در موارد تکرار عفونت یا عفونت مقاوم ضروری باشد.	میکروارگانیزم‌ها در ناحیه اپیدرمی؛ ممکن است مربوط به تروما باشد، استافیلوکوکوس اورئوس منتقل شونده از راه بینی ارگانیزم‌های ایجاد کننده؛ استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس، استافیلوکوکوس اورئوس، سودوموناس spp.	ترشح چرکی، با یا بدون اریتم پوست در سطح مشترک کاتتر و اپیدرم، کشت مثبت، سفتی ناحیه، درد	مصرف آنتی‌بیوتیک به صورت خوراکی، وریدی یا داخل صفاقی؛ مراقبت از ناحیه خروج کاتتر به دو بار در روز افزایش یابد. طول درمان مشخص نیست.

عوارض	علت	علائم و نشانه‌ها	مداخلات پرستاری
عفونت تونل: التهاب در طول تونل زیرجلدی و در مسیر کاتتر	مهاجرت میکروارگانیسم‌ها در طول تونل	اریتم یا ضخیم شدن در طول تونل که ظاهری سوسیس مانند پیدا می‌کند، احتمال درد ممکن است خروج چرک از ناحیه خروج کاتتر وجود داشته باشد یا نداشته باشد.	مصرف آنتی‌بیوتیک وریدی یا داخل صفاقی: عفونت تونل اغلب منجر به پریتونیت و خروج کاتتر می‌شود.
تشکیل فیبرین	فیبرین در پاسخ به التهاب تشکیل می‌شود که به دلیل کاهش فیبرینولیز فیبرینوژن است. در زمان پریتونیت افزایش فیبرین مشاهده می‌شود.	رشته‌ها یا لخته‌های سفیدرنگ که در محلول خروجی دیالیز یا کاتتر دیده می‌شوند، در صورت عدم درمان ممکن است منجر به انسداد کاتتر شود.	اضافه کردن هپارین به میزان ۵۰۰-۱۰۰۰ واحد در لیتر به محلول دیالیز سبب جلوگیری از تشکیل فیبرین و چسبندگی می‌شود.
هموپریتونئ (خونریزی در فضای صفاق)	قاعدگی خانم‌ها (قاعدگی رتروگرا)، ضربه؛ کیست‌های تخمدان؛ تخمک‌گذاری؛ پریتونیت؛ پس از کولونوسکوپی یا انما	مایع خروجی خونی، ۲ CC خون در هر لیتر محلول می‌تواند محلول خروجی صفاق را به رنگ صورتی (خون روشن) درآورد، هماتوکریت محلول خروجی بیشتر از ۵٪ نشان دهنده خونریزی عمده است که معمولاً خود به خود برطرف می‌شود.	شست و شوی پریتونئ با محلول دیالیز صفاقی که دمای آن نزدیک به درجه حرارت اتاق است (انقباض عروقی) برای پیشگیری از انسداد، به محلول دیالیز هپارین اضافه شود.
هوا در پریتونئ (فضای صفاق)	ورود هوا به حفره صفاق به دلیل وجود هوا در سیستم یا محکم نبودن و نقص اتصالات	درد شانه؛ ائوزینوفیلی صفاقی	قرار گرفتن بیمار در وضعیت ترندلبرگ یا حالت سجده برای تخلیه هوا، ممکن است در طول زمان برطرف شود، محکم کردن اتصالات

عوارض	علت	علائم و نشانه‌ها	مداخلات پرستاری
مشکل ورود و خروج محلول	انسداد کاتتر با فیبرین، خون، امنوم مهاجرت کاتتر به خارج از لگن؛ گیر افتادن مایع در حفره شکم به دلیل چسبندگی بیبوست	در زمان شستشوی کاتتر، ورود و خروج مایع دیالیز با مقاومت همراه است.	بهبود وضعیت بیبوست، انجام رادیوگرافی برای مشاهده تا خوردگی و پوزیشن کاتتر، مشاهده قسمت خارجی کاتتر از نظر انسداد و تا خوردگی، شست‌وشوی کاتتر با سالین هیپارینه شده، شست‌وشوی کاتتر با یک ترومبولیتیک، اصلاح موقعیت کاتتر با جایگزین کردن کاتتر، پرتونگاری از صفاق با ماده حاجب برای تشخیص مکان کاتتر
نشت مایع دیالیز اطراف ناحیه خروج کاتتر یا به داخل بافت زیرجلدی	افزایش فشار داخل شکمی؛ تأخیر در روند بهبودی پس از کاتتر گذاری	نشت مایع شفاف از ناحیه خروج کاتتر؛ ادم شکم، ادم آلت تناسلی، ادم کیسه بیضه	استفاده از نوار تست قند جهت اثبات وجود گلوکز بخیه مجدد کاتتر در ناحیه خروج کاتتر، متوقف کردن دیالیز صفاقی به مدت ۲ هفته تا بهبودی ناحیه خروج کاتتر در صورتیکه امکان توقف دیالیز صفاقی وجود نداشته باشد، کاهش حجم محلول، دیالیز صفاقی خودکار و وارد کردن محلول دیالیز در وضعیت به پشت خوابیده، فیکس کردن یا جایگزینی کاتتر

عوارض	علت	علائم و نشانه‌ها	مداخلات پرستاری
هرنی (فتق)	افزایش فشار داخل شکمی ناشی از حضور محلول دیالیز در صفاق. در بیماران مبتلا به نقایص مادرزادی یا اکتسابی یا جراحی‌های قبلی شکم دیده می‌شود.	تورم در ناحیه اینگوینال، شکم، ناحیه برش، ناف؛ غیر دردناک، کاهش یافتنی	دیالیز صفاقی خودکار با حداقل زمان ماندگاری محلول یا بدون ماندگاری، کاهش حجم تعویض، جراحی ترمیم فتق
درد در هنگام ورود محلول	مهاجرت کاتتر؛ قرار گرفتن و برخورد کاتتر به دیواره لگن؛ انفوزیون سریع محلول دیالیز؛ هیپراسمولاریته بودن محلول دیالیز؛ اسیدیته بودن محلول دیالیز	درد هنگام ورود محلول دیالیز به صفاق	آهسته‌تر کردن انفوزیون محلول دیالیز، اضافه کردن بیکربنات سدیم برای افزایش pH، بی‌حسی موضعی (تزریق ۳-۵ میلی‌لیتر لیدوکائین ۲ درصد در هر لیتر محلول دیالیز از طریق داخل صفاقی)، ترمیم یا جایگزینی کاتتر توسط جراح

آیا انجام دیالیز صفاقی در بیماران دیابتی امکان‌پذیر است؟

دیالیز صفاقی مزایای بسیاری برای بیماران دیابتی دارد. با دیالیز صفاقی وضعیت فیزیولوژیک بدن ثبات بیشتری خواهد داشت. تغییرات شدید همودینامیک یا نوسانات میزان مایعات بدن در بیماران دیابتی که مشکلات قلبی-عروقی و اختلال عملکرد دستگاه عصبی خودکار نیز دارند، در دیالیز صفاقی وجود ندارد. در این بیماران نیاز به جایگذاری دسترسی عروقی نیست. با تجویز انسولین به طور منظم در داخل صفاق، قند خون به خوبی کنترل می‌شود، زیرا انسولین در حفره صفاق به تدریج، به‌طور مداوم و طولانی‌مدت در جریان محیط آزاد می‌شود. دوز انسولین روزانه داخل صفاقی باید بیشتر از میزان زیرجلدی باشد که به دلیل عوامل زیر است:

- (۱) آهسته بودن جذب انسولین داخل صفاق
- (۲) تأثیر رقت محلول دیالیز صفاقی در جذب انسولین
- (۳) افزایش دوز انسولین مورد نیاز به دلیل قندی بودن محلول‌های دیالیز
- (۴) باند شدن حدود ۱۰٪ انسولین به کیسه‌های پلاستیک و لوله‌های مجموعه دیالیز صفاقی
- (۵) تخریب کبدی انسولین

اگرچه انسولین روزانه داخل کیسه‌های دیالیز صفاقی تزریق می‌شود؛ خوشبختانه شیوع پریتونیت در بیماران دیالیزی بیشتر از سایر بیماران دیالیز صفاقی نیست. برنامه‌ریزی‌های بسیاری برای تجویز انسولین داخل صفاق وجود دارد و امروزه از روش داخل صفاقی به طور شایع برای تزریق انسولین استفاده نمی‌شود.

درمان با دیالیز در منزل: دیالیز صفاقی

چه کسی کاندیدای خوب برای دیالیز صفاقی خواهد بود؟

انتخاب بهترین روش توسط بیمار و نفرولوژیست تعیین می‌شود. آموزش‌های لازم قبل از دیالیز توسط نفرولوژیست، پرستار بیماری مزمن کلیه انجام می‌شود و راهنمایی‌هایی در مورد گزینه‌ها و الزامات ارائه می‌دهند. آموزش باید عینی و مبتنی بر واقعیت باشد تا بیمار بتواند انتخابی آگاهانه داشته باشد و روشی را انتخاب کند که با شیوه زندگی و نیازهای بهداشتی منحصر به فرد او مطابقت داشته باشد (کادر ۱۹-۱).

چگونه بیماران برای دیالیز صفاقی که نوعی دیالیز در منزل است، انتخاب می‌شوند؟

قبل از اینکه فرد برای دیالیز صفاقی انتخاب شود، حتماً توسط گروه درمانی به‌طور دقیق ارزیابی شده و موارد زیر مورد بررسی قرار می‌گیرند:

۱) موارد منع نسبی درمان دیالیز صفاقی که عبارت‌اند از:

- ❖ چسبندگی‌های شکم
- ❖ بیماری‌های شکم نظیر بدخیمی‌ها
- ❖ سابقه پارگی دیورتیکول
- ❖ سابقه فتق‌های عودکننده
- ❖ شواهدی دال بر عدم کارایی پرده صفاق در برداشت مایع یا انتشار مواد (بر اساس نتایج آزمایش تراوایی صفاق)
- ❖ وجود روزنه بین فضای صفاق و حفره جنب (پلورال)
- ❖ بیمارانی که وزن بالای ۷۰ کیلوگرم دارند و باقی‌مانده عملکرد کلیه ندارند.
- ❖ بیماران کبدی و بیمارانی که کلیه پلی‌کیستیک دارند.

❖ بیماری شدید تنفسی

(۲) ارزیابی روانی-اجتماعی شامل

❖ انگیزه بیمار برای مراقبت از خود

❖ ارزیابی شیوه زندگی (شغل، مدرسه)

❖ میزان تحصیلات

❖ اعتقاد به سلامت

❖ حمایت خانواده و جامعه

❖ قدرت تصمیم‌گیری بیمار

❖ سابقه تطابق و همکاری در درمان‌های پزشکی

❖ فاصله تا مرکز دیالیز

❖ ویژگی‌های منزل (تمیزی منزل، دسترسی به آب و برق و تلفن، فضا برای نگهداری وسایل

دیالیز و محلی برای انجام دیالیز)

❖ داشتن مراقب‌های دیگر مانند همسر، خواهر یا برادر، والدین، دوستان و غیره

(۳) شاخص‌های فیزیکی و محدودیت‌های بیمار شامل:

❖ بینایی

❖ قدرت جسمانی

❖ چالاکی

❖ هماهنگی حرکتی

عملکرد شناختی^{۳۴}

به خاطر داشته باشید که در یک بیمار ممکن است به رغم وجود موانع برای انجام دیالیز صفاقی، کاندید درمان صفاقی شود. در صورت ایجاد امکانات خاص یا شناسایی شریک خودمراقبتی، بیمار ممکن است توانایی شرکت در یک روش خانگی را پیدا کند. دیالیز صفاقی ممکن است در بیماران با مشکل قلبی-عروقی ضروری باشد. دیالیز صفاقی در منزل به‌ویژه برای اطفال کاربرد دارد، زیرا برای کودک و زندگی

³⁴ Cognitive functioning

خانوادگی وی حالت طبیعی تری را فراهم می‌آورد (به‌عنوان مثال توانایی حضور در مدرسه، محدودیت تغذیه‌ای کمتر نسبت به همودیالیز، عدم نیاز به سوزن زدن، ثبات بیشتر آب و الکترولیت‌ها، استقلال بیشتر و غیره).

کادر ۱۹-۱

ملاحظات در انتخاب فرد مناسب برای دیالیز صفاقی

ملاحظات فرد کاندید

استقلال بیشتر برای سفر و اشتغال
ترس از سوزن یا خون
وضعیت قلبی نامناسب
عدم نیاز به دسترسی عروقی
برنامه انعطاف‌پذیر

مزایای کیفیت زندگی

محدودیت‌های غذایی کمتر
کنترل بهتر فشارخون
ثبات بهتر مواد شیمیایی خون
حفظ باقیمانده عملکرد کلیه

روش تطابق D^{۳۵} برای بررسی درمان دیالیز در منزل چیست؟

روش تطابق D یک ابزار توسعه‌یافته است. این روش به پزشک نفرولوژیست و پرستار دیالیز کمک می‌کند تا با بررسی و شناسایی، شخص کاندید دیالیز صفاقی و دیالیز خونی در منزل را راحت‌تر انتخاب کنند. این ابزار بر مبنای علائم بالینی‌ای طراحی شده که پزشک به‌عنوان فاکتورهای کلیدی برای انتخاب بیمار جهت دیالیز در منزل در نظر می‌گیرد. این ابزار ارزیابی به تشخیص این موارد کمک می‌کند که آیا بیمار برای

³⁵ Match-D Method

دیالیز در منزل یک انتخاب مناسب است؟ یا بالقوه یک انتخاب خوب است و تحت شرایطی به یک انتخاب مناسب مبدل می‌شود؟ یا اینکه به‌هیچ‌وجه برای دیالیز در منزل گزینه مناسبی نیست. نتایج به دست آمده با بیمار و خانواده در میان گذاشته می‌شود تا تصمیم‌گیری آگاهانه انجام شود. استفاده از روش تطابق D باید با ادامه انتخاب بیمار برای دیالیز در منزل ارتقا یابد.

چگونه بیمار برای انجام دیالیز صفاقی در منزل آموزش داده می‌شود؟

در صورت امکان، آموزش تقریباً دو هفته پس از کاتترگذاری شروع می‌شود تا زخم بهبود یافته و بیمار از نظر روانی و جسمی آماده باشد. هم‌زمان با بیمار، یکی از افراد خانواده نیز آموزش داده می‌شود تا بتواند در مواقع لزوم بیمار را حمایت و پشتیبانی کنند. بیمار باید توسط پرستاری آموزش داده شود که بتواند ارتباط و اعتماد بیمار و بستگانش را جلب کند و در نتیجه به عنوان رابط بین بیمار و تیم دیالیز عمل کند. مبنای آموزش سرپایی است. معمولاً بیماران قبل از آموزش دیالیز صفاقی مداوم با استفاده از سایکلر در مورد دیالیز صفاقی سرپایی مداوم آموزش می‌بینند.

محتوا و روش ارائه باید متناسب با توانایی‌های یادگیری بیمار باشد محتوای آموزشی باید شامل این موارد باشد:

- ❖ توضیح عملکرد طبیعی کلیه
- ❖ تأثیر نارسایی کلیه بر تعادل شیمیایی^{۳۶} بدن
- ❖ مکانیسم دیالیز صفاقی
- ❖ آموزش روش‌های آسپتیک
- ❖ مراقبت از ناحیه خروج کاتتر و کاتتر
- ❖ پایش وزن و فشارخون
- ❖ داشتن دفترچه یادداشت دیالیز برای نوشتن وزن، فشارخون، نوع درمان (روش تعویض دیالیز صفاقی مداوم سرپایی)
- ❖ استفاده از ماشین در صورت انجام دیالیز صفاقی خودکار
- ❖ تصمیم‌گیری در خصوص انتخاب محلول دیالیز به‌نحوی که وزن خشک و فشارخون در حد طبیعی حفظ شود.

³⁶ homeostasis

- ❖ شناخت علائم و نشانه‌های عفونت (تونل، ناحیه خروج کاتتر، پریتونیت)
- ❖ اهمیت کافی بودن درمان پریتونیت
- ❖ داروها
- ❖ مشاوره تغذیه با متخصص تغذیه
- ❖ سفارش دادن وسایل دیالیز و مدیریت عوارض

پیش از اجازه دادن به بیمار برای انجام مستقل دیالیز در منزل، باید زمان کافی برای نمایش تکنیک‌های دیالیز و دستیابی به تمام اهداف آموزشی وجود داشته باشد پس از پایان آموزش، یک نوبت ویزیت در منزل توسط پرستار انجام می‌شود، همچنین حمایت پرستار دیالیز صفاقی به صورت آنکال همواره وجود دارد تا بتواند مشکلات بیمار را در طی شبانه‌روز برطرف کند.

کیفیت دیالیز صفاقی چگونه پایش می‌شود؟

برنامه‌های تضمین کیفیت توسط کمیسیون اعتباربخشی سازمان‌های بهداشت و درمان^{۳۷} و مراکز خدماتی بهداشتی^{۳۸} تعیین می‌شود. با غربالگری بیماران مرحله نهایی نارسایی کلیه، افراد شناسایی و تحت پوشش این مراکز قرار می‌گیرند. تمرکز تضمین کیفیت باید بهبود مستمر کیفیت مراقبتی باشد که بیماران دریافت می‌کنند.

در زیر چند نمونه به‌عنوان شاخص تضمین کیفیت بیان شده است:

- (۱) بروز عفونت‌ها مانند عفونت پرده صفاق، عفونت ناحیه خروج کاتتر یا عفونت تونل
- (۲) بروز مشکلات کاتتر نظیر نشت کاتتر بعد از جایگذاری، جابه‌جا شدن، انسداد کاتتر که منجر به تعویض کاتتر شده، ترک خوردن یا سوراخ شدن کاتتر
- (۳) درصد ابتلا بیمار (تعداد و روزهای بستری در سال و بررسی علت آن) و مرگومیر
- (۴) رسیدن به کفایت هدف در دیالیز صفاقی
- (۵) بازنگری اصول و روش‌ها برای ارتقای مراقبت بیمار

دیالیز صفاقی یک روش مناسب برای بیماران حاد و مزمن است. دیالیز صفاقی حاد برای بیمارانی که تحمل همودیالیز را ندارند مناسب است. برای دیالیز صفاقی مزمن در منزل باید بیمارانی انتخاب شوند که شناس مراقبت موفق و بهتری داشته باشند. رضایت و پذیرش روش درمانی توسط بیمار اهمیت دارد. کم شدن

³⁷ JCAHO: joint commission on accreditation of health care organizations

³⁸ CMS: centers for medicare and Medicaid service

عوارض و کفایت دیالیز در برداشت توکسین‌های اورمیک و مایع اضافه باید به‌طور مداوم ارزیابی و اصلاح شود تا کیفیت مراقبت از بیمار ارتقا یابد.

نکات نامطلوب دیالیز صفاقی چیست؟

اخیراً نگرانی‌ها در زمینه سوءتغذیه و عدم کفایت مناسب دیالیز در بیماران صفاقی روندی رو به افزایش داشته است. این بیماران به‌علت از دست دادن آمینواسیدها و پروتئین از طریق محلول دیالیز صفاقی، بی‌اشتهایی به‌دلیل جذب بالای گلوکز مایع صفاق و اورمیک بودن ناشی از عدم کفایت مناسب دیالیز، در معرض سوءتغذیه هستند. از طرف دیگر جذب بالای گلوکز باعث افزایش تری‌گلیسرید، افزایش جذب کالری و در نهایت چاقی و اضافه وزن می‌شود که این مسئله در شروع دیالیز به‌ویژه در افرادی که خودشان نیز چاق هستند، دیده می‌شود. دیگر نگرانی مهم، کفایت دیالیز است. در گذشته اکثر بیماران دیالیز صفاقی مداوم سرپایی ۴ تعویض ۲-۲/۵ لیتر در روز داشتند، اما مشخص شده است که بسیاری از بیماران دیالیز صفاقی پس از فقدان باقیمانده عملکرد کلیه، دیالیز ناکافی دریافت می‌کنند.

شایع‌ترین عارضه دیالیز صفاقی چیست؟

تعداد روزهای بستری بیمار در سال به ۱۱/۲ برای بیمارانی که تحت همودیالیز و دیالیز صفاقی هستند کاهش یافته است.

از سال ۲۰۰۷ تا ۲۰۱۶، روزهای بستری بیمار در بیمارستان در هر سال (PPY) ^{۳۹} از ۱۵/۵ به ۱۲/۲ برای بیماران دیالیز صفاقی کاهش یافته است (USRDS, ۲۰۱۸). تغییرات ساختاری در صفاق در نتیجه درمان طولانی مدت رخ می‌دهد و پریتونیت می‌تواند این روند را تسریع کند که ممکن است منجر به فیبروز صفاقی شود. دوره‌های متعدد پریتونیت ممکن است باعث تغییرات در نفوذپذیری غشاء شود که ممکن است باعث کاهش قابلیت اولترافیلتراسیون شود. سن، جنس، سطح تحصیلات، تشخیص دیابت شیرین و هیپوآلبومینمی در شروع دیالیز صفاقی به عنوان پیش‌بینی کننده پریتونیت شناخته شده اند (Tian et al, 2016).

پریتونیت همچنان عارضه اصلی دیالیز صفاقی است و دستورالعمل‌های ISPD 2016 توصیه می‌کنند که میزان کلی پریتونیت نباید بیشتر از ۰/۵ اپیزود در سال باشد (Li et al, 2016). ISPD ^{۴۰} توصیه‌هایی را

³⁹ PPY: per patient year

⁴⁰ ISPD: international society for peritoneal dialysis

برای عفونت‌ها و درمان‌های مرتبط با دیالیز صفاقی ارائه می‌دهد که در وبسایت (www.ispd.org) موجود است. الگوریتم تصمیم‌گیری درمان پریتونیت که رژیم‌های درمانی ارگانیسیم‌های گرم منفی و گرم مثبت و مدت‌زمان درمان را پوشش می‌دهد را می‌توان در وب سایت ISPD (انجمن بین‌المللی دیالیز صفاقی) یافت. زمانی که بیمار دارای محلول خروجی کدر است یا درد شکم را تجربه می‌کند پریتونیت همیشه باید مد نظر قرار گیرد.

دستورالعمل کفایت برای بیماران دیالیز صفاقی چیست؟

رهنمودهای بالینی کفایت دیالیز صفاقی توسط NKF KDOQI ارائه شده که آخرین بار در سال ۲۰۰۶ به‌روزرسانی شده است. در این رهنمودها کفایت بیماران دیالیز صفاقی سرپایی مداوم، حداقل Kt/V هفتگی $1/7$ و کلیرانس کراتینین حداقل 60 لیتر برحسب $1/73$ مترمربع سطح بدن در هفته بیان شده است. برای بیمارانی که سوءتغذیه دارند، دیالیز بیشتری توصیه شده است. سایر اندیکاسیون‌ها در خصوص افزایش دوز دیالیز عبارت‌اند از:

- ۱) نوروپاتی اورمیک
- ۲) پریکاردیت به‌علت اورمیک
- ۳) تهوع و استفراغ غیرمنتظره
- ۴) اختلالات خواب
- ۵) سندرم پای بی‌قرار
- ۶) خارش
- ۷) هیپرفسفاتمی غیرقابل کنترل
- ۸) شواهد مبنی بر افزایش حجم مایعات بدن
- ۹) هیپرکالمی
- ۱۰) اسیدوز متابولیک بدون پاسخ به درمان بی‌کربنات خوراکی
- ۱۱) آنمی

در نتیجه بیماران دیالیز صفاقی سرپایی مداوم، امروزه گاهی از ۵ تعویض روزانه با حجم بیشتر یعنی ۳ لیتر محلول در روز، همراه با ماشین دیالیز در شب برای اصلاح علائم استفاده می‌کنند. این تغییرات ممکن است زمان مورد نیاز بیماران برای انجام این روش و همچنین ناراحتی مرتبط را افزایش دهد.

درمان در منزل: همودیالیز

همودیالیز در منزل، در مقایسه با همودیالیز در یک مرکز درمانی یک روش عالی است ولی کمتر به بیماران پیشنهاد می‌شود.

از کل بیماران مبتلا به مرحله نهایی بیماری کلیه در سال ۲۰۱۶ که درمان جایگزینی کلیه دریافت کردند، تنها ۲٪ همودیالیز خانگی انجام داده‌اند (USRDS، ۲۰۱۸). این بخش به طور خلاصه تاریخچه دیالیز خانگی در ایالات متحده را بازگو می‌کند، استفاده از همودیالیز خانگی امروزه را توصیف می‌کند و مزایای آن را در مقایسه با دیالیز صفاقی مورد بحث قرار می‌دهد.

تاریخچه همودیالیز در منزل

در سال ۱۹۶۳، برنامه‌های همودیالیز خانگی در بوستون، لندن و سیاتل، عمدتاً به دلایل مالی آغاز شد. در آن زمان هیچ بیمه یا منبع دولتی بودجه‌ای برای دیالیز طولانی مدت به جز بودجه تحقیقاتی تأمین نمی‌کرد، بنابراین خود بیماران یا کمک‌های مردمی هزینه این درمان گران‌قیمت را پرداخت کردند. به زودی آشکار شد که بیماران آموزش دیده و تحت حمایت مناسب می‌توانستند با خیال راحت همودیالیز را در منزل با کاهش یافتن هزینه‌های کارکنان در بیمارستان یا واحد دیالیز انجام دهند. علاوه بر این، این بیماران توان بخشی بهتری داشتند و کیفیت زندگی بهتری نسبت به بیماران سرپایی در مرکز دیالیز داشتند. برای ۱۰ سال بعد تا زمان معرفی برنامه مرحله نهایی بیماری کلیه مدیگر در سال ۱۹۷۳، بودجه دیالیز در ایالات متحده بسیار کم بود. در نتیجه، در سال ۱۹۷۳، حدود ۴۲ درصد، یعنی حدود ۱۰۰۰۰ بیمار واجد درمان دیالیز در ایالات متحده تحت دیالیز خانگی بودند و تقریباً همه آن‌ها به مدت ۶ تا ۸ ساعت، سه بار در هفته تحت دیالیز خانگی بودند.

برنامه‌های مراقبت پزشکی بیماران مرحله نهایی بیماری کلیه چه تأثیری در برنامه‌های دیالیز در منزل داشت؟

معرفی برنامه‌های مراقبت پزشکی در بیماران مرحله نهایی بیماری کلیه در سال ۱۹۷۳ حق تقریباً همگانی دیالیز و پیوند را برای بیماران مزمن کلیه فراهم کرد. در نتیجه، قوانین به طور اساسی تغییر کرد. بودجه برای همودیالیز بیماران سرپایی به آسانی در دسترس قرار گرفت که منجر به افزایش سریع واحدهای دیالیز در سراسر ایالات متحده شد. بسیاری از این واحدها انتفاعی بودند که اغلب تمایلی به ارائه همودیالیز خانگی به عنوان یک گزینه درمانی نداشتند و اکثر آن‌ها توسط نفرولوژیست‌هایی هدایت می‌شدند که تجربه

شخصی با برنامه همودیالیز خانگی نداشتند. در همان زمان، جمعیت بیماران تحت درمان به سرعت تغییر کرد و شامل تعداد بیشتری از بیماران مبتلا به دیابت، معلولان و بیماران مسن تر شد. در نتیجه، استفاده از همودیالیز خانگی به سرعت کاهش یافت. تا سال ۱۹۹۵، کمتر از ۱ درصد از بیماران دیالیزی در ایالات متحده با دیالیز خونی در منزل درمان می‌شدند، اگرچه چند برنامه همچنان در ادامه این روش (همودیالیز در منزل) تأکید داشتند. با این حال، در سال ۱۹۹۵ در استرالیا، ۱۴ درصد از بیماران تحت درمان همودیالیز در منزل بودند.

در اواخر دهه ۱۹۷۰ با رشد و توسعه دیالیز صفاقی سرپایی مداوم، توسط Popovich و Moncrieff نوآوری جدیدی در زمینه دیالیز در منزل به وقوع پیوست. این روش ساده زمانی شروع بکار کرد که دسترسی به برنامه‌های آموزشی همودیالیز در منزل به طرز چشمگیری کاهش پیدا کرده بود. با این روش بیماران بسیاری توانستند مجدداً از مزایای دیالیز در منزل و مراقبت از خود بهره‌مند شوند. به دنبال موفقیت دیالیز صفاقی سرپایی مداوم، سایر روش‌های دیالیز صفاقی نیز رشد و توسعه یافت.

در روش دیالیز صفاقی پیوسته از یک سایکلر برای درمان در طول شب همراه با یک یا چند تعویض در روز استفاده می‌شود. در روش دیالیز صفاقی شبانه متناوب با استفاده از یک ماشین، درمان فقط به‌طور شبانه انجام می‌شود.

همودیالیز شبانه^{۴۱} چیست؟

همودیالیز شبانه یکی از روش‌های انتخابی دیالیز در منزل است و زمانی که بیمار در خواب است انجام می‌پذیرد. در این روش بیماران عموماً ۷-۱۰ ساعت، ۵-۷ بار در هفته دیالیز می‌شوند. این روش به بیمار این امکان را می‌دهد که مدت بیشتر و با دفعات بیشتر همودیالیز شود.

به همین دلیل میزان جریان خون تا حدود ۲۰۰ میلی‌لیتر بر دقیقه و سرعت جریان محلول ۳۰۰ میلی‌لیتر بر دقیقه کاهش می‌یابد. برخی بیماران توسط کارکنان آموزش دیده با استفاده از اینترنت از راه دور پایش می‌شوند. پایش آنلاین به کارکنان دیالیز این امکان را فراهم می‌آورد تا از آلارم زدن ماشین آگاه شوند. چنانچه بیمار مطابق برنامه زمان‌بندی شده عمل نکند، کارکنانی که بیمار را پایش می‌کند از طریق تلفن به منزل بیمار اطلاع می‌دهند و در صورتی که پاسخی دریافت نکند به اورژانس اطلاع می‌دهند.

⁴¹ daily nocturnal hemodialysis (DNHD)

یکی دیگر از مزایای پایش این است که بیمار و مراقب او احساس آرامش و اطمینان خواهند داشت. بیمارانی که هر شب دیالیز می‌شوند حال عمومی بهتری دارند. کمتر بستری می‌شوند و به داروهای کمتری نیاز دارند. از بین تمامی گزینه‌های درمان، دیالیز شبانه بهترین عملکرد را برای برداشت مواد با وزن مولکولی بالا دارد. این مدت زمان طولانی به مولکول‌های بزرگ این فرصت را می‌دهد تا از فضای داخل سلولی به داخل پلاسما حرکت کنند (Curtis, 2004) از طرفی دیگر به علت کوتاه بودن فاصله زمانی بین دو دیالیز آب و مواد زائد با فاصله زمان کمتری از بدن خارج می‌شوند و در کل این روش درمانی به عملکرد کلیه سالم شبیه‌تر است.

دیالیز روزانه کوتاه^{۴۲} چیست؟

دیالیز روزانه کوتاه ۶-۷ بار در هفته، هر نوبت ۲ ساعت با کیفیت بالا انجام می‌شود. این روش درمانی مانند روش موجود در مراکز دیالیز است. حال عمومی این بیماران نسبت به بیمارانی که در مراکز درمانی دیالیز می‌شوند، بهتر است و به داروی کمتری نیاز دارند. در این روش، محدودیت آب و رژیم غذایی بیماران کمتر است.

چرا دیالیز مکرر طرفدار بیشتری دارد؟

میزان و سرعت تغییرات در وضعیت مایعات و بیوشیمیایی بدن بر عملکرد کل بدن تأثیر می‌گذارد. تجمع زیاد مواد زائد یا آب باعث بد حالی بیمار می‌شود. با این حال، کاهش سریع این مواد به دلیل جابجایی‌های بین قسمت‌های درون سلولی و خارج سلولی ممکن است بیمار را بدحال کند. دیالیز مکرر، فواصل زمانی تجمع آب و مواد زائد را کم می‌کند. در نتیجه میزان تجمع مواد در کل کاهش یافته و سرعت برداشت این مواد در حین دیالیز تقلیل می‌یابد.

چرا دیالیز هر روز انجام نمی‌شود؟

دیالیز هرروز انجام نمی‌شود زیرا تجهیزات و وسایل آن بسیار گران است. به علاوه دیالیز یک عمل وقت‌گیر است و بیمار ترجیح می‌دهد وقتش را طور دیگری سپری کند. طول مدت و دفعات دیالیز بر مبنای وضعیت عمومی بیمار و محدودیت‌های مالی و زمانی تعیین می‌شود.

⁴² Short daily dialysis

دیالیز شبانه متناوب چیست؟

روش درمانی دیگر بیماران مرحله نهایی بیماری کلیه، دیالیز شبانه متناوب است. دیالیز شبانه در مراکز درمانی ۳ شب در هفته انجام می‌شود. بیمار با دور پمپ و سرعت محلول به صورت آهسته در هر جلسه به مدت ۸ ساعت دیالیز می‌شود. با این روش چون بیمار آهسته‌تر دیالیز می‌شود، حملات افت فشارخون و عوارض حین دیالیز کمتر اتفاق می‌افتد. این روش بیشتر برای بیمارانی استفاده می‌شود که در طی شب می‌خوابند تا بتوانند در طی روز به فعالیت‌های روزانه به‌طور طبیعی ادامه دهند. این روش درمانی بالاترین کلیانس را دارد و بیماران حال عمومی بهتری دارند زیرا این روش درمانی آهسته است و فشرده نیست.

چه بیمارانی برای همودیالیز در منزل انتخاب می‌شوند؟

بیماران در تمام سنین حتی اطفال یا سالخوردگان در صورتی که برای آموزش مناسب باشند یا توسط اطرافیان حمایت شوند، می‌توانند در منزل همودیالیز شوند.

در بیماران با مشکلات خطرناک قلبی عروقی یا سایر مشکلات حین دیالیز، عدم دسترسی مناسب به جریان خون، عدم همکاری و سازگاری در درمان، فقدان دستیار، نداشتن منزل مناسب، ناتوانی در یادگیری، اضطراب بیش از حد از طرف بیمار یا خانواده و فقدان انگیزه و تمایل بیمار برای انجام درمان در منزل باید به‌دقت مورد توجه قرار گیرند. بقیه بیماران باید به عنوان کاندیدای بالقوه برای خودمراقبتی در نظر گرفته شوند و باید در مورد مزایای دیالیز خانگی، چه همودیالیز و چه دیالیز صفاقی، در هنگام انتخاب روش درمانی به آن‌ها اطلاعات کامل داده شود.

یک تیم چند رشته‌ای که با بیمار، خانواده و نفرولوژیست کار می‌کند، باید مناسب بودن بیمار برای همودیالیز خانگی را ارزیابی کند و در عین حال عوامل پزشکی، روانی اجتماعی و حرفه‌ای را که ممکن است بر انتخاب روش درمان تأثیر بگذارد، در نظر بگیرد. بهترین کار استفاده از ابزار ارزیابی Match-D برای ارزیابی عینی مناسب بودن بیمار با یک روش خاص است. باید آب لوله‌کشی، برق و فضای مناسب برای نگهداری تجهیزات و لوازم وجود داشته باشد. بسیاری از خانه‌ها و آپارتمان‌ها فقط به تغییرات جزئی نیاز دارند تا امکان همودیالیز خانگی فراهم شود، مانند نصب سختی گیر آب یا پریزهای برق اضافی.

چگونه بیمار برای انجام همودیالیز در منزل آموزش می‌بیند؟

آموزش همودیالیز خانگی بهتر است در یک محیط مجزا و با حضور پرستار متخصص انجام شود. به دلیل ماهیت تخصصی آن، باید به ایجاد واحدهای آموزشی توجه شود. زمانی که بیمار تصمیم به درمان در منزل

بگیرد و برای جذب اطلاعات به اندازه کافی مناسب باشد، آموزش باید در اسرع وقت آغاز شود. سخت‌ترین کار برای اکثر بیماران یادگیری سوزن زدن است، اما این کاری است که بیماران به بهترین وجه برای خود انجام می‌دهند.

تکنیک **buttonhole** معمولاً برای همودیالیز خانگی استفاده می‌شود و با این روش کاتولاسیون برای بیمار آسان‌تر و درد کمتر است. برای اطلاعات بیشتر در مورد تکنیک تکمه‌ای به فصل ۱۲ مراجعه کنید. باید به بیمار اطمینان داد که دیالیز در منزل روش نسبتاً ساده و ایمن است و در صورتی که مشکلی پیش بیاید بیمار حمایت می‌شود. یک پرستار مجرب همیشه برای مشاوره تلفنی در دسترس خواهد بود. علاوه بر روش انجام همودیالیز، در زمینه رژیم غذایی، بیماری و عوارض آن و نحوه مصرف داروها به بیمار آموزش داده می‌شود. بیمار توسط مددکار اجتماعی، مشاور مالی، متخصص تغذیه و مربی ورزش ویزیت می‌شود و در زمان مناسب یک مشاوره شغلی خواهد داشت.

آموزش بین ۳-۸ هفته بعد از اینکه بیمار مهارت سوزن زدن پیدا کرد، ادامه خواهد یافت. روند پیشرفت و یادگیری بیمار به‌طور دوره‌ای بررسی می‌شود. برنامه آموزشی طوری ترتیب داده می‌شود تا بیمار فرصت کافی برای انجام امور شغلی یا بازخوانی داشته باشد.

آموزش‌دهندگان همودیالیز در منزل چه ویژگی‌هایی دارند؟

انتخاب پرستار آموزش‌دهنده بسیار مهم است. پرستار باید علاوه بر تجربه کار در دیالیز در زمینه آموزش نیز مهارت کافی داشته باشد و بیمار را به مراقبت از خویش و استقلال تشویق کند. به بیمار فرصت یادگیری حتی با انجام دادن اشتباه بدهد و بیمار را تصحیح کند. از وسایل کمک‌آموزشی مانند آموزش نوشتاری، ویدئو، فیلم، پوستر، مدل‌ها و غیره برای تسهیل یادگیری استفاده کند. مراکز خدماتی درمانی شرایطی را برای پرستار آموزش‌دهنده همودیالیز در منزل قائل شده‌اند که عبارت‌اند از: دارا بودن دست‌کم ۱۲ ماه تجربه بالینی به‌علاوه ۳ ماه تجربه روش‌های مختلف همودیالیز و دیالیز صفاقی یا هر دو در منزل.

سرویس‌های حمایتی لازم برای بیمار چیست؟

ارائه خدمات پشتیبانی برای بیماران همودیالیز خانگی بسیار مهم است. این خدمات باید حداقل یک‌بار در ماه شامل ویزیت‌های پیگیری در مطب پزشک باشد. تست‌های آزمایشگاهی معمول ماهانه، بررسی سوابق دیالیز، تهیه لوازم، تعمیر و نگهداری تجهیزات، در دسترس بودن پرستار آموزش‌دهنده دیالیز به صورت ۲۴ ساعته، بازدیدهای منظم از منزل بیمار توسط یک پرستار آموزش دیده و دسترسی به خدمات اجتماعی، تغذیه و سایر خدمات در صورت لزوم محیا باشد. بیماران می‌توانند نمونه خون خود را برای تست‌های

آزمایشگاهی گرفته و به آزمایشگاه ارسال کنند. نتایج این آزمایش‌ها با نفرولوژیست، بیمار و برنامه آموزشی دیالیز خانگی به اشتراک گذاشته می‌شود.

در صورت بروز مشکلات درمانی، فنی یا اجتماعی باید یک مرکز دیالیز جهت انجام همودیالیز در دسترس باشد. با انجام همودیالیز در منزل، بیمار می‌تواند به تعطیلات برود. در این مواقع باید با مرکز دیالیز در شهر دیگر هماهنگی لازم به عمل آید یا بیمار با کمک ماشین همودیالیز پرتابل دیالیز شود. همچنین سرویس‌های پشتیبانی دیالیز در دسترس بیماران باید وجود داشته باشد تا فرصتی فراهم آورند تا اعضای فامیل یا سایر مراقبان بیمار بتوانند به مرخصی بروند.

مزایای همودیالیز در منزل چیست؟

هرچند دیالیز در منزل ابتدا برای پایین آوردن هزینه درمان پیشنهاد شد اما امروزه مزایای دیگر این روش درمانی، برای بیماران مشخص شده است. این مزایا عبارت‌اند از: استقلال بیمار، احساس کمال، امکان زمان‌بندی برنامه دیالیز در خلال زندگی روزمره بیمار، ارتقای کیفیت زندگی، داشتن زمان بیشتر برای بازتوانی، کاهش خطر تماس با هیپاتیت و سایر عفونت‌ها.

بر خلاف دیالیز در منزل، بیماری‌هایی که در یک مرکز درمانی دیالیز می‌شوند، برنامه ثابت و غیرقابل انعطافی دارند و همچنین به پرستار و دیگر کارکنان بخش دیالیز وابسته هستند. این روش درمانی به‌طور قابل توجهی با سایر اقدامات درمانی در منزل مزایای مشابهی دارد.

اسکرینر^{۴۳} در سال‌های قبل عنوان کرد هر قدر بیمار مزمن کلیه بیشتر در مورد بیماری‌اش آگاهی داشته باشد، به همان اندازه مسئولیت‌پذیری و خودمراقبتی فرد بیشتر شده و زمان بیشتری برای هماهنگی و بازتوانی در اختیار خواهد داشت. هدف اصلی از درمان مرحله نهایی بیماری کلیه، به حداکثر رساندن کیفیت زندگی، تشویق به بازتوانی و فراهم آوردن آن تا حد امکان برای بیمار است. پژوهش‌ها نشان داده کیفیت زندگی در بیماری‌هایی که در منزل همودیالیز می‌شوند، از بیماران دیالیز صفاقی سرپایی مداوم بهتر است. همچنین کیفیت زندگی بیماران دیالیز صفاقی سرپایی مداوم از بیماری‌هایی که در مراکز درمانی همودیالیز می‌شوند بالاتر است.

اخیراً تمایل به انجام همودیالیز مکرر در منزل بیشتر شده است. برای بیمار آسان‌تر است که خودش را ۶ بار در هفته در منزل دیالیز کند تا هرروز به یک مرکز درمانی مراجعه کند. گزارش‌های ارسالی از کانادا، ایتالیا و سایر کشورها حاکی از این است که این روش درمانی، دیالیز مؤثرتری را فراهم می‌آورد و نتایج

⁴³ Scribner

آزمایش‌های خون، حال عمومی، کیفیت زندگی و بازتوانی بیمار بهتر خواهد بود. در نتیجه احتمالاً بیماران آگاه در آینده خواستار همودیالیز در منزل خواهند بود.

فصل ۲۰

پیوند

وظیفه اصلی پرستاران نفرولوژی، پرستاری از بیماران تحت درمان دیالیز است. این پرستاران در زمان آماده کردن بیمار برای پیوند چندین نقش ایفا می‌کنند. آن‌ها به بیماران درباره انتخاب پیوند، آموزش و مشاوره می‌دهند و به آن‌ها در بررسی‌های پیش از پیوند یاری می‌رسانند. همچنین امکان درمان دیالیز را برای فرد گیرنده پیوند که کاهش زودگذر (آسیب) عملکرد کلیه را به دنبال نکرود حاد توبولار یا پس‌زدن کلیه تجربه می‌کند، فراهم می‌کنند. همچنین پرستاران نفرولوژی درمان دیالیز را برای بیمارانی که کلیه پیوندی را برای همیشه از دست داده‌اند، فراهم می‌آورند. کارکنان فنی و پرستاران نفرولوژی، برای گیرنده‌های سایر اندام‌های پیوندی مانند کبد و قلب که دچار آسیب حاد کلیه^۱ یا بیماری مزمن کلیه شده‌اند، دیالیز را شروع می‌کنند. در حال حاضر تقریباً ۱۰۲۷۱۸ بیمار در انتظار پیوند کلیه هستند (سیستم داده‌های کلیه ایالات متحده آمریکا ۲۰۱۷).^۲

بیمار چه مدت باید برای دریافت کلیه منتظر بماند؟

لیست انتظار پیوند کلیه نسبت به سال قبل برای اولین بار ۲/۳ درصد کاهش یافته است (USRDS، ۲۰۱۷). در سال ۲۰۱۶، ۲۰۱۶۱ پیوند کلیه در سراسر کشور انجام شد و ۱۹۳۰۱ پیوند کلیه به تنهایی انجام شد (USRDS، ۲۰۱۷) که باعث می‌شود لیست افراد در انتظار پیوند کلیه بسیار بیش از عرضه کلیه‌های اهدایی باشد. اولین گام در تخصیص عضو، حذف کاندید پیوند از لیست انتظار برای هرگونه ناسازگاری‌هایی مانند گروه خون، قد، وزن و سایر عوامل پزشکی است. سپس یک برنامه رایانه‌ای ترتیب نامزدهایی را که امکان انجام پیوند دارند را اولویت‌بندی می‌کند. عواملی که در تعیین واجد شرایط بودن بیمار گنجانده شده‌اند عبارت‌اند از:

- ۱) نوع گروه خونی (بعضی از گروه‌های خونی نادرتر از انواع دیگر هستند).
- ۲) نوع بافت

^۱ AKI acute kidney injury

^۲ United States Renal Data System

- ۳) اندازه و وزن کاندیدای پیوند
- ۴) اندازه اندام اهدایی
- ۵) اورژانس پزشکی
- ۶) نوبت در لیست انتظار
- ۷) وضعیت کودک
- ۸) مسافت بین دو بیمارستان دهنده و بیمارستان گیرنده پیوند
- ۹) تعداد اهداکنندگان در یک ناحیه در یک برهه زمانی
- ۱۰) معیارهای مرکز پیوند برای پذیرش پیشنهاد اهدا عضو

مزایای پیوند کلیه چیست؟

مهم‌ترین برتری پیوند کلیه بهبود کیفیت زندگی است. در مقایسه با سایر روش‌های درمان جایگزین کلیه، بیماران با پیوند کلیه موفق، کیفیت زندگی بالاتری را نشان می‌دهند. گیرنده‌های پیوند موفقیت‌آمیز می‌توانند بدون نیاز به درمان دیالیز، زندگی طبیعی‌تری که شامل خانواده، اجتماع و فعالیت‌های شغلی می‌شود را تجربه کنند. برتری دیگر پیوند، هزینه است. اگرچه سال اول پس از پیوند کلیه، هزینه‌تر از یک سال درمان با دیالیز است؛ اما هزینه‌های سال‌های بعدی پیوند بسیار کمتر است. اگرچه در نهایت میزان بقای طولانی‌مدت بیماران تحت درمان با دیالیز به‌طور گسترده بهبود یافته؛ اما ممکن است پیوند برای بیماران فرصت زندگی طولانی‌تری را مهیا کند. از زمان پیدایش سیکلوسپورین، عمر بیماران پیوندی در مقایسه با بیماران تحت درمان با دیالیز طولانی‌تر شده است. این تفاوت درباره بیماران دیابتی مشخص‌تر است.

معایب پیوند کلیه چیست؟

از معایب پیوند، مصرف سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی در سراسر عمر برای جلوگیری از پس زدن عضو پیوندی است. بعضی بیماران لزوم مصرف روزانه داروها را مشکلی ناچیز و برخی دیگر آن را مشکلی غیرقابل‌پذیرش می‌دانند. به‌ویژه در نخستین دوره پس از عمل جراحی، حمایت خانواده می‌تواند در پایداری بیمار به مصرف دارو حیاتی باشد. نکته مهم‌تر پیوند، احتمال خطر پیامدهای ناخوشایند داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است. پیامد مستقیم این داروها خطر افزایش عفونت و پاره‌ای بدخیمی‌ها است. داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی همچنین احتمال ایجاد بعضی عوارض غیر ایمنی (نظیر

بیماری‌های استخوان، آب‌مرورید، دیابت شیرین، چربی بالا و پرفشاری خون) و عوارض گوارشی (مانند زخم‌ها، اوریک‌اسید بالا و پتاسیم بالا) را افزایش می‌دهند. همچنین ممکن است چاقی و عوارض جانبی در خصوص زیبایی مانند پرمویی و هیپرتروفی لثه اتفاق بیفتد.

یکی دیگر از موانع اصلی برای بسیاری از بیماران، دشواری پرداخت هزینه داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است. هزینه سالانه مدیکر برای یک فرد تحت همودیالیز تقریباً ۹۱۰۰۰ دلار در سال و برای پیوند کلیه ۱۱۰۰۰۰ دلار است. با این حال، پس از اولین سال پیوند، Medicare فقط حدود ۳۵۰۰۰ دلار برای فرد بیمار واجد پیوند کلیه دارای عملکرد هزینه می‌کند که باعث می‌شود پیوند مقرون به صرفه‌تر از دیالیز باشد (USRDS، ۲۰۱۸). اگرچه مرکز خدمات مدیکر و مدیکید (CMS) ۸۰ درصد هزینه را برای ۳۶ ماه اول پس از پیوند پوشش می‌دهند، بسیاری از بیماران پوشش بیمه دیگری ندارند. Medicare پوشش داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را از ۳ سال به مادام‌العمر برای گیرندگان پیوندی که تحت پوشش معلولیت یا کهولت سن در سیستم مدیکر هستند گسترش داده است.

جدول ۲۰-۱ مزایا و خطرات پیوند

فواید	خطرات
بهبود کیفیت زندگی	نیاز مادام‌العمر به داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی
رهایی از دیالیز	ضرورت مصرف روزانه داروها
شیوه طبیعی‌تر زندگی	افزایش خطر عفونت
میزان بقای طولانی‌تر	افزایش خطر بدخیمی
کاهش هزینه‌ها نسبت به دیالیز	مشکل در پرداخت داروهای گران‌قیمت
افزایش توانایی در پیگیری کارهای روزمره (کار، خانه، مدرسه)	بیماری‌های استخوان ناشی از استروئیدها
کنترل دقیق‌تر نشانه‌های اورمیک	عوارض جانبی بالقوه داروها
حاصل‌ضرب طبیعی کلسیم-فسفر	پرفشاری خون
بهبود عملکرد قلبی	زخم‌ها، سوءهاضمه و دیگر عوارض گوارشی
بهبود اشتها	پتاسیم بالا، چربی بالا، چاقی
محدودیت کمتر رژیم غذایی	تغییرات شکل بدن (پرمویی، هیپرتروفی لثه‌ای)
بهبود توان جنسی	دیابت شیرین، نفرس، آب‌مرورید، لرزش
افزایش احساس تندرستی	استرس‌های روانی
افزایش توانایی ذهنی	

دریافت‌کنندگان پیوند غیرمعلول کمتر از سن ۶۵ سال، پس از پیوند تنها ۳ سال تحت پوشش قرار می‌گیرند. پرستاران حوزه نفرولوژی که در حیطه پیوند فعالیت می‌کنند، همراه با مددکاران اجتماعی، به گیرندگان پیوند در یافتن راه‌حلهایی برای این مشکل کمک می‌کنند.

فرآیند پیوند، از هنگام ارزیابی و انتظار برای اهداکننده عضو تا بستری شدن در بیمارستان، جراحی و موارد تهدیدکننده یا رد واقعی پیوند، استرس زیادی را بر بیمار و اعضای خانواده وارد می‌کند. مجدداً، حمایت اجتماعی قوی یک مؤلفه حیاتی برای مقابله موفقیت‌آمیز با استرس‌های پیوند است. جدول ۲۰-۱ خطرات و مزایای پیوند را خلاصه می‌کند.

خطرات و فواید پیوند هم‌زمان کلیه و لوزالمعده چیست؟

در مجموع ۸۳۵ پیوند کلیه - پانکراس ترکیبی در سال ۲۰۱۸ انجام شد (شبکه تدارکات و پیوند اعضا [OPTN]، ۲۰۱۸). بیماران تحت درمان دیالیز که دیابت شیرین دارند ممکن است برای آن‌ها پیوند کلیه-لوزالمعده ترکیبی در نظر گرفته شود. برای افرادی که مشکل هیپوگلیسمی بی علامت دارند، این روش ترکیبی نجات‌دهنده است. مهم‌ترین مزایای این روش به شرح زیر است:

بیماران تحت درمان دیالیز که از دیابت شیرین هم رنج می‌برند، ممکن است برای پیوند هم‌زمان کلیه و لوزالمعده مورد بررسی قرار گیرند. برای افرادی که دچار کاهش بی‌علامت قند خون می‌شوند این روش تولدی دوباره خواهد بود. عمده‌ترین فواید این روش عبارت‌اند از:

- ❖ غلظت طبیعی گلوکز خون که ممکن است پیشرفت عوارض دیابت را متوقف یا کندتر کند.
- ❖ رهایی از تزریق مکرر انسولین و سوزن زدن به انگشتان برای اندازه‌گیری گلوکز. روش ترکیبی پیوند کلیه-پانکراس پیچیده‌تر است و خطرات بیشتری نسبت به پیوند کلیه به‌تنهایی دارد. این خطرات با موارد زیر مرتبط هستند:

- جراحی طولانی‌تر
- خروج ترشحات لوزالمعده. بسیاری از جراحان پیوند، آمیلاز که آنزیم گوارشی تولیدشده توسط لوزالمعده است را با استفاده از قطعه‌ای از دوازدهه فرد دهنده، به‌عنوان مجرا به مثانه منتقل می‌کنند. اگرچه این روش با کنترل عملکرد لوزالمعده از طریق اندازه‌گیری آمیلاز ادراری همراه است؛ اما آمیلاز ممکن است سبب التهاب مثانه یا ادراری حاد یا مزمن شود.

به علاوه، بیماران حجم زیادی بی کربنات و مایع از دست می دهند؛ بنابراین بیماران در معرض

خطر پیشرفت به سوی اسیدوزیس و از دست دادن آب بدن قرار می گیرند.

○ افزایش خطرات مرتبط به داروهای تضعیف کننده ایمنی. لوزالمعده پیوندی نسبت به کلیه

پیوندی در برابر تهدیدهای سیستم ایمنی بدن بسیار مستعدتر است؛ بنابراین میزان بیشتری

از داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی مورد نیاز است.

چه کسی باید به عنوان کاندید پیوند مورد بررسی قرار بگیرد؟

به طور کلی، باید به همه بیماران گزینه مشاوره با تیم پیوند برای تعیین واجد شرایط بودن آنها ارائه شود.

متغیرهایی مانند سن بالا، چاقی و سایر بیماری های زمینه ای دیگر، به عنوان منع مطلق انجام پیوند کلیه در

نظر گرفته نمی شوند. کادر ۱-۲۰ موارد منع مطلق و نسبی پیوند را خلاصه می کند. با این حال، معیارهای

محروم شدن یا شامل شدن برای پیوند ممکن است به طور قابل توجهی در بین مراکز پیوند متفاوت باشد و

بر اساس بررسی دقیق وضعیت خاص بیمار، به طور فردی است. به عنوان مثال، اگرچه بدخیمی فعال یک

عامل منع پیوند است، یک دوره بهبودی یا درمان ممکن است بیمار را واجد شرایط پیوند کند. ارجاع باید

در اسرع وقت انجام شود زیرا بیمار می تواند زمان انتظار با ارزشی را در طول دوره به دست آورد. بیمارانی

که میزان فیلتراسیون گلوامرولی کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه دارند، در صورتی که مناسب بودن بیمار

توسط پزشک مشخص شود، باید برای ارزیابی به مرکز پیوند ارجاع شوند (OPTN، ۲۰۱۵).

کادر ۱-۲۰ موارد منع مطلق و نسبی پیوند

موارد منع نسبی پیوند	موارد منع مطلق پیوند
سنین خیلی جوان یا خیلی مسن (سن بیولوژیکی)	عفونت مزمن فعال یا سپسیس
بیماری های زمینه ای شدید	بدخیمی های فعال
نداشتن حمایت خانوادگی	سوء مصرف مواد به طور فعال
مشکلات جسمی و روانی	بیماری های شدید قلبی، عروقی و ریوی
چاقی مفرط (BMI بیشتر از ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع که ممکن است در مراکز مختلف این عدد متفاوت باشد).	عدم همکاری در مصرف دارو

آیا بیمارانی که ویروس نقص ایمنی اکتسابی مثبت HIV دارند می‌توانند پیوند کلیه دریافت کنند؟

در گذشته HIV به دلیل نگرانی‌هایی در درمان با داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی جزو یکی از موارد منع مطلق انجام پیوند بود، با این تصور که استفاده از این داروها در بیماران پیوندی عفونت HIV را تشدید می‌کند. دلایل دیگر عدم انجام پیوند برای بیماران با عفونت HIV، کمبود عضو در دسترس برای پیوند و میزان کوتاه امید به زندگی بود. هرچند امروزه در صورتی که HIV به خوبی کنترل شود، منعی برای پیوند این بیماران نیست. اکنون مراکز پیوند بیشتری در سراسر ایالات متحده، پیوند کلیه را برای بیماران HIV مثبت که با دقت انتخاب شده‌اند انجام می‌دهند. بیماران HIV مثبت باید تمام معیارهای استاندارد پیوند کلیه را رعایت کنند و تست غربالگری بیشتری را انجام دهند. بیماران مبتلا به هیپاتیت B یا C و همچنین بیماران مبتلا به HIV که به خوبی کنترل شده باشند توسط بسیاری از مراکز پیوند برای انجام پیوند در نظر گرفته می‌شوند.

اساس ایمنی‌شناسی پیوند چیست؟

سیستم ایمنی، بدن را از هجوم عوامل خارجی با تشخیص این عوامل و سپس از بین بردن آن‌ها محافظت می‌کند هر چیزی که این پاسخ را ایجاد کند آنتی‌ژن نامیده می‌شود. اساس ایمنی‌شناسی در پیوند بر پایه این تشخیص که بدن چطور آنتی‌ژن‌های بیگانه را شناسایی می‌کند، استوار است. ایمونولوژیست‌های پیوند دو سیستم آنتی‌ژن اصلی که روی پذیرش یا پس زدن عضو یا بافت پیوندی اثر می‌گذارند را شناسایی کرده‌اند. این دو سیستم گروه‌های خونی و آنتی‌ژن لکوسیت انسانی (اچ ال ای)^۳ هستند. گروه‌های خونی اولین عوامل تعیین‌کننده قابل‌اعتماد برای سازگاری پیوند هستند. در کل گیرنده و دهنده پیوند باید سازگاری ABO داشته باشند. به این دلیل فهرست‌های انتظار گیرنده پیوند بر اساس گروه ABO تنظیم می‌شوند. فاکتور Rh^۴ (ماده‌ای در گلبول‌های قرمز خون بیشتر افراد که آنتی‌بادی تولید می‌کند) برای پیوند عضو، کاربرد ندارد. چهار گروه خونی O, A, B و AB هستند. گروه خونی O دهنده عمومی و گروه خونی AB گیرنده عمومی است. گروه خونی O فقط می‌تواند از گروه خونی O عضو دریافت کند. گیرنده با گروه خونی A می‌تواند از گروه‌های خونی A و O کلیه دریافت کند. گیرنده با گروه خونی B می‌تواند از گروه‌های خونی B و O کلیه دریافت کند و گیرنده‌های گروه خونی AB می‌توانند از گروه‌های خونی A, B, AB و O

³ HLA (Antigen leucocitar uman)

⁴ Rhesus

کلیه دریافت کنند. سیستم HLA (آنتی‌ژن گلوبول سفید خون انسانی) مرکب از گروهی از ژن‌هایی است که در ششمین کروموزوم یافت می‌شود. سه مکان اصلی یا به اصطلاح جایگاه در این کروموزوم A، B و DR به‌عنوان عوامل اثرگذار در تشخیص بافت بیگانه شناسایی شده‌اند. به دلیل این‌که هر فرد از هر کروموزوم یک جفت دارد، یعنی یک کروموزوم از مادر و یکی از پدر دریافت کرده، برای هر شخص شش جایگاه یا مکان، شناسایی می‌شود. زمانی که بافت با ژن‌های HLA متفاوتی وارد بدن شود، سیستم ایمنی تحریک شده و روند پس زدن آغاز می‌شود.

اجزای سیستم ایمنی که در پیوند مهم‌ترین اجزا به شمار می‌آیند، لنفوسیت‌های T و B هستند. لنفوسیت‌های T بافت بیگانه را شناسایی و روند پس زدن را آغاز می‌کنند. لنفوسیت‌های B آنتی‌ژن بیگانه را شناسایی و آنتی‌بادی را برای نابودی مهاجم تولید می‌کنند. وقتی آنتی‌ژن بیگانه در معرض لنفوسیت‌های T و B قرار می‌گیرد، هر دوی این لنفوسیت‌ها آنتی‌ژن بیگانه را می‌شناسند و در برخورد‌های بعدی با سرعت بیشتری به آن حمله می‌کنند. در انسان حافظه ایمنولوژی برای آنتی‌ژن‌های HLA، با در معرض قرار گرفتن فراورده‌های خونی، بارداری و پیوند ایجاد می‌شود.

تعیین نوع بافت چیست؟

نوع بافت به‌وسیله آزمایش‌های خونی تعیین می‌شود که برای تشخیص مارکرهای ژنتیکی HLA بکار می‌روند. اگرچه همسانی HLA برای تبادل عضو به‌طور عینی استفاده می‌شود؛ اما داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی جدید، نقش همسانی HLA را برای رسیدن به موفقیت به‌شدت کم‌اهمیت کرده‌اند. در بسیاری از مراکز پیوند اعضا حتی بدون هیچ نوع شباهت HLA (عضوهای با تطابق در حد صفر) فقط با کراس مچ منفی، نتایج پیوند عالی است. زمانی که بدن یک HLA آنتی‌ژن ایمنی را شناسایی و نسبت به آن یک ایمنی اکتسابی پیدا می‌کند، اغلب علیه آنتی‌ژن‌های مرتبط دیگر هم ایمنی پیدا می‌کند، هرچند این آنتی‌ژن‌ها به بدن عرضه نشده‌اند. این ایمنی متقاطع از طریق انجام آزمایش‌های گروه‌های آنتی‌ژنی با واکنش متقابل (CRAG) تشخیص داده می‌شوند. همسانی CRAG ممکن است نتایج را در تعداد اندکی بهبود بخشد.

وضعیت HLA در حال حاضر با در دسترس بودن داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی جدیدتر، بهتر است. با این حال، اعتقاد بر این است که هرچه تطابق HLA بهتر باشد، پیوند موفقیت‌آمیزتر خواهد بود (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۱۷b)

کراس مچ^۵ چیست؟

نمونه‌های سرم ماهیانه از گیرنده‌ها برای انجام آزمایش‌های کراس مچ استفاده می‌شوند. کراس مچ آزمایش‌هایی مرتبط با خون هستند که وضعیت ایمنی فرد گیرنده را در مقابل عضو دهنده معین می‌کند. این آزمایش‌های زمانی انجام می‌شوند که اهداکننده عضو در دسترس باشد. سرم تمامی گیرندگان عضو واجد شرایط هستند با سلول‌های لنفوسیت اهداکننده عضو آزمایش می‌شوند. کراس مچ مثبت بدین معنی است که گیرنده عضو حافظه ایمونولوژی یا ایمنی اکتسابی در مقابل اهداکننده دارد؛ بنابراین نمی‌تواند عضو را دریافت کند زیرا امکان پس زدن فوری پیوند وجود دارد. آزمایش معمول، آزمایش آنتی گلوبولین آموس^۶ است که حدود ۶ ساعت تا کامل شدن به طول می‌انجامد. اگرچه گاهی ممکن است آزمایش‌های پیچیده‌تر و وقت‌گیرتری نظیر فلوسیتومتری انجام شود. در اهداکننده زنده، ممکن است آزمایش اضافی به نام واکنش ترکیبی لکوسیت (MRL) انجام شود؛ اما این آزمایش تا کامل شدن چندین روز به طول می‌انجامد و درجه ارزش آن ثابت نشده است. گاهی اوقات ممکن است پیوند با کراس مچ مثبت با احتیاط بسیار در یک مرکز پیوند واجد تخصص در این زمینه انجام شود. پلاسمافرزیس یا ایمونوگلوبولین درمانی (هر دو) ممکن است برای برداشت آنتی‌بادی‌ها و به حداقل رساندن احتمال پس زدن پیوند استفاده شود.

منظور از درصد آنتی‌بادی واکنش دهنده (PRA)^۷ چیست؟

آزمایش مهم دیگر کراس مچ، تعیین درصد آنتی‌بادی واکنش دهنده (PRA) نامیده می‌شود. آنتی‌بادی‌ها زمانی که سیستم ایمنی در معرض آنتی‌ژن‌های بیگانه قرار می‌گیرد، تشکیل می‌شوند. سرم فرد گیرنده پیوند در برابر نمونه‌های سرم چندین دهنده اتفاقی (تصادفی) آزمایش می‌شود. شمار واکنش‌های مثبت به نمونه‌های دهنده به‌عنوان درصد بیان می‌شود. این درصد، خطر کراس مچ مثبت و در نتیجه ناسازگاری با هر دهنده به‌طور تصادفی، میزان خطر پس‌زدن حاد یا فوق حاد پیوند را بیان می‌کند؛ بنابراین هر قدر سطح PRA گیرنده بیشتر باشد، احتمال سازگاری با عضو پیوندی کمتر است و پیدا کردن کلیه سازگار دشوارتر است. به این دلیل بیماران با PRA های بالا ترجیحاً در لیست پیوند از جسد قرار می‌گیرند. بیمار با سطح PRA بیشتر از ۸۰٪، در گروه به شدت حساس در نظر گرفته می‌شود. ممکن است بیماران از طریق تزریقات خون، ویروس‌ها، بارداری یا پیوند قبلی در معرض HLA های بیگانه قرار بگیرند. در برخی موارد، پلاسمافرزیس (روشی که پلاسمای خون را از سلول‌های خون جدا می‌کند) می‌تواند به کاهش تعداد

⁵ Crossmatching

⁶ Amos antiglobulin

⁷ Percent Reactive Antibody

آنتی‌بادی‌های موجود در خون کمک کند. درصد آنتی‌بادی‌های از پیش ساخته شده در خون شما در طول زمان متفاوت است که دلیل انجام آزمایش به صورت گاه‌به‌گاه را توجیه می‌کند.

هدف از جمع‌آوری نمونه‌های سرم ماهیانه چیست؟

شمار لنفوسیت‌های حساس شده‌ای که ایمنی علیه هر آنتی‌ژن ویژه را تشکیل می‌دهند، ممکن است در طول زمان کاهش یا افزایش یابند. گاهی ممکن است شمار این لنفوسیت‌ها به قدری کم باشد که سطح PRA بیمار کاهش یابد. به دلیل این پدیده گاهی کراس مچ ویژه‌ای با استفاده از سرم فعلی منفی خواهد شد. هرچند آزمایش با استفاده از سرم قدیمی‌تر یا قبلی ممکن است مثبت باشد. به دلیل این که با تضعیف کردن سیستم ایمنی، پاسخ‌هایی که در حافظه ثبت شده‌اند مسدود می‌شوند، ممکن است کراس مچی که اکنون منفی شده فرصتی برای بیمار کاندیدای پیوند فراهم کند. از سوی دیگر، تحریک سیستم ایمنی ناشی از تزریق خون پس از جمع‌آوری آخرین نمونه سرم می‌تواند یک کراس مچ منفی کاذب ایجاد کند. به دلیل این‌گونه تغییرات ایمنی، بررسی ماهیانه نمونه‌های سرم را برای بیماران الزامی می‌کند.

بررسی گیرنده پیوند شامل چه مراحل است؟

فرآیند ارزیابی پیوند کلیه یا اندام دیگر با مراجعه به مرکز پیوند آغاز می‌شود. دریافت‌کننده پیوند و بستگان بیمار با اعضای گروه پیوند ملاقات می‌کنند. این گروه معمولاً شامل پرستاران هماهنگ‌کننده پیوند، جراحان پیوند، نفرولوژیست‌های پیوند و مددکاران اجتماعی است. بعد از این که گروه پیوند واجد شرایط بودن ابتدایی کاندید پیوند را تأیید کردند، پرستار هماهنگ‌کننده پیوند با بیمار، گروه مراقبت دیالیز و تأمین‌کننده مراقبت‌های مقدماتی برای تسهیل ارزیابی همکاری می‌کند. اگرچه ممکن است ارزیابی مشخص کند که پیوند، انتخاب مناسبی برای بعضی از بیماران کاندید پیوند نیست؛ اما هدف نهایی ارزیابی‌های قبل از پیوند، بررسی و دریافت بیشترین اطلاعات ممکن درباره بیمار برای انجام پیوندی موفق است. به‌طور کلی ارزیابی شامل آزمایش‌های خون، ادرار و دیگر بررسی‌های تشخیصی مانند رادیوگرافی قفسه سینه، نوار قلب و مرور دقیق مدارک بیمار است. باید توجه ویژه‌ای به موارد زیر شود:

❖ ارزیابی وضعیت قلب که ممکن است شامل نوار قلب، عکس قلب و استرس تست باشد.

❖ نظارت بر عفونت که معمولاً شامل بررسی دندان می‌شود.

❖ تشخیص بدخیمی‌ها

❖ ارزیابی دستگاه ادراری-تناسلی

❖ ارزیابی روانی- اجتماعی که ممکن است شامل آزمایش داروهای غیرقانونی باشد.

منابع ممکن برای اعضای اهدایی کدامند؟

دو منبع اصلی پیوند کلیه شامل دهنده زنده و جسد است. دهنده زنده می‌تواند از راه خونی (والدین، خواهر و برادر) یا در غیر این صورت از راه عاطفی (همسر، دوست نزدیک، فرزندخوانده) با گیرنده مرتبط باشد. الزامات مهم برای اهدا از دهنده زنده، رضایت آگاهانه و داوطلبانه و سلامت کامل دهنده است. مواردی که مناسب بودن شخص دهنده پیوند را نشان می‌دهد، شامل موارد زیر هستند: آزمایش خون، آزمایش ایمنی‌شناسی، مطالعات نوار قلب، تاریخچه پزشکی، مرور ارزیابی روانشناسی، آزمایش عملکرد کلیه دهنده و مشاوره مالی. پیوند از جسد یعنی برداشتن عضو از شخصی که به دلیل مرگ مغزی غیرقابل بازگشت فوت شده است. بدن این افراد با داروها و دستگاه تهویه مصنوعی به کار خود ادامه می‌دهد. با رضایت خویشاوندان نزدیک، اعضا و بافت‌های شخص فوت‌شده مورداستفاده قرار گرفته و از طریق بانک عضو و بر طبق قوانین ملی توزیع می‌شود. خانواده اهداکننده هزینه‌ای دریافت یا پرداخت نمی‌کنند و مراسم خاک‌سپاری تحت تأثیر اهدای عضو و بافت قرار نمی‌گیرد. در حال حاضر کمبود اعضای اهداکنندگان فوت شده در ایالات متحده وجود دارد.

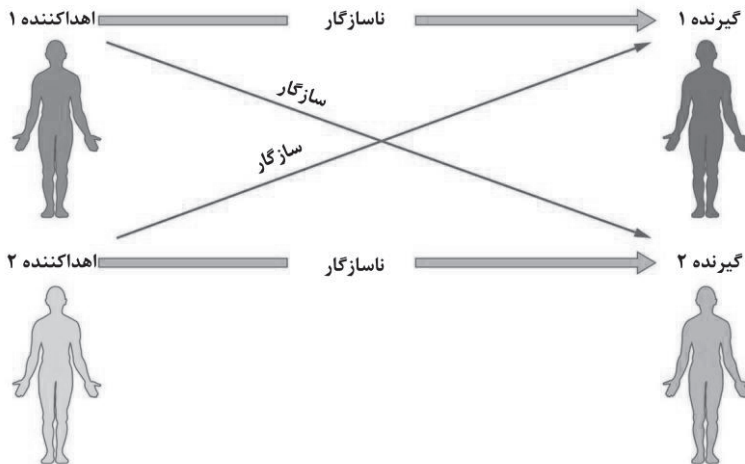
گایدلاین پیوند کلیه چیست؟

هر دو فرد گیرنده و دهنده به‌طور دقیق از نظر پیوند کلیه بررسی می‌شوند. در این زمینه عوامل مختلفی بررسی می‌شوند که شامل موارد زیر هستند:

- ❖ روند لیست انتظار
- ❖ آیا گیرنده کلیه کودک است؟
- ❖ سبب بدن دهنده و گیرنده
- ❖ سازگاری بافتی بین دهنده و گیرنده
- ❖ گروه خونی
- ❖ سطح آنتی‌بادی‌های خون

اهدای زوجی کلیه^۸ چیست؟

اهدای زوجی یک راه حل برای بیمارانی است که قصد پیوند از دهنده زنده را دارند. وقتی فردی می خواهد کلیه‌ای را به یکی از اعضای خانواده یا شخصی غریبه اهدا کند؛ اما به دلیل ناهمگونی‌ها از انجام این کار ناتوان است، اهدای زوجی کلیه انجام می‌شود. در اهدای زوجی، دهنده و گیرنده ناهمگون با جفت دهنده-گیرنده ناهمگون دیگری جور شده و کلیه‌ها بین این دو جفت مبادله می‌شود. این رویه به هر دوی دهنده و گیرنده اجازه می‌دهد کلیه‌های همگون و سازگاری را بدهند و بگیرند. این روش معمولاً شامل دو جفت گیرنده- اهداکننده است، اگرچه تبادل ممکن است بیش از دو جفت را شامل شود (تصویر ۲۰-۱). تعداد پیوندهای اهدایی کلیه از سال ۲۰۰۵ به شدت افزایش یافته است و به ۶۴۲ پیوند در سال ۲۰۱۶ رسیده است (USRDS).



تصویر ۲۰-۱ اهدای زوجی کلیه

بعد از اینکه بیمار در لیست انتظار پیوند از جسد قرار می‌گیرد چه اتفاقی می‌افتد؟

بعد از اینکه کاندید پیوند واجد شرایط شناخته شود و هیچ دهنده زنده‌ای در دسترس نباشد، مرکز پیوند اسم کاندیدای موردنظر را در لیست انتظار پیوند از مرگ مغزی قرار می‌دهد. کلیه‌ها بر طبق سیستم نمره‌دهی توزیع می‌شوند. امتیازها بر اساس زمان انتظار در لیست، میزان همسانی HLA، اهداکننده زنده

⁸ Kidney paired donation

قبل، فاصله مکانی از بیمارستان اهداکننده، منافع میزان بقا و وضعیت کودکان برای پیوند کلیه داده می‌شود. به دلیل این که یافتن کلیه مناسب برای این بیماران بسیار مشکل است، امتیاز اضافی برای بیماران با پنل آنتی‌بادی (PRA)^۹ بالا در نظر گرفته می‌شود. به‌طور کلی، گروه خونی کلیه اهدایی از جسد با گروه خونی گیرنده باید یکسان باشد؛ بنابراین لیست انتظار بر طبق گروه خونی تقسیم‌بندی می‌شود. در سال ۲۰۱۴، OPTN سیستم تخصیص کلیه (KAS) را برای تخصیص عادلانه‌تر کلیه‌ها، کاهش میزان پیوندهای ناموفق کلیه و دسترسی به پیوند برای بیمارانی که نیاز به تطابق دقیق‌تری دارند، بازبینی کرد. سیستم جدید از معیاری به نام نمایه اهداکننده کلیه (KDPI)^{۱۰} برای اهداکننده و نمره میزان بقای مورد انتظار پس از پیوند (EPTS) را برای بزرگسالان کاندیدای پیوند کلیه استفاده می‌کند. KDPI تعدادی از عوامل مرتبط به اهداکننده را ادغام می‌کند که احتمال شکست پیوند از اهداکننده متوفی را تعیین می‌کند. هرچه امتیاز KDPI کمتر باشد، مدت زمان تخمینی برای بقا کلیه پیوندی طولانی‌تر خواهد بود. نمره KDPI همراه با نمره EPTS استفاده می‌شود. EPTS به دریافت‌کننده بالقوه پیوند بر اساس چهار فاکتور پزشکی نمره می‌دهد: سن، زمان دیالیز، وضعیت دیابت و سابقه قبلی پیوند عضو جامد. نمرات پایین‌تر EPTS با تخمین سال‌های طولانی‌تر عملکرد کلیه پیوندی مرتبط است و از ۰ درصد تا ۱۰۰ درصد متغیر است. داوطلبانی که نمرات EPTS پایین‌تری دارند (تا ۲۰ درصد)، کلیه را از اهداکنندگانی با نمره KDPI ۲۰ درصد یا کمتر (وزارت بهداشت و خدمات انسانی ایالات متحده) دریافت خواهند کرد.

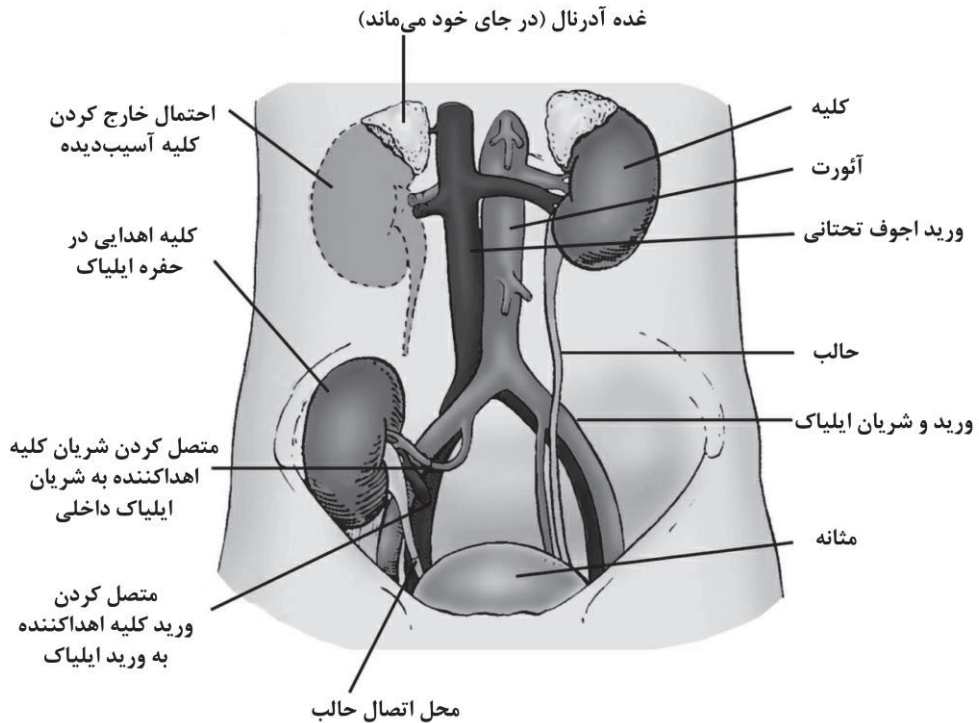
کلیه‌های پیوندی در کجا قرار می‌گیرند و مدت‌زمان انجام عمل جراحی پیوند چقدر است؟

کلیه‌ها و حالب پیوندی در قسمت بیرونی صفاق در سمت راست یا چپ حفره استخوان لگن (ایلیاک فوسا) قرار می‌گیرند. برش جراحی از قسمت بالای ستیغ ایلیاک تا قسمت بالای سمفیز پوبیس امتداد می‌یابد. اگرچه سمت راست ایلیاک فوسا برای پیوند اول برتری دارد؛ اما ممکن است هر دو سمت استفاده شود. اگر گیرنده قبلاً پیوند شده است، جراح پیوند عموماً سمتی را که قبلاً استفاده نشده انتخاب خواهد کرد. انتهای شریان کلیوی دهنده پیوند با انتهای شریان ایلیاک داخلی (هیپوگاستریک) گیرنده آناستوموز می‌شود یا از انتهای شریان کلیوی دهنده به پهلوی شریان ایلیاک خارجی آناستوموز می‌شود. آناستوموز وریدی به طور کلی از انتهای ورید کلیه پیوندی به پهلوی ورید ایلیاک خارجی گیرنده انجام می‌شود. حالب اهداکننده به

9 Panel Reactive Antibody (PRA)

¹⁰ Kidney Donor Profile Index (KDPI)

مثانه گیرنده یا به ندرت حالب گیرنده پیوند می‌شود (تصویر ۲۰-۲). اگر پیوند پانکراس به طور هم‌زمان انجام شود، پانکراس در حفره مقابل استخوان قرار می‌گیرد (تصویر ۲۰-۳). عمل پیوند کلیه به طور کلی ۲.۵ تا ۴ ساعت طول می‌کشد.



تصویر ۲۰-۲ قرار دادن کلیه پیوندی در حفره ایلیاک راست.

فضای حفره ایلیاک حتی زمانی که بیمار دو یا چند پیوند داشته است به‌عنوان جایگاه کلیه پیوندی ترجیح داده می‌شود. معمولاً چسبیدگی‌ها و اسکارهای حاصل از چندین پیوند یا اعمال جراحی دیگر یا بیماری آترواسکلروزیس، استفاده این مکان‌ها را غیرممکن می‌کنند. جراح ممکن است در چنین موارد به‌شدت نادر، کلیه پیوندی را در قسمت درونی صفاق جای دهد و از رگ‌های دیگری نظیر آنورت شکمی (بطنی) استفاده کند.

است کلیه جدید بیمار در پاسخ به این حجم مایع آهسته عمل کند. ممکن است گیرنده پیوند با نکرور حاد توبولار یا پس زدن حاد، به دیالیز موقت نیاز داشته باشد. در افرادی که نیازمند عضو پیوندی دیگری غیر از کلیه هستند در اغلب آن‌ها بیماری کلیوی یا نارسایی حاد کلیه وجود دارد. ممکن است اورمی یا عدم تعادل الکترولیت‌ها هم در این بیماران رخ دهد. ممکن است برداشت مایع و مواد از طریق دیالیز خونی، دیالیز صفاقی یا روش‌هایی مانند اولترافیلتراسیون آهسته و پیوسته و یا هموفیلتراسیون^{۱۱} وربدی پیوسته انجام شود.

علل تأخیر در شروع عملکرد کلیه پیوندی چیست؟

تأخیر عملکرد کلیه پیوندی (DGF)^{۱۲} به عنوان شکست کلیه پیوندی در شروع فوری عملکرد تعریف می‌شود که در نتیجه منجر به درمان دیالیز در هفته اول پس از پیوند می‌شود. تأخیر عملکرد کلیه پیوندی تا ۳۱ درصد پیوندهای کلیه از اهداکنندگان متوفی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، اما به ندرت پیوندهای کلیه از اهداکنندگان زنده را تحت تأثیر قرار می‌دهد. تأخیر عملکرد کلیه پیوندی با پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت ضعیف و همچنین نرخ بالاتر پس زدن پیوند همراه بوده است (Mannon, 2018).

تأخیر عملکرد کلیه پیوندی با الیگوری (اگرچه گاهی برون ده بالای ادرار) و عدم کاهش کراتینین سرم پس از یک پیوند موفق از لحاظ تکنیکی مشخص می‌شود. علت آن به خوبی توصیف نشده است، اما احتمالاً توسط ترکیبی از عوامل مرتبط به اهداکننده و گیرنده پیوند ایجاد می‌شود. عوامل مرتبط با اهداکننده کلیه شامل افزایش سن، بیماری‌های توأم، جنسیت خانم، افزایش کراتینین سرم اهداکننده، شاخص توده بدنی (BMI)، سابقه پرفشاری خون، آسیب‌های ناشی از مدت زمان نگهداری کلیه پس از خروج از بدن اهداکننده، زمان طولانی نگهداری کلیه در سرما، بی‌ثباتی عروقی اهداکننده در طول برداشت کلیه یا عمل پیوند و آسیب در زمان برقراری مجدد خون‌رسانی است. عوامل مرتبط با گیرنده شامل جنسیت آقا، شاخص توده بدنی (BMI)، سابقه پیوند، دیابت، مدت و نوع روش دیالیز و عملکرد قلبی است (Nashan, Abbud- Filho, & Citterio, 2016). استفاده از مهارکننده‌های کلسینورین (CNI) ممکن است تأخیر عملکرد کلیه پیوندی را تشدید یا طولانی کند؛ بنابراین ممکن است شروع درمان با سیکلوسپورین یا تاکرولیموس در بیماران پیوندی با تأخیر عملکرد کلیه پیوندی به تعویق بیفتد. ممکن است این افراد تا زمانی که کلیه شروع به کار کند به درمان دیالیز نیاز داشته باشند و معمولاً از چند روز تا دو هفته رخ می‌دهد. تأخیر

^{۱۱} hemofiltration

^{۱۲} (DGF) Delayed graft function

عملکرد کلیه پیوندی ممکن است ظرف چند ماه با یک نتیجه نهایی خوب ادامه یابد. با این حال، الیگوری و اورمی که بیش از ۲ هفته طولانی شود ممکن است ناشی از رد پیوند یا سمیت کلیوی ناشی از دارو باشد. بیوپسی کلیه از راه پوست معمولاً برای تشخیص انجام می‌شود. بیماران مبتلا به تأخیر عملکرد کلیه پیوندی نیاز به اطمینان و حمایت از سوی مراقبین خود دارند. باید به آن‌ها اجازه دهیم احساسات خود را در مورد نیاز به دیالیز بیان کنند و به آن‌ها آگاهی دهیم که اکثر کلیه‌های پیوند شده با تأخیر عملکرد کلیه پیوندی در نهایت عملکرد خوبی خواهند داشت.

زمانی که گیرنده پیوند دیالیز می‌شود چه احتیاط‌های ویژه‌ای باید مد نظر قرار گیرد؟

هنگامی که یک بیمار پیوندی دیالیز می‌شود، اقدامات حمایتی زیر باید مدنظر قرار گیرند:

- ❖ در طول ۲۴ ساعت اولیه بعد از جراحی، خونریزی‌های داخلی نگران‌کننده است؛ بنابراین کاهش فشارخون باید به‌دقت پایش شود و به اطلاع پزشک برسد.
- ❖ به‌دلیل مستعد بودن کلیه پیوندی به ایسکمی، اجتناب از افت فشارخون ضروری است؛ بنابراین کاهش برداشت مایعات مد نظر قرار گیرد.
- ❖ یکپارچگی برش جراحی باید حفظ شود.
- ❖ مصرف ضد انعقادها در گیرنده‌های پیوند نگران‌کننده است. دیالیز بدون هیپارین یا با کمترین میزان مخصوصاً بلافاصله پس از جراحی یا در صورتی که گیرنده تحت نمونه‌برداری تشخیصی کلیه از راه پوست قرار گرفته باشد، ترجیح داده می‌شود.
- ❖ عدم تعادل الکترولیت‌ها پس از پیوند شایع است. رایج‌ترین مسئله، افزایش پتاسیم خون است که در بیماران با اختلال عملکرد عضو پیوندی معمول است؛ اگرچه با مصرف داروهایی نظیر سیکلوسپورین و تاکرولیموس هم ایجاد می‌شود. ناهنجاری‌های دیگر الکترولیت‌ها در جدول ۲۰-۲ خلاصه شده است.

جدول ۲۰-۲ موارد غیرطبیعی الکتrolیت‌ها پس از پیوند

ناهنجاری	عوامل مستعد کننده	درمان
افزایش پتاسیم خون	نکروز حاد توبولار (ATN) سیکلوسپورین تاکرولیموس داروی تریمتوپریم سولفامتوکسازول تزریق خون	دیالیز تزریق دکستروز وریدی ۵۰ درصد انسولین کی اگزالات تجویز داروهای دیورتیک رژیم غذایی
کاهش پتاسیم خون	سریع افزایش ادرار (Diuresis) بعد از درمان داروهای دیورتیک	پتاسیم مکمل‌ها رژیم غذایی
کاهش کلسیم (اغلب همراه با افزایش فسفر خون)	پاراتیروئیدکتومی هیپوپاراتیروئیدیسم + نکروز حاد توبولار	مکمل کلسیم افزایش کلسیم محلول دیالیز داروی کلسیتریول (روکاترول) فسفر باندرها
افزایش کلسیم خون (اغلب همراه با کاهش فسفر خون)	هیپوپاراتیروئیدیسم کلیه واجد عملکرد	رژیم غذایی مکمل فسفر کلسیتریول برای سرکوب هورمون پاراتیروئید (اگر میزان کلسیم کمتر از ۱۱ mg/dL باشد)
کاهش منیزیم خون	افزایش ادرار (Diuresis) سیکلوسپورین	منیزیم مکمل
اسیدوز	نکروز حاد توبولار رد پیوند سیکلوسپورین پیوند پانکراس با درناژ از طریق مثانه	سدیم بی‌کربنات دیالیز سیترات سدیم

آیا خطر عفونت پس از پیوند زیاد است؟

افزایش خطر عفونت در نتیجه مصرف داروهای سرکوب‌کننده ایمنی اجتناب‌ناپذیر است. بلافاصله بعد از جراحی، عفونت‌های باکتریایی در مکان‌هایی مثل زخم، دست‌گاه ادراری و ریه‌ها رایج هستند. درحالی‌که عفونت‌های ویروسی مثل ویروس سیتومگال (CMV)، تب‌خال و زونا در چند هفته ابتدایی بعد از پیوند

متداول تر هستند. سینتومگالوویروس‌ها علت اصلی ابتلا و مرگ‌ومیر در گیرنده‌های پیوند است. پس از سپتی سمی و عفونت پس از عمل، عفونت دستگاه ادراری شایع‌ترین علت بستری‌های عفونی سال اول است (USRDS, 2014). بسیاری از مراکز داروهای پیشگیری‌کننده‌ای مثل گانسیکلوویر یا گاماگلوبولین با ایمنی بالا را برای جلوگیری از عفونت CMV و فعال‌سازی مجدد آن بکار می‌گیرند. پابندی شدید به اقدامات احتیاطی پذیرفته‌شده باید تعداد عوارض عفونی را در این بیماران کاهش دهد. جدا کردن بیمار به‌ندرت مورد نیاز است و گیرنده‌های پیوند خطر خاصی را متوجه بیماران دیگر و کارکنان نمی‌کنند.

آیا داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی خطر بدخیمی را در گیرنده پیوند افزایش می‌دهند؟

سرطان عامل اصلی مرگ‌ومیر در بیمارانی است که کلیه پیوندی آن‌ها در سال اول پس از پیوند، عملکرد دارد. دریافت‌کنندگان پیوند دو تا سه برابر بیشتر از جمعیت عمومی خطر ابتلا به سرطان‌های بدخیم مانند کولون، ریه، کبد، لنفوم، ملانوم و سرطان پوست غیرملانومایی را نشان داده‌اند (Sprangers et al, 2017). هیچ‌یک از داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی به تنهایی برای افزایش خطر یافت نشده است، بلکه خطر با افزایش میزان کلی داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، افزایش می‌یابد.

عوامل مرتبط با افزایش خطر بدخیمی پس از پیوند کلیه عبارت‌اند از: سن، قرار گرفتن در معرض نور خورشید، سابقه سرطان، عفونت ویروسی هم‌زمان، دوز جمعی داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، نوع داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی و مدت زمان دیالیز قبل از پیوند (Sprangers et al, 2017). هنگامی که این سرطان‌ها به موقع تشخیص داده شوند، بسیاری از آن‌ها به خوبی به درمان پاسخ می‌دهند. گیرندگان پیوند باید از افزایش خطر بدخیمی آگاه شوند و از دستورالعمل‌های غربالگری توصیه شده پیروی کنند. گیرندگان پیوند برای جلوگیری از سرطان پوست باید از قرار گرفتن در معرض نور خورشید و سیگار کشیدن خودداری کنند. توصیه‌ها برای فواصل غربالگری بر اساس مرکز پیوند و میزان خطر بیمار برای یک نوع سرطان خاص متفاوت است. اغلب موارد فواصل غربالگری مشابه جمعیت عمومی است.

رایج‌ترین داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی کدامند؟

داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی را می‌توان به چهار دسته طبقه‌بندی کرد: کورتیکواستروئیدها، مهارکننده‌های کلسی نورین^{۱۳}، عوامل ضد تکثیر و مهارکننده‌های mTOR. اکثر مراکز از درمان‌های

¹³ Calcineurin inhibitors

سرکوب‌کننده ایمنی نگه‌دارنده سه‌گانه استفاده می‌کنند که شامل استروئیدها، مهارکننده‌های کلسی نورین و داروهای ضد تکثیر است. داروهای ضد لنفوسیت برای مدت کوتاهی به عنوان پیشگیری یا درمان پس زدن پیوند استفاده می‌شوند. تمام داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، خطر عفونت و بدخیمی به همراه دارند.

استروئیدها: پردنیزولون خوراکی و سدیم متیل پردنیزولون (سولو-مدرول) داخل وریدی رایج‌ترین استروئیدهای مورد استفاده هستند. استروئیدها برای هر دو هدف پیشگیری و درمان پس زدن حاد استفاده می‌شوند. پردنیزون با مهار ترشح اینترلوکین ۱ عمل می‌کند که منجر به کاهش تکثیر سلول‌های T سیتوتوکسیک می‌شود. استروئیدها اگرچه ارزان و به‌آسانی در دسترس‌اند؛ اما به صورت بالقوه عوارض جانبی بی‌شماری دارند که با حداقل میزان مصرف ممکن است عوارض جانبی کاهش یابند. عوارض جانبی رایج عبارت‌اند از آکنه، اضطراب، افسردگی، کبودی، سردرد، بی‌خوابی و ظاهر ماه‌چهره^{۱۴} (UNOS, 2016).

مهارکننده‌های کلسی نورین: سیکلوسپورین (Neoral، Sandimmune) و تاکرولیموس (Prograf) داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی هستند که از قارچ‌ها مشتق می‌شوند. این داروها با مسدود کردن سیگنال‌های شیمیایی از طریق کلسینورین، عملکرد لنفوسیت T را مسدود می‌کنند. سیکلوسپورین و تاکرولیموس عوارض جانبی با الگوی مشابه دارند. سمیت کلیوی یک مشکل عمده در هر دو دارو است که تشخیص پس زدن پیوند را پیچیده می‌کند.

تاکرولیموس اثرات جانبی سیکلوسپورین مانند پرمویی یا هایپرپلازی لثه‌ای را نداشته و ممکن است مثل سیکلوسپورین اثر مضر روی لیپید سرم نداشته باشد؛ اگرچه احتمال ایجاد دیابت و علائم گوارشی در تاکرولیموس بیشتر از سیکلوسپورین است. تاکرولیموس نسبت به سیکلوسپورین یک سرکوب‌کننده ایمنی قوی‌تر است؛ بنابراین دوزهای مصرفی بسیار کمتر است. دوز هر دو دارو بر اساس سطح خونی دارو، ۱۲ ساعت بعد از آخرین مصرف به دست می‌آید. در بیشتر موارد این داروها به‌طور ترکیبی (با هم) استفاده نمی‌شوند اما می‌توانند جایگزین یکدیگر باشند.

تغییر سریع دارو در مواقع پس زدن شدید یا مشاهده عوارض جانبی غیرقابل تحمل حین دریافت یکی از این دو دارو معمول است. سیکلوسپورین، چه به شکل ساندیمون و چه به شکل نئورال که شکل امولوسیون

قابل جذب تر است، اولین داروی استفاده شده در پیوندهای کلیه و قلب است. در بسیاری از مراکز، تاکرولیموس نخستین داروی بکار برده شده در پیوند لوزالمعده، کبد و روده کوچک است.

داروهای ضد تکثیر^{۱۵}: آزاتیوپرین (ایموران) و مایکوفنولات مفتیل (سل سپت، مایفورتیک) هر دو داروهای ضد تکثیر هستند. مایکوفنولات مفتیل به سرعت جایگزین آزاتیوپرین می شود زیرا به نظر می رسد که اثر سرکوب کننده سیستم ایمنی بهبود یافته ای دارد که شامل فعالیت علیه لنفوسیت های B است. این اثر، بتا مایکوفنولات مفتیل را به تنها داروی سرکوب کننده سیستم ایمنی تبدیل کرده است که ممکن است پس زدن مزمن را درمان کند.

داروهای آنتی لنفوسیت: آتگام و OKT^۳ (اورتوکلون) از عوامل ابتدایی آنتی لنفوسیت بکار برده شده برای پیشگیری یا درمان پس زدن هستند. این داروهای سرکوب کننده قوی از طریق ایمن سازی حیوان با لنفوسیت های انسانی یا استفاده آنتی بادی های حاصله ساخته می شوند. این آنتی بادی ها عملکرد لنفوسیت های T را در گیرنده متوقف می کنند. آتگام یک فراورده پلی کلونال است. بدین معنی که آنتی بادی هایی بر ضد سلول های خون میزبان انسانی نظیر پلاکت ها و سلول های قرمز خون دارد و همانند روشی که برای تجویز سایر محصولات سرمی استفاده می شود یعنی از طریق کاتتر ورید مرکزی تزریق می شود. OKT^۳ محصول مهندسی ژنتیک است OKT^۳ تنها لنفوسیت های T خاصی را که به عنوان سلول های CD^۳ شناخته می شوند، هدف قرار می دهد. این فراورده مونوکلونال به عنوان یک داروی داخل وریدی از طریق ورید محیطی تجویز می شود. خطرناک ترین عوارض جانبی OKT^۳ پس از اولین یا دومین دوز (ادم ریوی و عفونت) رخ می دهد و بنابراین اقدامات احتیاطی ویژه، از جمله اجتناب از اضافه بار مایعات باید رعایت شود. KDIGO استفاده از OKT^۳ را برای درمان پس زدن حاد پیوند که به کورتیکواستروئیدها پاسخ نمی دهد توصیه می کند (Kasiske et al, 2010).

آنتی بادی های مونوکلونال^{۱۶}

چندین آنتی بادی مونوکلونال برای پیوند بکار می روند. باسیلیزیماب^{۱۷} (سیمولکت) و داکلیزوماب^{۱۸} (زناپاکس) داروهای مشابهی برای پیشگیری از پس زدن پیوند هستند. هر دوی این داروها از آنتی بادی های گونه های مختلف و انسانی هستند که قسمت اعظم آنتی بادی از ایمونوگلوبولین انسانی و قسمت کوچکی از

¹⁵ Antiproliferative

¹⁶ Chimeric monoclonal antibodies

¹⁷ Basiliximab

¹⁸ Daclizumab

آنتی‌بادی موشی است. منظور از آنتی‌بادی انسانی بدین معنی است که احتمال کمتری وجود دارد که بدن آن را به‌عنوان پروتئین خارجی بشناسد؛ بنابراین عوارض جانبی ناشی از نخستین بار مصرف آن‌ها کاهش می‌یابد و دارو از نیمه‌عمر طولانی برخوردار می‌شود. هر دوی این داروها با مداخله در باند شدن اینترلوکین-۲ به لنفوسیت، از پس زدن پیوند جلوگیری می‌کنند. این داروها پس از پیوند به‌صورت داخل وریدی تجویز می‌شوند. به نظر می‌رسد هر دو دارو از لحاظ اثر و ایمنی یکسان هستند.

مهارکننده‌های ام تور^{۱۹}

سایرولیموس (راپامیون) در سال ۲۰۰۰ توسط سازمان غذا و داروی ایالات متحده برای پیشگیری از پس زدن عضو در بیماران دریافت‌کننده پیوند کلیه تأیید شده است. سایرولیموس عمل و تکثیر لنفوسیت T و تولید آنتی‌بادی را مهار می‌کند که آن را بی‌مانند کرده است. این دارو نخست همراه با سیکلوسپورین و استروئیدها استفاده می‌شود. سپس در بعضی از بیماران با خطر ایمنی کمتر قطع می‌شود درحالی‌که دوز سایرولیموس افزایش می‌یابد. عوارض جانبی مرتبط با این دارو عبارت‌اند از: افزایش کلسترول و تری‌گلیسیرید سرم، پرفشاری خون، آکنه، تب، اسهال و راش پوستی. ممکن است سطوح افزایش یافته کراتینین هم دیده شود. این دارو می‌تواند در موارد پس زدن مزمن استفاده شود و اثر سمیت کلیوی ندارد.

آیا گیرندگان پیوند می‌توانند واکسینه شوند؟

سیستم ایمنی بیمار دارای عضو پیوندی، عملکرد مناسب ندارد، زیرا برای جلوگیری از پس زدن پیوند، نیازمند دریافت داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی است. ممکن است دریافت برخی واکسن‌ها برای بیماران مصرف‌کننده این داروها مناسب نباشد.

واکسن‌ها به دو شکل زنده یا غیرفعال هستند. واکسن‌های غیرفعال غیرمضر هستند درحالی‌که از واکسن‌های زنده باید اجتناب شود. (NKF (2017a) توصیه می‌کند که بیماران دارای عضو پیوندی از واکسیناسیون‌های زیر اجتناب کنند:

- ❖ واکسن آنفلوآنزا که از راه بینی دریافت می‌شود (Flu Mist).
- ❖ واریسلا (وارپواکس، زوستاواکس، واکسن زونا، واکسن آبله‌مرغان)
- ❖ سرخک، اوریون، سرخچه (MMR)
- ❖ تب زرد

¹⁹ Mammalian target organ of Rapamycine Inhibitors (MTOR, Inhibitors)

❖ آبله

❖ واکسن حصبه زنده که از راه دهانی دریافت می‌شود.

❖ (BCG)

واکسن‌هایی که گیرندگان پیوند ممکن است به‌طور منظم دریافت کنند، شامل:

❖ آنفلوانزا (فرم قابل تزریق آن غیرفعال است)

❖ واکسن پنومونی (پنوموواکس)

پس زدن پیوند به چه معنی است؟

هنگامی که سیستم ایمنی بدن، اندام پیوندی را به‌عنوان جسم خارجی تلقی می‌کند، سعی می‌کند آن را تخریب کند. این پدیده پس زدن نامیده می‌شود. پس زدن به دو طریق انجام می‌شود: سلولی و همورال^{۲۰}. پس زدن سلولی توسط لنفوسیت‌های T آغاز می‌شود و پس زدن همورال به تخریب اندام پیوند شده توسط آنتی‌بادی‌های خاص اشاره دارد.

انواع گوناگون پس زدن پیوند کدامند؟

به‌طور کلی سه گونه فرآیند پس زدن پیوند وجود دارد: پس زدن فوق حاد^{۲۱}، پس زدن حاد^{۲۲} و پس زدن مزمن^{۲۳}. اپیزودهای پس زدن پیوند، باعث آشفتگی گیرنده پیوند و بستگان او می‌شود.

پس زدن فوق حاد

پس زدن فوق حاد (در ابتدا) فرآیند پس زدن آنتی‌بادی (همورال) است که عمدتاً توسط آنتی‌بادی‌های از پیش ساخته شده علیه HLA بافت پیوندی یا علیه آنتی‌ژن‌های ABO ایجاد می‌شود. این نوع پس زدن تقریباً دقیقاً تا ساعاتی پس از فرآیند پیوند رخ می‌دهد. یورش آنتی‌بادی‌های ویژه سبب ایجاد لخته بزرگ داخل وریدی و مرگ سلول می‌شود. برای پس زدن فوق حاد هیچ درمانی وجود ندارد و تنها با بررسی دقیق برای همسانی و سازگاری بافتی (cross-matching) پیش از انجام عمل پیوند، قابل پیشگیری است.

²⁰ Hemoral

²¹ Hyperacute Rejection

²² Acute Rejection

²³ Chronic Rejection

پس زدن حاد

وقتی لنفوسیت‌های T کمکی (helper T) سلول‌های بافت را به‌عنوان جسم خارجی تلقی می‌کنند، مجموعه‌ای از رویدادها را آغاز می‌کنند که به عنوان پس زدن حاد شناخته می‌شود. پس زدن حاد معمولاً هفته‌ها و ماه‌ها پس از پیوند رخ می‌دهد. به طور کلی، این نوع پس زدن سلولی، در اولین برخورد سیستم ایمنی با سلول یا آنتی‌ژن بافت خارجی اتفاق می‌افتد. اکثر داروهای سرکوب‌کننده سیستم ایمنی برای پیشگیری و درمان پس زدن حاد بکار می‌روند.

پس زدن مزمن

در پس زدن هومورال، سلول‌های بتا توسط آنتی‌ژن‌های غیرخودی تحریک می‌شوند و آنتی‌بادی‌هایی برای از بین بردن اندام پیوندی تولید می‌کنند. پس زدن مزمن، همچنین به عنوان نفروپاتی آلوگرافت مزمن شناخته می‌شود، فرآیند پس زدن هومورال آهسته است و ممکن است ماه‌ها تا سال‌ها پس از پیوند رخ دهد. مشخصه پس زدن مزمن، از دست دادن تدریجی عملکرد عضو پیوندی ناشی از فیبروز عروق خونی اندام است. ممکن است تمایز بین پس زدن مزمن کلیه از سمیت مزمن سیکلوسپورین دشوار باشد.

تشخیص و درمان پس زدن پیوند چگونه است؟

افزایش کراتینین سرم در فقدان عوامل دیگر، شایع‌ترین شاخص پس زدن پیوند محسوب می‌شود. ممکن است نمونه‌برداری کلیه از راه پوست برای تأیید و تشخیص استفاده شود.

پس زدن فوق حاد: پس زدن فوق حاد اغلب زمانی که اتصال وریدی کامل شود و گیره‌ها برداشته شوند، تشخیص داده می‌شوند. کلیه به‌سرعت سیاه می‌شود و در تولید ادرار ناتوان خواهد شد یا ممکن است گیرنده بلافاصله پس از فرایند پیوند از علائم شدید کاهش میزان ادرار یا تب و درد رنج ببرد. هیچ درمانی وجود ندارد و عضو باید با جراحی خارج شود.

پس زدن حاد: کاهش ادرار، تب، ادم، اضافه‌وزن و حساس و دردناک شدن عضو پیوندی از علائم فیزیکی اصلی در تشخیص پس زدن حاد پیوند کلیه هستند. هرچند داروهای جدید سرکوب‌کننده سیستم ایمنی این نشانه‌ها را مخفی می‌کنند و باعث می‌شوند پزشک فقط با تکیه بر نشانگرهای بیوشیمیایی به تشخیص برسد. افزایش سریع کراتینین سرم در طول چند روز یا بدون علائم بالینی ممکن است پس زدن حاد را نشان دهد. نفروتوکسیسیته به‌ویژه اگر سطح دارو بالا باشد، یک تشخیص احتمالی است.

بسیاری از موارد پس زدن پیوند را می‌توان با افزایش میزان استروئیدها درمان کرد. استروئیدها به صورت بولوس داخل وریدی یا «پالس» متیل پردنیزولون و یا افزایش پردنیزون خوراکی که به سرعت در طی چند

روز به میزان مصرف پایه برمی‌گردد، تجویز می‌شوند. اگر پس زدن شدید باشد یا به استروئیدها پاسخ ندهد، از داروهای ضد لنفوسیت (Atgam، OKT3) استفاده می‌شود. در اکثر موارد، پس زدن سلولی حاد با موفقیت درمان می‌شود.

پس زدن مزمن

بیماران با پس زدن مزمن پیوند، اغلب نشانه‌های بالینی را تا زمانی که پس زدن پیوند به مراحل جدی نرسیده باشد تجربه نمی‌کنند. کراتینین سرم در طول ماه‌ها تا سال‌ها و تا زمانی که عملکرد کلیه متوقف شود به آهستگی افزایش می‌یابد. تشخیص قطعی از طریق بیوپسی به دست می‌آید. به‌طور معمول درمانی برای پس زدن مزمن وجود نداشته است؛ هرچند مایکوفنولات مفتیل (سل سپت^{۲۴}) علیه سلول‌های بتای القاکننده آنتی‌بادی عمل می‌کند تا حدی موفقیت در درمان را نشان داده است. از آنجا که پس زدن مزمن احتمالاً با پس زدن حاد بسیار خفیف شروع می‌شود، بهتر است از آن با سرکوب کافی سیستم ایمنی و پیگیری منظم آزمایشگاهی جلوگیری شود.

زمانی که کلیه پیوندی به‌طور غیرقابل بازگشت نارسا می‌شود چه اتفاقی رخ می‌دهد؟

زمانی که گروه پیوند از نارسا شدن غیرقابل‌بازگشت پیوند مطمئن شوند، درمان‌های بیشتر ناموفق یا زیان‌آور خواهند بود و بیمار به درمان دیالیز نگه‌دارنده برمی‌گردد. به‌جز موارد پس زدن فوق حاد، در موارد اختلالات وریدی زودهنگام یا پس زدن حاد درمان نشده، معمولاً کلیه پیوندی با توقف عملکرد به آهستگی کوچک می‌شود؛ بنابراین برداشتن کلیه از طریق جراحی لازم نیست. کلیه پیوندی نارسا فقط در موارد هماچوری شدید، عفونت و پرفشاری خون بدخیم برداشته می‌شود. سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی به صورت تدریجی برای جلوگیری از تشدید پس زدن حاد و فرصت دادن به غدد فوق کلیه برای بازیابی عملکرد قطع می‌شوند. این بیماران به مراقبت پرستاری ویژه‌ای نیاز دارند. علاوه بر اثرات سرکوب‌کننده‌های سیستم ایمنی که ممکن است تا چندین ماه باقی بمانند، کلیه پیوندی نارسا یک حالت بحرانی را برای بیمار و خانواده‌اش به وجود می‌آورد. از دست دادن کلیه پیوندی ممکن است افسردگی، احساس ناامیدی، خشم و حس بی‌ارزش بودن را برانگیزد. این افراد ممکن است روند غم و اندوه را مثل فرایندی که برای افراد در شرف مرگ اتفاق می‌افتد، تجربه کنند. حمایت‌های عاطفی از این بیماران ضروری است. اگر شرایط مناسب باشد، پرستاران دیالیز باید بیمار را به انجام پیوند دیگری تشویق کنند.

فصل ۲۱

همودیالیز کودکان

کودکان تحت درمان دیالیز طولانی‌مدت علاوه بر مسائل بالینی، نیازهای اجتماعی، شناختی و تغذیه‌ای مختلفی نیز دارند. درمان کودکان به دلیل این واقعیت که آن‌ها هنوز در حال رشد و تکامل هستند پیچیده است و بیماری مزمن کلیه (CKD) در این رشد و تکامل طبیعی اختلال ایجاد می‌کند؛ بنابراین، پرستاران نفرولوژی اطفال باید دانش جامعی از پرستاری کودکان و رشد و تکامل دوران کودکی داشته باشند. شروع دیالیز باید برای بیمار اطفال هنگامی که نرخ فیلتراسیون گلومرولی (GFR) به کمتر از ۱۵ میلی‌لیتر بر دقیقه به ازای ۱.۷۳ مترمربع سطح بدن برسد در نظر گرفته شود (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۰۶). مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD) در کودکان که به طور تقریبی ۱۵۰۰ کودک سالانه به این بیماری مبتلا می‌شوند نادر است در حالی که نرخ شیوع در ایالات متحده امروزه ۸۵۰۰ کودک است (Deepa, ۲۰۱۷).

علل بیماری مزمن کلیه در کودکان چیست؟

علل بیماری مزمن کلیه در کودکان با بزرگسالان متفاوت است. علل اصلی مرحله نهایی بیماری کلیه در کودکان و نوجوانان بیماری گلومرولی (۲۲.۳٪) است. ناهنجاری‌های مادرزادی کلیه و مجاری ادراری (۲۱.۹٪)، اختلالات کیستیک، ارثی یا مادرزادی (۱۱.۷٪) و بیماری گلومرولی یا واسکولیت ثانویه (۱۰.۷٪) است. شایع‌ترین تشخیص شامل گلومرولواسکلروز کانونی، هیپوپلازی یا دیسپلازی کلیه، اوروپاتی‌های انسدادی مادرزادی، لوپوس اریتماتوز سیستمیک و نارسایی کلیوی غیر مشخص است (سیستم داده کلیوی ایالات متحده [USRDS]، ۲۰۱۷).

بر خلاف بیماری مزمن کلیه در بزرگسالان، نفروپاتی دیابتی، پرفشاری خون مزمن (HTN)، بیماری کلیه پلی کیستیک اتوزومال غالب و گلومرولونفریت غشایی به ندرت از علل بیماری مزمن کلیه در دوران کودکی و نوجوانی هستند.

علل آسیب حاد کلیه در کودکان چیست؟

آسیب حاد کلیه در کودکان معمولاً در نتیجه کاهش خون‌رسانی به کلیه‌ها به دلیل شوک سپتیک، افت فشارخون و کم‌آبی شدید ناشی از گاستروانتریت یا خونریزی حاد ناشی از جراحی یا تصادف ایجاد می‌شود که آسیب‌شناسی آن نکرروز توبولار حاد است. نکرروز توبولار حاد همچنین ممکن است بعد از مصرف داروهای نفروتوکسیک، خصوصاً آنتی‌بیوتیک‌های آمینوگلیکوزیدی و آمفوتریسین B رخ دهد. شایع‌ترین علت آسیب حاد کلیه به طور اولیه در کودکان آمریکای شمالی سندرم همولیتیک اورمیک است. گلومرونفریت‌های حاد به دنبال عفونت استرپتوکوکی (اگرچه در کودکان شایع است) به ندرت به صدمه جدی کلیه و نیاز به دیالیز منتهی می‌شود.

نکات مورد توجه پرستاری در ارتباط با کودکان تحت درمان با همودیالیز چیست؟

خدمات ترکیبی که یک مرکز دیالیز اطفال ارائه می‌دهد، نیازمند روش مناسبی برای تطبیق منابع با حجم کار بیمار است. کارکنان باید عواملی مانند سن رشد در مقابل سن تقویمی همراه با تناوب و میزان مداخلات مورد نیاز را در نظر بگیرند. به دلیل بسیاری از مقوله‌های وابستگی کودکان، میزان نیازمندی به کارکنان برای مراقبت کودکان شامل یک ماتریس پیچیده است که به آسانی با یک سیستم پرسنل و برنامه‌ریزی که کارکنان را بر اساس سطح مهارت هدف قرار می‌دهد، پیاده‌سازی می‌شود. با افزایش سطح وابستگی بیمار، معمولاً به افزایش مهارت‌های مراقب نیاز است. این سیستم همچنین باید پتانسیل تغییرات روزانه در نیازهای مراقبت از کودک و کارکنان مورد نیاز برای ارائه این مراقبت را تشخیص دهد. تعیین نیروی انسانی با تطبیق نسبت مراقب به بیمار با سن یا اندازه بیمار می‌تواند یک نقطه ضعف باشد زیرا نسبت‌ها فرض می‌کنند که همه بیماران با سن یا وزن یکسان لزوماً هر روز به سطح مراقبت یکسانی نیاز دارند.

رعایت نسبت کارکنان توسط سازمان‌ها و آژانس‌های تأیید شده مختلف الزامی است. تکنسین‌های مراقبت از ارائه مراقبت به کودکان تحت درمان دیالیز با وزن کمتر از ۳۵ کیلوگرم منع می‌شوند. اگر وزن بیمار کمتر از ۱۰ کیلوگرم باشد یا بیمار ایزوله باشد، نسبت مورد نیاز پرستار به بیمار یک به یک است. برای بیماران ۱۰ تا ۲۰ کیلوگرمی نسبت یک به دو قابل قبول است و برای کودکان با وزن بیش از ۲۰ کیلوگرم نسبت یک به سه مجاز است. دیالیز کودکان نیاز به دقت و نظارت مکرر همودینامیک دارد. ممکن است حین درمان دیالیز عارضه‌ای ایجاد شود و کودک نتواند نیازهای خود را به صورت شفاهی بیان کند یا ارتباط برقرار کنند، بنابراین نظارت دقیق بصری و نظارت بر علائم حیاتی بسیار مهم است.

چگونه یک روش درمانی برای کودکانی که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند انتخاب می‌شود؟

روش ارجح درمانی برای اکثر بیماران اطفال که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند، پیوند کلیه است. انتخاب روش بر اساس تناسب با شیوه زندگی و نیازهای مرتبط با سلامت بیمار و خانواده، به صورت فردی تصمیم‌گیری می‌شود. اندازه بیمار و بیماری‌های توأم کودک نیز هنگام انتخاب روش دیالیز نگه‌دارنده در نظر گرفته می‌شود. اغلب، دیالیز کودکان با همودیالیز شروع می‌شود (همودیالیز ۵۱٪). با این حال، دیالیز صفاقی (دیالیز صفاقی ۲۵/۷٪) به میزان بیشتری نسبت به بزرگ‌سالانی که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند استفاده می‌شود. اگر یک بیمار کودک نیاز به دیالیز مزمن داشته باشد، دیالیز در منزل، انتخاب معمول است اما ممکن است همیشه امکان‌پذیر نباشد. برخی از موارد، خانواده قادر به حمایت از بیمار دیالیز صفاقی مزمن نیستند. برخی از بیماران ممکن است عملکرد پرده صفاق را در اثر جراحی قبلی شکم یا پریتونیت از دست داده باشند. در حال حاضر، کودکان کوچک‌تر، از جمله نوزادان و کودکان نوپا مبتلا به بیماری مزمن کلیه که درمان دیالیز صفاقی ناموفق داشته‌اند و هنوز واجد شرایط پیوند نیستند یا در فهرست پیوند اهداکنندگان متوفی هستند، به همودیالیز مزمن نیاز دارند.

USRDS در سال ۲۰۱۶ دریافت که از ۷۲ درصد از بیمارانی که پیوند کلیه کارآمد داشتند ۱۷/۲ درصد تحت همودیالیز و ۱۰/۶ درصد باقیمانده تحت درمان دیالیز صفاقی قرار گرفتند (USRDS, 2017). دیالیز صفاقی فواید زیادی برای نوزادان، کودکان و نوجوانان دارد، مانند حفظ باقیمانده عملکرد کلیه، محدودیت‌های غذایی کمتر، عدم نیاز به دسترسی عروقی و تداخل کمتر در فعالیت‌های مدرسه و خانه. همودیالیز در شرایط مزمن انتخاب خوبی برای بیمارانی است که فاقد توانایی تکنیکی برای انجام دیالیز صفاقی در منزل هستند و می‌خواهند زمان درمان کوتاه‌تری داشته باشند (Warady, Neu, & Schaefer, 2014).

پیشرفت‌های تکنیکی در تجهیزات و کاتترهای دسترسی عروقی، همودیالیز مزمن را حتی برای کودکان کوچک امکان‌پذیر کرده است. برخی از نوجوانان ممکن است به دلیل نگرانی در مورد تصویر بدن یا عدم توانایی در همکاری با دستورات عمل‌های دیالیز صفاقی مزمن و نیاز به درمان روزانه، همودیالیز را انتخاب کنند.

اهمیت میزان سطح بدن در عملکرد کلیه کودکان چیست؟

سطح نرمال کراتینین سرم با افزایش سن و توده بدن افزایش می‌یابد. سطح طبیعی کراتینین سرم در یک کودک ۲ ساله ۰.۴ میلی‌گرم در دسی لیتر است، در حالی که در بزرگسالان حدود ۱ میلی‌گرم در دسی

لیتر است. سطح ۱ میلی گرم در دسی لیتر در یک کودک ۲ ساله نشان‌دهنده نارسایی کلیه با حدود ۶۰ درصد کاهش در عملکرد کلیه است. برای مقایسه پارامترهای عملکرد کلیه در بیماران اطفال با اندازه‌های مختلف از نوزادی تا نوجوانی، کلیرانس کراتینین و سایر معیارهای میزان فیلتراسیون گلومرولی معمولاً بر اساس میانگین سطح بدن (BSA) بزرگسالان (۱.۷۳ مترمربع) نرمال می‌شود. محدوده طبیعی کلیرانس کراتینین در یک بیمار اطفال بزرگ‌تر از ۲ سال ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی لیتر بر دقیقه بر ۱.۷۳ مترمربع است. هنگامی که کلیرانس کراتینین به کمتر از ۱۰ میلی لیتر بر دقیقه بر ۱.۷۳ مترمربع کاهش یابد، به این معنی است که طفل در مرحله ۵ بیماری مزمن کلیه است.

نسخه دیالیز برای همودیالیز و دیالیز صفاقی چگونه است؟

دیالیز صفاقی

حجم پرکنندگی برای دیالیز صفاقی بر اساس BSA است و حجم هدف ۱۰۰۰ تا ۱۲۰۰ میلی لیتر بر مترمربع برای بیماران ۲ سال یا بیشتر و ۶۰۰ تا ۸۰۰ میلی لیتر بر مترمربع برای کودکان کمتر از ۲ سال است.

با افزایش سن کودک تا رسیدن به نوجوانی، حجم پرکنندگی را به صورت افزایشی می‌توان به مقدار ۱۲۰۰ تا ۱۴۰۰ میلی لیتر بر مترمربع در محلول شبانه بیمار اعمال کرد. البته در این موارد باید تحمل بیمار و درجه فشار داخل صفاقی در نظر گرفته شود. نسخه استاندارد دیالیز صفاقی خودکار (APD)^۱ ۵ تا ۱۰ سیکل است که در طول شب طی ۹ تا ۱۲ ساعت انجام می‌شود. (KDOQI) توصیه می‌کند که حداقل دوز دیالیز یعنی «دوز حاصل‌شده»^۲ از کلیرانس املاح کوچک در صفاق باید حداقل ۱.۸ در هفته باشد.

همودیالیز

در هنگام دیالیز نوزادان و کودکان، حجم خون خارج از بدن (ست و صافی همودیالیز) یک مورد قابل توجه است. حجم خارج از بدن باید کمتر از ۱۰ درصد حجم خون بیمار باشد تا ثبات همودینامیک حفظ شود. دستورالعمل‌های کنونی KDOQI، میزان کفایت دیالیز در حالت یک محفظه‌ای^۳ و سه بار در هفته را به میزان ۱.۲ در دیالیز معمولی توصیه می‌کند (Warady, Neu, & Schaefer, 2014).

¹ Automated peritoneal dialysis

² Delivered dose

³ Single pool

چه میزان حجم خون خارج از بدن برای کودکان بی خطر است؟

محدوده بی خطر حجم خارج از بدن در کودکان، ۱۰٪ حجم خون کودک یا کمتر از آن است (جدول ۲۱-۱). این خون در انتهای دیالیز به بدن برگردانده می‌شود. به جز میزانی که برای انجام آزمایش‌های خون استفاده می‌شود، در این مورد نباید بیشتر از ۳٪-۵٪ از حجم خون در یک روز معین برداشته شود. بیشتر آزمایشگاه‌ها ظروف کوچکی برای نمونه‌گیری از کودکان کوچک‌تر دارند یا از کمترین حجم خون مورد نیاز برای آزمایش، برای جلوگیری از تلف شدن مقادیر بیشتر خون در بیماران کودک استفاده می‌کنند.

جدول ۲۱-۱ حجم خون تقریبی بر اساس سن

سن	حجم کل خون میلی‌لیتر بر کیلوگرم (ml/kg)
نوزادان نارس	۹۰-۱۰۵
نوزادان ترم	۷۸-۸۶
یک ماه تا یک سال	۷۸
یک سال تا بزرگسال	۷۴-۸۲
بزرگسال	۶۸-۷۸

حجم خون خارج بدن چطور محاسبه می‌شود؟

حجم خون خارج بدن، مجموع حجم صافی و ست دیالیز است. حجم‌های مشخص از محصولات کارخانه‌ها در دسترس هستند.

ملاحظات دسترسی عروقی در کودکان چیست؟

در بیماران کوچک‌تر، ایجاد یک دسترسی مناسب برای همودیالیز مشکل‌تر خواهد بود. تنها گزینه در بیماران کمتر از ۱۰ کیلوگرم، جایگذاری کاتتر با قطر مناسب در یک ورید بزرگ است. نکته مورد توجه این است که اندازه کاتتر مناسب باشد و بزرگ‌تر از سایز ورید نباشد، زیرا منجر به انسداد جریان خون وریدی می‌شود. امروزه حتی برای کودکان کوچک‌تر با وزن ۵ تا ۱۰ کیلوگرم، کاتترهای کاف دار تک محفظه یا دو محفظه در دسترس هستند. نگهداری و حفظ رگ‌های خونی بسیار مهم است و NKF KDOQI استفاده از فیستول یا گرافت شریانی وریدی را برای بیماران با وزن ۲۰ کیلوگرم یا بیشتر توصیه می‌کند.

برای یک جراح عروق ماهر کودکان، جایگذاری گرافت شریانی- وریدی در ران برای کودکان بالای ۱۰ کیلوگرم و یک فیستول شریانی- وریدی اولیه در ساعد برای کودکان بالای ۱۵ کیلوگرم ممکن است قابل

انجام باشد. به طور معمول جایگذاری دسترسی عروقی دائمی وقتی که وزن بیمار کمتر از ۲۰ کیلوگرم باشد بسیار مشکل است و فقط باید توسط جراح یا نفرولوژیست اطفال ماهر در این زمینه انجام شود. موارد استثنا برای قرار دادن دسترسی عروقی دائمی در صورتی است که وزن بیمار کمتر از ۲۰ کیلوگرم باشد. و قرار است طی ۲ سال آینده پیوند کلیه را دریافت کند، یا زمانی که همودیالیز به عنوان پلی برای انجام دیالیز صفاقی به عنوان یک روش در نظر گرفته شود.

آیا کودکان نیاز به صافی‌های دیالیز خاصی دارند؟

در انتخاب صافی برای کودکان تحت درمان با همودیالیز، اطلاعات سطح صافی (از طریق تولیدکننده محصول در دسترس قرار می‌گیرد) اغلب نزدیک به سطح بدن کودک است. صافی‌هایی به کوچکی m^2 ۰/۲۲ در دسترس هستند. نوع صافی انتخابی باید براساس حجم پرکنندگی صافی، میزان تجویزی کفایت دیالیز و ضریب اولترافیلتراسیون باشد. صافی‌های فیبری توخالی^۴ به دلیل حجم پرکنندگی ۲۸-۱۰۰ میلی‌لیتر بر اساس سایز ارجحیت دارند.

آیا لوله‌های خونی (ست شریانی و وریدی) مخصوص کودکان وجود دارد؟

ست دیالیز برای بیماران نوزاد یا کودک از نظر در دسترس بودن و انتخاب بسیار محدود است. ست‌های دیالیز که برای کودکان استفاده می‌شود نسبت به ست‌های دیالیز بزرگسالان کاهش حجم قابل توجهی دارد. ست دیالیز نوزادان ممکن است حجمی به کوچکی ۲۹ میلی‌لیتر و ست دیالیز کودکان حدود ۷۳ میلی‌لیتر در مقایسه با ست‌های خونی بزرگسالان که تقریباً ۱۴۰ میلی‌لیتر هستند، داشته باشند. از آنجایی که این ست‌های دیالیز تخصصی کوتاه‌تر هستند، باید احتیاط کرد تا خطوط را محکم کرد تا هیچ کششی در محل دسترسی بیمار به منظور جلوگیری از جدا شدن تصادفی وجود نداشته باشد.

آیا ماشین همودیالیز مخصوص کودکان وجود دارد؟

تجهیزات سنجش حجمی^۵ همودیالیز که برای بزرگسالان استفاده می‌شوند به آسانی برای کودکان هم می‌توانند استفاده شوند. تجهیزات اندازه‌گیری حجم، درصد خطا در برداشت مایع را کاهش می‌دهند. توجه داشته باشید که تمام سازندگان سیستم همودیالیز در مورد متغیر بودن در برداشت مایع تا میزان ۱۰٪

⁴ Hollow fiber

⁵ Volumetric

هشدار می‌دهند که به‌ویژه در بیماران کوچک که در آن‌ها ۱۰٪ حجم می‌تواند مقدار قابل توجهی در مقایسه با حجم کل آب بدن بیمار باشد، مهم است.

درد همراه با همودیالیز در کودکان چگونه مدیریت می‌شود؟

راه‌های کنترل درد و ناراحتی ناشی از تزریق سوزن فیستولا، شامل بی‌حسی موضعی یا تزریق زیرپوستی لیدوکائین ۱٪ در محل تزریق سوزن است. برخی کودکان، اغلب در سن قبل از مدرسه می‌فهمند که بی‌حسی موضعی مؤثر نیست و لیدوکائین ۱٪ زیرپوستی به منزله یک تزریق دیگر است. برای این بیماران تزریق یک سوزن فیستولا بدون بی‌حسی، ممکن است بهتر تحمل شود. به‌علاوه روش‌های کنترل درد شامل: نفس عمیق، پرت کردن حواس (مثل دمیدن در بادکنک یا دیدن اشیاء مانند تمرکز روی یک چراغ با رنگ ملایم است). به خاطر داشته باشید گریه یک پاسخ طبیعی به درد یا ترس از سوزن، قبل از ایجاد درد است. کلید موفقیت در کم کردن درد، روش سازگار و ارتباط خوب با بیمار و خانواده‌اش است. تیم درمانی باید از هر فرصتی برای برطرف کردن نگرانی‌ها استفاده کند تهیه یک لیست از راه‌کارهای برخورد با درد و تقویت رفتارهای مثبت مطلوب مانند ثابت نگه‌داشتن بدن حین سوزن زدن پیشنهاد می‌شود.

اگر برای تزریق سوزن باید کودک بدون حرکت باشد، باید تعداد کمتری پرسنل درگیر شوند و برای جلوگیری از حرکتی که تداخل با ورود موفقیت‌آمیز سوزن دارد، روی بی‌حرکت نگه‌داشتن مفاصل کودک تمرکز شود. کودکانی که وزن کمتر از ۱۰ کیلوگرم دارند بهتر است قنداق شوند. به‌ندرت کودک نیاز به محدود کردن دارد، آن هم فقط برای یک مدت کوتاه باید این کار انجام شود. وقتی به نظر می‌رسد مهار کردن کودک الزامی است، باید با دستور پزشک باشد و با هر همودیالیز در جایی که مهار کردن لازم باشد، آن را تجدید کرد.

آیا دیالیز خشک^۶ برای کودکان استفاده می‌شود؟

اولترافیلتراسیون^۷ در کودکان بزرگ‌تر و نوجوانان مناسب است. نوزادان کوچکی که نیاز به سالین آلبومین ۵٪ یا نیاز به پرکردن ست دیالیز با خون کامل دارند، نمی‌توانند دیالیز خشک داشته باشند. دیالیز خشک طولانی‌مدت در خردسالان به کاهش درجه حرارت بدن به علت گرم نشدن خون توسط مایع دیالیز منجر می‌شود.

^۶ Sequential Dialysis

^۷ Ultrafiltration

چطور وزن هدف برای کودک تحت درمان با همودیالیز تعیین می‌شود؟

اگر بیمار در حال رشد است، وزن او باید به تدریج افزایش یابد. وزن هدف وزنی است که در آن بیمار با کلیرانس کافی دیالیز دارای فشارخون نرمال و شرایط حجمی مناسب است دستگاه‌های پایش غیرتهاجمی داخل لوله، مثل کریت لاین^۸، می‌توانند به تصحیح وزن هدف تعیین‌شده در طی دیالیز کمک کنند. وزن هدف کودکان در حال رشد، حداقل ماهی یک‌بار یا زودتر وقتی علائم افزایش فشارخون دیده می‌شود باید مجدد تعیین شود. ممکن است نوسان وزن در کودکان به دلیل تغییر در مصرف مواد غذایی، رعایت محدودیت‌های مایعات، یا اسهال و استفراغ رخ دهد. افزایش مزمن مایعات بدن در کودکان ممکن است با افزایش وزن اشتباه شود و حتی باتجربه‌ترین پرستاران را دچار اشتباه کند.

میزان جریان خون مطلوب در کودکان تحت درمان با همودیالیز چقدر است؟

میزان سرعت جریان خون بهینه (Qb) بر اساس عملکرد دسترسی عروقی و همچنین اندازه بدن بیمار است. برای حفظ سرعت جریان خون باید مراقب باشیم که ثبات قلب به خطر نیفتد. جریان خون بهینه معمولاً بیشتر از ۱۰ درصد حجم خون بر حسب میلی‌لیتر در دقیقه نخواهد بود (Skorecki et al, 2016).

پایش حین دیالیز در کودکان چه تفاوتی دارد؟

با ظهور تجهیزات حجم‌سنجی (والیومتریک) همودیالیز روش‌های درمان را ایمن‌تر کرده است. فواصل نظارت فشارخون باید با نیازهای مراقبت فردی هر بیمار تطبیق داده شود. فشارخون باید بلافاصله بعد از شروع همودیالیز و حداقل هر نیم ساعت یک‌بار اندازه‌گیری شود. وقتی متوجه می‌شویم وضعیت بیماری بی‌ثبات است، فواصل کنترل باید کاهش یابد. از اصرار به اندازه‌گیری فشارخون هر ۱۵ دقیقه فقط به دلیل این‌که بیمار کودک است، خودداری کنید. کودک ممکن است مضطرب شود و همکاری نکند. طراحی دستگاه‌های پایش برای اندازه‌گیری غیرتهاجمی و خودکار فشار سیستولیک و دیاستولیک، میانگین فشار شریانی و میزان نبض برای نوزادان و کودکان، مؤثر و کاربردی است. وقتی سایر روش‌های اندازه‌گیری غیرمستقیم موفقیت‌آمیز نباشد، می‌توان به کنترل بیشتر هنگام بحران‌های بالینی ادامه داد. درمان‌های همودیالیز حاد در بیماران با وضعیت ناپایدار تقریباً همیشه به اندازه‌گیری مداوم فشار شریانی برای امنیت بیشتر نیاز دارد.

⁸ Crit-Line

علاوه برای اندازه‌گیری فشارخون در بیماران با وزن کمتر از ۲۰ کیلوگرم، پایش مداوم ضربان قلب (الکتروکاردیوگرام) و میزان اکسیژن‌رسانی (پالس اکسی‌متر) برای تشخیص وخیم شدن وضعیت بیمار لازم است که اغلب مرتبط با برداشت حاد مایع است. بررسی‌های پرستاری به طور مداوم برای یافتن تغییرات کوچک در افت فشارخون قریب‌الوقوع، مثل تحریک‌پذیری، خمیازه کشیدن یا حرکات همراه با بی‌قراری لازم است. به همین علت این علائم کوچک از یک بیمار به بیمار دیگر متفاوت است.

آیا جداسازی کودکان لازم است؟

بیماری‌های مسری مانند آبله‌مرغان در دوران کودکی شایع است. علاوه بر جداسازی به دلیل پاتوژن‌های منتقله از طریق خون، کودکان ممکن است در دوره‌هایی که پس از مواجهه اخیر در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های واگیر هستند، نیاز به جداسازی داشته باشند. هر مرکز باید توصیه‌های کلی برای جداسازی کودکان در معرض بیماری‌های مسری مانند آبله‌مرغان ارائه دهد تا از در معرض قرار گرفتن بزرگسالان و بیماران مستعد در واحد دیالیز جلوگیری شود.

پرفشاری خون در کودکان چیست؟

بیماری پاراننشیمی کلیه و ناهنجاری‌های ساختاری تقریباً ۳۴ تا ۷۶ درصد پرفشاری خون ثانویه در کودکان را تشکیل می‌دهند و ۱۲ تا ۱۳ درصد ناشی از بیماری‌های عروقی کلیه است. کمیته فرعی غربالگری و مدیریت پرفشاری خون در کودکان دستورالعمل‌های زیر را در کودکان و نوجوانان مبتلا به بیماری مزمن کلیوی توصیه می‌کند:

❖ کودکان و نوجوانان مبتلا به بیماری مزمن کلیه باید در هر تماس پزشکی از نظر پرفشاری خون ارزیابی شوند.

❖ کودکان یا نوجوانان مبتلا به بیماری مزمن کلیه و پرفشاری خون باید تحت درمان قرار گیرند تا میانگین فشار شریانی ۲۴ ساعته را به‌وسیله پایش فشارخون سرپایی به محدوده کمتر از صدک ۵۰ کاهش دهند.

❖ کودکان و نوجوانان مبتلا به بیماری مزمن کلیه و سابقه پرفشاری خون باید حداقل سالانه برای غربالگری پرفشاری خون به‌وسیله پایش فشارخون سرپایی به منظور غربالگری موارد مخفی پرفشاری خون کنترل شوند. حتی ممکن است فشارخون این بیماران با مراجعه به مطب و به صورت ویزیت حضوری و آشکار ارزیابی شود.

این کمیته افزایش فشارخون را به عنوان فشارخون بالای صدک ۹۰ در کودکان ۱ تا ۱۸ ساله تعریف می‌کند (جدول ۲۱-۲).

فشارخون بر اساس جنسیت متفاوت است و با سن و سایز افزایش می‌یابد، بنابراین پارامترهای پرفشاری خون در کودکان، با پارامترهای بزرگسالان متفاوت است. دختران و کودکان کوتاه قدتر نسبت به پسران و کودکان قدبلندتر در یک سن معین، فشارخون اندک کمتری دارند. فشارخون باید با یک کاف با سایز مناسب اندازه‌گیری شود. پهنای قسمت بادکردنی آن باید تقریباً مساوی ۴۰٪ محیط بازو باشد، در نقطه‌ای بین اولکرانون^۹ و آکرومیون^{۱۰} اندازه‌گیری شود و طول کاف کافی باشد و حداقل ۸۰ درصد دور بازو را بپوشاند. اندازه کاف توسط صنعت استاندارد نشده است، بنابراین برچسب «نوزاد»، «کودک» یا «بزرگسال کوچک» روی کاف باید نادیده گرفته شود و پارامترهای بالا برای اندازه‌های مناسب رعایت شود. اگر کاف خیلی کوچک باشد، اندازه‌گیری فشارخون به طور کاذب بالا خواهد بود. برای نوجوانان چاق ممکن است کاف بزرگسالان یا کافهای بزرگ رانی مورد نیاز باشد.

اهمیت وسایل حاوی لاتکس در محیط همودیالیز اطفال چیست؟

گروه‌های خاصی از کودکان در خطر بالای حساسیت به مواد لاتکس هستند. کودکان مبتلا به اسپینایفیدا یا اختلالات اورولوژیک و کودکانی که به طور مکرر تحت اقدامات پزشکی قرار دارند در معرض خطر هستند. همچنین سایر کودکان که به کاتترگذاری ادراری به طور متناوب نیاز دارند، در خطر بالایی هستند. ادعا می‌شود تماس مکرر با محصولات لاتکس یک عامل مهم خطر است که می‌تواند باعث شروع واکنش به‌صورت کهیر تماسی یا واکنش حساسیتی شدید به عنوان واکنش آنافیلاکتیک شود. دو مسیر اصلی تماس وجود دارد: تماس مستقیم مخاطی و ذرات لاتکس موجود در هوا. بهترین درمان حساسیت به لاتکس پیشگیری از تماس با مواد حاوی لاتکس است، (مثل دستکش‌ها و کاترها). علاوه بر شناسایی کودکان بیمار در معرض خطر، هر مرکزی باید دستورالعمل‌هایی برای اقدامات احتیاطی داشته باشد.

درمان کم‌خونی در کودکان چه تفاوتی دارد؟

دو پژوهش چند مرکزی نشان داده‌اند که اغلب بیماران کمتر از ۵ سال، همانند کودکان بزرگ‌تر و بزرگسالان نیاز به اریتروپویتین انسانی نوترکیب با دوزهای بالاتر دارند. تجویز آهن به‌صورت خوراکی یا وریدی برای رسیدن به سطوح هدف آهن به منظور خون‌سازی لازم است.

⁹ olecranon

¹⁰ acromion

KDOQI تجویز آهن خوراکی (آهن وریدی در بیماران مزمن کلیه تحت درمان همودیالیز) را زمانی که اشباع ترانسفرین (TSAT) ۲۰ درصد یا کمتر و فریتین ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر یا کمتر است، برای بیماران اطفال مبتلا به کم‌خونی که تحت درمان با عوامل تحریک‌کننده اریتروپویتین (ESA) نبوده‌اند توصیه می‌کند. درمان برای بیماران کودک که تحت درمان با ESA هستند توصیه بر مصرف آهن خوراکی (آهن وریدی در بیماران مزمن کلیه تحت درمان همودیالیز) برای حفظ TSAT بالای ۲۰٪ و فریتین بالای ۱۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر است (Kliger et al, 2013). وقتی آهن دکستران وریدی تجویز می‌شود، باید به تفاوت‌های دوز تست اطفال براساس وزن بدن توجه کرد. برای مثال بیماران با وزن کمتر از ۱۰ کیلوگرم، بیماران با وزن ۱۰ تا ۲۰ کیلوگرم. دستورالعمل‌های بالینی NFK KDOQI در سال ۲۰۰۶ تفاوت‌هایی را در درمان کم‌خونی کودکان ذکر می‌کنند که خط‌مشی مناسبی در مراقبت از کودکان است. میزان عامل تحریک‌کننده اریتروپویتیز (ESA) به مدالیته درمان بیمار، راه تجویز و سن بستگی دارد. گایدلاین NKF توصیه می‌کند وقتی هموگلوبین به زیر صدک پنجم می‌رسد (بر اساس سن و جنس) ارزیابی کم‌خونی باید شروع شود. توجه داشته باشید که تفاوت هموگلوبین بین پسران و دختران قبل از رسیدن دختران به قاعدگی حداقل است (NFK، ۲۰۱۳). هموگلوبین هدف برای کودکان مشابه بزرگسالان (۱۱g/dl - ۱۲) است و نباید از ۱۳ g/dL فراتر رود.

جدول ۲-۲۱ تعاریف به روز شده دسته‌بندی و مراحل فشارخون

کودکان سن ۱-۱۳ سال	کودکان سن ۱۳ سال و بیشتر
فشارخون طبیعی: کمتر از صدک ۹۰	فشارخون طبیعی: < 120/<80 mmHg
افزایش فشارخون: بیشتر یا مساوی صدک ۹۰ تا کمتر از صدک ۹۵ یا ۸۰/۱۲۰ میلی‌متر جیوه تا صدک کمتر از ۹۵ (هر کدام کمتر باشد)	فشارخون افزایش یافته: 120/<80-129/<80 mm Hg
مرحله ۱ پرفشاری خون: بیشتر یا مساوی صدک ۹۵ تا کمتر از صدک ۹۵ + ۱۲ میلی‌متر جیوه یا ۸۰/۱۳۰-۸۹/۱۳۹ میلی‌متر جیوه (هر کدام کمتر باشد)	مرحله ۱ پرفشاری خون: 130/80-139/89 mm Hg
مرحله ۲ پرفشاری خون: صدک ۹۵ + ۱۲ میلی‌متر جیوه یا بیشتر یا مساوی ۹۰/۱۴۰ میلی‌متر جیوه (هر کدام کمتر باشد)	مرحله ۲ پرفشاری خون: ≥ 140/90 mmHg

چرا کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه کوتاه‌قد هستند؟

تأخیر رشد یک پیامد مهم بیماری مزمن کلیه در کودکان است؛ بنابراین، نظارت مکرر وضعیت تغذیه برای اطمینان از دستیابی بیمار به اهداف رشد ضروری است. KDOQI پیشنهاد می‌کند که نظارت بر کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه دو برابر بیشتر از یک کودک سالم در همان سن انجام شود. نوزادان و کودکان مبتلا به پلی اورمی، تأخیر در رشد، آن‌هایی که شاخص توده بدنی بالاتر یا پایین‌تر از سطح ایمن دارند، کودکان با بیماری‌های توأم که بر رشد یا مصرف غذا تأثیر می‌گذارند و تغییرات حاد اخیر در وضعیت پزشکی کودک، نیاز به نظارت بیشتری دارند (NKF، ۲۰۰۹).

سن شروع یک متغیر مهم است که بر رشد تأثیر می‌گذارد: هر چه بیمار در شروع بیماری مزمن کلیه جوان‌تر باشد، احتمال تأخیر رشد بیشتر است. عوامل زیادی در تضعیف رشد نقش دارند، از جمله اسیدوز متابولیک مزمن، هدر رفتن سدیم و کم‌آبی مزمن، اضافه‌بار مزمن مایعات، استئودیسτροφی کنترل نشده، بی‌اشتهایی و سوءتغذیه ناشی از دریافت ناکافی کالری، درمان با استروئیدها برای کنترل بیماری زمینه‌ای کلیه و اختلال در تنظیم طبیعی هورمون رشد. برای دستیابی به اهداف رشد طبیعی و مطلوب، باید قبل از اینکه بیمار نیاز به دیالیز مزمن داشته باشد تا حد امکان بسیاری از این موارد غیرطبیعی اصلاح شود.

چگونه می‌توان رشد یک کودک تحت درمان با همودیالیز را به حداکثر رساند؟

برای به حداکثر رساندن پتانسیل رشد در طول همودیالیز مزمن، تلاش‌ها باید شامل اصلاح اسیدوز، به حداقل رساندن اضافه‌بار مایعات، کنترل استئودیسτροφی کلیه، ارتقای تغذیه مطلوب و بهینه‌سازی کفایت دیالیز باشد. قد و وزن هدف هر بیمار باید به دقت (حداقل هر ۳ ماه یک‌بار) تا زمان بسته شدن صفحات رشد استخوان کنترل شود. دور سر و همچنین قد و وزن هدف باید در کودکان کمتر از ۳ سال اندازه‌گیری شود.

در صورتی که بیمار از صدک خود در نمودار رشد پایین‌تر می‌افتد، نمودارهای رشد بر اساس جنسیت کودک را باید به صورت سه‌ماهه یا حتی با فواصل کمتر ترسیم کرد. هنگامی که قد یک کودک بیش از ۱ تا ۲ سال زیر صدک پنجم بر اساس سن است، شروع درمان با هورمون رشد انسانی نوترکیب باید در نظر گرفته شود. کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه نسبت به سطوح طبیعی هورمون رشد مقاوم هستند، بنابراین مصرف مکمل می‌تواند به عادی‌سازی رشد آن‌ها و بهبود توده عضلانی کمک کند.

دستورالعمل‌های NKF KDOQI توصیه‌هایی را برای نیازهای تغذیه‌ای کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه ارائه می‌کند که شامل مصرف رژیم غذایی سدیم، پتاسیم، کلسیم، فسفر و چربی می‌شود. موضوعات دیگر عبارت‌اند از ارزیابی تغذیه، مدیریت تعادل اسید و باز، استفاده از مدل‌سازی کینتیک، دریافت انرژی و پروتئین و نیازهای ویتامین و مواد معدنی (NKF, 2008).

نظارت بر مصرف رژیم غذایی بسیار مهم است و والدین و مراقبان باید در مورد نحوه ثبت غذاهای مصرفی کودک در دفترچه غذایی در ۳ روز یا سه رژیم غذایی ۲۴ ساعته مشاوره شوند. درمان با هورمون رشد انسانی نوترکیب باید در کودکان مبتلا به بیماری مزمن کلیه در مراحل ۲ تا ۵ و در بیمارانی که تحت دیالیز هستند و قد کوتاهی دارند یا مشاهده رشد خطی در صورت تداوم نارسایی رشد بیش از ۳ ماه علی‌رغم درمان نقصان تغذیه‌ای و موارد غیرطبیعی متابولیک، در نظر گرفته شود (NKF, 2009).

آیا کودکان تحت درمان با همودیالیز می‌توانند به‌طور منظم در مدرسه حاضر شوند؟

بیشتر کودکان در سن مدرسه که تحت درمان با همودیالیز هستند، مثل سایر همسالان قادرند به‌صورت منظم در مدرسه حاضر شوند. غیبت در مدرسه اغلب مربوط به بستری شدن در بیمارستان یا تداخل با برنامه زمانی درمان همودیالیز است. موقع برنامه‌ریزی همودیالیز، باید هر کوششی برای تسهیل حضور کودک در مدرسه صورت بگیرد. مدرسه چارچوب رفتارهای روزانه و نظم و قانون را شکل می‌دهد، یعنی آموزش مهارت‌هایی که برای رسیدن به استقلال در بزرگسالی و درنهایت ورود به بازار کار ضروری است.

گزینه‌های اندازه‌گیری وضعیت عملکردی در کودکان چیست؟

انجام تست‌های غربالگری تکامل Denver II آسان است و برای ارزیابی کودکان کمتر از ۶ سال توصیه می‌شود. تأخیر در تکامل در این جمعیت بیمار مزمن، شایع است. یکی دیگر از ابزارهای سنجش وضعیت عملکردی کودکان بزرگ‌تر، پرسشنامه سلامت کودکان است.

کیفیت زندگی در کودکان مبتلا به بیماری کلیوی در مرحله پایانی چگونه ارزیابی می‌شود؟

مددکار اجتماعی برای کمک به ارزیابی کیفیت زندگی بیمار اطفال (QoL) و همچنین همکاری با اعضای خانواده برای اطمینان از برآورده شدن نیازهای ویژه بیمار تحت درمان دیالیز ضروری است. ارزیابی کیفیت زندگی هر ۶ ماه پس از شروع دیالیز و سپس سالانه لازم است. دو ابزار مورد استفاده در این جمعیت عبارت‌اند از پرسشنامه کیفیت زندگی کودکان و ماژول مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)

PedsQL 3.0. نسخه‌های مختلفی از این مدل بر اساس سن کودک (کودکان نوپا تا بزرگسالان جوان) برای اندازه‌گیری کیفیت زندگی مرتبط با سلامت خاص مرحله نهایی بیماری کلیه وجود دارد. ماژول PedsQL 3.0 ESRD شامل موارد زیر است: ۱- خستگی عمومی (۴ مورد)، ۲- درباره بیماری کلیوی من (۵ مورد)، ۳- مشکلات درمانی (۴ مورد)، ۴- تعامل خانواده و همسالان (۳ مورد)، ۵- نگرانی (۱۰ مورد)، ۶- ظاهر فیزیکی (۳ مورد) و ۷- ارتباط (۵ مورد).

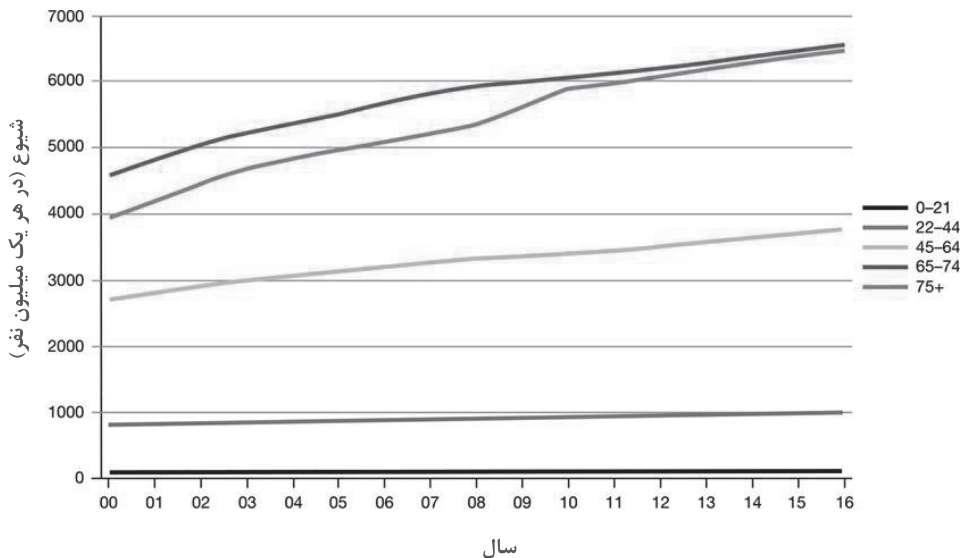
چه موقع کودکان به سیستم مراقبت بزرگسالان منتقل می‌شوند؟

به‌طور مطلوب، آماده‌سازی اولیه باید از مرحله انتهایی نوجوانی (۱۷-۲۱ سال) شروع شود. این آماده‌سازی در یک نوجوان کامل با توانایی در شناخت اهداف آینده، ایجاد روابط صمیمی و دوستانه و شروع روابط خوب با والدین و سایر بزرگسالان توانا مشخص می‌شود. در مرحله اواسط نوجوانی (سنین ۱۴ تا ۱۷ سال)، یک نوجوان در اوج رفتارهای مخاطره‌آمیز، انطباق با همسالان، آگاهی ضعیف نسبت به آینده و تعارض با والدین است. این زمان دوره بسیار نامناسبی برای انتقال به پذیرش مسئولیت بزرگسالی است. بعضی بیماران که تأخیر در تکامل دارند ممکن است در ۱۷ سالگی هم برای انتقال آماده نباشند. آماده‌سازی انتقال شامل آموزش مهارت‌های خود مراقبتی، مانند بر عهده گرفتن مسئولیت پایبندی به برنامه دارویی، حضور منظم در ویزیت‌های کلینیک و حضور به موقع برای درمان‌ها است. در حالت ایده‌آل، در مراحل انتهایی آماده‌سازی باید یک بازدید از مرکز دیالیز بزرگسالان، همراه یک پرستار معتمد یا مددکار اجتماعی ترتیب داده شود. انتقال واقعی به مراقبت بزرگسالان باید بین ۱۸ تا ۲۱ سالگی، بسته به آمادگی بیمار، مدیریت بیماری و در دسترس بودن بخش انجام شود. ادغام مرکز مراقبت کودکان و بزرگسالان مانعی برای شرکت کردن نوجوان در برنامه‌های آماده‌سازی انتقال ایجاد نمی‌کند. هدف از بردن نوجوان به بخش دیالیز بزرگسالان این است که آمادگی نوجوان برای انتقال به این بخش سنجیده شود.

فصل ۲۲

نارسای مزن کلیه در سالخوردگان

بیماران بالای ۶۵ سال دارای بالاترین شیوع مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD) در ایالات متحده هستند. بالاترین نرخ وقوع آن در مسن‌ترین گروه جمعیت (۷۵ سال) است. با این حال، شیوع مرحله نهایی بیماری کلیه در این گروه سنی کمی کمتر است، زیرا میزان مرگ‌ومیر بالاتری در میان بیماران مسن‌تر وجود دارد (تصویر ۲۲-۱). صرف‌نظر از برنامه‌های درمانی انتخاب‌شده، برخی تغییرات برای سازگاری درمان با نیازهای خاص بیماران سالخورده، ضروری است. همان‌طور که در طول این فصل مشخص خواهد شد، علاوه بر قائل شدن برخی محدودیت‌ها، رژیم‌های درمانی سالخوردگان نیازمند تجهیزات و موارد خاصی است. همه برنامه‌های درمان دیالیز نگه‌دارنده برای بیماران سالخورده قابل‌دسترس است. این برنامه‌ها تابعی از ملاحظات معمول، مانند کفایت دسترسی عروقی یا پرده صفاق سالم است.



تصویر ۲۲-۱ روند شیوع مرحله نهایی بیماری کلیه در جمعیت ایالات متحده در گروه‌های سنی مختلف، از سال ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۶. (سیستم داده‌های کلیه ایالات متحده، گزارش سالانه USRDS 2018: اپیدمیولوژی بیماری کلیه در ایالات متحده، مؤسسه ملی بهداشت، مؤسسه ملی دیابت و بیماری‌های گوارشی و کلیه، MD, Bethesda، ۲۰۱۸.)

آیا علل نارسایی مزمن کلیه در سالخوردگان متفاوت است؟

در واقع این طور نیست. شایع ترین علت نفرواسکلروزیس^۱ ثانویه، دیابت یا پرفشاری خون است. عواملی مانند گلومرولونفریت مزمن^۲ و پیلونفریت^۳ نیز در سالخوردگان به همان میزان جوانان شایع هستند هرچند که ممکن است تعداد بیشتری سالخورده با تشخیص بیماری کلیه «ناشناخته»^۴ (بیوپسی به ندرت در بیماران سالخورده دچار نارسایی کلیه با علت ناشناخته انجام می شود) وجود داشته باشد.

بیماران سالخورده چه تفاوت هایی با بیماران جوان تر مبتلا به CKD دارند؟

بیماری های توأم در افراد سالخورده بسیار شایع تر بوده و ممکن است درمان بیماری مزمن کلیه را پیچیده تر کند. مثال هایی از بیماری های توأم مهم عبارت اند از: اختلال در سیستم قلبی و عروقی، پوکی استخوان^۵، دیابت نوع دو، تأخیر در ساخت پروتئین^۶، کاهش دریافت پروتئین، اختلال در عملکرد ریوی، اختلال در عملکرد شناختی، ضعف بینایی^۷، کاهش تحرک^۸ و ضعف هماهنگی^۹.

همچنین عوامل غیر فیزیکی، عوامل اقتصادی - اجتماعی و فیزیولوژیکی نامطلوب درمان را برای بیماران مسن نسبت به بیماران جوان تر به مراتب پیچیده تر می کند.

آیا بیماران سالخورده از درمان جایگزینی کلیه سود می برند؟

بسیاری از بیماران مسن یا شاید بیشتر آن ها می توانند از درمان جایگزینی کلیه سود ببرند و اغلب به سطحی از عملکرد فیزیکی و کیفیت زندگی (QoL) بازگردند که این سطح عملکرد و کیفیت زندگی به اندازه افراد هم سن آن ها بدون بیماری مزمن کلیه باشد و یا حداقل برای بیمار قابل قبول باشد.

بهبود در کیفیت زندگی در برخی از بیماران مسن تر حاصل نمی شود و ممکن است با درمان دیالیز ناراحتی یا ناتوانی قابل توجهی را تجربه کنند. در انتخاب درمان بیمار باید مواردی مانند وضعیت عملکردی، شناختی، کیفیت زندگی و حمایت اجتماعی بیمار در نظر گرفته شود.

برخی بیماران که شامل گروهی از سالخوردگان هستند، ممکن است از درمان بهره ای نبرند؛ مثلاً آن هایی که دچار زوال عقل برگشتناپذیر^{۱۰} شده اند یا کسانی که بیماری های توأم به شدت ناتوان کننده یا تهدیدکننده حیات مانند سرطان یا نارسایی احتقانی پیشرفته قلبی دارند. هرچند تعداد کمی استانداردهای

¹ Nephrosclerosis

² chronic glomerulonephritis

³ pyelonephritis

⁴ unknown renal diagnosis

⁵ osteoporosis

⁶ Delayed protein synthesis

⁷ poor vision

⁸ poor mobility

⁹ poor coordination

¹⁰ Irreversible dementia

قطعی پزشکی یا جامعه در رابطه با توقف درمان وجود دارد. تصمیم در خصوص شروع درمان بسته به پزشک یا اعضای خانواده متفاوت است. بیماران مسن تر و سایر افراد مهم در زندگی آن‌ها اغلب از میزان بالای عوارض و مرگ‌ومیر همراه با درمان دیالیز مطلع نیستند. علاوه بر این، پزشکان و مددکاران اجتماعی همیشه در مورد مسائل پایان زندگی با بیماران مرحله نهایی بیماری کلیه که اخیراً تشخیص داده شده است بحث نمی‌کنند.

آیا سالخوردگان می‌توانند پیوند موفق داشته باشند؟

پیوند درمان انتخابی برای بیماران مسن CKD است که نیاز به دیالیز نگه‌دارنده دارند. پیوند باعث افزایش بقا و بهبود کیفیت زندگی در افراد مسن در مقایسه با افراد تحت درمان دیالیز می‌شود (Scherer & Bitzer, 2015).

اگرچه جمعیت بیماران CKD سالخورده که واجد شرایط پیوند هستند نسبت به بیماران جوان تر زیاد نیست؛ اما طول عمر پیوند در افرادی که پیوند شده‌اند، مشابه است. کلیه‌های اهدایی بیشتری در دسترس افراد مسن خواهان پیوند است چراکه برخی از جراحان پیوند معتقدند ارگان‌های اهدایی از سوی افراد مسن باید برای افراد مسن با استفاده از شاخص اهداکننده کلیه (به فصل ۲۰ مراجعه کنید) بکار برده شود. ضعف جسمانی، بیماری قلبی عروقی، خطر عفونت و بدخیمی با نتایج مثبت کمتری همراه است و نیاز به بررسی بیشتری دارد.

بیماران سالخورده اغلب کمتر به درمان‌های سرکوب‌کننده سیستم ایمنی^{۱۱} نیاز دارند چراکه سیستم ایمنی با افزایش سن ضعیف‌تر می‌شود. اگرچه به علت افزایش تعداد و شدت عوارض، طول عمر بیماران سالخورده به‌خوبی بیماران جوان تر نیست، داده‌ها حاکی از نتایج رضایت‌بخشی در مورد پیوند در بیماران سالخورده است. به همین منوال، دیالیز هم برای بیماران سالخورده ایمن تر است بنابراین اتخاذ تصمیم میان روش‌های درمان ساده نیست.

مزیت‌های دیالیز صفاقی برای سالخوردگان چیست؟

بیماران به چندین دلیل از خانه بودن سود می‌برند. نخست آنکه، از گذاشتن وقت و هزینه‌ای قابل توجه برای رفت‌وبرگشت به مرکز دیالیز معاف می‌شوند. تلاش برای جابه‌جایی برای برخی بیماران سالخورده بسیار دشوار و ناتوان‌کننده است. دوم، بیمارانی که در منزل دیالیز می‌شوند مسئولیت کامل انجام درمان خود را

¹¹ Immunosuppressive

بر عهده دارند. این امر نه تنها باعث استقلال بیماران است بلکه باعث حفظ شیوه زندگی آن‌ها می‌شود و بیمار می‌تواند بر اساس راحتی خود تعویض‌ها را انجام دهند. در این حالت بیمار مجبور نیست از زمان بندی سفت و سخت مرکز دیالیز پیروی کند.

بیماران دیالیز صفاقی به دسترسی عروقی نیازی ندارند و به دنبال آن با مشکلات مربوط به آن درگیر نخواهند بود. (هرچند باید کاتتر صفاقی را داشته باشند و درگیر عوارض آن خواهند شد). تعداد بسیاری از بیماران سالخورده رگ‌های محیطی کارآمدی ندارند. از آنجاکه دیالیز صفاقی یک درمان مستمر و مداوم یا دست کم روزانه است، وضعیت مایعات و معیارهای شیمیایی خون به حالت یکنواخت می‌رسد؛ بنابراین بیماران دیالیز صفاقی اثرات ناشی از تغییرات سریع مایعات و بیوشیمیایی که در همودیالیز شایع است را تجربه نمی‌کنند. این امر می‌تواند مزیت بسیار مهمی قلمداد شود چراکه بیماران سالخورده نسبت به واکنش‌های نامطلوب به دنبال تغییرات مستعدتر هستند. برای مثال، بیماران دیالیز صفاقی با ذخیره قلبی کاهش یافته در پاسخ به برداشت مایع، افت فشارخون وضعیتی^{۱۲} یا دیگر نشانه‌های قلبی را کمتر تجربه می‌کنند. درمان آهسته و مداوم اجازه می‌دهد اصلاح ناهنجاری‌های عملکرد شناختی و الکتروفیزیولوژیک مغز بهتر صورت گیرد. این امر به کاهش خطر ناپایداری تعادل ذهنی آسیب‌پذیر در برخی بیماران سالخورده منجر می‌شود.

مزیت دیگر درمان روزانه این است که محدودیت‌های دریافت غذا و مایع کمتر است. این امر برای آن‌هایی که دچار کم‌اشتهایی هستند یا محدودیت رژیم غذایی را تحمل نمی‌کنند، بسیار مهم است. برخلاف مزایای دیالیز صفاقی تنها ۶ درصد از کل بیماران سالخورده بیش از ۶۵ سال از این روش درمانی استفاده می‌کنند (US Renal Data System [USRDS], 2016).

آیا بیماران سالخورده می‌توانند نحوه انجام دیالیز صفاقی را بیاموزند؟

بسیاری از بیماران سالخورده می‌توانند خودشان به خوبی دیالیز صفاقی را یاد گرفته و انجام دهند. برخی دیگر با کمک یکی از اعضای خانواده قادر به انجام این کار هستند. اغلب در جمعیت مسن‌تر به دلیل ناتوانی بیمار در انجام تعویض‌های مورد نیاز به دلیل اختلالات عملکردی یا شناختی، دیالیز صفاقی مورد استفاده قرار نمی‌گیرد.

¹² Orthostatic hypotension

به‌علاوه، تجهیزات کمک‌کننده گوناگونی در دسترس است که اجازه می‌دهند بیماران یا حتی کسانی که نابینا یا فاقد توانایی لازم هستند، بتوانند تعویض محلول خود را انجام دهند. سیستم دیالیز شبانه خودکار همه این مشکلات به‌جز عمل اتصال و جداسازی به دستگاه را برطرف می‌کند.

معایب دیالیز صفاقی برای بیماران سالخورده چیست؟

بروز عوارض مشخص (زوال عقل^{۱۳}، فتق^{۱۴}، عفونت پرده صفاق^{۱۵} در اثر استافیلوکوک اپیدرمیدیس، نشت شکمی و نشت کاتتر^{۱۶}) در بیماران سالخورده دیالیز صفاقی نسبت به بیماران جوان‌تر تحت دیالیز صفاقی و همچنین بیماران تحت همودیالیز مسن بیشتر است.

اگر بیمار به‌طور مکرر نیازمند برداشت قابل توجه مایع باشد، به‌کارگیری محلول دیالیز با گلوکز بالا به مهار اشتها و در نتیجه سوء‌تغذیه شدید منجر می‌شود. تشخیص این مسئله دست‌کم در ابتدای کار بسیار دشوار است چراکه وزن خشک بیمار ممکن است ثابت یا حتی افزایش یابد (دکستروز کالری زیاد و مواد مغذی کمی تولید می‌کند). این موضوع، می‌تواند مسئله ویژه‌ای برای افراد مسن باشد که خطر ابتلا به سوء‌تغذیه در آن‌ها بیشتر است. نارسایی کلیه سوء‌تغذیه را وخیم‌تر می‌کند و دیالیز صفاقی ممکن است باعث از دست رفتن قابل‌توجه پروتئین در محلول دیالیز صفاقی شود. با کاهش هم‌زمان اشتها و از دست رفتن پروتئین در بیماران سالخورده باید احتمال سوء‌تغذیه به‌دقت پایش شود. بیماران سالخورده برخی تغییرات پرده صفاق که مرتبط با سن است را تجربه می‌کنند. این امر آن‌ها در معرض خطر بیشتر و در برابر مشکلاتی از جمله دیورتیکولیت، سوراخ‌شدگی روده‌ها و یبوست قرار می‌دهد. بیماران سالخورده ممکن است در گذشته جراحی‌های شکم را تجربه کرده باشند که احتمال خطر چسبندگی و نشت از دیواره شکم را بیشتر می‌کند (Sakacı et al, 2015).

از دست دادن فرصت حضور در مرکز دیالیز ممکن است یک اشکال برای دیالیز صفاقی باشد زیرا بسیاری از افراد مسن از نظر اجتماعی منزوی هستند.

¹³ Dementia

¹⁴ Hernia

¹⁵ Peritonitis

¹⁶ Abdominal and Catheter Leaks

مزایای درمان همودیالیز در بیماران سالخورده مبتلا به بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیشتر موارد همودیالیز در کشور آمریکا در مراکز بیمارستانی ارائه می‌شود. به واسطه وجود روابط دوطرفه^{۱۷} بین افراد در مرکز دیالیز، همان‌طور که قبلاً بیان شد، ممکن است مزیت‌های روان‌شناختی برای بیماران سالخورده‌ای که در مراکز بیمارستانی دیالیز می‌شوند، وجود داشته باشد.

مزیت دیگر مشاهده مکرر بیمار توسط کارکنان آموزش‌دیده است. بیماران سالخورده نسبت به عوارض بیماری مزمن کلیه و دیالیز آسیب‌پذیرتر هستند. در زمان بروز عوارض، این بیماران علائم واضح کمتری را نشان می‌دهند. شناسایی و مداخله سریع‌تر (در نتیجه کاهش ناراحتی بیمار و هزینه‌های درمان) در محل مراکز دیالیز بیمارستانی امکان‌پذیرتر است.

تجهیزات پیشرفته دیالیز به همراه سیستم‌های نظارت و تنظیم‌کننده اولترافیلتراسیون، قابلیت بیشتری را برای برداشت برنامه‌ریزی‌شده مایع و مواد بیوشیمیایی ایجاد می‌کند. به همین علت نسبت به گذشته درمان‌های ایمن و راحتی را برای تعداد زیادی از بیماران سالخورده فراهم می‌کند. برخی بیماران درمان کوتاه و سه بار در هفته را نسبت به درمان‌های مداوم و طولانی‌تر دیالیز مثل PD ترجیح می‌دهند.

به عهده گرفتن بار و مسئولیت درمان، بی‌ن جمعیت بیماران دیالیز رواج کمتری دارد. همچنین تعداد زیادی بیماران سالخورده در مکانی درمان می‌شوند که انتظار می‌رود پرستاران و پزشکان (نه بیماران) مراقبت‌های درمانی را برای آن‌ها فراهم کنند. انجام درمان توسط فرد بیمار چه در مرکز دیالیز یا در منزل برای بیمار سالخورده قابل قبول نیست. در آمریکا اغلب بیماران سالخورده تحت درمان همودیالیز قرار دارند.

آیا همودیالیز برای بیماران سالخورده پیچیدگی بیشتری دارد؟

برخی از پزشکان ادعا می‌کنند دیالیز بیماران سالخورده آسان‌تر است. بیماران سالخورده تحت درمان با دیالیز اضافه‌وزن کمتر، کراتینین کمتر و میزان اوره تولیدی کمتری دارند بنابراین نیازمند درمان بسیار تهاجمی که مستلزم خطر بیشتر بروز عوارض حین دیالیز باشد، نیستند. همچنین بیماران سالخورده عموماً همکاری بیشتری در تمام وجوه درمان خود دارند و نسبت به بیماران جوان‌تر ابراز رضایت‌مندی بیشتری از زندگی دارند. به جز یک مورد استثنا، نوع و تکرار عوارض حین دیالیز در بیماران سالخورده شبیه بیماران جوان‌تر است. آن یک مورد استثنا شامل ناپایداری همودینامیکی است که در افراد سالخورده شایع‌تر است؛ بنابراین آریتمی‌های قلبی حین دیالیز و اپیزودهای افت فشارخون در این گروه احتمال بیشتری دارد. در

اغلب موارد، اپیزودهای ناپایداری همودینامیک می‌تواند به حداقل برسد و در صورتی که پرسنل در این خصوص به نحو مناسبی آموزش دیده باشند، اغلب قابل پیشگیری است.

اقدامات لازم برای پیشگیری از افت فشارخون شامل؛ استفاده از ست و صافی با کمترین میزان حجم پرشوندگی، سیستم کنترل حجم اولترافیلتراسیون، محلول دیالیز بی‌کربنات دارای مقادیر کافی سدیم، کلسیم و دکستروز جهت کمک به حفظ فشارخون در طول برداشت مایع است. به هیچ بیماری، به‌ویژه بیماران سالخورده نباید اجازه داد در حین دیالیز غذا بخورند چرا که بعد از آن، خون از گردش خون محیطی (جایی که فشارخون حفظ می‌شود) بلافاصله به سمت ارگان‌های گوارشی هدایت می‌شود. در نتیجه عموماً افت فشارخون اجتناب‌ناپذیر خواهد بود. در حال حاضر شواهد فراوانی وجود دارد که نشان می‌دهند ورزش مختصر و ساده به‌ویژه در یک ساعت آخر دیالیز، یک راه مؤثر برای حفظ فشارخون و به حداقل رساندن گرفتگی‌های دردناک عضلانی است. میزان دریافت سدیم، پروتئین، مایعات و رژیم دارویی پایین‌آورنده فشارخون باید به‌طور منظم مورد بازبینی قرار گیرد.

آریتمی‌ها در بیماران سالخورده تحت درمان با دیالیز شایع هستند و ممکن است با نشانه‌های قابل تشخیص همراه نباشند. آریتمی‌ها به دنبال کم‌خونی، کاهش یا افزایش پتاسیم خون، اسیدوز، هایپوکسی، کاهش فشارخون، پرفشاری خون، دیگوکسین یا اختلالات قلبی ناشی از آن به‌طور مثال رسوب کلسیم در جاهای مختلف، رسوب آمیلوئید یا هایپرتروفی قلبی ممکن است ایجاد شوند. آریتمی‌هایی که همراه با برخی نشانه‌ها مانند ضعف یا هایپوکسی هستند باید به پزشک گزارش شوند و ممکن است پزشک رژیم غذایی، ترکیب محلول دیالیز یا رژیم بیمار را تغییر دهد. تجویز اکسیژن از طریق بینی ممکن است نشانه‌های هایپوکسی را برطرف کند. برای بیمارانی که به اقدامات بالا پاسخ ندهند، در صورت لزوم، تغییر روش درمان به دیالیز صفاقی ممکن است ضروری باشد.

معایب همودیالیز در بیماران سالخورده چیست؟

همان‌طور که ذکر شد، بیماران دچار بیماری‌های قلبی و عروقی قابل توجه، تغییرات سریع بیوشیمیایی و همودینامیک که حین همودیالیز روی می‌دهند را تحمل نمی‌کنند و در معرض خطر زیاد عوارض حین دیالیز هستند. همچنین، همان‌طور که بیان شد، افراد سالخورده ناتوان، دست‌خوش هیجان‌های عاطفی و فیزیکی قابل توجهی در ارتباط با رفت‌وآمد سه بار در هفته به مرکز دیالیز هستند. بیمارانی که در این گروه قرار دارند، در صورت مقدور بودن ممکن است با رژیم دیالیز روزانه در منزل مانند دیالیز صفاقی یا

همودیالیز در منزل، بهتر شوند. همچنین بیماران سالخورده ممکن است مشکلات دسترسی عروقی بیشتری را تجربه کنند. عملکرد بیماران سالخورده‌ای که بیماری‌های زمینه‌ای آن‌ها شدید نیست، به خوبی بیماران جوان است.

توجهات ویژه در خصوص پایش وضعیت تغذیه‌ای بیماران سالخورده چیست؟

چه در دیالیز صفاقی چه در همودیالیز، بیماران در حین دیالیز مواد مغذی خود را از دست می‌دهند. در مقایسه با جمعیت معمول دیالیز، بیماران سالخورده بیشتر در معرض خطر سوءتغذیه هستند. به‌علاوه، احتمال کمتری برای آن‌ها وجود دارد که بتوانند مواد غذایی از دست رفته در دیالیز را جایگزین کنند. به همین علت، کارکنان باید قادر به شناسایی و تشخیص هر عاملی که نشان‌دهنده فقر غذایی است، باشند. علاوه بر موانع معمول بر سر راه تغذیه مناسب، بیماران سالخورده دچار مواردی از فقر تغذیه می‌شوند که با تغذیه مطلوب تداخل دارد. نقصان‌های فیزیکی مانند از دست دادن دندان‌ها و قدرت چشایی و بویایی که باعث سختی در غذا خوردن یا بی‌اشتهایی می‌شود یا عدم تحرک که باعث دشواری خرید و تهیه غذا می‌شود.

زمان صرف غذا، اغلب مناسبی برای تعاملات اجتماعی است و ممکن است آسیب‌های اجتماعی را به بیماران مسن یادآوری کند مانند از دست دادن همسر، همراهان یا دسترسی به حمایت اجتماعی. برخی از بیماران دارای شرایط روانی مانند زوال عقل، افسردگی یا مشکلات ذهنی هستند که می‌تواند مانع از تمایل آن‌ها به میل کردن غذا شود.

محدودیت‌های مالی هم می‌تواند یک عامل باشد چراکه تعداد زیادی از سالخوردگان با حقوق ثابت زندگی خود را می‌گذرانند که ممکن است آن‌ها را برای انتخاب گزینه‌های ضروری مانند صرف خوراک یا گرمایش خود کنند. عوامل پزشکی، مانند بی‌اشتهایی، یبوست و تأثیرات دارویی می‌تواند باعث اختلال در تغذیه شود. ممکن است بیمار علیرغم مصرف غذای کافی به علت استفراغ، اسهال یا از دست دادن پروتئین از طریق ترشحات اگزودایی مزمن زخم‌ها و اسکارها، باز هم سوءتغذیه داشته باشد. در صورت شناسایی، می‌توان برخی عواملی که مانع تغذیه مناسب هستند را برطرف کرد.

اگر بیمار دچار افزایش دوره‌های افت فشارخون حین دیالیز یا نارسایی احتقانی قلب علامت‌دار، ابتلا به افسردگی یا زوال عقل، گزارش دوره‌های حاکی از هیپوگلیسمی (زمانی که از داروهای کاهش‌دهنده قند خون استفاده نمی‌کند)، کاهش مداوم وزن خشک یا علائم سندرم نارسایی رشد بزرگسالان شود باید به

سوء تغذیه مشکوک شوید. BUN پایین پیش از دیالیز همواره نشان دهنده دیالیز خوب نیست بلکه بیانگر تغذیه نامناسب است.

برای کاهش زمان درمان دیالیز وسوسه نشوید. این بیماران به طور معمول نیازمند دیالیز بیشتر و نه کاهش میزان آن هستند. با استناد به اینکه وضعیت بیمار در طول دیالیز ناپایدار است، نباید بیمار زود از دستگاه جدا شود. این امر موجب عدم دریافت دوز دیالیز مناسب بیمار است که خود موجب کاهش اشتها، کاهش سطح پروتئین‌های پلاسما و حتی ناپایداری و تناوب‌های بیشتر در حین درمان دیالیز می‌شود. در صورت شناسایی هر یک از وضعیت‌هایی که در این بخش توضیح داده شد، باید با پزشک یا متخصص تغذیه تماس گرفته شود.

مشکلات مرتبط با درمان‌های دارویی در بیماران سالخورده مبتلا به بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیماران تحت درمان دیالیز، به‌ویژه افراد مسن، احتمالاً داروهای زیادی مصرف می‌کنند که به چند دارویی معروف است. بیماران مسن، بیشتر مستعد بروز واکنش‌ها و تداخل‌های دارویی هستند؛ بنابراین دوز هر دارو باید به‌طور دقیق توسط پزشک تنظیم شده و ملاحظات متعددی باید مدنظر قرار گیرند. این ملاحظات شامل جذب ضعیف روده‌ای، اختلال عملکرد کبدی در تصفیه و تغییرات فضای توزیع دارو است که در سالخوردگان شایع است. عناصر مختلفی می‌توانند پاسخ بیمار به میزان یا ترکیب دارویی تجویز شده را تغییر دهند؛ بنابراین هرگونه تغییر غیرقابل توضیح در شرایط فیزیکی و ذهنی بیمار باید به پزشک گزارش شود.

با این حال، مسئله اصلی برای کارکنان این است که به‌طور منظم داروها را با بیمار چک کنند که آیا او در مصرف تمام داروهای تجویز شده با مشکل مواجه است یا خیر و آگاهی از احتمال چند دارویی بودن بیمار است زیرا تمایل برخی از افراد مسن مراجعه به چندین پزشک و دریافت نسخه‌های متعدد از هر کدام از پزشکان است.

پیامد روش‌های مختلف درمانی در بیماران سالخورده مبتلا به نارسایی مزمن کلیه چیست؟

در خصوص انتخاب درمان، آخرین اطلاعات در دسترس (سیستم داده‌های کلیوی آمریکا، ۲۰۱۸) بیانگر آمارهای زیر از پایان سال ۲۰۱۱ است.

۷۳ درصد بیماران آمریکا با سن ۶۵ سال و بالاتر خدمات همودیالیز داخل مرکز را دریافت می‌کنند، کمتر از ۱٪ همودیالیز در منزل، ۶٪ دیالیز صفاقی و ۲۰٪ هم پیوند کلیه شده بودند.

میزان مرگومیر برای بیماران تحت درمان با دیالیز ۶۵ سال و بالاتر، تقریباً ۷ برابر بیشتر از جمعیت معمول است. این میزان در ۵ سال گذشته کاهش یافته است. از میان بیماران تحت درمان دیالیز ۶۵ سال و بالاتر، میزان مرگومیر دو برابر بیشتر از افراد عادی مبتلا به دیابت، سرطان، نارسایی احتقانی قلب^{۱۸}، حوادث عروقی - مغزی یا حمله ایسکمیک گذرا^{۱۹} (CVA/TIA) یا سکته قلبی حاد^{۲۰} (Acute MI) است. همان طور که انتظار می‌رود، میزان مرگومیر در میان بیماران ESRD با افزایش سن افزایش می‌یابد. انتظار می‌رود که بیماران تحت درمان دیالیز کمتر از ۸۰ سال و حتی ۸۰ ساله به میزان کمتر از یک سوم هم‌تایان خود که فاقد مرحله نهایی بیماری کلیه هستند عمر کنند؛ و بیماران تحت درمان دیالیز ۸۵ سال و بالاتر تقریباً نصف هم‌تایان خود که فاقد مرحله نهایی بیماری کلیه هستند عمر کنند. بیماران مرد تحت درمان دیالیز با سن بالاتر از ۷۵ سال میزان مرگومیر را ۳.۷ برابر بیش از همسالان خود تجربه کردند و میزان مرگومیر بیماران خانم تحت درمان دیالیز ۳.۸ برابر بیشتر بود (USRDS، ۲۰۱۸).

بهبود کلی در میزان مرگومیر بیماران ۶۵ سال و بالاتر وجود دارد و این ممکن است منعکس کننده بهبود درمان‌های دیالیز نگه‌دارنده و تجربه در درمان بیماران مسن CKD باشد.

¹⁸ congestive heart failure

¹⁹ transient ischemic attack

²⁰ acute myocardial infarction

فصل ۲۳

مدیریت فرد-محور بیماران مزمن کلیه

این فصل چالش‌های پیش روی بیماران مزمن کلیه (CKD) و خانواده‌های آن‌ها و پیچیدگی‌های مرتبط با درمان آن‌ها را مورد بررسی قرار می‌دهد. همچنین مواردی مانند بار هزینه و زمان صرف درمان که بر دوش بیماران، خانواده‌ها و سیستم بهداشتی گذاشته می‌شود را برجسته می‌کند. مراقبت‌های غیرمنسجم دریافت شده توسط بیماران CKD از چندین ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی نیز مورد توجه قرار می‌گیرد که منجر به سردرگمی، تکرار احتمالی خدمات و عوارض دارویی نامطلوب می‌شود.

این فصل بر نیاز به رویکرد بیمار-محور در برنامه‌های مدیریت بیماری کلیه، با تمرکز بر هماهنگی مراقبت، مداخلات هدفمند، فعالیت‌های خود مدیریتی و ارتباط با سایر ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی تأکید می‌کند. همچنین مزایای هماهنگی مراقبت از جمله بهبود کیفیت مراقبت، نتایج بالینی، رضایت بیمار، کاهش مراجعات به بخش اورژانس و کاهش بستری در بیمارستان و بستری مجدد را بیان می‌کند. علاوه بر این، این فصل اهمیت پرداختن به عوامل روانی و اجتماعی در برنامه مراقبت با هدف تأثیرگذاری بر سلامت و رفاه کلی بیمار را مورد بحث قرار می‌دهد. این فصل در نهایت، به اهداف مدیریت فرد-محور برای بیمارانی که تحت دیالیز نگه‌دارنده هستند و آن‌هایی که هنوز تحت درمان دیالیز نیستند، می‌پردازد.

منظور از مدیریت فرد-محور چیست؟

این فصل مفهوم مدیریت فرد-محور را به عنوان یک فرآیند مشارکتی با هدف ارزیابی، برنامه‌ریزی، اجرا، هماهنگی، نظارت و ارزیابی گزینه‌ها و خدمات مورد نیاز برای برآوردن نیازهای فرد را مورد بحث قرار می‌دهد. مدیریت فرد-محور بر حمایت، ارتباطات و مدیریت منابع برای ارتقای مداخلات و نتایج با کیفیت و مقرون به صرفه تأکید دارد. حمایت از بیمار از طریق ارتباط مؤثر و استفاده از منابع برای دستیابی به نتایج مثبت برجسته می‌شود. مدیریت موفق فرد-محور شامل همکاری بین بیماران و ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی، مشارکت بیمار در مدیریت خود مراقبتی، مربیگری سلامت و توانمندسازی است. ماهیت مدیریت فرد-محور جامع است و به نیازهای پزشکی، روانی اجتماعی، رفتاری و معنوی بیمار

توجه می‌کند و در عین حال بیمار را برای مشارکت در فعالیت‌های خود مراقبتی و تصمیم‌گیری ترغیب می‌کند. یکپارچه‌سازی مراقبت از طریق همکاری بین‌رشته‌ای، تأکید بر انتقال مراقبت، ارتقای دارو و پیروی از برنامه‌ها از مؤلفه‌های کلیدی مدیریت فرد-محور برای سوق دادن بیمار به سمت سلامت مطلوب و بهبود کیفیت زندگی محسوب می‌شود.

نقش مدیر فرد-محور در بیماری کلیه چیست؟

نقش مدیر فرد-محور، ارائه مراقبت و حمایت فردی بیماران مزمن کلیه (CKD) در محیط‌های مختلف مراقبتی است. این شامل طبقه‌بندی ریسک، مداخلات مناسب بر اساس ریسک و شدت آن در بیمار، مدیریت بیماران در تمام مراحل CKD و درمان جایگزینی کلیه است. مدیریت فرد-محور ممکن است در محیط‌های سرپایی، از راه دور با استفاده از فناوری‌های مخابراتی یا حتی در منزل بیمار انجام شود. آن‌ها ارزیابی‌های کاملی از بیمار انجام می‌دهند و برنامه‌های مراقبتی هر شخص را به طور اختصاصی بر اساس نیازهای بیمار در زمینه‌هایی مانند بیماری‌های توأم، مشکلات روانی اجتماعی و عوامل خطر شیوه زندگی توسعه می‌دهند.

مسئولیت‌های مدیر فرد-محور بیماری کلیه شامل ارزیابی توانایی بیماران برای انجام فعالیت‌های روزانه، کمک به بیماران برای ایمن کردن دسترسی عروقی دائمی دیالیز و راهنمایی بیماران از طریق برنامه‌ریزی مراقبت‌های پیشرفته برای تعیین اولویت‌های مراقبت‌های بهداشتی آینده است. این امر مستلزم شناسایی نماینده مناسب مراقبت‌های بهداشتی از سوی بیمار و اطمینان از احترام به خواسته‌های بیماران است. مدیریت فرد-محور نقش مهمی در درگیر کردن بیماران در گفتگو در مورد مراقبت‌های پزشکی آینده بیمار و بازبینی وصیت‌نامه بیمار در زمانی که تغییراتی در وضعیت سلامت یا انتقال مراقبت وجود دارد، ایفا می‌کنند. آن‌ها همچنین در صورت لزوم برای خدمت‌رسانی به بیمار در زمینه بهداشت، افراد را به منزل بیمار ارجاع می‌دهند و در تمام مراحل بیماری مزمن کلیوی پشتیبانی می‌کنند.

در مدیریت فرد-محور بیماران کلیه، از مراقبین بیماران مبتلا به CKD حمایت می‌شود که این حمایت از طریق فراهم کردن منابع برای کاهش استرس مراقبین بیمار است. آن‌ها همچنین بر عملکرد شناختی بیماران نظارت می‌کنند، زیرا اختلال شناختی در CKD شایع است و می‌تواند بر پایبندی به درمان و کیفیت زندگی بیمار تأثیر بگذارد. علاوه بر این، مدیریت فرد-محور در مدیریت بیماری‌های توأم که اغلب همراه با CKD هستند، مانند دیابت، پرفشاری خون و بیماری‌های قلبی عروقی کمک می‌کند تا نتایج

کلیوی و قلبی عروقی بهبود یابند. آن‌ها افسردگی و سایر مشکلات سلامت رفتاری را غربالگری می‌کنند، زیرا این مشکلات می‌توانند باعث کاهش کیفیت زندگی و افزایش میزان مرگ و میر در بیماران CKD شوند.

مدیر فرد-محور بیمار کلیوی از مراقبین بیماران مبتلا به CKD با ارزیابی بار مراقبت، نظارت بر عملکرد شناختی، مدیریت بیماری‌های توأم، غربالگری مشکلات سلامت رفتاری و کمک به بیماران در خودکنترلی دیابت، از مراقبین بیماران مبتلا به CKD حمایت می‌کند. آن‌ها همچنین به نگرانی‌های زیست‌محیطی، ایمنی منزل و خطر سقوط می‌پردازند که در افراد مسن و مبتلایان به بیماری‌های مزمن رایج است.

سقوط یکی از علل اصلی آسیب در میان افراد مسن آمریکایی است و می‌تواند بار قابل توجهی را بر دوش بیماران و مراقبان بگذارد و همچنین خطر بستری شدن در بیمارستان را افزایش دهد. عوامل خطر سقوط عبارت‌اند از: تغییرات مرتبط با سن، نقص‌های شناختی و حسی، مصرف دارو، نقص در راه رفتن یا قدرت، استفاده از وسایل کمکی و عوامل محیطی در منزل.

ارزیابی ایمنی منزل بیمار برای اطمینان از برخورداری از نور مناسب محیط زندگی و بدون شلوغی، نرده‌ها و میله‌های دستگیره در نواحی کلیدی، کفش‌های مناسب، آشکارسازهای آتش و دود، دسترسی به تلفن و شماره‌های اورژانس، تجهیزات پزشکی بادوام و ایمن و نگهداری مناسب دارو بسیار مهم است. همچنین باید به بیماران توصیه شود که پس از سقوط به پزشک خود اطلاع دهند و بیمار، خانواده و تیم بین‌رشته‌ای را در ارزیابی خطر سقوط مشارکت دهند.

مدیریت مایعات و مدیریت دارو از جنبه‌های حیاتی مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی است. مدیران فرد-محور نقش کلیدی در ارزیابی و کمک به بیماران در مدیریت مصرف مایعات و پیروی از رژیم‌های دارویی برای جلوگیری از بستری شدن دارند. پس از ارزیابی نیازهای بیمار، مدیران فرد-محور به بیماران در تعیین اهداف و ایجاد برنامه‌های مراقبتی برای حفظ یا بهبود سلامت و کیفیت زندگی آن‌ها کمک می‌کنند.

برخی از مداخلاتی که مدیر فرد-محور بیماری مزمن کلیه می‌تواند برای کند کردن روند پیشرفت بیماری مزمن کلیه انجام دهد چیست؟

برای کند کردن پیشرفت بیماری مزمن کلیوی، مدیران فرد-محور می‌توانند برنامه‌هایی را برای اصلاح تغذیه و شیوه زندگی، کنترل فشارخون، گلوکز خون و آلبومینوری، نظارت بر بیماری‌های توأم، ارائه آموزش در مورد اصلاح رژیم غذایی، کمک به ترک سیگار و تشویق به فعالیت بدنی ارتقاء دهند. کنترل قند خون و آموزش بیماران قبل از نیاز به درمان نگه‌دارنده دیالیز بسیار مهم است.

مراقبت یکپارچه مرحله پایانی بیماری کلیه (ESCO) چیست؟

ESCO برنامه‌ای است که توسط مدیکر (Medicare) برای بهبود مراقبت از افراد مبتلا به مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD) با یکپارچه‌سازی مراقبت، بهبود نتایج و کاهش هزینه‌ها معرفی شده است. این برنامه شامل مشوق‌های مالی برای ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی است و نیاز به هماهنگی بین مراکز دیالیز، نفرولوژیست‌ها و سایر ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی دارد.

کلیدهای مدیریت مؤثر فرد-محور چیست؟

مدیریت مؤثر فرد-محور شامل رویکردی فعال برای شناسایی و رسیدگی به مشکلات بهداشتی زود هنگام برای جلوگیری از بستری شدن در بیمارستان است. مدیران فرد-محور نیاز به مداخله زودهنگام و مکرر برای رسیدگی به مسائل مربوط به دسترسی، مایعات، مدیریت دیابت و سایر بیماری‌های توأم در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز دارند. هدف بهبود نتایج بالینی و ارتقای کیفیت زندگی این بیماران است.

منظور از انتقال مراقبت چیست؟

انتقال مراقبت شامل ارجاع و انتقال بیمار از یک پزشک مراقبت بهداشتی یا یک مرکز به پزشک یا مرکز دیگر است و معمولاً زمانی انجام می‌شود که وضعیت یا نیازهای مراقبتی بیمار تغییر می‌کند. این می‌تواند شامل انتقال از خانه به بیمارستان، انتقال بیمار از مراقبت‌های حاد به یک مرکز پرستاری ماهر، یا ترخیص به منزل از هر محیطی باشد. انجام پیگیری‌ها پس از انتقال می‌تواند به کاهش بستری مجدد و جلوگیری از عوارض با توجه به نگرانی‌های بیمار و اطمینان از رعایت دستورالعمل‌های دارو و آموزش‌های قبل از ترخیص کمک کند.

در انتقال مراقبت چه نکاتی باید در نظر گرفته شود؟

انتقال مراقبت شامل جابجایی بیمار بین مراکز مراقبت بهداشتی است که می‌تواند منجر به ایجاد شکاف در انتقال اطلاعات و سبب عوارض احتمالی شود. مدیریت صحیح انتقال برای جلوگیری از بستری مجدد در بیمارستان مهم است. هنگامی که بیمار مزمن کلیه انتقال می‌یابد، مهم است که اطلاعاتی مانند بررسی وزن خشک، اصلاحات دارویی، تغییرات هپتارینیزاسیون، تجویز آنتی‌بیوتیک، مطالعات آزمایشگاهی، قرار ملاقات با پزشک و متخصصان مراقبت اولیه، سفارش تجهیزات پزشکی بادوام، ارجاعات بهداشتی در منزل و دستورالعمل‌های به روز شده پیش رو به پزشک یا مرکز جدید منتقل شود.

تأثیر مدیریت موفق فرد-محور در بیمار مزمن کلیه چگونه است؟

مدیریت موفقیت‌آمیز فرد-محور بیماران مزمن کلیه می‌تواند منجر به بهبود کیفیت زندگی، کاهش بستری، بستری مجدد، ویزیت اورژانس، کاهش عوارض پزشکی، مشارکت بیمار، توانمندسازی و آموزش شود. این شامل هماهنگی مراقبت‌های پیچیده، حمایت از بیمار، شناسایی زودهنگام CKD، آموزش پیشگیری از بیماری، مدیریت مایعات و پیروی از مصرف دارو برای بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز، نظارت بر دیابت، نظارت بر بیماری‌های توأم، وضعیت روانی اجتماعی و رعایت رژیم دارویی برای کاهش مراجعه به بیمارستان و بخش اورژانس است. مشارکت فعال بیمار در مراقبت از خود، منجر به نتایج بهتر و بهبود کیفیت زندگی می‌شود.

فصل ۲۴

جنبه‌های روانی درمان دیالیز

از اول ماه جولای ۱۹۷۳ جنبه‌های تازه‌ای از بعد روانی-اجتماعی دیالیز به‌عنوان روشی که برای مدت نامشخصی ادامه دارد و حیات بیمار را طولانی می‌کند مطرح شد. از این تاریخ، برنامه مراقبت پزشکی از بیماری نارسایی مزمن کلیه^۱ در ایالات متحده اجرایی شد. قانون مراقبت پزشکی بدون توجه به سن یا عوارض بیماری، بخش اعظم هزینه‌های درمان ۹۰ درصد از بیماران مبتلا به نارسایی کلیه را پوشش می‌دهد.

پیش از آنکه برنامه مراقبت پزشکی در دیالیز مورد توجه قرار گیرد، کارکنان پزشکی و سلامت روان موضوعات روانی-اجتماعی را به‌عنوان موانع بهبود کیفیت زندگی بیماران CKD می‌شناختند. اهمیت این موضوع زمانی آشکار شد که استفاده از حمایت مالی دولت فدرال در درمان دیالیز، حق تمام بیماران مبتلا به نارسایی کلیه شناخته شد. بعضی از عوامل روانی-اجتماعی که بیماران تحت درمان با دیالیز را درگیر می‌کند عبارت‌اند از: تغییر در موقعیت خانوادگی و شغلی، نگرانی‌های مالی و استرس ناشی از زندگی با یک بیماری چالش برانگیز. میزان افسردگی در بیماران CKD و ESRD تا چهار برابر بیشتر از مبتلایان به سایر بیماری‌های مزمن است (Shirazian, 2016).

پیامدهای روان‌شناختی دیالیز طولانی‌مدت چیست؟

دیالیز ممکن است تأثیر شدیدی بر وضعیت روانی-اجتماعی بیمار داشته باشد. بعضی از بیماران دچار کاهش تدریجی کیفیت زندگی می‌شوند، به‌ویژه زمانی که عوارض بیماری تشدید می‌شود. این در حالی است که بیماران دیگر از کیفیت عالی زندگی برخوردارند، به‌خوبی بازتوانی شده و افرادی سازنده می‌شوند. این امر می‌تواند به بروز افسردگی و افزایش خطر خودکشی منجر شود. چگونگی تمایز این دو گروه از بیماران مشخص نیست. توجه دقیق به سازگاری روانی-اجتماعی بیماران همراه با مداخلات و مشاوره‌های روانشناسی در مواقع لزوم به بیماران، به بهتر شدن کیفیت زندگی آن‌ها در دوره دیالیز کمک می‌کند.

^۱ Cognitive Behavioral Therapy

چگونه افسردگی بر بیمار مبتلا به بیماری مزمن کلیه تأثیر می‌گذارد؟

افسردگی اغلب در بیماران CKD مورد توجه قرار نمی‌گیرد یا تشخیص داده نمی‌شود زیرا علائمی مانند خستگی، بی‌اشتهایی، مشکلات خواب و عدم تمرکز، به اشتباه به عنوان مسائل ناشی از اورمی به جای افسردگی تعبیر می‌شود. افسردگی یک مشکل شایع و درمان نشده در بیماران مبتلا به CKD است و با افزایش عوارض و مرگ و میر، اختلال عملکردی و کاهش کیفیت زندگی همراه است (Hedayati et al, 2012). بار ناشی از بیماری و درمان هر دو منجر به میزان بالاتری از افسردگی در این جمعیت می‌شود. عواملی مانند تکرار درمان‌های دیالیز، قرار ملاقات با ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی، مصرف قرص‌ها، بستری شدن در بیمارستان و نظارت بر سلامت خود، می‌تواند بار بزرگی برای بیمار ایجاد کند و در ایجاد افسردگی نقش داشته باشد (Shirazian, 2016). پس از تشخیص افسردگی، درمان شامل دارو درمانی و درمان شناختی رفتاری (CBT) باید آغاز شود.

آیا می‌توان واکنش یک بیمار به همودیالیز نگره‌دارنده را پیش‌بینی کرد؟

مطالعات کمی در زمینه پیش‌بینی متخصصان مراقبت‌های بهداشتی انجام شده است که بیماران چگونه به تغییرات متعدد و استرس‌های مرتبط با زندگی تحت دیالیز واکنش نشان می‌دهند. اکثر مطالعات تعداد کمی از بیماران را درگیر کرده‌اند و توافق کمی در مورد پارامترهای پیش‌بینی کننده نشان داده‌اند. روش یک فرد برای مقابله با استرس‌های زندگی در گذشته، بهترین شاخص سازگاری او با زندگی روزمره توام با دیالیز است. تحمل ناامیدی، پرخاشگری، انکار بیماری و ویژگی‌های وسواسی-اجباری خصوصیات شخصیتی هستند که می‌توانند ارزیابی شوند و برای کمک به پیش‌بینی سازگاری بالقوه بیمار با دیالیز مورد استفاده قرار گیرند.

ارزیابی جزئی روش‌های مقابله‌ای بیمار توسط یک متخصص سلامت روان (معمولاً یک مددکار اجتماعی بالینی) در تیم درمان دیالیز انجام می‌شود. ارزیابی روانی-اجتماعی عمیق که شامل مصاحبه با بیمار و خانواده است، توسط مددکار اجتماعی در شروع درمان دیالیز مزمن انجام می‌شود. بر اساس این ارزیابی، یک برنامه درمانی شامل مشاوره روانی-اجتماعی و ارجاع به منابع اجتماعی می‌تواند توانایی بیمار را برای مقابله افزایش دهد، تدوین می‌شود. اغلب مددکار اجتماعی می‌تواند به بیمار و خانواده او حمایت و اطمینان دهد و همچنین با حمایت کردن بیمار، به کاهش مشکلات اجتماعی، مالی و بیمه‌ای کمک کند.

یک بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه ممکن است چه مراحل را برای سازگاری با دیالیز تجربه کند؟

زمانی که شروع بیماری مزمن کلیه تدریجی است، بیمار زمان کافی برای سازگاری با دیالیز دارد تا انتخاب آگاهانه انجام دهد. اولین پاسخ به دیالیز ممکن است احساس بهبودی باشد. به‌ویژه اگر بیمار برای مدتی احساس بیماری و بدحالی داشته باشد. متأسفانه برخی بیماران، شروع دیالیز را تا زمانی که کاملاً بدحال شوند و نیاز به شروع اورژانسی دیالیز در بیمارستان داشته باشند به تأخیر می‌اندازند. زمانی که شروع بیماری مزمن کلیه ناگهانی است، مرحله بحرانی و حاد سازگاری غالباً با احساس شوک، ناباوری و افسردگی مشخص می‌شود. در چنین مواردی، استفاده از روش مداخله در بحران که توسط افراد حرفه‌ای آموزش‌دیده در زمینه سلامت روان بکار گرفته می‌شود، ضروری است. سه مرحله سازگاری بیمار با دیالیز عبارت‌اند از:

- ۱) مرحله «ماه عسل»^۲ که پاسخ اولیه بیمار به دیالیز است و ممکن است از چند هفته تا ۶ ماه یا بیشتر دوام داشته باشد. این مرحله معمولاً با بهبود جسمی - روانی بیمار همراه است و بیمار احساس امید و اعتماد دارد. در طی مرحله ماه‌عسل، بیماران به کادر درمان به‌خوبی پاسخ می‌دهند و شیوه برخورد مناسبی دارند. این بدان معنا نیست که بیماران دوره‌هایی از افسردگی و اضطراب را تجربه نمی‌کنند بلکه به علت حال بهتری که نسبت به قبل از شروع دیالیز دارند، ممکن است دیالیز را در کل روشی مناسب‌تر ببینند.
- ۲) مرحله سرخوردگی و یأس که با کاهش احساس اعتماد و امید مشخص می‌شود و ممکن است از ۳ تا ۱۲ ماه طول بکشد. این دوره معمولاً زمانی شروع می‌شود که بیمار به روال عادی زندگی یا شغل قبلی خود برمی‌گردد و با محدودیت‌های ناشی از دیالیز و تأثیر آن بر این فعالیت‌ها مواجه می‌شود. در طی این دوره احساس غم و ناامیدی افزایش می‌یابد.
- ۳) مرحله سازگاری درازمدت که با افزایش درجاتی از پذیرش محدودیت‌ها، ضعف‌ها و عوارض ناشی از دیالیز مشخص می‌شود. بیماران ممکن است دوره‌های طولانی‌مدت و متناوب رضایت و افسردگی را تجربه کنند. سازگاری غالباً با برگشت بیمار به شکلی مفید از شغل قبلی یا تنظیم فعالیت‌ها در سطحی پایین‌تر یا اصلاً بدون داشتن شغل تسهیل می‌شود. پذیرش محدودیت‌های

² honeymoon

رژیم غذایی و فعالیت‌های فیزیکی و نیز روند دیالیز به‌عنوان بخشی از شیوه زندگی روزمره، قسمتی از سازگاری درازمدت است.

این مراحل فقط یک رهنمود کلی از سازگاری بیماران تحت درمان با دیالیز را ارائه می‌کند. تمام محققان الزاماً با توالی این مراحل موافق نیستند. طول این مراحل و توالی آن در بیماران مختلف ممکن است متفاوت باشد. به‌علاوه برخی بیماران ممکن است به دلایل مختلف از جمله عوارض بیماری دوباره به مرحله قبل برگردند.

چگونه می‌توان کیفیت زندگی بیمار تحت درمان دیالیز را ارزیابی کرد؟

کیفیت زندگی عبارتی است که گاهی اوقات به‌جای واژه‌هایی مثل رضایت از زندگی، احساس خوب بودن و روحیه معنا می‌شود. معمولاً کیفیت زندگی مجموعه‌ای از عملکردهای جسمی- روانی و اجتماعی را دربر می‌گیرد. علاوه بر این، احساسات هر فرد نسبت به این موضوع به درک هر فرد بستگی دارد و در هر تلاشی برای ارزیابی کیفیت زندگی، باید به اهمیت این ادراک ذهنی توجه کرد. یک موقعیت غیرقابل تحمل برای یک بیمار ممکن است برای بیماری دیگر این‌گونه نباشد.

وسایل متعددی که کیفیت زندگی را با هدف پژوهشی اندازه می‌گیرند ممکن است برای ارزیابی بالینی نیز سودمند باشند. علاوه بر این برای استفاده از مقیاس‌های رسمی، کارکنان دیالیز باید برای بیماران فرصتهایی فراهم آورند تا در مورد احساسات و ادراک خود راجع به کیفیت زندگی صحبت کنند.

منابع رایج تنش در بیماران تحت درمان با دیالیز چیست؟

بیمارانی که با دیالیز درمان می‌شوند با محدودیت‌ها و درخواست‌های متعدد از خود و خانواده مواجه‌اند. آن‌ها باید با تغییراتی در روابط خانوادگی، مانند تغییر نقش و اختلالات پاسخ جنسی و همچنین احساس گناه، افسردگی و فقدان مقابله کنند. پیشنهاد شده است که ۲۰ درصد از کل بیماران مبتلا به CKD علائم افسردگی قابل توجهی دارند (شیرازیان و همکاران، ۲۰۱۷). مشخص شده است که افسردگی تأثیرات عمیقی بر سلامت کلی و رفاه بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن دارد. خطر کاهش مسئولیت شغلی یا بیکاری می‌تواند به احساس بی‌ارزشی و از دست دادن حرمت نفس کمک کند. بسیاری از بیماران یک حس تضاد بین وابستگی به ماشین دیالیز و تمایل به مستقل ماندن را تجربه می‌کنند. آن‌ها ممکن است احساس کنند که کنترل زندگی خود را به تیم دیالیز واگذار کرده‌اند. پایه بسیاری از این احساسات، ترس از مرگ است. وابستگی به دستگاه دیالیز ممکن است به طور دائم یادآور نجات از مرگ برای بیمار باشد.

هنگام ضرورت انجام دیالیز، گروه دیالیز چگونه می‌تواند به تطابق بیمار و خانواده وی با شرایط کمک کند؟

بیماران تحت درمان دیالیز و اعضای خانواده او که نارسایی کلیه و نیاز به دیالیز را به عنوان فقدان تصور می‌کنند ممکن است از این فقدان غمگین باشند. پرسنل دیالیز باید با موضوع غم و اندوه و روند سوگواری آشنا باشند تا به‌طور مناسب مداخله کنند و در صورت لزوم بیمار را به یک فرد مناسب مثل پرستار روان، مددکار اجتماعی، روانشناس یا روان‌پزشک ارجاع دهند. اگر اعضای تیم دیالیز بتوانند دوره‌های استرس را تشخیص دهند و از رویکردهای مداخله مناسب در بحران استفاده کنند، می‌توانند در پیشگیری از مشکلات مهم سازگاری به بیماران کمک کنند.

بیمارانی که قادر به پذیرش محدودیت‌های احتمالی ناشی از دیالیز نیستند، ممکن است افسرده شوند و نتوانند یا نخواهند از تجویز دیالیز پیروی کنند. زمانی که این شرایط پیش می‌آید مواردی مثل؛ کاهش کیفیت زندگی، افزایش و احتمال مرگ باید با تشخیص سریع و مداخله مددکار اجتماعی یا روان‌درمانگری موردتوجه قرار گیرد و اداره شود.

واکنش‌های روانی و مکانیسم‌های معمول سازگاری در بیماران تحت درمان با دیالیز چیست؟

اضطراب واکنش اولیه اکثر بیماران و خانواده‌ها در مواجهه با چشم‌انداز زندگی توأم با دیالیز است. چنین اضطرابی کاملاً طبیعی است و لازم است کارکنان دیالیز به بیمار در این مورد اطمینان دهند. افسردگی ممکن است در مراحل اولیه فرآیند درمان ظاهر شود. این مورد نیز واکنش منطقی به دورنمای زندگی محدود و پرمخاطره‌ای است که کاملاً با اهداف پیشین بیمار تفاوت دارد. پرخاشگری و خشم، واکنش‌های متداول بیماران تحت درمان با دیالیز است. خصومت نسبت به کارکنان دیالیز و رژیم‌های درمانی، عملاً واکنش به محدودیت‌هایی است که به واسطه بیماری تحمیل می‌شود؛ اما این عصبانیت متوجه کارکنان و روش درمان است.

در مورد نقشی که مکانیسم انکار برای بیماران تحت درمان با دیالیز دارد، دیدگاه‌های متفاوتی وجود دارد. از دید کارکنانی که در مراحل اولیه مراقبت از این بیماران هستند، انکار، روش دفاعی و رایجی است که به بیماران اجازه می‌دهد با واقعیت‌های شرایط خود کنار بیایند. در حالی که شرایط به وجود آمده را جزئی از خود واقعی خود نمی‌دانند. این نوع انکار کردن برای بیمار بسیار مفید است زیرا جنبه‌های منفی بیماری را کم‌رنگ می‌کند؛ اما اگر انکار کردن شدت یابد می‌تواند درمان پزشکی بیمار را تحت تأثیر قرار دهد و عواقب وخیمی به بار آورد.

چگونه عدم پیروی از دستورات بر شرایط فیزیکی بیمار تأثیر می‌گذارد؟

پیروی نکردن از دستورات پزشکی به شکل‌های مختلف آشکار می‌شود که عبارت‌اند از:

- ۱) پیروی نکردن از رژیم غذایی از تظاهرات منفی روند انکسار است. این مورد می‌تواند در افزایش میزان بستری شدن بیماران تحت درمان با دیالیز و حتی مرگ آنان دخیل باشد.
 - ۲) آشامیدن زیاد مایعات که نشان‌دهنده انکار نارسایی کلیه است و می‌تواند پیامدهای زیان‌باری به دنبال داشته باشد.
 - ۳) مراقبت ناکافی از دسترسی عروقی یا کاتتر صفاقی که در اغلب موارد یک گرفتاری است. مشکل لخته شدن یا عفونت راه دسترسی عروقی تا زمان انجام دیالیز شناسایی نمی‌شود. استفاده از تکنیک نامناسب در دیالیز صفاقی ممکن است به عفونت منجر شود.
 - ۴) تغییر مدت زمان دیالیز شکل دیگری از عدم پیروی از دستورات است. غیبت از جلسات دیالیز و کوتاه کردن مدت دیالیز نمونه‌ای از این رفتار است.
- چنین رفتارهایی می‌توانند در بروز سوء تغذیه، نوروپاتی، بیماری‌های استخوانی، نارسایی قلبی و امثال آن سهیم باشند. وجود این رفتارها به وخیم شدن شرایط جسمی بیماران و در موارد شدیدتر به مرگ بیماران (شکلی از خودکشی منفعل) منجر می‌شود.

چگونه می‌توان با چنین رفتارهای زیان‌باری برخورد کرد؟

برخی بیماران از صحبت با روانشناس منزجر هستند. در چنین مواردی ممکن است بیمار حالت تدافعی بگیرد و وجود مشکل را نپذیرد یا نخواهد آن گرفتاری‌ها را به مسائل روانی مرتبط بداند. حتی اگر روانشناس به‌عنوان عضوی از گروه درمان شناخته شود، باز هم ممکن است بیمار تمایلی به صحبت با وی نداشته باشد. جلسات گروه‌درمانی که شامل بیمار و اعضای خانواده است، ممکن است آسان‌تر و به‌عنوان شکلی از کمک پذیرفته شود. این جلسات توسط یک روانشناس ورزیده یا مددکار اجتماعی هدایت می‌شود. در چنین گروه‌هایی طرح موضوع، به اشتراک گذاشتن دشواری‌ها و بحث با دیگر افراد با شرایط مشابه می‌تواند به حل بسیاری از مشکلات کمک کند. روانپزشک، پرستار روان یا مددکار اجتماعی نیز می‌تواند به پزشک یا دیگر کارکنان بخش در زمینه برطرف کردن رفتارهای خودسرانه بیمار کمک کند. این افراد حرفه‌ای می‌توانند به دیگر اعضای گروه دیالیز اطمینان خاطر داده و به بیمار برای حل چالش دیالیز پیشنهادهایی بدهند.

بیشترین دشواری‌های احساسی که در بستگان بیماران تحت درمان با دیالیز دیده می‌شود چیست؟

نگرانی واکنش شایع و طبیعی اعضای خانواده است به‌ویژه زمانی که بیمار برای اولین بار دیالیز می‌شود. با گذشت زمان ممکن است تنش‌های بیشتر، واکنش‌های دیگری را به دنبال داشته باشد. مصرف مداوم منابع مالی و نیاز به تغییر نقش اعضای خانواده ممکن است دشواری‌های بیشتر و خشم آنان را به دنبال داشته باشد. بیماران تحت درمان با دیالیز غالباً به‌طور فزاینده‌ای وابسته، زیاده‌طلب و تندخو می‌شوند. نداشتن تصویر ذهنی مثبت و اعتمادبه‌نفس و رنجیدگی ناشی از آن چه واقعی و چه تخیلی، ممکن است منجر به رفتار خشونت‌آمیز بیمار نسبت به سایر اعضای خانواده شود. ممکن است برعکس، اعضای خانواده نسبت به بیمار احساس خشم داشته باشند و به‌واسطه وجود چنین احساساتی احساس گناه کنند.

پرستاران و سایر کارکنان بخش دیالیز می‌توانند فرصت‌هایی را برای اعضای خانواده فراهم کنند تا احساس خشم و اضطراب خود را با استفاده از روش گوش دادن فعال بیان کنند. کارکنان می‌توانند به اعضای خانواده اطمینان دهند که این واکنش‌ها طبیعی است. علاوه بر این، سایر اعضای تیم ممکن است به عنوان رابط با روانپزشک یا مددکار اجتماعی برای ایجاد یک برنامه واقع بینانه برای کمک به بیمار و خانواده در حل مشکلات پیش آمده عمل کنند.

چه مشکلات جسمی‌ای می‌تواند بر سازگاری روانی - اجتماعی بیمار تحت درمان دیالیز تأثیر منفی بگذارد؟

بی‌خوابی، خارش مزمن، ناهنجاری‌های عصبی، گرفتگی دردناک ماهیچه‌ای و درد استخوان و مفاصل برخی از شایع‌ترین مشکلات جسمی شناخته‌شده‌ای است که در کاهش کیفیت زندگی بیمار تحت درمان با دیالیز نقش دارد. بررسی مداوم واکنش‌های فیزیولوژیک به CKD و دیالیز ضروری است. در بسیاری از موارد مداخلات پزشکی می‌تواند مشکلات جسمی را کاهش و تعادل روانی بیمار و کیفیت زندگی وی را ارتقا دهد. ضروری است بعضی بیماران تشویق شوند تا مشکلات جسمی خود را اطلاع دهند. در غیر این صورت ممکن است بیمار تصور کند دیگر نمی‌توان کاری برای او انجام داد.

چگونه انجام دیالیز به تنه‌ایی بر سازگاری روانی-اجتماعی بیمار تحت درمان با دیالیز تأثیر می‌گذارد؟

الزام به رعایت برنامه زمانی درمان دیالیز احتمالاً ویژگی مشترک در رژیم دیالیز است که بیشترین تأثیر را بر سازگاری بیمار با درمان دارد. برنامه زمانی دیالیز ممکن است با توانایی بیمار برای انجام فعالیت‌های روزمره تداخل داشته باشد و منجر به از دست دادن استقلال و در نهایت کاهش عزت نفس و افسردگی شود. لازم است کارکنان بخش دیالیز برنامه را طوری طراحی کنند تا حداقل محدودیت برای بیمار ایجاد شود. تشویق بیمار به انجام فعالیت‌های خود مراقبتی و حفظ درجاتی از استقلال، سازگاری روانی اجتماعی مثبت‌تری را ایجاد می‌کند.

چه نوع مهارت‌های خود مراقبتی را می‌توان به بیمار آموزش داد؟

بیمارانی که در مراقبت‌های خود شرکت می‌کنند و در قبال آن مسئول هستند، توانمند شده و کنترل بیشتری بر زندگی و سلامت خود دارند. بیماران می‌توانند برای انجام همودیالیز و همچنین دیالیز صفاقی در محیط خانه آموزش ببینند. یک شکل جایگزین از خود مراقبتی که در آن بیمار مسئولیت جنبه‌های خاصی از درمان را بر عهده می‌گیرد، می‌تواند در کلینیک دیالیز انجام شود. برخی از مراکز دیالیز برنامه‌های خود مراقبتی در مرکز ارائه می‌دهند که در آن بیمار مسئولیت انجام درمان دیالیز را با کارکنان کلینیک به اشتراک می‌گذارد. برخی از فعالیت‌هایی که بیمار می‌تواند انجام دهد شامل موارد زیر است:

- ۱) تعیین وزن قبل و بعد از دیالیز
- ۲) آماده کردن راه دسترسی عروقی
- ۳) اندازه‌گیری علائم حیاتی
- ۴) تجویز برخی داروها
- ۵) ست کردن و تعیین برنامه ماشین دیالیز
- ۶) جمع‌آوری نمونه‌های آزمایشگاهی
- ۷) سوزن زدن به راه دسترسی عروقی

بیمارانی که برنامه خود مراقبتی در مرکز انجام می‌دهند ممکن است سایر بیماران را تشویق کنند تا در درمان خود شرکت کنند زیرا فواید آن را از نزدیک می‌بینند. این روش پل بالقوه‌ای را برای بیماران فراهم

می‌کند تا درمان خود را به طور کامل به خانه منتقل کنند، زیرا آن‌ها به مهارت‌ها و توانایی‌های خود اطمینان بیشتری پیدا می‌کنند.

چه رابطه‌ای باید بین بیمار تحت درمان با دیالیز و پرستار یا کارکنان فنی بخش وجود داشته باشد؟

ایجاد وابستگی بین پرسنل دیالیز و بیماران شایع است. این نوع رابطه ممکن است برای پرستار یا تکنسین بسیار رضایت‌بخش باشد اما یک رابطه بسیار نزدیک ممکن است با ایجاد سوءبرداشت از طرف کارکنان، درنهایت به بیمار آسیب برساند. بیماران باید برای حفظ و ارتقای حس استقلال تشویق شوند تا در حد امکان خودشان، کارهایی انجام دهند.

بهتر است یکی از کارکنان مشخص از ابتدا مسئول امور یک بیمار و خانواده وی باشد. این امر کمک می‌کند تا از مشکلات ناشی از پاسخ‌های متناقض به سؤالات پیشگیری شود. به علت اضطراب، بیماران و اعضای خانواده تمایل دارند تا سؤالات خود را به شکل‌های مختلف بپرسند. نتیجه آن ممکن است گیجی و آشفتگی باشد. سؤالات باید به طور مداوم، دقیق و صادقانه پاسخ داده شود و این در صورتی به بهترین نحو انجام می‌شود که یکی از اعضای تیم به عنوان منبع اصلی اطلاعات برای بیمار و خانواده او باشد.

مرزهای حرفه‌ای چیست؟

مرزهای حرفه‌ای محدودیت‌هایی هستند که ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی برای حفظ یک رابطه درمانی ایمن و راحت با بیماران بر خود تحمیل می‌کنند. شورای ملی هیئت‌های دولتی پرستاری (۲۰۱۸) مرزهای حرفه‌ای را به عنوان «فضاهای بین قدرت پرستار و آسیب‌پذیری بیمار» تعریف می‌کند. پرستار یا تکنسین دیالیز در موقعیتی قدرتمند قرار دارد، زیرا او دارای توانایی انجام درمان‌هایی است که حافظ جان بیمار است. کارکنان دیالیز معمولاً ۳ روز در هفته و در طول سالیانتمادی با مراقبت از بیمار درگیر هستند. این وضعیت به توسعه بالقوه روابط شخصی بین بیماران و پرستاران یا بیماران و تکنسین‌ها کمک می‌کند. اگرچه بیشتر روابط درمانی هستند، پرسنل مراقبت‌های بهداشتی گاهی اوقات بیش از حد درگیر نیازهای بیمار می‌شوند. کارفرما یا هیئت پرستاری ایالتی ممکن است این عبور از مرزها یا تخلفات را به طور نامناسب تفسیر کنند.

برقراری هر گونه ارتباطی به غیر از ارتباط حرفه‌ای با بیمار هرگز مناسب نیست. هیچ‌گونه رابطه کاری و شخصی نباید بین بیمار و کارکنان ایجاد شود. متخصصان مراقبت‌های بهداشتی نباید زمانی را با بیماران

خارج از محل کار صرف کنند یا با آن‌ها معاشرت کنند. روابط صمیمانه با بیمار هرگز مناسب نیست. هر نوع رابطه جنسی با یک بیمار رفتار نادرست و نقض جدی قوانین پرستاری در اکثر ایالات است. این مسئولیت پرستار یا تکنسین است که از حفظ مرزهای حرفه‌ای اطمینان حاصل کند. اگر دعوی قضایی در نتیجه یک رابطه نامناسب رخ دهد، بیمار همیشه آسیب‌پذیر تلقی می‌شود. هیچ‌گاه نباید از بیمار یا یکی از اعضای خانواده بیمار هدایای پولی یا غیر نقدی پذیرفته شود.

مسئولیت حفظ مرزهای حرفه‌ای بر عهده کارکنان گروه بهداشت و درمان است. یک قاعده خوب برای تعیین مناسب بودن رابطه با بیمار این است که پرستار از خود سؤال کند آیا می‌تواند همان رابطه یا تعهد به انجام برخی فعالیت‌ها یا رفتارها را با بیمار دیگر بخش دیالیز داشته باشد؟ اگر پاسخ منفی است احتمال اینکه روابط، فعالیت‌ها یا رفتارها تخطی از مرز باشد وجود دارد.

آیا بیمار انتظارات غیرواقع‌بینانه از دیالیز دارد؟

اینکه بیماران انتظار شفاف‌بخشی بیش‌ازحد ممکن از دیالیز داشته باشند، غیرمعمول نیست. دیالیز، درمانی است که زندگی آن‌ان را نجات می‌دهد؛ اما بیماری را درمان نمی‌کند. بیمار و خانواده وی باید با بیماری مزمن زندگی کنند و با آن کنار بیایند.

هدف از آموزش پیش از دیالیز بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی چیست؟

اجرای برنامه‌های آموزشی ضروری است و می‌تواند به عبور بیمار از تمام مراحل بیماری کمک کند. آموزش قبل از دیالیز، استرس بیمار و خانواده وی را کاهش می‌دهد. همچنین احتمال مرگ‌ومیر و ابتلا بیمار را کاهش و توان مراقبت از خود، تصمیم‌گیری و ایفای نقش در ادامه کار را برای وی افزایش می‌دهد. آموزش قبل از دیالیز به بیمار اجازه می‌دهد تا در زمانی که نهایتاً باید درمان جایگزین شروع شود، امکان تصمیم‌گیری آگاهانه‌تر را می‌دهد.

رهنمودهای KDOQI در سال ۲۰۰۶ برای زمانی که بیمار به مرحله چهار CKD می‌رسد برنامه زمان‌بندی‌شده‌ای را ارائه کرده است. در این مرحله به بیمار باید در مورد نارسایی کلیه و روش‌های درمانی آن آموزش داده شود. آموزش زود هنگام، به بیمار و خانواده وی اجازه می‌دهد تا روش‌های درمانی خود را بسنجند و پیش از آنکه در شرایط حتمی دیالیز اورژانسی قرار گیرند، شروع به تصمیم‌گیری کنند. بعضی برنامه‌های آموزشی به شروع هرچه سریع‌تر آموزش بیماران در مرحله سوم CKD تأکید دارند.

آیا ناتوانی جنسی بیماران تحت درمان دیالیز، احساسی است؟

اختلال عملکرد جنسی در بیماران تحت درمان دیالیز شامل عوامل عاطفی و عضوی است. عوامل عضوی که به کاهش عملکرد جنسی کمک می‌کنند می‌توانند شامل کم‌خونی شدید، اختلال در سطح تستوسترون و سایر هورمون‌ها و افزایش سطح هورمون پاراتیروئید باشند. این شرایط ممکن است منجر به کاهش باروری و میل جنسی شود. داروها، به ویژه برخی از داروهای کاهش‌دهنده فشارخون نیز ممکن است در اختلال عملکرد جنسی تأثیرگذار باشند.

علاوه بر این علل عضوی، افسردگی نیز عامل مهمی در اختلال عملکرد جنسی بیماران تحت درمان با دیالیز است. حتی پس از اصلاح کم‌خونی با اریتروپویتین، اختلال عملکرد جنسی یک مشکل عمده باقی می‌ماند. هم بیمار و هم شریک زندگی او باید از پتانسیل اختلال عملکرد جنسی آگاه باشند و چارچوبی برای بحث در مورد تمایلات جنسی فراهم شود. در بسیاری از موارد، نفرولوژیست یا متخصص سلامت روان به جای اینکه از بیماران انتظار داشته باشند که این موضوع را خودشان مطرح کنند، باید بحث در مورد رابطه جنسی را آغاز کنند. پزشک و مددکار اجتماعی با کمک هم می‌توانند جلساتی را برای بحث و گفتگو فراهم کنند. مشاوره ممکن است در برخی موارد مفید باشد و باید برای زوجین امکان یافتن جایگزین‌های قابل قبول وجود داشته باشد.

در مورد قطع دیالیز بیماران چه کسی تصمیم‌گیری می‌کند؟

در برنامه‌ریزی رژیم درمانی، کارکنان باید یک بحث جامع و باز در مورد گزینه‌های موجود برای بیماران داشته باشند. حق عدم شروع دیالیز و حق انصراف از دیالیز از جمله این گزینه‌ها هستند. چنین تصمیماتی بر اساس نیازها و خواسته‌های خاص هر بیمار و با در نظر گرفتن شرایط پزشکی وی است. تصمیم برای قطع یا عدم شروع دیالیز معمولاً با همراهی اعضای خانواده، پزشک و سایر اعضای تیم دیالیز و روانپزشک گرفته می‌شود.

به طور کلی افراد مسن‌تر که به دلیل بیماری‌های زمینه‌ای دارای عوارض هستند، نسبت به افراد جوان‌تر احتمال بیشتری دارد که دیالیز را قطع کنند. هنگامی که یک بیمار تصمیم به قطع دیالیز می‌گیرد، ارائه مراقبت‌های حمایتی با تأکید بر آسایش فیزیکی و احساسی بیمار توسط اعضای تیم حرفه‌ای مورد نیاز است. بیمار باید از عواقب امتناع از درمان پزشکی مطلع شود.

از چه راه‌هایی بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه می‌توانند کنترل بیشتری بر شرایط خود داشته باشند؟

بیمارانی که قبلاً زندگی مستقل داشته‌اند با شروع دیالیز ممکن است بیشتر در معرض خطر مشکلات روانی-اجتماعی قرار گیرند. شرکت دادن این افراد در برنامه‌های درمانی (در حد امکان) اهمیت خاصی دارد. اگر این بیماران تشویق شوند تا در برنامه دیالیز خود مراقبتی در واحد همودیالیز یا طی همودیالیز در منزل فعالیت داشته باشند، ممکن است احساس بهتری در زمینه کنترل بر شرایط خود داشته باشند. دیالیز صفاقی انتخاب مناسبی برای بیمارانی است که تمایل دارند برنامه دیالیز آزادانه‌تری داشته باشند. برای اکثر بیمارانی که تحت مراقبت قرار ندارند، خود مراقبتی گزینه بهتری است. بیماران را می‌توان در قسمت‌های مختلفی از درمان دیالیز شرکت داد. از جمله: آماده کردن دستگاه دیالیز و صافی، سوزن زدن به دسترسی عروقی، نظارت بر درمان و آزرهای هشداردهنده ماشین دیالیز.

فصل ۲۵

رهنمود آموزش به بیمار

بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نیاز به دوره‌های آموزشی متعدد دارند تا درک بهتری از نشانه‌های بیماری خود و الزامات درمانی پیدا کنند. مواردی مثل نیازهای درمانی و دارویی جدید، پروسیجرهای درمانی، تغییر در رژیم غذایی و برنامه‌های درمانی را باید به این بیماران آموزش داد. در فرایند دیالیز، آموزش بیمار یکی از وظایف مهم پرستار و مؤلفه‌ای مهم در مراقبت از بیمار است. تکنسین‌های دیالیز در تقویت آموزش‌هایی که در ابتدا توسط پرستار به بیمار داده شده، نقشی کلیدی بازی می‌کنند. بیماران اغلب تشویق می‌شوند تا در حد امکان در مورد بیماری خود یاد بگیرند تا بتوانند در فرایند درمان خود نقشی مثبت ایفا کنند. آموزش ناقص به شکست بیمار در درک رژیم درمانی منجر می‌شود و به دنبال آن شاهد نقصان سلامتی و افزایش هزینه مراقبت‌های بهداشتی خواهیم بود. آموزش مؤثر باعث کمک به بیمار برای همکاری بهتر با برنامه درمان می‌شود.

سواد سلامت چیست؟

منظور از سواد سلامت این است که بیمار تا چه اندازه می‌تواند اطلاعات پایه در زمینه سلامت را پیدا کند، درک کند و به کار گیرد. میزان سواد سلامت فرد به‌طور مستقیم بر توانایی او برای درک اطلاعات سلامت تأثیر می‌گذارد به‌گونه‌ای که بتواند تصمیمی درست و مرتبط با سلامت خود بگیرد. بیماری «باسواد سلامت» تلقی می‌شود که مهارت‌های درک اطلاعات مورد نیاز را برای تصمیم‌گیری مناسب در مورد سلامت خود داشته باشد. موارد زیر معمولاً با سواد سلامت مرتبط هستند (دفتر خدمات سلامت آمریکا^۱، ۲۰۱۰):

- ۱) ارتباط بیمار و پزشک
- ۲) برچسب دارو
- ۳) آموزش‌های پزشکی

¹ U.S. Department of Health and Human Services (USDHHS)

- (۴) محتواها و مطالب آموزشی در زمینه سلامت
- (۵) رضایت آگاهانه
- (۶) پاسخ به فرم‌های درمانی و بیمه
- (۷) تاریخچه سلامت

سواد سلامت کم فقط منحصر به افرادی نیست که توانایی کمی در خواندن دارند یا انگلیسی زبان دوم آن‌ها است. سواد سلامت بر همه مردم و در تمامی سنین، نژادها با هر میزان درآمد اثر می‌گذارد. باین‌حال افرادی با سطوح اقتصادی-اجتماعی پایین‌تر، اقلیت‌ها، بزرگسالان بالای ۶۵ سال، پناهندگان و مهاجران اخیر و کسانی که مدرک دبیرستان ندارند، به طور قابل توجهی تحت تأثیر قرار می‌گیرند. USDHHS برنامه‌ای برای رسیدگی به این مسائل تحت عنوان «ابتکار افراد سالم ۲۰۲۰» (USDHHS, ۲۰۱۹) دارد.

موانع آموزش مؤثر به بیمار چیست؟

عوامل بسیاری به‌عنوان موانع آموزش اثربخش در بیمار عمل می‌کنند. این عوامل شامل موارد زیر است:

- (۱) اختصاص ندادن زمان کافی برای ارتباط با بیمار
- (۲) فقدان محتوا و مطالب آموزشی
- (۳) فقدان آموزش و مهارت‌های لازم در رابطه با نحوه آموزش بیمار
- (۴) ناتوانی در ارزیابی شیوه‌ها و اولویت‌های یادگیری بیمار
- (۵) ناتوانی در تعیین آمادگی بیماران برای یادگیری

موانع خاص مرتبط با بیمار عبارت‌اند از:

- (۱) موانع فیزیکی مانند ضعف بینایی و شنوایی
- (۲) متغیرهای فرهنگی مانند تفاوت‌های زبانی
- (۳) ناتوانی در درک مطالب یا نداشتن سواد سلامت
- (۴) اضطراب
- (۵) پیچیده بودن اطلاعات
- (۶) اضطراب، افسردگی یا ترس
- (۷) درد

موانع محیطی عبارت‌اند از:

- ۱) دما (بیش از حد گرم یا سرد)
- ۲) نور
- ۳) سر و صدا
- ۴) حریم خصوصی

چه نوع اصول آموزشی باید برای بیماران بزرگ‌سال مدنظر باشد؟

اندراگوژی^۲ هنر و علم آموزش به بزرگ‌سالان است. نظریه‌های یادگیری بزرگ‌سالان تأکید می‌کند که این گروه به اطلاعاتی علاقه‌مندند که به زندگی‌شان مرتبط باشد و بتوانند فوراً آن را به کار گیرند. مالکوم نولس^۳، پیشگام در علم نظریه‌های یادگیری بزرگ‌سالان، پنج فرضیه در مورد چگونگی یادگیری بزرگ‌سالان مطرح می‌کند:

- ۱) بزرگ‌سالان مستقل‌اند و متکی به خود هستند.
 - ۲) بزرگ‌سالان تجربیات زیادی اندوخته‌اند که یک منبع غنی برای یادگیری بیشتر است.
 - ۳) بزرگ‌سالان برای دانشی که با نیازهای روزمره‌شان مرتبط باشند ارزش قائل‌اند.
 - ۴) بزرگ‌سالان به رویکردهای مسئله-محور بیش از رویکردهای موضوع-محور علاقه‌مند هستند.
 - ۵) بزرگ‌سالان بیشتر علاقه دارند با انگیزه شخصی خودشان یاد بگیرند تا با اجبار بیرونی.
- نولس همچنین پیشنهادها را برای نحوه آموزش فراگیران بزرگ‌سال ارائه کرده است:
- ۱) ایجاد یک محیط یادگیری که در آن یادگیرنده احساس امنیت داشته باشد و به راحتی و آزادانه صحبت کند.

- ۲) سهمیم کردن یادگیرنده در برنامه‌ریزی درسی
- ۳) دخالت دادن یادگیرنده در هنگام تدوین نیازهای آموزشی
- ۴) مشارکت یادگیرنده در تعیین اهداف یادگیری
- ۵) پشتیبانی از یادگیرنده در انجام برنامه یادگیری
- ۶) سهمیم کردن یادگیرنده در ارزیابی یادگیری

² Andragogy

³ Malcolm Knowles

ارزیابی شیوه آموزش چیست؟

آموزش‌گیرندگان روش‌های ترجیحی متفاوتی در یادگیری و درک اطلاعات جدید دارند. برای مثال، برخی نگاه کردن به تصاویر یا نمودار (تصویری)، برخی گوش دادن (شنوایی)، برخی اطلاعات متنی (خواندن یا نوشتن) و برخی تمرین عملی (حسی/المسی) را برای یادگیری ترجیح می‌دهند. اکثر یادگیرندگان به عنوان فراگیران بصری شناخته می‌شوند. با ارزیابی شیوه‌های یادگیری، با احتمال بیشتری می‌توان مشارکت بیماران را بهبود بخشید و یادگیری آن‌ها را ارتقا بخشید. ویژگی‌های هر شیوه یادگیری و استراتژی‌های توصیه شده در جدول ۱-۲۵ قابل مشاهده است.

جدول ۱-۲۵ خصوصیات شیوه‌های یادگیری و استراتژی‌های توصیه‌شده

اولویت‌های یادگیرنده	استراتژی‌های یادگیری
شنیداری یادگیری بهتر با گوش دادن به کلمات گفتاری	❖ ارائه آموزش‌های کلامی ❖ خواندن دستورالعمل در هنگام نشان دادن پروسیجرها ❖ شرکت در بحث ❖ گوش دادن به نوارهای دیداری-شنیداری ❖ خواندن کلمات با صدای بلند
دیداری یادگیری بهتر با خواندن کلمات روی کاغذ یا دیدن اطلاعات	❖ استفاده از جزوات با تعداد زیادی عکس و تصویر ❖ استفاده از نمودارها، ویدیو و فلش‌کارت‌ها
حرکتی / لامسه یادگیری بهتر با انجام دادن کار یا فعالیت فیزیکی	❖ آیا کلماتی که شما می‌گویید آموزش‌گیرندگان ردیابی یا برجسته می‌کنند؟ ❖ دادن کاغذ به بیماران برای یادداشت برداشتن ❖ دادن قلم رنگی به بیماران برای مشخص کردن نکات مهم ❖ اجازه به بیماران برای در اختیار داشتن و امانت دادن منابع آموزشی ❖ استفاده از مدل به‌عنوان نمونه در هر زمان ممکن، اجازه برای لمس و در اختیار گرفتن آن‌ها

چه چیزهایی را باید قبل از شروع جلسات آموزشی برای بیماران خود ارزیابی کنیم؟

ارزیابی آمادگی بیمار برای برنامه‌ریزی جلسه آموزش اهمیت حیاتی دارد. این ارزیابی معمولاً فرصتی است که توسط ما به راحتی از دست می‌رود. بررسی سواد سلامت بیمار یکی دیگر از عناصر مهم است و اغلب نادیده گرفته شده است. لازم است از پیش‌داوری در مورد سطح مهارت و دانش یادگیرنده اجتناب کنیم. باورهای فرهنگی در مورد سلامت، بیماری و درمان‌های پزشکی معمولاً پاسخ‌گویی بیمار و تمایل به یادگیری را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

در نهایت، اجرای شیوه یادگیری باید به گونه‌ای ارزیابی شود که اطلاعات سلامت به صورت شخصی‌سازی شده به هر فردی ارائه شود. ارزیابی بیمار برای انتخاب بهترین روش یادگیری با خواندن، شنیدن یا روش‌های دیگر یادگیری بسیار اهمیت دارد. انواع ابزارهای ارزیابی روش‌ها نیز در دسترس هستند. فلمینگ و میلز^۴ یک ابزار ارزیابی شیوه یادگیری به نام VARK را توسعه داده‌اند که می‌تواند شیوه یادگیری بیمار را ارزیابی کند. مخفف «وارک»^۵ نشان‌دهنده روش حسی بینایی، شنیداری، خواندن و نوشتن و حرکتی است. این پرسشنامه مشخصاتی از ترجیحات شیوه یادگیری را در اختیار کاربران قرار می‌دهد. به خاطر داشته باشید اولویت‌های یادگیرندگان بر شیوه‌های یادگیری بسیار مهم است و بیماران ممکن است بر چند روش متکی باشند. برای اطمینان از آموزش موفقیت‌آمیز بیماران، باید روش‌ها و منابع آموزشی متفاوت به کار رود. پس از ارزیابی بیمار، می‌توانید برنامه آموزشی و اهداف مشخص آن را تدوین کنید. اهداف همان دست یافتن به نتایج مورد نظر شما پس از آموزش خواهند بود (ردمن، ۲۰۰۷).

چگونه آمادگی بیمار برای یادگیری ارزیابی می‌شود؟

یکی از نشانه‌های آمادگی و انگیزه یادگیری در بیمار این است که در مورد رژیم درمانی یا روش‌های خاص مراقبت سؤال مطرح کند. ردمن (۲۰۰۷) غربالگری بیمار را به عنوان بخشی از ارزیابی کلی پرستاری عنوان می‌کند. باید از بیماران در مورد آنچه می‌دانند، چگونگی درک مشکلات خود، مهارت‌هایی که دارند و اینکه چقدر به خودشان در اجرای مهارت‌ها یا وظایف اعتماد دارند، اطلاعات گرفته شود. اغلب این اطلاعات را می‌توان در طول یک مکالمه ساده با بیمار یا خانواده او به دست آورد. این روش مخصوص بیماران است که خود مراقبتی در دیالیز را با روش‌های دیالیز در منزل انجام می‌دهند.

⁴ Fleming and Mills

⁵ VARK: Visual, Aural, Reading/Writing, Kinesthetic

⁶ Redman

راه‌های مؤثر برای برقراری ارتباط با بیمار چیست؟

با تعیین مهم‌ترین مفاهیمی که می‌خواهید آموزش دهید شروع کنید، بیش از سه یا چهار مفهوم را در یک زمان ارائه نکنید و مدت زمان جلسه را به حداکثر ۱۵ دقیقه محدود کنید. جلسات آموزشی خود را با مفاهیم ساده شروع کنید و بعداً به سراغ مفاهیم پیچیده‌تر بروید. در این صورت بیماران پس از تکمیل و تسلط بر مفاهیم ساده، برای یادگیری اطلاعات جدید اطمینان خاطر بیشتری خواهند داشت.

آموزش‌های خود را کاملاً واضح و مشخص بیان کنید و سعی کنید از اطلاعات غیرضروری (که فقط خوب است بدانید) بپرهیزید. به‌عنوان مثال گفتن درصد بیمارانی که تحت درمان دیالیز خونی یا دیالیز صفاقی قرار می‌گیرند برای بیمار لازم نخواهد بود. روی رفتار مطلوب تمرکز کنید و از زبان حرفه‌ای و تخصصی پزشکی استفاده نکنید. آنچه بیمار باید در آخر جلسه انجام دهد را خلاصه کنید. از بیماران بخواهید اطلاعات داده شده را به زبان خودشان بازگو کنند و به این شکل درک آن‌ها را امتحان کنید.

همیشه بپرسید «چه سؤالاتی دارید؟» به‌جای این‌که بپرسید «آیا سؤال دارید؟» هر زمان بیمار در تقویت رفتار خود موفق شد، او را تحسین کنید. از پرسش‌های باز استفاده کنید و بهتر است از سؤال‌هایی که جوابشان بله یا خیر است صرف‌نظر کنید. درنهایت بررسی رسیدن به اهداف آموزش بسیار مهم است. همیشه نتایج و آموزش‌هایی که بیمار یاد گرفته است را ثبت کنید. تقویت اطلاعات به‌عنوان پیش‌نیاز برای کمک به حفظ سلامت فردی که بیماری مزمن دارد، مورد نیاز خواهد بود.

جزوه‌های نوشتاری برای تقویت آموزش بیمار به چه میزان مؤثر واقع می‌شوند؟

جزوه‌های نوشتاری موجب تقویت آموزش کلامی می‌شود به شرط آن‌که جزوه‌ها مطابق با درک و فهم بیمار ارائه شوند. هر اندازه حواس بیشتری در فرایند آموزش درگیر باشند، شانس درک مطلب توسط یادگیرنده افزایش می‌یابد.

وسایل کمک‌آموزشی که درست طراحی نشده‌اند می‌توانند باعث گیج شدن بیمار شده و در نتیجه از یادگیری بیمار جلوگیری کنند. پژوهش‌ها در آمریکا درباره میزان دانش بزرگسالان نشان داد ۳۰ میلیون بزرگسال با مسائلی مانند خواندن ابتدایی مشکل دارند و فقط ۱۲ درصد بیماران از مهارت‌های سواد سلامت برخوردار بوده‌اند. وسایل کمک‌آموزشی بیماران باید مطابق مشخصات فردی بیمار تهیه شوند. محتوای آموزشی بیمار باید برای افرادی با طیف وسیعی از توانایی سوادآموزی ایجاد شود. سطح مطالب جزوات آموزشی نباید بالاتر از کلاس پنچ یا شش ابتدایی باشد.

تعدادی ابزار برای تعیین سطح قابل درک بودن مطالب نوشتاری وجود دارد. تست‌هایی با عنوان تست خواندن به نام Flesch-Kincaid، تست Gunning "FOG" Readability و Fry Readability Graph از جمله روش‌هایی هستند که میزان قابل درک بودن نوشته‌ها را می‌سنجند.

همواره بهتر است به بیمار خود بگویید چه کارهایی باید بکند به جای این که بگویید چه کارهایی نباید انجام دهد. جملات نباید بیشتر از ۸-۱۰ کلمه باشند و پاراگراف‌ها باید محدود به ۳-۵ جمله در هر پاراگراف باشند.

استفاده از زبان علمی و دانشگاهی را به حداقل برسانید و اگر به کار بردید، از اختصارات و کلمات اختصاری اجتناب کنید.

قالب نوشتاری بر خوانا بودن جزوهای کمک‌آموزشی اثر می‌گذارد. سایز حروف باید بین ۱۲ تا ۱۴ و تیرها باید ۲ شماره بزرگ‌تر از اندازه حروف متن اصلی باشند. از به کار بردن حروف فانتزی خودداری کنید و هرگز از حروف بزرگ به طور کامل استفاده نکنید. کلمات مهم باید به جای خط‌کشی یا مورب به صورت پررنگ مشخص شوند تا بر اهمیت آن‌ها تأکید شود. آژانس USDHHS برای تحقیقات و کیفیت مراقبت‌های بهداشتی (۲۰۱۷) زمانی از این موضوع حمایت می‌کند که مواد آموزشی بیمار به صورتی قابل درک باشد که افراد با زمینه‌های مختلف و سطوح مختلف سواد سلامت بتوانند اطلاعات را پردازش کنند. این را می‌توان با استفاده از ابزار ارزیابی مواد آموزشی بیمار (PEMAT) که در وبسایت USDHHS یافت می‌شود ارزیابی کرد. مواد آموزشی باید از این جهت قابل اجرا باشند که افراد با پیشینه‌های مختلف و سطوح مختلف سواد سلامت بتوانند بر اساس اطلاعات ارائه شده تعیین کنند که چه کاری باید انجام دهند. دو نسخه از PEMAT برای ارزیابی محصولات چاپی (بروشور، جزوه، فایل‌های PDF) و محصولات سمعی و بصری (ویدئوها، مواد چندرسانه‌ای) موجود است.

چگونه می‌توان بیمار با سواد سلامت پایین را تشخیص داد؟

شناسایی یک بیمار با سواد سلامت پایین کار آسانی نیست زیرا افراد در هر سن، نژاد، سطح تحصیلات و موقعیت‌های اجتماعی و اقتصادی تحت تأثیر قرار می‌گیرند. سواد سلامت پایین به کسانی که نمی‌توانند بخوانند یا تحصیلات عالی ندارند محدود نمی‌شود. بیماران تمام تلاش خود را می‌کنند تا عدم درک خود را پنهان کنند. بی‌سوادی را می‌توان با بهانه‌هایی مانند نداشتن وقت برای خواندن متون آموزشی یا جا گذاشتن عینک در منزل، پر نکردن کامل یا صحیح فرم‌های پزشکی یا تشخیص قرص‌ها از روی ظاهر قرص

و نه با خواندن ویال‌های دارو، پنهان کرد. ردمن^۷ (۲۰۰۷) راهبردهایی را برای آموزش بیماران واجد سواد محدود ارائه می‌دهد (کادر ۲۵-۱).

کادر ۲۵-۱ تکنیک‌ها/راهبردهای تدریس

- همه موارد فرعی را حذف کنید.
- از مفاهیم ساده به سوی مفاهیم پیچیده حرکت کنید.
- محتوا را به بخش‌های کوچک‌تر تبدیل کنید.
- با استفاده از مرور کردن، بازخورد گرفتن از فرد و پرسش، به اطلاعات شکل دهید.
- به بیماران اجازه دهید آنچه آموخته‌اند را بیان کنند.
- بیمارانی را که اعتماد به نفس کافی به توانایی‌های خود ندارند تشویق کنید.
- آموزش را به صورت محاوره‌ای و با استفاده از کلمات و جملات کوتاه انجام دهید.
- تصاویر به گونه‌ای باشند که هر تصویر را برای یک مفهوم نشان دهیم و زیرنویس بیش از ۱۰ کلمه نباشد.
- منابع آموزشی را طوری مرتب کنید که برای استفاده بیمار آسان‌تر باشد.
- از واژه‌های آشنا برای بیماران استفاده کنید.

آیا می‌توان از مصاحبه انگیزشی (MI)^۸ برای کمک به ایجاد تغییر در بیمار استفاده کرد؟
مصاحبه انگیزشی (MI) رویکردی است که می‌تواند برای کمک به ارتقای تغییر رفتار از طریق تقویت انگیزه و تعهد شخص به تغییر استفاده شود. MI برای اولین بار در اوایل دهه ۱۹۸۰ توسط ویلیام آر میلر برای استفاده در درمان بیماران مبتلا به اختلالات الکلی معرفی شد. MI را می‌توان به عنوان «یک شیوه گفتگوی مشارکتی برای تقویت انگیزه و تعهد شخص به تغییر» تعریف کرد (میلر، ۲۰۱۳).

⁷ Redman

⁸ Motivational interviewing

از آن زمان این فرآیند تکامل یافته است تا در افراد مبتلا به اختلالات سوء مصرف مواد و سایر شرایط پزشکی مانند دیابت، بیماری قلبی و آسم مفید باشد. مداخلات MI همچنین می‌تواند با موفقیت در یک محیط بالینی برای کمک به ترک سیگار، تبعیت از مصرف دارو و کاهش وزن استفاده شود.

MI از یک سری تکنیک‌ها با روحیه مشارکتی برای هدایت و تقویت انگیزه بیمار برای ایجاد تغییر در حین ارزیابی درک، انگیزه و اعتماد بیمار استفاده می‌کند. ماهیت MI شامل سه عنصر کلیدی است که اولین آن‌ها همکاری بین ارائه دهنده مراقبت‌های بهداشتی و بیمار است.

MI برای بیمار و با مشارکت او انجام می‌شود. بیمار به عنوان یک متخصص در سلامت خود دیده می‌شود و هدف فعال کردن انگیزه بیمار برای ایجاد تغییرات رفتاری سالم است. تداعی و استقلال دو عنصر کلیدی دیگر MI هستند. تداعی رویکردی است که در آن ارائه‌دهنده مراقبت‌های بهداشتی به جای تحمیل نظرات خود در مورد اینکه چرا و چگونه بیمار نیاز به تغییر دارد، افکار و ایده‌های خود بیمار را بیرون می‌کشد.

در نهایت، تمرین استقلال به بیمار این امکان را می‌دهد که در تصمیم‌گیری به چه اهدافی متعهد باشد و چگونه به تغییر مورد نظر دست یابد. به طور کلی MI یک رویکرد مکالمه‌ای است که به بیماران کمک می‌کند تا تغییر مثبتی در شیوه زندگی ایجاد کنند و در عین حال به آن‌ها کمک می‌کند تا روی سردرگمی یا شکاف دانشی که ممکن است در مورد ایجاد تغییر داشته باشند کار کنند.

اصول راهنمای مصاحبه انگیزشی چیست؟

میلر و رولنیک (۲۰۱۳) مجموعه‌ای از چهار اصل راهنما را هنگام تمرین MI ایجاد کردند که با نام اختصاری RULE نشان داده می‌شود.

برای حصول واکنش درست مقاومت (Resist) کنید

به عنوان پرستار و ارائه دهنده مراقبت‌های بهداشتی، ما تمایل داریم به بیماران مشاوره ارائه دهیم، زیرا معتقدیم که می‌دانیم چه چیزی برای آن‌ها بهتر است. ما احساس مسئولیت ذاتی داریم تا شرایط را برای بیمار فراهم کنیم و او را به سمت رفتارهای سلامتی مثبت قرار دهیم. این ممکن است از سوی بیمار به عنوان مشاجره یا اصرار برای تغییر تفسیر شود و بیمار ممکن است آمادگی یا تمایل یا اعتماد به نفس برای تغییر نداشته باشد. این ممکن است به عنوان عقب راندن بیمار در نظر گرفته شود و باعث شود که او در برابر تغییرات مقاومت بیشتری از خود نشان دهد. در ماهیت MI، پرستار یا ارائه‌دهنده مراقبت‌های

بهداشتی باید برای کسب رفلکس درست مقاومت کند و با پرسیدن سؤالات باز، همدلی کردن و بدون قضاوت و کمک به بیمار برای شناسایی موانع رفتارهای سلامتی مثبت و صحبت بر ایجاد تغییر، تمرکز کند.

درک (Understand)

شناسایی و درک دلیل یا انگیزه بیمار برای ایجاد تغییر، بر عهده متخصص مراقبت‌های بهداشتی بیمار است. این امر مستلزم توجه و گوش دادن فعال و دادن نشانه‌هایی به بیمار است که متوجه دلیل اهمیت تغییر شود.

گوش دادن (Listen)

گوش دادن می‌تواند در سطوح مختلفی انجام شود، یک متخصص مراقبت‌های بهداشتی که امیدوار است به بیمار کمک کند تا فعالانه در سلامت خود مشارکت کند، باید شنونده فعال باشد. گوش دادن فقط برای شنیدن کلمات نیست، بلکه درک نگرانی‌ها، ترس‌ها و آمادگی بیمار برای ایجاد تغییر در رفتارهای بهداشتی و در عین حال شناسایی موانع است.

توانمندسازی (Empower)

پرستاران، مدیران و همه متخصصان مراقبت‌های بهداشتی باید بیمار را توانمند کنند و به این نکته احترام بگذارند که او بر سلامتی و رفتارهای مرتبط با سلامتی خود کنترل دارد. تنها در این صورت است که بیمار شروع به کنترل اعمال خود می‌کند و گام‌هایی در جهت تغییر مثبت برمی‌دارد.

مهارت‌های مورد استفاده در مصاحبه انگیزشی چیست؟

مصاحبه انگیزشی شامل استفاده ماهرانه از یک تکنیک ارتباطی است که با مخفف OARS نشان داده شده است (جدول ۲۵-۲) که به ایجاد ارتباط با بیمار و تولید اطلاعات کمک می‌کند. استفاده از OARS به ایجاد یک رابطه درمانی و در عین حال به برانگیختن بحث تغییر کمک می‌کند. بحث تغییر زمانی اتفاق می‌افتد که بیمار شروع به بررسی انگیزه یا تعهد به تغییر می‌کند. جملاتی مانند «من می‌خواهم تغییر کنم»، «من باید تغییر کنم» و «گام‌هایی برای تغییر برمی‌دارم» همگی نمونه‌هایی از صحبت‌های تغییر هستند. هنگامی که بیمار در مورد تغییر صحبت می‌کند، احتمال بیشتری دارد که متعهد به تغییر رفتار شود.

جدول ۲۵-۲ OARS برای ارتباط بیمار-محور

مهارت	توصیف	مثال	وظیفه
پرسیدن سؤالات باز	سؤالاتی پرسیده شود که جواب آن‌ها بله یا خیر نباشد	می‌توانید به من بگویید چه احساسی دارید؟	❖ بیمار را به توضیح بیشتر دعوت می‌کند ❖ بازتاب و جمع‌آوری اطلاعات معنادارتر را امکان‌پذیر می‌کند ❖ درها را برای اکتشاف باز می‌کند
تأکید کردن	توجه و تصدیق یک کار مثبت که بیمار انجام داده است	شما واقعاً برای مدیریت مایعات در این هفته به‌سختی تلاش کرده‌اید	❖ حمایت از بیمار را نشان می‌دهد ❖ تشویق می‌کند ❖ ارتباط ایجاد می‌کند
بازتاب دادن	تکرار کردن اطلاعاتی که بیمار با شما در میان گذاشته با استفاده از کلمات دقیق یا عبارات هم‌معنی	بنابراین، در حال حاضر شما نگران افزایش مایعات خود نیستید.	❖ توضیح می‌دهد که متوجه گفته و منظور بیمار شده است ❖ احترام را منتقل می‌کند ❖ رابطه همدلانه را تقویت می‌کند
خلاصه کردن	جمع‌بندی مطالبی که در طول یک جلسه با بیمار صحبت شده و ارائه آن به بیمار	بنابراین به طور خلاصه در مورد آنچه صحبت کردیم، شما هنوز در مورد روش دیالیز خود در زمانی که میزان فیلتراسیون گلوبومرولی (GFR) نشان‌دهنده نیاز به درمان دیالیز باشد تصمیم نگرفته‌اید. اکنون شما احساس خوبی دارید و احساس نیاز به این تصمیم‌گیری ندارید. در آینده از پزشک خود بخواهید که یک GFR دیگر محاسبه کند و در تماس بعدی بحث خواهیم کرد. آیا مطلب دیگری هست که باید بگوییم و نگفته باشیم؟	❖ محتوا و نتایج جلسه را جمع‌بندی می‌کند ❖ بر جنبه‌های مهم بحث تأکید می‌کند ❖ برای انتقال بحث به موضوع جدید یا پایان دادن به جلسه مفید است

بازنگری از Rollnick S, Miller WR: مصاحبه انگیزشی: کمک به افراد برای ایجاد تغییر، نیویورک، ۲۰۱۳، مطبوعات گیلفورد.

خط کش تغییر، ابزار دیگری است که می‌تواند با انجام ارزیابی اهمیت و اعتماد به نفس بیمار، بحث تغییر را تسهیل کند. خط کش تغییر برای بررسی و ارزیابی آمادگی و اعتماد به نفس بیمار برای ایجاد تغییر است که از بیمار درخواست می‌شود برای شناسایی آمادگی و اعتماد به نفس خود برای ایجاد تغییر از مقیاس ۱ تا ۱۰ استفاده کند. اگر بیمار به عنوان مثال با عدد "۶" پاسخ دهد، پرستار می‌تواند سؤال کند «چرا عدد کمتری مانند ۳ یا ۴ را انتخاب نکردید؟» این امر بیمار را تشویق می‌کند تا در بحث تغییرات مثبت شرکت کند و به عنوان انگیزه‌ای برای متعهد شدن به تغییرات رفتار مثبت عمل می‌کند.

مهارت دیگر ارائه اطلاعات با استفاده از چارچوب «استخراج، ارائه، استخراج» است. پرستار ابتدا درک بیمار از یک مسئله و نیاز او به کسب اطلاعات اضافی را ارزیابی می‌کند. پس از آن پرستار اطلاعات صحیح یا بیشتر را با کسب اجازه از بیمار در اختیار او قرار می‌دهد. سپس پرستار از بیمار در مورد مفهوم اطلاعات جدید پرسش می‌کند و در عین حال درک بیمار از اطلاعات جدید را ارزیابی می‌کند (رسنیکو و مک مستر، ۲۰۱۲).

فرآیند MI و استفاده از مهارت‌های خاص، نیازمند تمرین و درک این نکته است که MI یک فرآیند خطی و یکپارچه نیست. در هر نوع مهارتی که برای کمک به بیماران در ایجاد تغییرات مثبت در رفتار سلامت مورد استفاده قرار می‌گیرد، مهم‌ترین نکته گوش کردن کامل به صحبت‌های بیمار است. در تلاش باشید تا درک کنید که بیمار شما در چه مرحله‌ای از فرآیند تغییر قرار دارد و در عین حال سطح درک و احساس او را ارزیابی کنید. با همدلی، درک و توانمندسازی، بهتر می‌توانیم از ایجاد تغییر به شیوه‌ای که به نفع بیمار است حمایت کنیم.

فصل ۲۶

محاسبه پایه ریاضی

این فصل محاسبات ریاضی پایه را برای کارکنان پرستاری که در بخش دیالیز کار می‌کنند پوشش می‌دهد. کار با اعداد و برآوردها ممکن است حتی برای افراد باتجربه، نگرانی ایجاد کند. توانایی تبدیل اعداد و برآورد ریاضی برای تجویز میزان صحیح دارو و اجرای درمان دیالیز بیماران، بسیار حیاتی است. برای اطمینان از درمان مناسب بیمار لازم است بتوانید به درستی میزان تجویز دارو را محاسبه کنید. باید در فرصت‌های موجود مهارت محاسبات ریاضی را مرور و برخی مسائل را تمرین کنید. به این شکل مهارت خود را تقویت کرده و توانایی خود در کار با اعداد و برآوردها را افزایش می‌دهید.

سیستم متریک^۱

سیستم متریک، از رایج‌ترین واحدهای اندازه‌گیری مورد استفاده در جهان است. این سیستم در حوزه بهداشت و درمان رایج‌ترین واحدی است که برای اندازه‌گیری داروها استفاده می‌شود. روش بسیار مناسبی است زیرا برای نام‌گذاری اعداد بزرگ و حتی برای اعداد خیلی کوچک قابلیت استفاده دارد. سه واحد اصلی متر، لیتر و گرم در واحد متریک استفاده می‌شود. گرم برای اندازه‌گیری وزن، لیتر برای حجم و متر برای طول استفاده می‌شود. اغلب گرم و لیتر برای برآورد میزان دارو و متر برای اندازه‌گیری قد یا اندازه بدن استفاده می‌شود (کادر ۲۶-۱ و ۲۶-۲).

کادر ۲۶-۱

تبدیل واحدهای رایج مورد استفاده در سیستم درمانی

$$1 \text{ oz} = 30 \text{ mL}$$

$$1 \text{ L} = 1000 \text{ mL}$$

$$1 \text{ g} = 1000 \text{ mg}$$

$$1 \text{ mg} = 1000 \text{ mcg}$$

$$1 \text{ kg} = 2.2 \text{ lb or } 1000 \text{ mL}$$

¹ metric

سیستم متریک نه تنها برای محاسبه میزان دارو بلکه برای برآورد پارامترهای درمانی بیمار نیز استفاده می‌شود. برای مثال، وزن بیمار تحت درمان دیالیز، محاسبه اضافه‌وزن بین دو جلسه دیالیز، تعیین میزان وزن خشک و وزنی که باید در حین دیالیز از بیمار برداشته شود، به کیلوگرم تبدیل می‌شود.

کادر ۲۶-۲

اختصارات رایج مورد استفاده در سیستم بهداشتی

kg = kilogram
g = gram
mg = milligram
mcg = microgram
mL* = milliliter
cc = cubic centimeter

* میلی‌لیتر و سی‌سی به جای هم استفاده می‌شوند "cc". همیشه با حروف کوچک نوشته می‌شود و "L" در میلی‌لیتر باید با حروف بزرگ نوشته شود.

تبدیل واحدها در سیستم متریک چگونه است؟

اگر به ردیف متریک که در جدول ۲۶-۱ نشان داده شده مراجعه کنید، تبدیل واحدها در سیستم متریک آسان است. دقت کنید که واحد پایه در سیستم متریک در ردیف اصلی متر، گرم و لیتر است. هر واحدی که در سمت چپ ردیف اصلی قرار داده شود، بزرگ‌تر و عدد صحیح است و هر واحدی که در سمت راست ردیف اصلی قرار می‌گیرند کوچک‌تر و به صورت کسری از عدد صحیح است. پیشوندها با واحد اصلی استفاده می‌شود تا نشان دهد آیا واحدها از واحد اصلی بزرگ‌تر هستند یا کوچک‌تر (مانند کیلو و میلی).

پیشوندها اندازه واحد را در مضربی از ۱۰ نشان می‌دهند. اندازه واحد می‌تواند به وسیله ضرب یا تقسیم بر ۱۰ تغییر کند. در هنگام تغییر واحدهای بزرگ به کوچک‌تر، با ضرب عدد کامل در ۱۰ یا حرکت تعداد صفرهای سمت چپ به سمت راست، در عدد کامل تغییر ایجاد می‌شود. برای تبدیل واحد کوچک‌تر به بزرگ‌تر، با تقسیم بر ۱۰ یا حرکت تعداد صفرهای سمت راست به سمت چپ، تبدیل حاصل می‌شود. در سیستم متریک پیشوندها بر توان ۱۰ پایه‌گذاری شده‌اند. وقتی که شما در سیستم متریک تبدیلی را انجام می‌دهید معمولاً

یک ضرب یا تقسیم بر ۱۰ را انجام می‌دهید. حرکت از یک پیشوند به دیگری، عدد را ۱۰ بار کوچک‌تر یا بزرگ‌تر خواهد کرد.

جدول ۲۶-۱ ردیف متریک

	Metric Base Units:			Deci- Centi- Milli-		
	Kilo-	Hecta-	Deca-	Meter (m)	Gram (g)	Liter (L)
Value	1000	100	10	1	1/10	1/100 1/1000

یک متر مساوی ۱۰ دسی‌متر، ۱۰۰ سانتی‌متر و هزار میلی‌متر است. برای مثال، سانتی‌متر ده برابر بزرگ‌تر از میلی‌متر است بنابراین یک سانتی‌متر مساوی با ۱۰ میلی‌متر است. به خاطر اینکه سانتی‌متر بزرگ‌تر از میلی‌متر است، عدد بزرگ‌تری از میلی‌متر لازم است تا همان طول را بسازد. برای هر گام به سمت راست در سیستم متریک باید در عدد ۱۰ ضرب کنید. برای مثال، برای اینکه شما از واحد پایه لیتر به سانتی لیتر برسید باید تبدیل زیر را انجام دهید:

$$2 \text{ L} = 20 \text{ dL} (2 \times 10 = 20) = 2 \text{ cL} (20 \times 10 = 200)$$

اگر بخواهید از واحد پایه گرم (g) به میلی‌گرم (mg) برسید باید تبدیل زیر را دنبال کنید:

$$4 \text{ g} = 40 \text{ dg} (4 \times 10 = 40) = 400 \text{ cg} (40 \times 10 = 400) = 4000 \text{ mg} (400 \times 10 = 4000)$$

تبدیل ۴ لیتر به میلی لیتر

۴ را در ۱۰۰۰ ضرب کنید

$$4 \text{ L} \times 1000 = 4000 \text{ mL}$$

یا اینکه سه صفر اعشار را به سمت راست عدد منتقل کنید.

تبدیل میلی لیتر به لیتر

۴۰۰۰ را به هزار تقسیم کنید

$$4000 \text{ mL} \div 1000 = 4 \text{ L}$$

یا سه صفر اعشار را به سمت چپ عدد جابه‌جا کنید.

در پاسخ‌هایی که فقط یک رقم اعشار دارند (مثلاً ۰.۵ میلی‌گرم)، یک صفر را در سمت چپ نقطه اعشار قرار دهید. در صورت عدم تبحر در اعشار، این کار از بروز هرگونه خطا جلوگیری می‌کند. تفاوت بین تجویز دوز ۵ میلی‌گرم و دوز ۰.۵ میلی‌گرم قابل توجه است. پاسخ‌هایی که حاوی یک عدد کامل، مانند ۵ میلی‌گرم هستند، باید فقط به صورت ۵ میلی‌گرم نوشته شوند و به شکل ۵.۰ میلی‌گرم نوشته نشود. تفاوت بین ۵ میلی‌گرم و ۵۰ میلی‌گرم قابل توجه است.

وقتی می‌خواهید تبدیلی را در سیستم متریک انجام دهید، یک‌بار جای نقطه اعشار را برای هر مرحله‌ای روی خط متریک تغییر می‌دهید. اگر روی خط متریک به سمت راست حرکت کنید، نقطه اعشار را به سمت راست جابه‌جا می‌کنید. اگر روی خط متریک به سمت چپ حرکت کنید، نقطه به سمت چپ جابه‌جا می‌شود. یک مثال برای اینکه چگونه متر را به دسی‌متر، سانتی‌متر و میلی‌متر تبدیل کنید، عبارت است از:

تبدیل پنج‌متر به دسی‌متر:

$$5.0 \text{ m} \times 10 = 50 \text{ dm}$$

یا

نقطه اعشار باید یک جایگاه به سمت راست جابه‌جا کنید. $5.0=50$

$$5.0 \text{ m} = 50 \text{ dm}$$

تبدیل ۵ متر به سانتی‌متر:

$$5.0 \text{ m} \times 100 = 500 \text{ cm}$$

یا

دو نقطه اعشار را به سمت راست جابه‌جا می‌کنیم

$$\text{cm} \quad \leftarrow \leftarrow \quad 5\text{m}$$

تبدیل ۵ متر به میلی‌متر:

$$5.0 \text{ m} \times 1000 = 5000 \text{ mm}$$

یا

نقطه اعشار باید سه جایگاه به سمت راست جابه‌جا شود.

$$5000\text{mm}=5\text{m}$$

تمرین برای واحدهای متریک

واحدهای زیر را تبدیل کنید:

۱۳۵ lb =	kg
340 cc =	mL
658 kg =	g
4 L =	mL
51 mL =	L
1000 g =	kg
2.1 m =	cm
32 g =	kg
1 mg =	mcg
1 mm =	cm
1 g =	mg
6400 mL =	L
4.97 g =	mg
6.7 cm =	mm
600 m =	km
64 kg =	lb

برآورد وزن

در دیالیز، بیماران اغلب به کیلوگرم وزن می‌شوند. اگرچه وزن بیمار تحت درمان دیالیز متغیر است، وزن دقیق در این بیماران بسیار حیاتی است به دلیل این‌که وزن این بیماران بیش از اندازه بالا نرود یا در حین درمان دیالیز، مایع بیشتری گرفته نشود. اگر وزن بیمار به پوند است برای تبدیل آن به کیلوگرم باید:

$$1 \text{ kilogram (kg)} = 2.2 \text{ pounds (lb)}$$

$$1 \text{ ounce (oz)} = 30 \text{ milliliters (mL)}$$

اجرای این معادله برای محاسبه وزن و برداشت مایع از بدن بیمار تحت درمان دیالیز مهم است.

وزن پیش از دیالیز: وزنی است که به محض ورود بیمار به بخش دیالیز و قبل از وصل بیمار به دستگاه اندازه‌گیری می‌شود.

وزن اضافه‌شده: تفاوت بین وزن بیمار پس از جلسه قبلی دیالیز تا شروع جلسه بعدی دیالیز است.

وزن خشک تخمینی (EDW)^۲: پایین‌ترین وزنی که بیمار می‌تواند بدون وجود علائم و کاهش فشارخون تحمل کند.

وزن در دسترس: میزان مایعی از بدن بیمار که برای برداشت در دسترس است. وزن در دسترس از اختلاف بین وزن پیش از دیالیز و وزن خشک تخمینی بیمار به دست می‌آید.

حجم هدف: منظور از تعیین حجم هدف، تعیین میزان حجم اولترافیلتراسیون (آبگیری) در حین درمان است که معمولاً شامل وزن در دسترس به‌علاوه هر مقدار مایعی که بیمار در حین درمان دریافت کرده است. این مایع شامل سالینی است که برای برگرداندن خون به بدن بیمار، شست‌وشوی لوله‌ها یا تزریق دارو مصرف شده است.

حجم از دست داده شده: میزان مایعی است که در حین درمان دیالیز برداشت می‌شود. این میزان با کم کردن وزن قبل از دیالیز از وزن بعد از دیالیز برآورد می‌شود.

مثال: یک بیمار خانم روز شنبه برای درمان دیالیز وارد بخش شده است و وزن قبل از دیالیز وی ۵۲ کیلوگرم است. وزن بعد از آخرین جلسه دیالیز وی ۴۹ کیلوگرم بوده است. برای محاسبه اضافه‌وزن وی می‌توانید از تساوی زیر استفاده کنید:

اضافه‌وزن = وزن قبل از دیالیز - وزن بعد از دیالیز

$$۵۲ - ۴۹ = ۳ \text{ kg}$$

وزن خشک یک خانم ۴۹/۵ کیلوگرم است. برای محاسبه وزن در دسترس از تساوی زیر استفاده کنید:

وزن در دسترس = وزن قبل از دیالیز - وزن خشک تخمینی

$$۵۲ - ۴۹.۵ = ۲.۵ \text{ kg}$$

این خانم آنتی‌بیوتیک استفاده می‌کند که باید با ۱۵۰ میلی‌لیتر نرمال سالین رقیق شود. برای برآورد حجم هدف از تساوی زیر پیروی کنید:

حجم هدف = مایع تزریق شده حین دیالیز + حجم در دسترس

$$\text{کیلوگرم } ۲/۵ + \text{ میلی‌لیتر } ۱۵۰ = \text{حجم هدف}$$

$$\text{میلی‌لیتر } ۲۵۰۰ = ۲/۵ \times ۱۰۰۰: \text{ برای تبدیل } ۲/۵ \text{ کیلوگرم به میلی‌لیتر}$$

$$۱۵۰ + ۲۵۰۰ = ۲۶۵۰ \text{ میلی‌لیتر}$$

² Estimated Dry Weight

محاسبه وزن اضافه شده، وزن در دسترس و حجم هدف

یک بیمار آقا برای درمان روزانه خود با وزن ۷۴/۵ کیلوگرم مراجعه کرده است. وزن خشک تخمینی برای وی ۷۲ کیلوگرم است. وزن وی بعد از آخرین جلسه دیالیز ۷۲/۱ کیلوگرم بوده است. او یک نوشیدنی حاوی پروتئین به همراه آورده که حین دیالیز خواهد نوشید. نوشیدنی حاوی پروتئین ۸ اونس است. این آقا امروز ونکومایسین دریافت خواهد کرد که با ۱۵۰ میلی لیتر نرمال سالین رقیق خواهد شد. میزان مایع برای برگرداندن خون به بدن وی ۳۵۰ میلی لیتر است.

۱- اضافه وزن را برآورد کنید:

اضافه وزن = وزن قبل از دیالیز - وزن بعد از دیالیز

$$۷۴.۵ - ۷۲.۱ = ۲.۴$$

۲- وزن در دسترس را محاسبه کنید:

وزن در دسترس = وزن قبل از دیالیز - وزن خشک

$$۷۴.۵ - ۷۲ = ۲.۵$$

۳- وزن هدف را برآورد کنید:

وزن هدف = مایع تزریقی در حین دیالیز + وزن در دسترس

میلی لیتر ۲۴۰ = ۸×۳۰ : تبدیل ۸ اونس به میلی لیتر

میلی لیتر ۲۵۰۰ = ۲.۵×۱۰۰۰ : تبدیل ۲.۵ کیلوگرم به میلی لیتر

میلی لیتر ۳۲۴۰ = (برگرداندن خون) ۳۵۰ + (دارو) ۱۵۰ + (نوشیدنی پروتئینی) ۲۴۰ + ۲۵۰۰: وزن هدف

تمرین محاسبات وزن

وزن بیمار را در حالات زیر برآورد کنید:

یک بیمار برای درمان روز شنبه با وزن قبل از دیالیز ۶۷/۸ کیلوگرم مراجعه کرده است. آخرین جلسه درمان وی روز چهارشنبه بوده است و وزن در پایان جلسه قبل ۶۴/۵ کیلوگرم بوده است. وزن خشک این بیمار ۶۵ کیلوگرم است. وی دستور دریافت یک واحد پک سل (۲۵۰ میلی لیتر) در حین دیالیز را دارد. میزان سرم برای بازگرداندن خون به بدن وی ۳۵۰ میلی لیتر است.

میزان وزن کسب شده بیمار در بین دو جلسه دیالیز چه میزان است؟

وزن در دسترس وی چقدر است؟

وزن هدف برای این جلسه درمان چه میزان است؟

یک بیمار با وزن قبل از دیالیز ۸۱/۲ کیلوگرم برای انجام همودیالیز مراجعه کرده است. وزن خشک وی ۷۷ کیلوگرم است. میزان سرم جهت بازگرداندن خون به بدن وی ۳۵۰ میلی‌لیتر است. میزان وزن هدف برای وی چقدر است؟

برآورد میزان مایع برداشت‌شده

مایع اضافی به‌وسیله روشی به نام اولترافیلتراسیون در حین دیالیز از بدن بیمار برداشته می‌شود. بیشتر دستگاه‌های دیالیز که امروزه مورد استفاده قرار می‌گیرد، برنامه کنترل حجم (والیومتریک کنترل) دارند و برای برداشت مایع بسیار دقیق هستند. به دستگاه دیالیز برنامه داده می‌شود تا میزان برداشت مایع را برآورد کند. این موضوع بر اساس میزان حجم هدف و ساعت دیالیزی که برای درمان دیالیز برنامه‌ریزی شده، پایه‌گذاری شده است. میزان اولترافیلتراسیون به‌صورت میلی‌لیتر بر ساعت یا لیتر بر ساعت محاسبه می‌شود. برای برآورد میزان اولترافیلتراسیون شما باید میزان حجم هدف و طول مدت درمان را بدانید.

$$\text{میزان اولترافیلتراسیون} = \text{حجم هدف} \div \text{زمان درمان}$$

مثال:

زمان درمان: ۴ ساعت

وزن قبل از دیالیز: ۸۷/۷ کیلوگرم

وزن خشک تخمینی: ۸۴/۲ کیلوگرم

کیلوگرم $\frac{3}{5} = 87/7 - 84/2 =$ وزن در دسترس

میزان سرم جهت بازگرداندن خون: ۳۰۰ میلی‌لیتر

میلی‌لیتر $3800 = 3500 + 300 = 3/5 \times 1000 =$ حجم هدف

۹۵۰ میلی‌لیتر بر ساعت یا ۰/۹۵ لیتر بر ساعت = ۴ ساعت \div ۳۸۰۰ میلی‌لیتر: میزان آگیری یا اولترافیلتراسیون

آیا میزان اولترافیلتراسیون هدف باید کمتر یا برابر با ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر ساعت در نظر گرفته شود؟

در فصل ۱۳، ما در مورد گایدلاین‌های CMS صحبت کردیم که توصیه می‌کند میزان برداشت مایعات در طول همودیالیز نباید به بیش از ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت افزایش یابد. اکنون با هم نحوه تعیین اینکه آیا اولترافیلتراسیون هدف با معیارها مطابقت دارد را بررسی می‌کنیم.

- ۱ میزان وزن جهت برداشت = ۱۷۰۰ میلی‌لیتر
سرم داخل صافی و ست دیالیز و سرم برای برگشت خون = ۳۰۰ میلی‌لیتر
کل مایعی که باید برداشته شود = ۲۰۰۰ میلی‌لیتر
- ۲ مقدار کل مایعی که باید برداشته شود بر اساس زمان درمان
۲۰۰۰ میلی‌لیتر ÷ ۴ ساعت = ۵۰۰ میلی‌لیتر در ساعت
- ۳ میزان اولترافیلتراسیون (UFR) بر حسب میلی‌لیتر در ساعت را بر وزن هدف بیمار تقسیم کنید
۵۰۰ میلی‌لیتر در ساعت ÷ ۵۰ کیلوگرم = ۱۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر ساعت

در این بیمار مایع با سرعت ۱۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت که با معیارهای CMS کمتر از ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت است، برداشت می‌شود.

برای تعیین اینکه آیا اولترافیلتراسیون در محدوده کمتر یا برابر با ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر ساعت است یا خیر تمرین کنید. این که چه مقدار مایع برداشت می‌شود را محاسبه کنید و با دستورالعمل توصیه شده توسط CMS مطابقت دهید.

وزن خشک تخمینی آقای ویلسون ۵۴.۶ کیلوگرم و زمان درمان او ۳.۵ ساعت است. او پس از آخرین درمان به وزن خشک تخمینی خود رسید. او امروز برای انجام دیالیز خود حاضر شد و ۵۶.۶ کیلوگرم وزن داشت. حجم پرایم و سرم دریافتی برای برگرداندن خون در انتهای دیالیز ۳۰۰ میلی‌لیتر خواهد بود و ۱ واحد یا ۱۵۰ میلی‌لیتر PRBC دریافت خواهد کرد.

اضافه‌وزن آقای ویلسون بین دو درمان چقدر است؟

چه مقدار مایع باید برداشت شود؟

مقدار مایعی که باید در هر میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت خارج شود چقدر است؟

آیا اولترافیلتراسیون هدف در محدوده ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت یا کمتر خواهد بود؟

نسبت‌ها و تناسب‌ها

نسبت‌ها و تناسب‌ها برای محاسبه دوز برخی داروها در دیالیز مورد استفاده قرار می‌گیرند. نسبت‌ها ممکن است برای توصیف مقدار دارو در تناسب با محلولی که در آن است، مورد استفاده قرار بگیرد. تناسب، دو نسبت مساوی است. در زمان استفاده از نسبت و تناسب برای محاسبات دارویی، شما به دنبال راه‌حل برای یافتن متغیر ایکس (X) هستید. هپارین دارویی است که کاربرد آن در دیالیز توسط نسبت اندازه‌گیری می‌شود. عموماً هپارین در بخش‌های دیالیز با میزان‌های زیر وجود دارند: ۱ میلی‌لیتر = ۱۰۰۰ واحد یا ۱ میلی‌لیتر = ۵۰۰۰ واحد. قدرت ۱:۱۰۰۰ بدین معنی است که ۱۰۰۰ واحد هپارین در ۱ میلی‌لیتر محلول وجود دارد و قدرت ۱:۵۰۰۰ یعنی اینکه ۵۰۰۰ واحد هپارین در یک میلی‌لیتر محلول وجود دارد.

مثال: برای یک بیمار میزان ۸۰۰۰ واحد هپارین تجویز شده است. هپارین موجود ۱۰۰۰ واحد بر میلی‌لیتر است. چند میلی‌لیتر هپارین به بیمار خواهید داد؟

هپارین در دسترس: 1000U/ml

هپارین تجویز شده: 8000U

$$1000 \times X = 8000 \times 1$$

$$1000X = 8000$$

$$8000 \div 1000 = 8 \text{ ml}$$

پاسخ: 8000 U of 1: 1000 heparin = 8 mL

مثال: بیماری باید ۱۵۰۰۰ واحد هپارین دریافت کند. هپارین موجود، هپارین ۵۰۰۰ واحد در هر میلی‌لیتر است. چند سانتی‌متر مکعب (سی‌سی) تجویز خواهید کرد؟

$$5000 \times X = 15,000 \times 1$$

$$5000 \times = 15,000$$

$$15,000 \div 5000 = 3 \text{ cc}$$

مسئله‌های زیر را برای میزان هپارین تمرین کنید.

حجم هپارین برای تجویز با ویال هپارین ۱۰۰۰ واحد در میلی‌لیتر را محاسبه کنید:

1. 6500 U = _____ mL

2. 10,000 U = _____ mL

3. 1500 U = _____ mL
4. 14,000 U = _____ mL
5. 3000 U = _____ mL

حجم هپارین برای تجویز با ویال هپارین ۵۰۰۰ واحد در میلی لیتر را محاسبه کنید:

1. 6500 U = _____ mL
2. 10,000 U = _____ mL
3. 1500 U = _____ mL
4. 14,000 U = _____ mL
5. 3000 U = _____ mL

راه حل‌ها

برای واحدهای متریک تمرین کنید:

1. 135 lb = 61.36 kg (135 lb ÷ 2.2 = 61.36 kg)
2. 340 cc = 340 mL (cc and mL are used interchangeably)
3. 658 kg = 658,000 g (658 kg × 1000 = 658,000 g)
4. 4 L = 4000 mL (4 L × 1000 = 4000 mL)
5. 51 mL = 0.051 L (51 mL ÷ 1000 = 0.051 L)
6. 1000 g = 1 kg (1000 g ÷ 1000 = 1 kg)
7. 2.1 m = 210 cm (2.1 m × 100 = 210 cm)
8. 32 g = 0.032 kg (32 g ÷ 1000 = 0.032 kg)
9. 1 mg = 1000 mcg (1 mg × 1000 = 1000 mcg)
10. 1 mm = 0.1 cm (1 mm ÷ 10 = 0.1 cm)
11. 1 g = 1000 mg (1 g × 1000 = 1000 mg)
12. 6400 mL = 6.4 L (6400 mL ÷ 1000 = 6.4 L)
13. 4.97 g = 4970 mg (4.97 g × 1000 = 4970 mg)
14. 6.7 cm = 67 mm (6.7 cm × 10 = 67 mm)
15. 600 m = 0.6 km (600 m ÷ 1000 = 0.6 km)
16. 64 kg = 140.8 lb (64 kg × 2.2 = 140.8 lb)

برای برآورد وزن تمرین کنید

خانم رنر بین دو جلسه درمان چه میزان وزن اضافه کرده است؟

اضافه‌وزن = وزن قبل از دیالیز - آخرین وزن

$$۶۷.۸ - ۶۵.۴ = ۲.۴ \text{ Kg}$$

وزن در دسترس او چقدر است؟

وزن در دسترس = وزن قبل از دیالیز - وزن خشک تخمینی

$$۶۷.۸ - ۶۵ = ۲.۸ \text{ Kg}$$

وزن هدف برای این جلسه درمان چقدر است؟

وزن هدف = مجموع مایعات دریافتی در حین دیالیز + وزن در دسترس

$$\text{وزن هدف} = 2.8 \text{ kg} + 250 \text{ mL} + 350 \text{ mL}$$

تبدیل $\frac{۲}{۸}$ کیلوگرم به میلی‌لیتر:

$$2.8 \text{ kg to mL: } 2.8 \times 1000 = 2800 \text{ mL}$$

$$2800 \text{ mL} + 250 \text{ mL} + 350 \text{ mL} = 3400 \text{ mL}$$

وزن هدف برای درمان آقای وایت مایر چقدر است؟

وزن در دسترس = وزن قبل از دیالیز - وزن خشک تخمینی

$$81.2 - 77.0 = 4.2 \text{ kg}$$

وزن هدف = جمع مایعات دریافتی در حین درمان + وزن در دسترس

$$4.2 \text{ kg} + 350 \text{ mL} = \text{وزن هدف}$$

$$4.2 \times 1000 = 4200 \text{ mL} \text{ : تبدیل } \frac{۴}{۲} \text{ کیلوگرم به میلی‌لیتر}$$

$$4200 \text{ mL} + 350 \text{ mL} = 4550 \text{ mL}$$

برای تعیین اینکه آیا میزان اولترافیلتراسیون کمتر یا برابر با ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت است یا خیر تمرین کنید.

آقای ویلسون بین دو درمان چقدر وزن اضافه کرده است؟

$$56.6 \text{ kg} - 54.6 \text{ kg} = 2.0 \text{ kg}$$

چه مقدار مایع برای برداشت در دسترس است؟

$$2000 \text{ mL (2 kg = 2000 mL)} + 300 \text{ mL (prime)} + 150 \text{ mL (PRBC)}$$

$$2000 \text{ mL} + 300 \text{ mL} + 150 \text{ mL} = 2450 \text{ mL}$$

مقدار مایعی که باید در هر میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت خارج شود چقدر است؟

$$2450 \text{ mL} \div \text{تعداد ساعات دیالیز}$$

$$2450 \div 3.5 = 700 \text{ mL/hr}$$

آیا آقای ویلسون به میزان اولترافیلتراسیون هدف کمتر یا مساوی ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت دست خواهد یافت؟

$$700 \text{ mL/hr} \div \text{EDW}$$

$$700 \div 54.6 = 12.82 \text{ mL/kg/hr}$$

آیا آقای ویلسون به هدف کمتر یا مساوی ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت دست خواهد یافت؟

بله. میزان هدف فیلتراسیون کمتر یا مساوی ۱۳ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در ساعت است.

مسئله‌های زیر را برای دوز هپارین تمرین کنید.

حجم هپارین برای تجویز با ویال هپارین ۱۰۰۰ واحد در میلی‌لیتر را محاسبه کنید:

1. $6500 \text{ U} = 6.5 \text{ mL}$ ($6500 \text{ U} \div 1000 = 6.5 \text{ mL}$)
2. $10,000 \text{ U} = 10 \text{ mL}$ ($10,000 \text{ U} \div 1000 = 10 \text{ mL}$)
3. $1500 \text{ U} = 1.5 \text{ mL}$ ($1500 \text{ U} \div 1000 = 1.5 \text{ mL}$)
4. $14,000 \text{ U} = 14 \text{ mL}$ ($14,000 \text{ U} \div 1000 = 14 \text{ mL}$)
5. $3000 \text{ U} = 3.0 \text{ mL}$ ($3000 \text{ U} \div 1000 = 3.0 \text{ mL}$)

حجم هپارین برای تجویز با ویال هپارین ۵۰۰۰ واحد در میلی‌لیتر را محاسبه کنید:

1. $6500 \text{ U} = 1.3 \text{ mL}$ ($6500 \text{ U} \div 5000 = 1.3 \text{ mL}$)
2. $10,000 \text{ U} = 2.0 \text{ mL}$ ($10,000 \text{ U} \div 5000 = 2.0 \text{ mL}$)
3. $1500 \text{ U} = 0.3 \text{ mL}$ ($1500 \text{ U} \div 5000 = 0.3 \text{ mL}$)
4. $14,000 \text{ U} = 2.8 \text{ mL}$ ($14,000 \text{ U} \div 5000 = 2.8 \text{ mL}$)
5. $3000 \text{ U} = 0.6 \text{ mL}$ ($3000 \text{ U} \div 5000 = 0.6 \text{ mL}$)



پیوست ها

پیوست ۱

غذاهای پر پتاسیم که باید محدود یا اجتناب شوند*

غذاهای کم پتاسیم را انتخاب کنید	به جای غذاهای پر پتاسیم
نوشیدنی ها	
سیب ، کوکتل آب زغال اخته، لیموناد	آب گریپ فروت، آب پرتقال، آب آلو
محصولات لبنی	
پنیر خامه ای کم چرب، خامه فرم گرفته غیرلبنی، شیر برنج	پنیر، شیر گاو، ماست
پروتئین	
مرغ (گوشت سفید)، بوقلمون (گوشت سفید)، کنسرو ماهی تن، تخم مرغ	لوبیا خشک، گوشت تیره یا بسته بندی شده
سبزیجات	
فلفل دلمه ای، کلم، هویج، گل کلم، کرفس، ذرت، خیار، بادمجان، لوبیا سبز، کلم پیچ، کاهو، پیاز، فلفل دلمه ای قرمز	آووکادو، لوبیا پخته، کلم بروکسل (پخته)، شاتوت، کلم پیچ، سیب زمینی، کدو تنبل، نخود فرنگی، اسفناج، عدس، لوبیا، گوجه فرنگی، سیب زمینی شیرین
میوه ها	
سیب، توت، گیلاس، کرن بری، انگور، لیمو، لیموترش، انبه، پاپایا، گلابی، هلو، آلو، آناناس، ریواس، توت فرنگی، نارنگی، هندوانه	زردآلو تازه، موز، طالبی، خرما، شلیل، کیوی، آلو خشک (کامل و آب میوه)، پرتقال (آب میوه)، کشمش (میوه خشک)، اسفناج، میوه ستاره ای
میان وعده	
دسرهایی با طعم لیمو یا وانیل، دونات ساده	محصولات سبوس دار و گرانولا، شکلات
سایر غذاها	
برنج سفید، پیتا، تورتیلا، نان سفید	برنج قهوه ای

*از جایگزین های نمک حاوی کلرید پتاسیم خودداری کنید. غذاهای بسته بندی شده حاوی کلرید پتاسیم را محدود کنید. قبل از مصرف، مایعات داخل کنسرو میوه و سبزیجات را خالی کنید. غذا را با گیاهان و ادویه ها مزه دار کنید.

پیوست ۲

غذاهای پر سدیم که باید محدود یا اجتناب شوند*

غذاهای کم سدیم را انتخاب کنید

به جای غذاهای پر سدیم

نوشیدنی‌ها

نوشابه‌های گازدار با افزودنی سدیم، آب بدون املاح، آب گوجه‌فرنگی قهوه، آب میوه، آب

محصولات لبنی

دوغ، پنیر فرآوری شده پنیر کم چرب و کم سدیم

پروتئین

بیکن؛ هات داگ؛ سوسیس؛ کنسرو مرغ، ماهی یا گوشت گوشت تازه، مرغ، غذاهای دریایی

سبزیجات

کنسرو لوبیا، کنسرو گوجه‌فرنگی، کنسرو و ترشی سبزیجات سبزیجات تازه یا منجمد

میان وعده

چوب شور، چیپس سیب زمینی، کراکر، آجیل با نمک ذرت بو داده بدون نمک، کراکر بدون نمک، آجیل بدون نمک

سایر غذاها

سوپ یا آبگوشت کنسرو شده و فوری، غذاهای منجمد، زیتون، ترشی ادویه‌ها و گیاهان تازه، برنج، رشته‌فرنگی، ها، نودل، نمک و چاشنی نمک، سس سویا، سس سالاد غلات پخته شده بدون نمک
*از غذاهایی که حاوی نمک یا سدیم هستند اجتناب کنید. موارد نامبرده حاوی سدیم هستند: مونوسدیم گلوتامات (MSG)، بیکربنات سدیم (جوش شیرین)، بکینگ پودر، دی سدیم فسفات، سدیم آلزینات، سیترات سدیم، نیترات سدیم.

سبزیجات و لوبیاهای کنسرو شده را قبل از مصرف بشویید تا سدیم اضافی از بین برود.

پیوست ۳

غذاهای پر فسفر که باید محدود یا اجتناب شوند*

غذاهای کم فسفر را انتخاب کنید	به جای غذاهای پر فسفر
نوشیدنی ها	
شیر برنج (غنی نشده)	شیر
نوشابه لیمو، دمنوش زنجبیل، آب ساده	نوشابه های کولا و فلفلی، آب های طعم دار
محصولات لبنی	
پنیر خامه ای معمولی و کم چرب	ماست
	پنیر سفت
	پنیر خامه ای بدون چربی
پروتئین	
گوشت گاو لخم، بره، مرغ یا انواع دیگر ماهی ها	گوشت احشاء، ساردین
سبزیجات	
نخود سبز (کنسرو شده یا منجمد)، لوبیا سبز سبزیجات مخلوط	نخود خشک، لوبیا (سیاه، چیتی) یا عدس
تنقلات	
شریت	پودینگ
میوه های یخ زده	بستنی
ذرت بو داده	آجیل و دانه ها
آب نبات سخت	شکلات

غذاهای پر فسفر که باید محدود یا اجتناب شوند*

غذاهای کم فسفر را انتخاب کنید

به جای غذاهای پر فسفر

سایر غذاها

سوپ‌هایی که با نخود خشک، لوبیا یا عدس درست می‌شوند

سوپ‌هایی که با مواد کم فسفر و حالت آبکی تهیه می‌شوند

نان سبوس دار، غلات، کراکر، برنج و پاستا

کره بادام زمینی

مربا، ژله یا عسل

گوشت، مرغ و ماهی: یک سهم پخته شده ۵۵ تا ۸۵ گرم است.

غذاهای لبنی: یک سهم نباید بیشتر از $\frac{1}{4}$ فنجان شیر یا ماست یا یک تکه پنیر باشد.

لوبیا و عدس: یک سهم تقریباً $\frac{1}{4}$ فنجان لوبیا یا عدس پخته است.

آجیل: یک سهم حدود $\frac{1}{4}$ فنجان است.

توجه: غذای بسته بندی شده ممکن است حاوی فسفر اضافه باشد. زمان خواندن برچسب غذاها به کلماتی مانند PHOS یا فسفات دقت کنید.

* در وعده‌های غذایی و میان‌وعده‌ها از غذاهای پر پروتئین استفاده کنید.

پیوست ۴

تست های آزمایشگاهی دیالیز در یک نگاه*

علائم و نشانه ها	مقادیر معمول در مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)	مقادیر طبیعی	آزمایش خون
مقادیر کمتر: سوء تغذیه کاهش وزن، کم اشتها، بیماری کبد، عوارض جانبی داروها	ترجیحا بیش از 4	$3.5-5.5 \text{ g/dL} > 4.0$	آلبومین
مقادیر بیشتر: زردی، تهوع یا استفراغ، درد شکم	مشابه افراد سالم	8-20 U/L	SGOT/AST
مقادیر بیشتر: درد شکم، حالت تهوع یا استفراغ، سایر موارد عوارض جانبی دارو (به عنوان مثال، گرفتگی عضلات)	مشابه افراد سالم	7-56 U/L	SGPT/ALT
مقادیر بیشتر: تنفس سریع، تنگی نفس	$> 22 \text{ mEq/L}$	21-30 mEq/L	Bicarbonate (CO ₂)
مقادیر بالاتر: یرقان، درد شکم، خستگی، تغییر اشتهای	مشابه افراد سالم	0.3 mg/dL 0.2-1.3 mg/dL	بیلی روبین مستقیم بیلی روبین توتال
بسته به منبع: بی حالی، تب، لرز، افت فشار خون، حالت تهوع، ناراحتی شکمی، سرفه و غیره	مشابه افراد سالم	منفی یا بدون رشد	کشت خون
مقادیر بالاتر: خستگی، تهوع، بی خوابی، خشکی یا خارش پوست، بوی ادرار مانند از بدن و تنفس	$< 90 \text{ mg/dL}$ به میزان دریافت پروتئین بستگی دارد	10-21 mg/dL نسبت BUN به کراتنین تقریبا ۱۰ به ۱ است	نیتروژن اوره خون (BUN)
	12-20 mg/dL متفاوت با توجه به توده عضلانی	0.5-1.4 mg/dL	کراتنین

تست‌های آزمایشگاهی دیالیز در یک نگاه*

علائم و نشانه‌ها	مقادیر معمول در مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)	مقادیر طبیعی	آزمایش خون
مقادیر کمتر: پرش یا گرفتگی عضلات، تشنج، افسردگی، ریزش مو، آب مروارید	بالاترین سطح کمتر از 10 mg/dL در نظر گرفته می‌شود	10.5-8.5 mg/dL	کلسیم تصحیح شده بر اساس آلومین
مقادیر بالاتر: ضعف عضلانی، خستگی، علائم مشابه سدیم، تغییرات ذهنی از گیجی خفیف تا روان پریشی	مقادیر بالاتر: ضعف عضلانی، خستگی، تنفس عمیق	108-95 mEq/L	کلراید (Cl)
مقادیر کمتر: سیستم عصبی بیش از حد تحریک‌پذیر، فشار خون پایین، تنفس کم عمق، کزاز	مرحله ۱-۴ بیماری مزمن کلیه: 100-500 ng/mL دیالیز صفاقی و خونی < 500 ng/mL	آقایان: 12-300 ng/mL خانم‌ها: 10-150 ng/mL	فریتین
مقادیر بالاتر: تشنگی مفرط	مشابه افراد سالم	در حالت ناشتا < 126 mg/dL	گلوکز
مقادیر کمتر: گرسنگی، خستگی، سرگیجه، تغییرات خلق و خو، تعریق، اضطراب، حافظه ضعیف	مشابه افراد سالم	آقایان: 13.2-16.2 g/dL خانمها: 12-15.2 g/dL	هموگلوبین
مقادیر کمتر: تشنگی، تنگی نفس، درد قفسه سینه، عدم تحمل به سرما، ضعف	به حداقل رساندن علائم و نشانه‌ها، ریسک انتقال خون، و عوامل تحریک‌کننده اریتروپوئیتین (ESA)		

تست های آزمایشگاهی دیالیز در یک نگاه*

علائم و نشانه ها	مقادیر معمول در مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)	مقادیر طبیعی	آزمایش خون
ممکن است در بیماران مرحله نهایی بیماری کلیه به دلیل کاهش طول عمر گلبول‌های قرمز خون دقیق نباشد	مشابه افراد سالم	< 7%	هموگلوبین A _{1c}
بیماران، مستعد ابتلا به ویروس هپاتیت B هستند	مشابه افراد سالم	ایمن = ≥ 10 mIU/mL مستعد = ≤ 10 mIU/mL	آنتی بادی هپاتیت (anti-HBs)
مثبت: درد شکم، تهوع یا استفراغ، بی اشتها، زردی، خستگی یا بدون علامت	مشابه افراد سالم	منفی	آنتی ژن سطحی هپاتیت B (HbsAg) (آنتی ژن استرالیایی سابق)
مثبت: ۸۰ درصد افراد هیچ علامت یا علامتی ندارند. علائم ممکن است شامل زردی، خستگی، ادرار تیره، درد شکم، از دست دادن اشتها و حالت تهوع باشد.	مشابه افراد سالم	منفی	آنتی بادی هپاتیت C (anti-HCV)
مقادیر بالاتر یا کمتر: ضعف، پرش و گرفتگی عضلانی، گیجی	مشابه افراد سالم	1.5–2.5 mEq/L	منیزیم (Mg)
بالا: در ابتدا بدون علامت. با گذشت زمان خارش، تغییرات استخوانی در رادیوگرافی، شکستگی	بزرگسالان: 150–300 pg/mL (under review) کودکان: 200–300 pg/mL	Intact PTH, 10–65 pg/mL	سطح هورمون پاراتیروئید (PTH)

تست‌های آزمایشگاهی دیالیز در یک نگاه*

علائم و نشانه‌ها	مقادیر معمول در مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)	مقادیر طبیعی	آزمایش خون
	مشابه افراد سالم	82-102: آقایان 78-101: خانم‌ها	MCV
مقادیر بالاتر: فسفر بالا با کاهش کلسیم باعث افزایش PTH می‌شود. شکستگی استخوان	میزان هدف: 3.5-5.5 mg/dL	3.0-5.0 mg/dL	فسفر (PO ₄)
مقادیر کمتر: افزایش خطر خونریزی	مشابه افراد سالم	140-450 × 10 ³ /μL	شمارش پلاکت
مقادیر بالاتر: با علائم بسیار کم در بیماران ESRD مقدیر زیر 7: ضعف شدید قبل از ایست قلبی	مشابه افراد سالم برخی بیماران حتی مقادیر ≥ 6.0 را بدون مشکل تحمل می‌کنند	3.5-5 mEq/L	پتاسیم (K)
	مشابه است اما در زمان افزایش تولید RBC بیشتر خواهد بود	0.5%-1.5%	شمارش رتیکولوسیت
مقادیر بالاتر: تشنگی و نوشیدن بیشتر، افزایش مایعات، افزایش فشار خون و تنگی نفس مقادیر کمتر: گیجی، کما، توهم، اسپاسم عضلانی، گرفتگی عضلات، ضعف، خستگی، از دست دادن اشتها، حالت تهوع، استفراغ	مشابه افراد سالم	133-145 mEq/L	سدیم (Na)
مقادیر بالاتر: التهاب یا عفونت مزمن، اختلالات مغز استخوان مقادیر کمتر: بیماری کبد، سوء تغذیه یا اختلالات سوء جذب	مشابه افراد سالم	6-8 g/dL	پروتئین توتال

تست های آزمایشگاهی دیالیز در یک نگاه*

علائم و نشانه ها	مقادیر معمول در مرحله نهایی بیماری کلیه (ESRD)	مقادیر طبیعی	آزمایش خون
مقادیر کمتر: علائم کم خونی مانند خستگی، تنگی نفس، عدم تحمل به سرما	> 20%	15%-50%	اشباع ترانسفرین
مقادیر بالاتر: علامت عفونت، تب	مشابه افراد سالم	4.8-10.8 × 10 ³ /μL	شمارش گلبولهای سفید خون (WBC)

BP, blood pressure; ESA, erythropoietin stimulating agent; ESRD, end-stage renal disease; HD, hemodialysis; PD, peritoneal dialysis; RBC, red blood cell.

*مراحل بیماری مزمن کلیه (CKD):

در این چارچوب، KDOQI (ابتکار کیفی پیامدهای بیماری کلیوی) بیماری مزمن کلیه (CKD) را به پنج مرحله طبقه بندی کرده است، که به شرح زیر است:

- مرحله ۱: آسیب کلیه با میزان فیلتراسیون گلومرولی مساوی یا بیش از ۹۰ میلی لیتر/دقیقه / ۱.۷۳ متر مربع
- مرحله ۲: آسیب کلیه با میزان فیلتراسیون گلومرولی ۶۰-۸۹ میلی لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع
- مرحله ۳a: با میزان فیلتراسیون گلومرولی ۴۵-۵۹ میلی لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع
- مرحله ۳b: با میزان فیلتراسیون گلومرولی ۳۰-۴۴ میلی لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع
- مرحله ۴: با میزان فیلتراسیون گلومرولی ۱۵-۲۹ میلی لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع
- مرحله ۵: با میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر از ۱۵ میلی لیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع یا مرحله نهایی بیماری کلیه که با دیالیز یا پیوند درمان می شود.

واژه‌نامه

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
آزمایش خونی که برای تعیین نوع گلبول قرمز خون استفاده می‌شود.	-	ABO typing
آزمایش اندازه‌گیری زمان لخته شدن خون	-	Activated clotting time (ACT)
اصطلاحی که توسط انجمن پیشرفت ابزار پزشکی استفاده می‌شود و به غلظت‌هایی اشاره می‌کند که در آن باید اقداماتی برای جلوگیری از افزایش سطح یک ماده مانند کلر یا کلرامین‌ها به حداکثر حد مجاز انجام شود.	سطح فعالیت	action level
صفت مورد استفاده در دو حالت است: زمانی که یک بیماری در یک مدت‌زمان کوتاه ایجاد شده یا به‌صورت ناگهانی و با شدت بالا شروع می‌شود.	حاد	Acute
اختلال کلیوی شامل آسیب به سلول‌های توبولی کلیه در نارسایی حاد کلیه است. در پیوند کلیه، به صدمه برگشت‌پذیر کلیه‌ها اشاره می‌کند که در نتیجه آن عملکرد کلیه به تعویق می‌افتد. باعث می‌شود ذرات یا مولکول‌های محلول به سطح یک ماده جامد بچسبند.	نکروز توبولی حاد	Acute tubular necrosis (ATN)
ماده جامد بچسبند.	جذب	Adsorb
راه یافتن هوا به جریان خون و حمل آن توسط جریان خون که باعث مسدود شدن یک رگ کوچک شود.	آمبولی هوا	Air Embolus
از دست دادن ناگهانی عملکرد کلیه که معمولاً موقتی است.	آسیب حاد کلیه	AKI (acute kidney injury)
پروتئینی است که در بعضی بافت‌های بدن پیدا می‌شود. به‌عنوان یک کلئید در آب منتشر است و بخش مهمی از آن در پلاسمای خون است. وزن مولکولی حدود ۶۸ هزار دالتون دارد.	آلبومین	Albumin
وجود آلبومین در ادرار معمولاً نشانه بیماری کلیوی است.	آلبومینوری	Albuminuria

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Allograft	آلوگرفت	عضو پیوندی برداشته شده از یک فرد دیگر است که دهنده ممکن است رابطه خونی داشته یا نداشته باشد.
Amino acids	آمینواسیدها	سازنده بلوک‌های پروتئینی. آمینو نشانگر این است که دست‌کم یک یون هیدروژن در یک اسید با رادیکال NH_2 جایگزین شده است. همچنین آمینواسیدها دارای اکسیژن و کربن و گاهی گوگرد هستند.
Amyloid	آملوئید	یک ماده پروتئینی غیرطبیعی که در بافت‌های مختلف بدن در اختلالات مشخصی دیده می‌شود. در بیماران مزمن کلیوی، در نتیجه تجمع طولانی مدت بتا ۲- میکروگلوبولین رخ می‌دهد.
Analog	آنالوگ	یک ساختار که عملکرد آن شبیه سایر ارگان‌ها یا ساختارها با نوع و منشأ متفاوت است.
Anaphylaxis	آنافیلاکسی	نوعی شدید و خاص از پاسخ سیستمیک به یک پروتئین خارجی یا ماده دیگر است. به دنبال حساسیت قبلی به ماده‌ای خاص ایجاد می‌شود و ممکن است به مرگ منجر شود.
Aneroid	-	یک وسیله اندازه‌گیری فشار (مثبت یا منفی) است که حاوی مایع نیست.
Aneurysm	آنوریسم	کیسه حاوی خون که توسط کشیده شدن و گشاد شدن دیواره یک شریان شکل گرفته است.
Angiogram	آنژیوگرام	فیلم x-ray که از وریدهای خونی توسط تزریق یک مایع (کنتراست) در ورید به دست می‌آید.
Anion	آنیون	یونی با بار الکتریکی منفی است. بارهای الکتریکی مخالف یکدیگر را جذب می‌کنند. از این رو ذرات با بار منفی (آند) جذب قطب مثبت می‌شوند.
anterior	آنتریور	قدامی (در جلو یا به سمت جلو)
Antibody	آنتی‌بادی	پروتئین ساخته شده توسط سیستم ایمنی بدن در پاسخ به مواد خارجی است.
Anticoagulant	آنتی‌کواگولانت	دارو یا ماده شیمیایی که از ایجاد لخته جلوگیری می‌کند.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
مولکولی که به‌طور خاص قادر به اتصال به یک آنتی‌بادی است که به پاسخ ایمنی یا تحمل وضعیت خاصی منجر می‌شود.	آنتی‌ژن	Antigen
ماده شیمیایی که رشد و تکثیر باکتری‌ها یا میکروب‌ها را متوقف می‌کند؛ و لزوماً آن‌ها را نابود نمی‌کند.	آنتی‌سپتیک	Antiseptic
توقف کامل جریان ادرار	آنوری	Anuria
پرستار حرفه‌ای با تحصیلات آموزشی و بالینی پیشرفته (مثل پرستار حرفه‌ای، پرستار بیهوشی، پرستار ماما، متخصصان پرستاری بالینی)	پرستار عملی پیشرفته	APN (advanced practice nurse)
بررسی‌های آزمایشگاهی برای تعیین اثر هپارین و زمان لازم برای لخته شدن خون	زمان نسبی فعال شده ترمبولاستین	APTT/PTT (activated partial thromboplastin time)
هرگونه تغییر ریتم طبیعی ضربان قلب	آریتمی	Arrhythmia
مربوط به یک شریان یا شریان‌ها	شریانی	Arterial
شامل شریان و ورید	شریانی-وریدی	Arteriovenous
رگ خونی که خون را با فشار قلب به سایر قسمت‌های بدن حمل می‌کند.	شریان	Artery
تجمع مایع در محوطه شکم. معمولاً حاوی پروتئین با درجات متفاوت است.	آسیت	Ascetic fluid (ascites)
بدون باکتری یا عوامل عفونی؛ استریل	آسپتیک	Aseptic
نوعی روش بررسی برای تعیین وجود و میزان یک ماده	-	Assay
برداشتن چیزی توسط مکش (ساکشن) یا فشار منفی	-	Aspirate
این سازمان استانداردها و توصیه‌های عملی برای ماشین‌های دیالیز، استفاده مجدد از صافی‌ها، ایمنی الکتریکی، کنترل و کشت میکروبی سیستم آب و ماشین‌ها، تمیز کردن ماشین‌ها، کیفیت آب مورد استفاده برای دیالیز و متدولوژی نمونه‌های کشت و باکتری‌شناسی را تنظیم می‌کند.	-	Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI)
آترواسکلروزیس (سفت شدن شریان‌ها) که در اثر تخریب و تغییرات چربی در دیواره شریان‌ها ایجاد می‌شود.	آترواسکلروزیس	Atherosclerosis

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Atony	آتونی	فقدان مقاومت یا استحکام طبیعی (شل شدگی)
Autoclave	اتوکلاو	وسیله استریل‌کننده مواد با استفاده از بخار اشباع شده تحت فشار
Autogenous	اتوژنوس	تولید شده توسط خود ارگانیسم
Azotemia	ازتمی	باقی ماندن نیتروژن دفعی (اوره، کراتینین) در خون و مایعات بدن
β2M/β2-Microglobulin	بتا ۲ میکروگلوبولین	پروتئینی که در سطح بسیاری از سلول‌ها وجود دارد.
Bacteremia	باکتری‌می	وجود باکتری در جریان خون
Bacteria	باکتری	موجودات ریز و تک‌سلولی؛ به‌طور گسترده‌ای همه‌جا وجود دارند. بعضی مضر و بعضی مفید هستند؛ انواع خاصی باعث عفونت می‌شوند و ممکن است خطرناک باشند.
Bioavailability	-	میزانی از یک داروی تجویز شده که در جریان خون جذب می‌شود و در واقع برای عمل در محل مورد نظر بدن می‌رسد.
Biocompatible	زیست سازگار	باعث تغییرات یا واکنش در بافت‌های زنده نمی‌شود. غشایی که قابلیت سازگاری بافتی دارد به سلول‌های خونی صدمه نمی‌زند، باعث لخته شدن نمی‌شود و ماده تب‌زا آزاد نمی‌کند.
Blood cells	سلول‌های خونی	نقش سلول‌های قرمز خون، انتقال اکسیژن از ریه‌ها به بافت‌های حیاتی است. نقش سلول‌های سفید خون، مبارزه با عفونت و کشتن باکتری‌ها است.
Bradycardia	برادیکاردی	نیض یا ضربان قلب آهسته
Bruit	بروئیت	صدای غیرطبیعی یا سوفل که با گوش دادن به رگ خونی با گوشی پزشکی شنیده می‌شود. بروئیت صدای مورد انتظار سمع شده از دسترسی عروقی یک بیمار تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است که توسط جریان خون در آن ایجاد می‌شود.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
تعیین شیمیایی مقدار نیتروژن ناشی از اوره موجود در خون است. اوره واقعی ۲/۲ برابر میزان نیتروژن اوره خون است. میزان طبیعی نیتروژن اوره خون ۹ - ۱۵ mg/dl (۳ mmol/L - ۶/۵) است.	نیتروژن اوره خون	BUN (Blood Urea Nitrogen)
میزان طبیعی ۱۰ به ۱ است.	نسبت نیتروژن اوره خون به کراتینین	BUN:Creatinine ratio
کاهش وزن و توده عضلانی و ضعف بدن که ممکن است در بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن رخ دهد.	کاشکسی	Cachexia
فردی که فوت شده و بستگانش با اهدای اعضای بدنش برای پیوند موافقت کرده‌اند.	اهداننده جسد	Cadaver donor
دارویی که اثرات کلسیم را تقلید می‌کند. بدن این دارو را به عنوان کلسیم شناسایی می‌کند و به کاهش سطح کلسیم سرم کمک می‌کند.	کلسیمیمتیک	Calcimimetic
حاصل ضرب باید کمتر از ۵۵ (mg / dl) باشد.	حاصل ضرب کلسیم در فسفر	Calcium-Phosphorus product
تنظیم دقیق یک وسیله اندازه‌گیری و مقایسه آن با استاندارد شناخته‌شده است.	کالیبره	Calibrate
یک لوله جاگذاری شده در بدن	کانولا	Cannula
این درمان که در طول روز انجام می‌شود و با بهره‌گیری از غشای صفاق به‌عنوان یک فیلتر، سموم را برداشت می‌کند.	دیالیز صفاقی سرپایی مداوم	CAPD (continuous ambulatory peritoneal dialysis)
یکی از سه گروه اصلی مواد غذایی (نشاسته‌ها و قندها کربوهیدرات) از کربن، هیدروژن و اکسیژن تشکیل شده و به‌راحتی برای تأمین انرژی بدن استفاده می‌شود.	کربوهیدرات	Carbohydrate
هرگونه ضعف یا اختلال عملکرد عضله قلب است. معمولاً اتساع و بزرگ شدن قلب وجود دارد.	کاردیومیوپاتی	Cardiomyopathy
نکروزی که در آن بافت شبیه به یک توده خشک پنیری شکل تغییر شکل داده است. به طور معمول با سل دیده می‌شود.	-	Caseation

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Catabolism	کاتابولیسم	تجزیه بافت‌های بدن با سرعت بیش‌تر از ترمیم آن است.
Catheter	کاتتر	لوله توخالی به منظور ورود یا خروج مایع به داخل یا خارج بدن
Cation	کاتیون	یون با بار الکتریکی مثبت که جذب قطب بار الکتریکی متضاد می‌شود (کاتد).
Caudad	-	به سمت دم یا استخوان دنباله
CAVH (Continuous Arteriovenous Hemofiltration)	هموفیلتراسیون شریانی-وریدی مداوم	درمان مورد استفاده در درمان بیماری مزمن کلیه در بیماران با وضعیت همودینامیکی نامتعادل است. این فرم آهسته اولترافیلتراسیون از پمپ خون برای تصفیه استفاده نمی‌کند، بلکه از فشار متوسط شریانی بیمار برای گردش خارج بدنی استفاده می‌کند.
CAVHD (continuous arteriovenous hemodialysis)	همودیالیز شریانی-وریدی مداوم	درمانی است که در مدیریت آسیب حاد کلیه در بیماران بدحال مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این درمان از پمپ خون استفاده نمی‌شود، بلکه از فشارخون شریانی بیمار برای گردش خون در مدار خارج از بدن استفاده می‌کند
CCHT (Certified Clinical Hemodialysis Technician)	تکنسین همودیالیز بالینی خبره	صدور گواهینامه برای تکنسین‌های دیالیز که آزمون اخذ گواهینامه که توسط کمیسیون ملی صدور گواهینامه پرستاری اداره می‌شود را گذرانده‌اند.
CCNT	-	تکنسین متخصص نفرولوژی بالینی
CCPD (Continuous Cycling Peritoneal Dialysis)	دیالیز صفاقی مداوم با استفاده از سایکلر	نوعی از دیالیز است که بیمار به دستگاه سایکلر دیالیز صفاقی برای تعویض‌های کوتاه در طول شب وصل می‌شود. در طی ساعات بیداری، بیمار یک تعویض طولانی‌مدت بدون استفاده از ماشین انجام می‌دهد.
CDC (Centers for Disease Control and prevention)	مرکز کنترل و پیشگیری از بیماری‌ها	این مرکز یکی از اجزای بزرگ عملیاتی بهداشتی و خدمات انسانی است. این مرکز برای محافظت از سلامت از طریق ترویج؛ پیشگیری از بیماری‌ها، صدمه و ناتوانی و آمادگی در برابر تهدیدات سلامت عمل می‌کند.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
پلیمر کربوهیدرات‌های پیچیده از فرم $(C_6H_{10}O_5)_N$ است. ساختار آن بر اساس ساختار حمایتی فیبر گیاهان است.	سلولز	Cellulose
مقدار نیروی لازم برای جابه‌جایی یک‌لایه از مایع در ارتباط با مایع دیگر است. واحد ویسکوزیته برابر با یک‌صدم $(1/100)$ poise است.	-	Centipoise
به سمت سر	-	Cephalad
دستورالعمل‌هایی که سازمان‌های مراقبت‌های بهداشتی باید برای شرکت در برنامه‌های Medicare و Medicaid رعایت کنند.	شرایط پوشش	CfCs (Conditions for Coverage)
یک ترکیب شیمیایی شامل کلرین متصل به نیتروژن به‌صورت گروه‌های NCI است.	کلرامین	Chloramine
گواهی تکنسین همودیالیز بالینی. صلاحیت تکنسین‌های دیالیز که با صدور گواهینامه هیئت‌مدیره نفلولوژی محققان پرستاری و فن‌آوری تأیید می‌شود (BONENT).	تکنسین خبره همودیالیز	CHT (Certified Hemodialysis Technician)
فقدان تدریجی و پیش‌رونده عملکرد کلیه در طول زمان، معمولاً برگشت‌ناپذیر است.	بیماری مزمن کلیه	CKD (chronic kidney disease)
به زبان ریاضی سرعت برداشت یک ماده از محلول (مثلاً پاک‌سازی اوره از خون توسط کلیه طبیعی یا مصنوعی) است؛ یعنی میزان حجمی از محلول بر حسب میلی‌لیتر در دقیقه که به طور کامل از یک ماده معین پاک می‌شود.	کلیرانس	Clearance
استانداردهای نظارتی فدرال ایالات‌متحده، استانداردهای به‌کار گرفته‌شده در بررسی‌های آزمایشگاهی بالینی است.	اقدام بهبود آزمایشگاه‌های بالینی	CLIA (Clinical Laboratory Improvement Act)
نماینده اتحادیه که برنامه‌های پزشکی و خدمات درمانی را مدیریت می‌کند.	مراکز پزشکی و خدمات درمانی	CMS (Centers for Medicare & Medicaid Services)
صلاحیت پرستاران حرفه‌ای دیالیز که با صدور گواهینامه کمیسیون ملی پرستاری تأیید می‌شود.	پرستار نفلولوژی خبره	CNN (Certified Nephrology Nurse)

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Coagulation	کواگولاسیون	تشکیل لخته خون
Coagulopathy	کواگلوپاتی	بیماری یا شرایطی که بر لخته شدن خون تأثیر می‌گذارد.
Colloid	کلوئید	ماده‌ای بسیار ریز، بزرگ‌تر از یک مولکول که در سراسر یک مایع همانند ذرات کوچک گسترش می‌یابد. کلوئید در واقع نمی‌تواند از یک غشاء نیمه‌تراوا عبور کند یا در یک مایع حل شود. کلوئید اثر اسمزی متناسب با غلظتش اعمال می‌کند. آلبومین سرم یک کلوئید است.
Colony-Forming Units (CFU)	واحد تشکیل کلونی	واحدی که برای تخمین تعداد باکتری‌های زنده یا سلول‌های قارچی در یک نمونه استفاده می‌شود.
Comorbid	بیماری همراه	هم‌زمانی یک بیماری یا روند بیماری که مستقیماً با اختلال اولیه مرتبط نیست. ممکن است دوره کلی را پیچیده‌تر کند یا ممکن است بر نتیجه تأثیر منفی بگذارد.
Compliance	انطباق	تبعیت از یک برنامه مراقبت، مانند محدودیت‌های رژیم غذایی و مایع
Compound	ترکیب	ماده‌ای متمایز که از یکپارچگی شیمیایی دو یا چند عنصر به نسبت معین وزنی به وجود می‌آید.
Concurrent	هم‌جهت	ممکن است برای صافی دیالیز اعمال شود، مایع دیالیز و خون در یک جهت جریان می‌یابند.
Conductivity	کانداکتیویته	سهولت جریان الکتریکی یا هدایت الکتریکی از طریق چیزی انجام شود.
congestive heart failure (CHF)	نارسایی احتقانی قلب	رسانایی محلول دیالیز متناسب با محتوای الکترولیتی آن است.
conservative management	مدیریت محافظه کارانه	وضعیتی که در آن قلب به دلیل وجود مایع اضافی به‌طور مؤثر پمپ نمی‌کند.
Contaminate	-	درمان مرحله نهایی بیماری کلیه بدون انجام دیالیز کثیف کردن، آلوده، غیر استریل
Convection	کانوکشن (همرفت)	جابه‌جایی مواد در عرض یک غشاء به همراه جریان محلول

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
در صافی دیالیز جهت جریان مایع دیالیز و خون ۱۸۰ درجه مخالف یکدیگر است.	جهت معکوس	Countercurrent
یک فلسفه مدیریتی است که برای بهبود کیفیت محصول، برنامه یا خدمات است.	بهبود مستمر کیفیت	CQI (continuous quality improvement)
محصول دفعی نیتروژنی ناشی از متابولیسم طبیعی عضله است. به میزان نسبتاً ثابتی در بدن تولید می‌شود.	کراتینین	Creatinine
آزمایش اندازه‌گیری کارایی کلیه در برداشت کراتینین از خون است.	کلیرانس کراتینین	Creatinine clearance
فقدان تدریجی و پیش‌رونده عملکرد کلیه در طی زمان که معمولاً غیرقابل برگشت است.	نارسایی مزمن کلیه	CRF
یک ابزار پزشکی در لاین شریانی است که اندازه‌گیری مداوم هماتوکریت مطلق، درصد تغییرات حجم خون و اشباع اکسیژن را در لحظه نشان می‌دهد. تغییرات حجم خون را بر اساس هماتوکریت اندازه‌گیری می‌کند زیرا این دو مقدار رابطه معکوس دارند. با خارج شدن مایع از فضای داخل عروقی، غلظت خون افزایش می‌یابد. این تغییرات بر روی صفحه نمایش ابزار به عنوان درصد تغییر حجم خون در یک نمودار نمایش داده می‌شود. با استفاده از این دستگاه می‌توان اولترافیلتراسیون را با خیال راحت به حداکثر رساند و از افت فشار خون، گرفتگی عضلات و سایر عوارض حین دیالیز که مرتبط با کاهش حجم خون است جلوگیری کرد. یک محفظه خون یک‌بارمصرف به سمت شریانی صافی دیالیز متصل شده و از فناوری فتومتریک استفاده می‌شود. این دستگاه همچنین گردش مجدد دسترسی عروقی را اندازه‌گیری می‌کند.	مانیتور کریت-لاین	Crit-Line monitor
بررسی خون و بافت برای کنترل سازگاری عضو اهدایی با گیرنده است. یک کراس مچ مثبت نشان می‌دهد که دهنده و گیرنده با یکدیگر سازگار نیستند.	کراس مچ	Cross - Matching

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
CTS (carpal tunnel syndrome)	سندرم تونل کارپال	وضعیت خاصی برای دست و بازو که علائمی مثل مورمور، بی‌حسی و ضعف ایجاد می‌کند.
CVD (cardiovascular disease)	بیماری قلبی - عروقی	گروهی از بیماری‌ها که شامل قلب یا عروق خونی است.
CVVH (Continuous Venovenous Hemofiltration)	هموفیلتراسیون وریدی - وریدی مداوم	یک روش آهسته برداشت مایع از بیمار در مدت طولانی از طریق دسترسی وریدی است.
CVVHD(Continuous Venovenous Hemodialysis)	همودیالیز وریدی - وریدی مداوم	یک روش آهسته برداشت مایع و الکترولیت‌ها از بیمار طی یک دوره زمان طولانی از طریق راه وریدی است.
Cyclosporine A	سیکلوسپورین A	نوعی داروی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی، از لحاظ تکنیکی یک undecapeptide بسیار مؤثر در کنترل پس زدن پیوند است. اگرچه، تأثیر نامطلوب بر عملکرد کلیه دارد.
Cytomegalovirus (CMV)	سایتومگالوویروس‌ها	یک گروه از گونه‌های خاص هرپتو ویروس‌ها که انسان و سایر حیوانات را عفونی می‌کنند. عفونت اغلب بدون نشانه است اما تمایل به تشدید در افراد دچار نقص سیستم ایمنی، باعث بیماری با بزرگ شدن سلول‌ها، گنجاندن سیتوپلاسمی و صدمه به ارگان‌های مختلف می‌شود.
Dalton (Da)	دالتون	واحد جرم اتمی که به نام جان دالتون (توسعه دهنده مفهوم اتم) شناخته می‌شود.
Debris	-	تجمع مواد مختلف؛ مواد دورانداختنی یا مواد ناخواسته
Degassing	-	برداشت گازها (عمدتاً هوا) که به طور معمول در آب حل می‌شود. در سیستم تحویل مهم است.
Deionize	دیونیزه	برداشت یون‌های مختلف حل‌شده از یک محلول است. معمولاً اشاره به فرایند تصفیه آب دارد که در آن تمام الکترولیت‌ها از آب برداشت می‌شود.
delta	دلتا	حرف یونانی Δ در ریاضی برای نشان دادن تفاوت و تغییر بین دو نقطه استفاده می‌شود.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
کاهش تدریجی در عملکرد شناختی که به دلیل آسیب مغزی یا بیماری است و فراتر از فرایند مورد انتظار پیری طبیعی است.	دمانس	Dementia
نوعی پلیمر قندی	دکستران	Dextran
نوعی قند ساده که به راحتی توسط سلول‌های بدن برای سوخت‌وساز استفاده می‌شود.	دکستروز	Dextrose
اصطلاحی که به توانایی یک صافی در پاک کردن ماده حل شده اشاره می‌کند و نشان دهنده نرخ خالص جابه‌جایی یک ماده بین خون و محلول در هر دقیقه در هر واحد از گرادیان غلظت خون است.	-	Dialysance
در دیالیز برای برداشت مایعات و سموم به خارج از جریان خون یک محلول شیمیایی استفاده می‌شود که الکترولیت و دیگر مواد شیمیایی را به جریان خون عرضه می‌کند.	محلول دیالیز	Dialysate
میزان جریان محلول دیالیز که از صافی می‌گذرد.	میزان جریان محلول	Dialysate flow rate
آبی که با آزمایش LAL حاوی کمتر از ۱ EU/mL میکوباکتری است و استانداردهای AAMI آب مورد استفاده برای درمان دیالیز را برآورده می‌کند.	کیفیت آب دیالیز	Dialysis – quality water
دوره استراحت قلب؛ فاز پر شدن آن است.	دیاستول	Diastole
اندازه‌گیری فشارخون زمانی که قلب در حال استراحت است.	فشارخون دیاستول	Diastolic blood pressure
گسترش یا پراکندگی انواع مختلف ذرات در میان یکدیگر است.	انتشار	Diffusion
گشاد شدن، اتساع	-	dilate
محلولی که با اضافه کردن حلال بیشتر رقیق می‌شود (کاهش دادن غلظت).	رقیق کردن	dilute
ضد عفونی کننده شیمیایی که موجودات باکتریایی را از بین می‌برد.	-	Disinfectant
دور از مرکز بدن	دیستال	Distal
افزایش برون‌ده ادراری	دیورز	Diuresis

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
diuretic	دیورتیک (ادرار آور)	داروهایی که حجم ادرار دفعی را افزایش می‌دهند.
Diverticulum	دیورتیکول	جیب یا کیسه در کناره لوله یا رگ توخالی
Dry weight	وزن خشک	وزن بیمار دیالیز وقتی فشارخون طبیعی است و تمامی آب اضافه بیمار گرفته شده است.
dwel time	زمان ماندگاری	طول مدت زمانی که در طی دیالیز صفاقی محلول دیالیز در محفظه صفاقی باقی می‌ماند.
Dyspnea	دیس پنه	تنگی نفس
Dyspraxia	-	از دست دادن بخشی از توانایی انجام حرکات هماهنگ
ecchymosis	اکیموز	بیرون زدگی یا تراوش خون در پوست، مانند کبودی
Edema	ادم	جمع شدن مایع در بافت‌های بدن، ورم، اغلب نرم و متراکم
Effluent	-	سپاب خروجی چیزی (اغلب مایع)
Electrolyte	الکترولیت	ماده‌ای که پس از ورود به محلول تبدیل به یون می‌شود.
Embolus	آمبولی	لخته، یا قسمتی از یک لخته که توسط خون به عروق دورتر حمل می‌شود و یک رگ کوچک را مسدود می‌کند.
Encephalopathy	انسفالوپاتی	هر اختلال مغزی، موقت یا دائمی که ممکن است منجر به صدمات آناتومیک، عدم تعادل متابولیک، یا عوامل توکسیک شود.
Endocarditis	اندوکاردیت	التهاب پرده اندوکاردیوم یا پوشش داخلی قلب. وضعیت خطرناکی است که ممکن است به مرگ منجر شود.
Endogenous	اندوژنوس	منشأ در داخل بدن
Endotoxin	اندوتوکسین	یک ماده سمی تولید شده که در داخل سلول‌های باکتریایی باقی می‌ماند و ممکن است تا زمان مرگ یا از بین رفتن آزاد شود.
Endotoxin Unit (EU)	واحد اندوتوکسین	اندازه‌گیری فعالیت اندوتوکسین.
EPO (Epoetin alfa)	اپوئنتین آلفا	داروی مورد استفاده در درمان کم‌خونی

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
یک حالت تعادل بین نیروهای مخالف	-	Equilibrium
سلول قرمز خون	اریتروسیت	Erythrocyte
روند تولید سلول‌های قرمز خون توسط مغز استخوان	اریتروپوئیس	Erythropoiesis
هورمونی که به‌طور معمول توسط کلیه تولید می‌شود و باعث می‌شود مغز استخوان، سلول‌های قرمز (اریتروسیت‌ها) را تولید کند. اریتروپوئیتین یک فرم ترکیبی از هورمون، اریتروپوئیتین نو ترکیب انسانی است که برای درمان کم‌خونی استفاده می‌شود.	اریتروپوئیتین	Erythropoietin
آخرین مرحله بیماری مزمن کلیه وقتی که دیالیز نگه‌دارنده یا پیوند برای زنده ماندن لازم است.	مرحله نهایی بیماری کلیه	ESRD (end-stage renal disease)
گازی که ممکن است برای استریل کردن موادی استفاده شود که در مقابل حرارت صدمه می‌بینند. وسایل باید قبل از استریل کردن خشک باشند و هوا داده شوند.	اتیلن‌اکساید	Ethylene oxide
میزان قند خون طبیعی	-	Euglycemia
حجم داخل وریدی طبیعی	-	Euvolemia
روند جابه‌جایی محلول دیالیز استفاده شده با محلول جدید دیالیز صفاقی است.	تبادل	Exchange
محل خروج کاتتر دیالیز صفاقی از پوست	-	Exit Site
منشأ خارج از ارگانسیم. با توجه به علل خارجی	اگزوژنوس	Exogenous
از دست دادن حجم گسترده‌ای از خون در اثر خونریزی	-	Exsanguination
خارج بدنی	اکستراکورپورال	Extracorporeal
آبی که تحت تصفیه یا پردازش قرار می‌گیرد و سپس برای محلول دیالیز استفاده می‌شود.	آب تغذیه کننده	feed water
تب	-	Febrile
مربوط به اجابت مزاج یا دفع از روده	مدفوعی	Fecal
محصول پروتئینی، معمولاً به‌صورت رشته نخ که در طول لخته شدن خون تشکیل می‌شود.	فیبرین	Fibrin
ماده‌ای که باعث شکستن یا لیز شدن فیبرین می‌شود.	فیبرینولیزین	Fibrinolysin

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Fistula	فیستولا	دسترسی عروقی همودیالیز، جراحی باز کردن راه بین شریان و ورید است که برای پر کردن ورید با خون شریانی برای ایجاد دستیابی عروقی ایجاد می‌شود.
Flowmeter	فلومتر	وسیله‌ای برای نشان دادن میزان جریان مایع عبوری از یک نقطه مشخص است.
Flux	فلاکس	تراوایی
Formalin	فرمالین	یک ماده ضدعفونی‌کننده متشکل از ۴۰ درصد گاز فرمالدئید در آب است.
Gamma irradiation	اشعه گاما	پرتوهای گاما فرکانس و انرژی بالایی دارند که از هسته اتم رادیواکتیو ساطع می‌شوند. این پرتوها دارای نفوذ بالا در فواصل کوتاه هستند و تمام باکتری‌ها و ویروس‌هایی که با آن برخورد کنند را از بین می‌برند.
Gastroparesis	گاستروپارزی	اختلالی در معده است که زمان تخلیه معده طولانی است. غالباً در افرادی دیده می‌شود که دیابت نوع یک و دو دارند. همچنین این اختلال تأخیر در خالی شدن معده نامیده می‌شود.
Globulin	گلوبولین	نوعی پروتئین است که در سرم خون و بافت یافت می‌شود و از نظر اندازه مولکولی بسیار بزرگ‌تر از آلبومین است. گلوبولین‌های سرمی مشخصی در پاسخ ایمنی بدن نقش دارند و ایمونوگلوبولین نامیده می‌شوند (مانند IgA, IgG, IgM).
Filtration Glomerular Rate (GFR)	میزان فیلتراسیون گلومرولی	یک معیار اندازه‌گیری برای مشخص کردن میزان خون در حال عبور از کلیه‌ها در هر دقیقه است و با توجه به بالا یا پایین بودن آن می‌توان به میزان سلامت کلیه‌های هر شخص پی برد.
glomerulonephritis	گلومرولونفریت	التهاب گلومرول‌ها که می‌تواند باعث بیماری یا نارسایی کلیه شود.
Glucose	گلوکز	همان دکستروز است.
Gradient	میزان شیب	میزان افزایش یا کاهش بین دو متغیر است.
Half - Time	نیمه‌عمر	مدت‌زمانی که لازم است تا میزان یک دارو در بدن به نصف کاهش یابد.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
بخشی از بافت سلولی خون است یعنی زمانی که قسمت مایع و سلولی خون داخل سانتریفیوژ از هم جدا می‌شوند و به‌صورت درصد بیان می‌شود.	هماتوکریت	Hematocrit
همان تجمع خون است که از داخل عروق خونی وارد بافت‌های اطراف شده‌اند.	هماتوم	Hematoma
وجود گلبول‌های قرمز یا خون در ادرار	هماچوری	hematuria
بخش قرمز پروتئینی خون که ظرفیت پیوستن فوری به اکسیژن و حمل آن به تمام قسمت‌های بدن را دارد.	هموگلوبین	Hemoglobin
برداشت آب از خون به‌وسیله اولترافیلتراسیون بدون انجام گرفتن فرایندهای دیالیز است. حجمی از آب که همراه خود مقداری مواد را هم از طریق همرفت برداشت می‌کند. تغییرات اسمولاریته بین مایعات بدن در فضاهای مختلف ایجاد نمی‌شود؛ بنابراین سبب ایجاد علائم در بیمار نمی‌شود.	هموفیلتراسیون	Hemofiltration (HF)
شکستگی سلول‌های قرمز خون به صورتی که هموگلوبین در بافت اطراف عروق خونی منتشر می‌شود. همولیز ممکن است در اثر آسیب‌های اسموتیک، شیمیایی یا مکانیکی ایجاد شود.	همولیز	Hemolysis
یک بیماری حاد شایع در کودکان و در افرادی با اسهال‌های باکتریایی سمی است و شامل فروپاشی و شکستگی سلول‌های قرمز خون (همولیز) همراه با آزاد شدن هموگلوبین به بافت‌های اطراف، تخریب ترومبوسیت‌ها، آسیب آندوتلیال عروقی و آسیب حاد کلیوی همراه با علائم ازتیمی و اورمی است.	سندرم همولیتیک اورمیک	Hemolytic uremic syndrome (HUS)
برداشت مواد مضر با عبور دادن خون از ستون زغال فعال یا رزین‌های خاص که قدرت جذب بالایی دارند.	هموپرفیوژن	Hemoperfusion
تجمع خون در فضای مابین دیواره قفسه سینه و ریه (فضای جنب)	هموتوراکس	Hemothorax
نوعی ماده شیمیایی که لخته شدن خون را کند می‌کند.	هپارین	Heparin

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Hepatitis	التهاب کبد	غالباً در اثر عفونت‌های ویروسی ایجاد می‌شود، اما داروها و عوامل سمی نیز می‌تواند سبب آن شود.
Hg	جیوه	نماد شیمیایی برای جیوه (لاتین، Hydrogarum)
High – Efficiency dialysis	دیالیز با کیفیت بالا	دیالیز با صافی‌های خاصی که دارای سطح بسیار بزرگ غشاء هستند و این سطح اجازه انتشار ملکول‌ها با اندازه متوسط (تا ۵ هزار دالتون) و به مقدار قابل توجهی در سراسر غشاء می‌دهد.
high-flux dialysis	دیالیز هایفلاکس	دیالیز با صافی‌های خاصی که دارای غشاهای مصنوعی با نفوذپذیری بالا است که اجازه عبور مولکول‌ها با وزن مولکولی کوچک و بزرگ (تا ۱۲ هزار دالتون) را همراه آب در سراسر غشاء می‌دهند.
Human Leukocyte Antigen (HLA)	آنتی‌ژن لوکوسیت انسانی	پروتئین‌ها یا نشانه‌هایی هستند که روی بیشتر سلول‌های بدن وجود دارند. سیستم ایمنی از H LA استفاده می‌کند تا متوجه شود سلول‌ها متعلق به بدن فرد هستند یا نیستند.
Hydrolysate	هیدرولیز	ماده تولیدشده از شکستن مواد دیگر به وسیله اضافه شدن عنصر آب
Hydrophilic	هیدروفیل (آب‌دوست)	موادی که به خوبی با آب ترکیب می‌شوند.
Hyper	(بیش از حد)	یک پیشوند است که نشان‌دهنده بالاتر از یا بیشتر از برخی استانداردها است.
Hyperglycemia	هیپرگلیسمی (افزایش قند خون)	افزایش سطح قند خون به بیشتر از حد نرمال
hyperparathyroidism	هیپرپاراتیروئیدیسم	یک اختلال پزشکی که در آن غده پاراتیروئید بیش از حد هورمون پاراتیروئید (پاراتورمون) تولید می‌کند.
Hypertension	هایپرتنشن	فشارخون بیش از حد نرمال
Hypertrophy	هیپرتروفی	بزرگ شدن غیرطبیعی بخش یا عضوی از بدن
Hypo	هیپو (کمتر از حد)	پیشوندی است که نشان‌دهنده کمتر یا پایین تر از حد نرمال است.
Hypobaric	هیپوباریک	کمتر از فشار اتمسفر طبیعی
Hypocalcemia	هیپوکالسمی	کاهش میزان کلسیم خون به کمتر از حد نرمال (نرمال: ۹-۱۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر)

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
کاهش میزان پتاسیم خون به کمتر از حد نرمال (نرمال: ۳-۵ میلی اکی والان بر لیتر)	هیپوکالمی	Hypokalemia
کاهش میزان سدیم خون به کمتر از حد نرمال (نرمال: ۱۳۵-۱۴۵ میلی اکی والان بر لیتر)	هیپوناترمی	Hyponatremia
کاهش غیرطبیعی فشارخون	هایپوتنشن	Hypotention
کاهش حجم داخل سیستم عروقی	هیپوولمی	Hypovolemia
شرایط ناشی از درمان یا درمان‌های پزشکی	آتروژنیک	Iatrogenic
زردی، یرقان	ایکتر	Icterus
چیزی جدا یا مستقل، نشأت‌گرفته از یک ارگان یا سلول	ایدیوژنیک	Idiogenic
شکلی از درمان تغذیه‌ای که مواد مغذی به شکل چربی، پروتئین و کربوهیدرات به‌وسیله پمپ تزریق در طول دیالیز تزریق می‌شوند.	تغذیه وریدی در حین دیالیز	IDPN (intradialytic parenteral nutrition)
داروهایی که در پیوند برای مهار سیستم ایمنی طبیعی بدن برای جلوگیری از پس زدن عضو پیوندی استفاده می‌شود.	سرکوب‌کننده سیستم ایمنی	Immunosuppressant
تستی که در محیط ساختگی به جای آزمایش در موجود زنده انجام می‌شود.	در شرایط آزمایشگاهی	In vitro
آزمایشی که روی بیمار یا حیوان آزمایشی زنده انجام می‌شود.	در داخل بدن	In vivo
تخریب بافت یا یک ناحیه ناشی از انسداد گردش خون موضعی و معمولاً در اثر آمبولی یا ترومبوز است.	انفارکتوس	Infraction
تزریق یا واردکردن مایع در داخل بدن	انفوزیون	Infuse
لایه داخلی عروق خونی	اینتیما	Intima (tunica intima)
داخل وریدی	اینتراونوس	Intravenous
یک اتم یا گروهی از اتم‌ها که دارای بار الکتریکی هستند.	یون	Ion
دیالیز صفاقی متناوب	—	IPD (Intermittent Peritoneal Dialysis)
کاهش موقت جریان خون	ایسکمی	Ischemia

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Isotonic	ایزوتونیک	دارای همان غلظت و همان فشار اسمزی
Jaundice	یرقان (زردی)	رسوب رنگ‌دانه‌های صفراوی در پوست که باعث ایجاد رنگ زرد می‌شود و معمولاً به دلیل اختلالات کبدی یا بیماری ایجاد می‌شود.
Potassium (Latin, K.kalium)	کالیوم	پتاسیم
KDOQI (Kidney Disease Outcomes Quality Initiative)	-	دستورالعمل‌های مبتنی بر شواهد عملی بالینی برای تمام مراحل بیماری مزمن کلیوی است.
Kilogram	کیلوگرم	معادل هزار گرم که برابر ۲/۲ پوند است.
Kinetic Modeling	مدل جنبشی	در برخی مواقع به مدل جنبشی اوره می‌گویند. ابزاری ریاضی است که برای پسایش درمان دیالیز و میزان مصرف پروتئین استفاده می‌شود.
Kt/V	کفایت همودیالیز	محاسبه‌ای که از مدل جنبشی اوره مشتق شده است و میزان کفایت دیالیز را تعیین می‌کند.
KUF	ضریب اولترافیلتراسیون	میزان آن از ۰/۵ تا ۸۰ سی‌سی بر ساعت بر میلی‌متر جیوه متغیر است و بستگی به غشای مورد استفاده دارد.
Labile	-	بی‌ثبات و به راحتی قابل تغییر
LAL test	لیمولوس آمبوسیت لیزات	سلول‌های خونی به دست آمده از خرچنگ نعل اسبی است که برای شناسایی و تعیین کمیت اندوتوکسین باکتریایی، مورد استفاده قرار می‌گیرد.
Lateral	لترال	به یک طرف
Lesion	-	هرگونه آسیب یا زخم یا محل موضعی آسیب‌دیده
Leukocyte	لکوسیت	سلول سفید خون
Lipid	لیپید	گروهی از مواد که شامل چربی‌ها و استرها؛ ماده چرب یا روغنی آلی است.
Lot	-	در اصطلاحات تولید به گروهی از واحدهای تولید می‌گویند که در یک زمان، با یک نوع مواد یا مشخصات مشابه محصولاتی را تولید می‌کنند.
Lumen	لومن	فضای باز در یک لوله یا محفظه
Lyse	لیز	از بین بردن یا شکستن سلول

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
نرم کردن و یا شکستن به‌وسیله غوطه‌وری در آب است.	–	Macerate
چرخش نادرست یا نامناسب	–	Mal- rotate
ابزاری که فشار را نشان می‌دهد.	مانومتر	Manometer
به سمت وسط یا خط وسط	مدبال	Medial
کاهش pH و غلظت بیکربنات در بدن که ناشی از تجمع اسیدها است.	اسیدوز متابولیک	metabolic acidosis
فرآیندهای شیمیایی و فیزیکی که توسط آن موجودات زنده مواد خود را تولید و نگهداری می‌کنند و برای استفاده از آن‌ها انرژی تولید می‌کنند.	متابولیسم	Metabolism
بیماری یا اختلالی که از یک عضو یا بافت به ناحیه دیگری که مستقیماً به محل اولیه مربوط نمی‌شود منتقل می‌شود.	متاستاتیک	Metastatic
هموگلوبینی است که در آن آهن به شکل فریک است. به جای اینکه به شکل فروس در یک هموگلوبین طبیعی باشد. در فرم فریک، هموگلوبین نمی‌تواند با اکسیژن ترکیب شود و اکسیژن را به صورت طبیعی حمل و نقل کند.	مت هموگلوبین	Methemoglobin
تست‌های غربالگری میکروآلبومینوری برای حضور آلبومین یا پروتئین‌های دیگر در ادرار است. در این قبیل تست‌ها به طور گسترده از «نوارها» استفاده می‌شود و به‌طور کلی پروتئین در مقادیر کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر را تشخیص نمی‌دهد. روش آزمایش حساس تحلیلی مقادیر بسیار کوچک‌تر یا مقدار «خرد» را اندازه‌گیری می‌کند.	میکروآلبومینوری	Microalbuminuria
شبه‌سازی ریاضی با استفاده از تحلیل احتمال برای پیش‌بینی نتایج حاصل از تغییرات در متغیرهای شناخته‌شده در یک فرآیند خاص است. معمولاً توسط کامپیوتر انجام می‌شود.	مدلینگ	Modeling
یک واحد مستقل که ممکن است با سایر هم نوعان ترکیب شود و واحد بزرگ‌تری را تشکیل دهد.		Module

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Molal	مولال	محلولی که حاوی یک مول از حل شونده در یک کیلوگرم حلال است.
mole	مول	وزن مولکولی از هر ماده معین که بر حسب گرم بیان می شود.
molecule	مولکول	کوچکترین واحدی که در آن می توان یک ماده را بدون تغییر خواص شیمیایی آن ماده تقسیم کرد.
Monitor	مانیتور	نظارت یا بررسی بر روی چیزی. ابزار مکانیکی یا الکترونیکی که برخی عملیات را چک یا نظارت می کند.
Mono	مونو	یک پیشوند که نشان دهنده یکی بودن (یک) است.
Mycotic	مایکوتیک	یک بیماری یا اختلال ناشی از قارچ است و توسط باکتری نیست.
MΩ	مگا اهم	نماد مگا اهم، یک واحد SI با مقاومت الکتریکی برابر با 10^6 اهم است.
Necrosis	نکروز	مرگ بافت
Nephrectomy	نفرکتومی	برداشتن کلیه به روش جراحی است.
nephritis	نفریت	اصطلاحی که نشان دهنده التهاب کلیه ها است.
Nephrologist	نفرولوژیست	پزشک متخصص کلیه و درمان کلیه است.
Nephron	نفرون	واحد عملکرد کلیه طبیعی است که از عروق خونی (گلوبمرول ها) و لوله ها تشکیل شده است.
Nephropathy	نفروپاتی	عملکرد غیرطبیعی کلیه ها که ممکن است ناشی از تروما، التهاب، عوامل سمی یا اختلال متابولیک باشد.
Neuropathy	نوروپاتی	نوروپاتی یا بیماری اعصاب
NIPD (nocturnal intermittent peritoneal dialysis)	دیالیز صفاقی متناوب شبانه	شکلی از دیالیز صفاقی که در آن تبادل محلول دیالیز از خلال پرده صفاق در طول شب انجام می شود و حفره صفاق در طول روز خشک است.
Normotensive	نرموتنسیو	فشار خون طبیعی
Obtund	-	مبهم، پاسخ گویی ضعیف

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Obturator	-	میله یا قلم فلزی که در داخل لوله تروکار قرار می‌گیرد. حامل یک نوک تیز است و می‌تواند پس از جایگذاری از تروکار خارج شود.
Occlude	-	مسدود کردن
Oliguria	الیگوری	خروجی روزانه ادرار کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر است و حداقل مقدار ادرار است که می‌تواند محصولات زائد روزانه حاصل از سوخت‌وساز را دفع کند.
Omentum	امنتوم	چین صفاقی که مانند پیش‌بند بین معده و دیواره قدامی شکم آویزان است.
Oncotic	انکوتیک	فشار اسمزی ناشی از حضور املاح غیر یونی و مواد معلق مانند پروتئین‌های پلاسما است.
OSHA (Occupational Safety and Health Administration)	-	اداره ایمنی و بهداشت و درمان؛ سازمانی فدرال که احکام مرتبط با ایمنی و بهداشت را منتشر می‌کند.
Osmolality	اسمولالیته	اثر اسمزی ذره حل شونده بر اساس غلظت مولال آن محلول است.
Osmometer	اسمومتر	ابزاری برای تعیین اسمولالیته محلول. با تنزل دقیق نقطه انجماد یک محلول عمل می‌کند که به‌طور مستقیم به غلظت ذرات حل‌شونده در هر واحد مقدار حلال مربوط می‌شود.
Osmosis	اسمز	اسمز حرکت مولکول‌های آب از محلولی با غلظت کمتر به سوی محلولی با غلظت بیشتر، از طریق غشای نیمه تراوای سلول است.
Osteitis fibrosa cystica	اوستئیتیس فیبروزا	این یک اختلال اسکلتی است که منجر به از دست دادن توده استخوانی، ضعیف شدن استخوان‌ها به دلیل جایگزینی ساختارهای نگه‌دارنده کلسیفیه آن‌ها با بافت فیبری (فیبروز پری تراکولار) و تشکیل کیست می‌شود که نتیجه فعالیت بیش از حد غده پاراتیروئید است.
Osteoblast	استئوبلاست	سلولی که ساختار استخوانی جدیدی را ایجاد می‌کند.
Osteoclast	استئوکلاست	سلولی است که ساختار استخوان را حل و از بین می‌برد.

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Osteodystrophy	استئودیستروفی	اصطلاح کلی برای تشکیل استخوان معیوب شامل بیماری‌هایی مانند نرمی استخوان و پوکی استخوان است.
Osteomalacia	استئومالاسی	نرمی استخوان ناشی از عدم رسوب کلسیم است.
Osteoporosis	استئوپروز	پوکی یا نازک شدن استخوان ناشی از ناکافی بودن تشکیل استخوان جدید است.
Palpitation	پالپیتیشن	تپش قلب نامنظم است.
(polyacrylonitrile) PAN	پلی اکریلونیتریل	فیلتر ساخته شده از غشای پلی اکریلونیتریل (مصنوعی) است.
Parameter	پارامتر	کمیتی که ممکن است مقادیر دلخواه به آن اختصاص داده شود. متمایز از یک متغیر ریاضی، که می‌تواند فقط مقادیر تعیین شده توسط شکل تابع ریاضی را در نظر بگیرد. پارامترهای اندازه‌گیری شده در درمان دیالیز شامل فشارخون، سرعت جریان، کانداکتیویتی و دما است
Parathyroid glands	غده پاراتیروئید	چهار غده کوچک واقع در سطح خلفی غده تیروئید است هورمون پاراتیروئید مسئول تنظیم کلسیم در مایعات بدن است.
parathyroid hormone (PTH)	هورمون پاراتیروئید	هورمونی که توسط غده پاراتیروئید تولید می‌شود و به کنترل سطح سرمی کلسیم کمک می‌کند. وقتی کلسیم سرم کم باشد، PTH تولید می‌شود و باعث می‌شود کلسیم از استخوان به داخل خون کشیده شود.
Patent	-	سرگشاده، باز
Pathogenic	پاتوژنیک	باعث بیماری یا روند غیرطبیعی
PCR (protein catabolic rate)	نرخ کاتابولیک پروتئین	به سوخت و ساز پروتئین یک بیمار اشاره دارد که به صورت گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم بیان می‌شود.
Peptide	پپتید	ترکیبی از دو یا چند اسیدآمینو است که گروه کربوکسیل یک گروه به آمینو گروه دیگر پیوسته است.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
یک پلی پپتید، زنجیره‌ای از چندین پپتید است که در یک توالی خاص به هم متصل شده‌اند.		
از طریق پوست	-	Percutaneous
التهاب پریکارد که کیسه اطراف قلب است.	پریکاردیت	Pericarditis
فضای اطراف ارگان‌های شکمی (معه، کبد، روده) که در زیر عضله شکم قرار گرفته است.	حفره صفاق	peritoneal cavity
آزمایشی برای اندازه‌گیری عملکرد انتقال غشایی حفره صفاقی است. برای ارزیابی مناسب بودن پرده صفاق بیمار برای انواع مختلف دیالیز صفاقی استفاده می‌شود.	تست تراوایی صفاق	Peritoneal Equilibration Test (PET)
غشاء صاف، سروزی (نفوذپذیر) که حفره شکمی و روده، کبد و سایر اندام را پوشش می‌دهد.	پریتون	Peritoneum
التهاب صفاق ناشی از عفونت است.	پریتونیت	peritonitis
نقطه‌های کوچک یا خال مانند که حاصل از نشست خون به پوست است.	پتشی	Petechia
التهاب مربوط به دیوار رگ	فلبیت	Phlebitis
خون‌گیری	فلبوتومی	Phlebotomy
دستگاه‌های الکترونیکی حساس به نور است. یک مدار الکترونیکی است که ممکن است در پاسخ به نور بسته یا باز شود.	فتوسل	Photocell
فرآیندهای زندگی و عملکرد موجودات زنده	فیزیولوژی	Physiology
بیماری پلی کیستیک کلیه	-	PKD (Polycystic kidney disease)
بخش مایع خون (بدون در نظر گرفتن عناصر سلولی) قبل از لخته شدن خون است.	پلازما	Plasma
فیلترهای ویژه‌ای که معمولاً الیاف توخالی هستند و برداشت عناصری مانند آنتی‌بادی و ایمونوگلوبولین‌ها را از سرم انجام می‌دهند.	پلاسمافریز	Plasmapheresis

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Platelet	پلاکت	سلول‌های سفید خون موجود در گردش خون، مشابه سلول‌های قرمز خون در حدود ۲۵ درصد سلول‌های خونی هستند که در زمان تماس سیستم گردش خون با سطوح غیرطبیعی یا نقص در یکپارچگی سیستم، باعث تشکیل لخته می‌شوند.
PMMA (polymethyl Methacrylate)	پلی متیل متاکریلات	غشای صافی ساخته شده از پلی متیل متاکریلات (مصنوعی) است.
Pneumothorax	پنوموتوراکس	وجود هوا در حفره قفسه سینه بین دیواره حفره و ریه‌ها است. حجم زیاد هوا می‌تواند حرکت ریه‌ها را محدود کند و منجر به نارسایی تنفسی شود.
polymer	پلیمر	ترکیبی از همان عناصر به همان نسبت با عناصر دیگر اما با وزن‌های مولکولی متفاوت (مانند CNOH، C ₃ N ₃ O ₃ H ₃ ، C ₂ N ₂ O ₂ H ₂) است. بسیاری از پلاستیک‌ها پلیمرهایی متشکل از ترکیبات ساده هستند.
Pore	-	روزنه بسیار کوچک
Posterior	خلفی	پشت یا نسبت به سمت پشت
PRA Panel Reactive) (Antibody	پنل آنتی‌بادی واکنشی	درصدی از سلول اهداکنندگان که با سرم خون یک گیرنده بالقوه واکنش نشان می‌دهند. PRA بالاتر نشان‌دهنده ساخته شدن آنتی‌بادی‌های بیشتر است.
Premorbid	-	قبل از ابتلا
product water	آب تولیدی (محصول)	آب خالص نهایی برای آماده کردن محلول دیالیزاست که باید واجد مقادیر استاندارد پذیرفته شده AAMI باشد.
proportioning system	سیستم تناسبی	سیستمی که محلول (پودر) غلیظ حاوی الکترولیت را با آب تصفیه شده مخلوط می‌کند تا مایع دیالیز تولید شود.
Protamine	پروتامین	ماده‌ای که خنثی‌کننده عملکرد ضد انعقادی هپارین به‌وسیله باند شدن با آن است.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
جزء ضروری تمام سلول‌های زنده است که از ترکیب پیچیده‌ای از اسیدهای آمینه تشکیل شده است.	پروتئین	Protein
اختلالی که در آن ادرار حاوی مقادیر زیادی از پروتئین است.	پروتئینوری	Proteinuria
نزدیک به یک نقطه یا در نزدیکی منطقه مرکزی	پروکسیمال (نزدیک)	Proximal
خارش شدید	-	Pruritus
کیسه یا بیرون‌زدگی غیرعادی بر روی دیواره ورید	آنوریسم کاذب	pseudoaneurysm (false aneurysm)
نوعی از باکتری‌های موجود در خاک، آب، فاضلاب و هوا است. این باکتری‌ها اغلب بسیار بیماری‌زا و مقاوم در برابر بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها هستند.	سودوموناس	Pseudomonas
یک وضعیت پزشکی خطرناک است که در آن مایعات در ریه‌ها ایجاد می‌شود.	ادم ریوی	pulmonary edema
ضربان دار ریتمیک. یک رانش ریتمیک رو به جلو	ضربان دار	Pulsatile
هر ماده یا عاملی که باعث تب شود.	پیروژن	pyrogen
یک رویکرد دوگانه به کیفیت	تضمین کیفیت و بهبود عملکرد	QAPI (Quality Assurance and Performance Improvement)
سرعت جریان خون	-	Qb
سرعت جریان محلول دیالیز است.	-	Qd
شناسایی یک ماده با توجه به نوع	کیفی	Qualitative
شناسایی یک ماده با توجه به مقدار	کمی	Quantitative
در کنار ساعد نزدیک به رادیوس قرار دارد. استخوان ساعد که به مچ دست نزدیک به پایه شست ختم می‌شود.	رادیال	Radial
سلول‌های خونی	گلبول‌های قرمز خون	Red Blood (RBC) Cells
فناوری DNA نو ترکیب شامل به هم پیوستن مولکول‌های DNA از دو گونه مختلف است. مولکول DNA نو ترکیب به ارگانسیم میزبان وارد می‌شود تا ترکیبات ژنتیکی جدیدی تولید کند که در علم پزشکی ارزشمند است.	نو ترکیب	Recombinant

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Renal	رنال	مربوط به کلیه‌ها (لاتین رن، «کلیه»)
Renin	رنین	هورمون تولید شده در کلیه که اثرات مهمی بر روی تعادل سدیم، پتاسیم و فشارخون دارد.
residual renal function	باقیمانده عملکرد کلیه	توانایی باقیمانده عملکرد کلیه‌ها برای برداشت مواد زائد و مایعات اضافی از خون است.
Resin	رزین	ماده‌ای که می‌تواند از نظر شیمیایی یا فیزیکی به ماده دیگری متصل شود و آن را غیرفعال کند.
Reticulocyte	رتیکولوسیت	سلول قرمز نابالغ خون
Retrograde	رتروگرید	یک حالت رو به عقب یا در خلاف جهت معمول است.
Reverse Filtration	فیلتراسیون معکوس	در طول دیالیز با صافی‌های هایفلاکس، ممکن است بر خلاف حالت عادی حرکت مایع از محلول دیالیز به خون اتفاق افتد. این واژگونی جریان ممکن است باعث ورود مواد باکتریایی یا پیروژنیک به خون شود.
Rhabdomyolysis	رابدومیولوز	تجزیه بافت عضلانی همراه با آزاد شدن میوگلوبین در گردش خون است. ممکن است ناشی از ضربه یا مواد سمی باشد. میوگلوبین برای کلیه‌ها سمی است و عامل آسیب حاد کلیه است.
RO (Reverse Osmosis)	اسمز معکوس	فرآیند برداشت تقریباً تمامی املاح داخل محلول توسط اعمال فشار زیاد بر روی آن در خلال غشایی که فقط به حلال نفوذپذیر است. برای تصفیه آب استفاده می‌شود.
Sclerosis	اسکلروز	سخت شدن غیرمعمول
Septicemia	سپتی سمی	باکتری می با رشد و تکثیر موجودات در خون. این حالت معمولاً شدید است و ممکن است تهدیدکننده حیات باشد.
Serum	سرم	بخش مایع خون که پس از تشکیل لخته باقی می‌ماند.
Shunt	شاننت	یک اتصال کوتاه که در دیالیز مورد استفاده است، لوله‌ای که جریان خون را از کانولای شریانی به کانولای وریدی متصل می‌کند.
SI units	واحد‌های بین‌المللی استاندارد	گسترش دادن سیستم متریک که توسط آزمایشگاه‌های بالینی استفاده می‌شود. مقدار ماده به جای g/L یا mg/dL به صورت مول در لیتر گزارش می‌شود.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
یک تکنیک افزایش غلظت سدیم در مایع دی‌الیز به عنوان بخشی از درمان به منظور به حداقل رساندن افت فشارخون با برداشت مایع است.	سدیم مدلینگ	Sodium modeling/variation
ماده حل شده	ذره	Solute
مایعی با قابلیت حل کردن یک ماده	حلال	Solvent
عاملی که از طریق اثر جذب، عمل می‌کند.	جاذب	Sorbent
وسیله‌ای برای اندازه‌گیری فشارخون با استفاده از کاف که در اطراف اندام قرار می‌گیرد.	-	Sphygmomanometer
پرده‌ای است که به مایعات و ذرات کوچک اجازه عبور می‌دهد تا در آن جریان داشته باشند اما به ذرات بزرگ‌تر اجازه عبور نمی‌دهد.	غشای نیمه‌تراوا	semipermeable membrane (SPM)
نوعی باکتری؛ برخی گونه‌ها به طور معمول در پوست یا دیگر سطوح بدن ساکن هستند. برخی از گونه‌ها بیماری‌زا هستند و ممکن است باعث عفونت خطرناک شوند.	استافیلوکوک	Staphylococcus
کاملاً عاری از هرگونه میکروارگانیزم‌های زنده	استریل	Sterile
زیر پوست	-	Subcutaneous
مجموعه یا مجموعه‌ای از علائم که با هم اتفاق می‌افتد.	سندرم	Syndrome
ساخته شده توسط انسان به صورت مصنوعی	سنتتیک	Synthetic
مؤثر بر کل بدن به‌عنوان یک کل	سیستمیک	Systemic
انقباض قلب؛ فاز تخلیه آن است.	سیستول	Systole
اندازه‌گیری فشارخون هنگام ضربان زدن قلب یا فشاری که خون به دیواره‌های شریان وارد می‌کند.	فشارخون سیستولیک	systolic blood pressure
سرعت بیش از حد ضربان قلب	تاکی کاردی	Tachycardia
فشرده شدن. منظور از تامپوناد پریکارد، فشرده شدن قلب با فشار مایع پریکارد است.	تامپوناد	Tamponade
یک سازمان مستقل و غیرانتفاعی که نزدیک به ۲۱۰۰۰ سازمان و برنامه مراقبت‌های بهداشتی را در ایالات متحده اعتبار سنجی می‌کند و گواهی می‌دهد.	کمیسیون مشترک	The Joint Commission

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Thermistor	ترمیستور	یک وسیله فلزی کوچک حساس است که با تغییرات دما مشخصات الکتریکی خود را تغییر می‌دهد. این تغییرات توسط مدارهای الکترونیکی حس شده و بر روی یک نشانگر نمایش داده می‌شود.
Thermocouple	ترموکوپل	دستگاه اندازه‌گیری با استفاده از یک جفت رسانای فلزی متفاوت همراه است که در صورت وجود اختلاف دما خم می‌شوند.
Thrombosis	ترومبوزیس	تشکیل لخته
Thrombus	ترمبوز	یک لخته تشکیل شده در یک رگ خونی یا محل گذر خون است.
tidal peritoneal dialysis (TPD)	دیالیز صفاقی جاری	شکلی از دیالیز صفاقی که در آن خروج محلول قبلی به طور کامل انجام نمی‌شود و مقداری محلول از چرخه قبلی در حفره صفاق موجود است و محلول تازه را نیز وارد حفره صفاق می‌کنند.
Tight heparinization	کم هپارین	مانیتورینگ فعال زمان لخته شدن برای حفظ زمان لخته شدن بین ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه است. این مورد در مدیریت بیماران در معرض خطر خونریزی تحت درمان همودیالیز استفاده می‌شود.
tissue typing	-	تطبیق سلول‌های خونی بین کاندیدای پیوند و اهداکننده
Tortuous	-	پریپیچ‌وخم
total dissolved solids (TDS)	کل مواد جامد محلول	به هر ماده معدنی، نمک، فلز، کاتیون یا آنیون محلول در آب اشاره دارد. رسانایی سطح کل مواد جامد محلول در آب را بر حسب قسمت در میلیون (ppm) نشان می‌دهد.
Transducer	ترانسدیوسر	مبدل. ابزاری است که نیرو را از یک سیستم به سیستم دیگر منتقل می‌کند. به عنوان مثال، یک مبدل فشار، فشار (قدرت) را در سطح حسگر خود به نیروی الکترونیکی تبدیل می‌کند که می‌تواند روی یک نشانگر نمایش داده شود.

تعریف	معنای لغوی	واژه انگلیسی
هماهنگی و تداوم مراقبت‌های بهداشتی در طول انتقال یا جابجایی از یک مرکز مراقبت بهداشتی به محیط دیگر یا به منزل.	انتقال مراقبت	transition of care (TOC)
آسیب یا زخم	تروما	Trauma
وضعیت بدن که در آن سر با شیب ۴۵ درجه به سمت پایین و پاها بالا از سر و تنه قرار می‌گیرد.	وضعیت ترندلنبرگ	position Trendelenburg
لوله‌ای با یک نوک تیز برای سوراخ کردن است.	تروکار	Trocar
آشفستگی	-	Turbulent
فیلتراسیون توسط گرادیان فشار بین دو طرف یک غشاء متخلخل (فیلتر کننده).	اولترافیلتراسیون	Ultrafiltration
یکی از محصولات اصلی زائد نیتروژنی که توسط متابولیسم یا تجزیه پروتئین در بدن تشکیل شده است.	اوره	Urea
روشی برای محاسبه کفایت دیالیزاست. $100 \times (1 - Ct/Co)$ = درصد کسر اوره	نسبت برداشت اوره	Urea Reduction Ratio (URR)
این علائم زمانی آشکار می‌شود که در نتیجه نارسایی کلیه، آب و مواد زائد اضافی در بدن تجمع یابد.	اورمی	Uremia
محصول تجزیه پروتئین‌های خاصی به نام نوکلئوتیدها است. مقادیر بیش از حد در خون ممکن است باعث التهاب حاد مفاصل به نام نفرس شود.	اسید اوریک	Uric Acid
واکنش پوستی آلرژیک	کهیر	Urticaria
مربوط به عروق خونی	واسکولار	Vascular
رگ خونی که خون را از بخش‌های مختلف بدن به قلب باز می‌گرداند. این رگ‌ها معمولاً فشار کمتر و دیوار نازک‌تری نسبت به سرخرگ دارند.	ورید	Veins
انقباض غیرارادی یا تنگی ورید	-	Venospasm
مرتبط به ورید	وریدی	Venous
مربوط به گوش داخلی است که مرتبط با حفظ تعادل است.	وستیبول	Vestibular

واژه انگلیسی	معنای لغوی	تعریف
Virus	ویروس	عوامل زنده میکروسکوپی و عفونی که از عوامل ایجاد کننده بسیاری از بیماری‌ها هستند. آن‌ها کاملاً به سلول‌های میزبانی که آن‌ها را آلوده می‌کنند وابسته هستند. آن‌ها به داروهای ضد باکتری حساس نیستند.
Xenograft	زنوگرافت	پیوندی که از بافت یا ارگان، گونه‌ای متفاوت گرفته شده است.

مراجع و متون پیشنهادی

فصل ۱

- American Nephrology Nurses Association: Nephrology nursing: scope and standards of practice, ed. 8, Pitman, NJ, 2017, American Nephrology Nurses Association.
- Board of Nephrology Examiners Nursing and Technology.
- Candidate examination handbook [brochure]. Washington, DC: BONENT; 2019. Retrieved from <https://bonent.org/wpcontent/downloads/BONENT-Candidate-Handbook.pdf>.
- Centers for Medicare and Medicaid Services, Department of Health and Human Services: ESRD: Conditions for Coverage: frequently asked questions about patient care technicians, S&C-1017-ESRD, 2010.
- Gomez N.J. Nephrology nursing scope and standards of practice. Pitman, NJ: American Nephrology Nurses Association; 2017.
- Parker J., Gallagher N. The certified dialysis nurse examination.
- Dialysis Transplantation. 2002;31(5):313–315.
- Williams H.F., Counts C.S. Certification 101: the pathway to excellence. Nephrology Nursing Journal. 2013;40(3):197–208.

فصل ۲

- Cameron J.S. A history of the treatment of renal failure by dialysis. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Eckardt K.U., Berns J.S., Rocco M.V., Kasiske B.L. Definition and classification of CKD: the debate should be about patient prognosis—a position statement from KDOQI and KDIGO.
- American Journal of Kidney Diseases. 2009;53(6):915–920.
- Friedman E.A. Willem Johan “Pim” Kolff: bionics for humans in any season. Dialysis Transplantation. 2009;38(5):180–182.
- National Kidney Foundation. One in seven American adults estimated to have chronic kidney disease. Retrieved from <https://www.kidney.org/news/one-seven-american-adultsestimated-to-have-chronic-kidney-disease>. 2017.

فصل ۳

- Hall J.E., Guyton A.C. Guyton & Hall physiology review.
- Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.

- Laiken N.D. Fanestil, Best and Taylor's physiological basis of medical practice. ed. 12 Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.

فصل ۴

- Black J.M., Hawks J.H. Medical-surgical nursing: clinical management for positive outcomes. ed. 8 St. Louis: Saunders; 2009.
- Brundage D.J. Cancer and the kidney. Renal disorders. St. Louis: Mosby; 2013.
- Burrows L., Muller R. Chronic kidney disease and cardiovascular disease: pathophysiologic links. Nephrology Nursing Journal. 2007;34(1):55–63.
- Centers for Disease Control and Prevention. Chronic kidney disease initiative: protecting kidney health. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2012.
- Centers for Disease Control and Prevention. National chronic kidney disease fact sheet: general information and national estimates on chronic kidney disease in the United States. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2017.
- Chang A.R., Appel L.J. Blood pressure for cardiovascular disease prevention in patients with CKD. Clinical Journal of American Society of Nephrology. 2018;13(10):1572–1574.
- Clarkson M.R., Brenner B.M., Magee C. Pocket companion to Brenner & Rector's the kidney. Philadelphia: Saunders; 2010.
- Conway B., Phelan P.J., Stewart G.D. Davidson's principles and practice of medicine. Philadelphia: Elsevier; 2018.381–440.
- Danesh F., Ho L.T. Dialysis-related amyloidosis: history and clinical manifestations. Seminars in Dialysis. 2001;14(2):80–85.
- Levey A.S., de Jong P.E., Coresh J., et al. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. Kidney International. 2010;80:17–28.
- Levy M.N., Koeppen B.M., Stanton B.A. Berne and Levy principles of physiology. ed. 4 Philadelphia: Elsevier; 2006.
- Myers D.J., Myers S.I., Stuart I. Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy. Philadelphia: Elsevier; 2019.555– 566.
- National Kidney Disease Education Program: Making sense of CKD—a concise guide for managing chronic kidney disease in the primary care setting, Bethesda, MD, 2014, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- National Institutes of Health: Making sense of CKD: a concise guide for managing chronic kidney disease in the primary care setting. Retrieved from <https://www.niddk.nih.gov//media/Files/Health-Information/Communication-Programs/NKDEP/ckd-primary-care-guide-508.pdf>. 2014.

- National Kidney Foundation: Frequently asked questions about GFR estimates, n.d. Retrieved from http://www.kidney.org/professionals/cls/pdf/12-104004_KBB_FAQs_AboutGFR-1.pdf.
- National Kidney Foundation. One in seven American adults estimated to have chronic kidney disease. Retrieved from <https://www.kidney.org/news/one-seven-american-adultsestimated-to-have-chronic-kidney-disease>. 2017.
- Palevsky P.M., Liu K.D., Brophy P.D., et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013;61(5):649–672.
- Rahman M., Fariha S., Smith M.C. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *American Family Physician*. 2012;86(7):631–639.
- Schatz S.R. Diabetes and dialysis: nutrition care challenges.
- Dialysis Transplantation. 2010;39(4):144–147.
- United States Renal Data System. USRDS annual data report. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Division of Kidney, Urologic, and Hematologic Diseases; 2015.
- Wolf M: Update on fibroblast growth factor 23 in chronic kidney disease, *Kidney International* 82:737–747, 2012.

فصل ۵

- American Heart Association. Cardiovascular disease and diabetes. Retrieved from <https://www.heart.org/en/healthtopics/diabetes/why-diabetes-matters/cardiovascular-disease-diabetes>. 2018.
- American Heart Association. Understanding blood pressure readings. Retrieved from <http://www.heart.org>. 2010.
- Andersen M.J., Agarwal R. In: Lerma E.V., Sparks M.A., Topf J.M., eds. *Nephrology secrets*. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- Banasik J., Copstead-Kirkhorn L.E. *Pathophysiology*. ed. 5 Philadelphia: Saunders; 2014.
- Bliss D. Calciphylaxis: what nurses need to know. *Nephrology Nursing Journal*. 2002;29(5):433–444.
- Bro S. How abnormal calcium, phosphate, and parathyroid hormone relate to cardiovascular disease. *Nephrology Nursing Journal*. 2003;30(3):275–278.
- Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for preventing transmission of infections among chronic hemodialysis patients. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2001;50(RR05):1–43.
- Centers for Disease Control and Prevention. Decrease in reported tuberculosis cases—United States, 2009. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2010;50(10):289–294.

- Chang A.R., Appel L.J. Target blood pressure for cardiovascular disease prevention in patients with CKD. *Canadian Journal of American Society of Nephrology*. 2018;13(10):1572–1574.
- Conway B., Phelan P.J., Stewart G.D. *Davidson's principles and practice of medicine*. Philadelphia: Elsevier; 2018.381–440.
- Cozzolino M. CKD-MBD KDIGO guidelines: how difficult is reaching the “target”? *Clinical Kidney Journal*. 2017;11(1):70– 72.
- Daugirdas J.T., Blake P.G., Ing T.S. *Handbook of dialysis*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
- Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 express: the seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services; 2003.
- Kaushik A., Reddy S.S., Umesh L., et al. Oral and salivary changes among renal patients undergoing hemodialysis: a cross-sectional study. *Indian Journal of Nephrology*. 2013.۱۲۹–۱۲۵:(۲)۲۳;
- Khan S.S., Iraniha M.R. Diagnosis of renal osteodystrophy among chronic kidney disease patients. *Dialysis Transplantation*. 2009;38(2):45–57.
- Kidney Disease. Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group: KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney International*. 2009;76(suppl 113):S1–S130.
- Kurella T.M., Yaffe K. Dementia and cognitive impairment in ESRD: diagnostic and therapeutic strategies. *Kidney International*. 2011;79(1):14–22.
- Linton A. *Introduction to medical-surgical nursing*. ed. 5 St. Louis: Saunders; 2012.
- National Diabetes Information Clearinghouse. *National diabetes statistics*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2007.
- National Kidney Foundation KDOQI Clinical Practice Guideline and Clinical Practice Recommendations for Anemia in Chronic Kidney Disease. 2007 update of hemoglobin target. *American Journal of Kidney Diseases*. 2007;50(3):471–530.
- Park J.G., Ramar K. Sleep and chronic kidney disease. *Principles and practices of sleep medicine*. ed. 6 Philadelphia: Elsevier; 2017.1323–1328.
- Patton K., Thibodeau G. *Anatomy and physiology*. ed. 8 St. Louis: Mosby; 2013.
- Romanowski K., Clark E.G., Levin A. et al: Tuberculosis and chronic kidney disease: an emerging global syndemic. *Kidney International*. 2016;90(1):34–40.
- Snively C.S., Guitierres C. Chronic kidney disease: prevention and treatment of common complications. *American Family Physician*. 2004;70(10):1921–1928.

- Sole M.L., Klein D.G., Moseley M.J. Introduction to critical care nursing. ed. 6 St. Louis: Elsevier; 2013.
- Tangren J., Nadel M., Hladunewich M.A. Pregnancy and endstage renal disease. *Blood Purification*. 2018;45:194–200.
- United States Renal Data System. USRDS 2015 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2010.
- Wright J., Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vascular Health and Risk Management*. 2009;5:713–722.

فصل ۶

- AAMI Standards and Recommended Practices. Dialysis edition, RD5–hemodialysis systems. Arlington, VA: Association for the Advancement of Medical Instrumentation; 2008.
- Desai N. Basics of base in hemodialysis solution: dialysate buffer production, delivery and decontamination. *Indian Journal of Nephrology*. 2015;25(4):189–193.
- Fresenius Medical Care. Hemodialysis machine bibag system operator's instructions. Retrieved from [https://fmcna.com/content/dam/fmcna/live/support/documents/manuals/hemodialysis-\(hd\)/2008t-operator%27smanuals/490122_Rev_U.pdf](https://fmcna.com/content/dam/fmcna/live/support/documents/manuals/hemodialysis-(hd)/2008t-operator%27smanuals/490122_Rev_U.pdf). 2008.
- Hoque M.F., Fakir M. Adequacy of haemodialysis. *Journal of Armed Forces Medical College*. 2011;7.(۲)
- Ikizler T.A., Serpil M.D. Nutritional management of hemodialysis patients. In: Nissenson A.R., Fine R.N., eds. *Handbook of dialysis therapy*. Philadelphia: Elsevier; 2017:501–510.
- Lacson E., Lazarus J.M. Dialyzer best practice: single use or reuse?. *Seminars in Dialysis*. 2006;19(2):120–128.
- Nissenson A.R., Fine R.N. *Handbook of dialysis therapy*. Philadelphia: Elsevier; 2017.
- Skorecki K., Chertow GM., Marsden PA., et al. *Brenner and Rector's the kidney*. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- United States Renal Data System. USRDS 2018 annual data report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2018.

فصل ۷

- Centers for Medicare & Medicaid Services, United States
- Department of Health and Human Services. Medicare and Medicaid programs; conditions for coverage for end-stage renal disease facilities. Final rule. Federal Register. 2008. ۲۰۴۸۴-۲۰۳۶۹:(۷۳)۷۳;
- Centers for Medicare & Medicaid Services. ESRD conditions for coverage: frequently asked questions (1-54). Baltimore: US Department of Health and Human Services; 2009.
- Cosar A.A., Cinar S. Effect of dialysate sodium profiling and gradient ultrafiltration on hypotension. Dialysis Transplantation. 2009;38(5):175-179.
- Hall J.E. Guyton and Hall textbook of medical physiology.
- Philadelphia: Elsevier; 2016.335-346.
- Lacson E., Lazarus J.M. Dialyzer best practice: single use or reuse?. Seminars in Dialysis. 2006;19(2):120-128.
- Yeun J.Y., Depner T.A. Chronic kidney disease, dialysis, and transplantation. Philadelphia: Elsevier; 2017.277-302.
- Yung J. Optimal ultrafiltration profiling in hemodialysis.
- Nephrology Nursing Journal. 2008;35(3):287-289.

فصل ۸

- Coulliette A.D., Arduino M.J. Hemodialysis and water quality.
- Seminars in Dialysis. 2013;26(4):427-438.
- Centers for Medicare & Medicaid Services (CMS): ESRD survey training: ESRD core survey field manual, version 1.2, 2014.
- ESRD interpretive guidance version 1—cms.gov. Retrieved from <https://www.cms.gov/Medicare/Provider-Enrollment-andCertification/GuidanceforLawsAndRegulations/Downloads/esr> 2014.
- Forum of ESRD Networks. Medical director toolkit. Retrieved from <https://esrdnetworks.org/resources/toolkits/mac-toolkits-1/medical-director-toolkit/medical-director-toolkit/view>. 2012.
- National primary drinking water regulations complete table, EPA 816-F-09-004, Washington, DC, 2009, United States Environmental Protection Agency.
- Nissenson A.R., Fine R.N. Handbook of dialysis therapy.
- Philadelphia: Elsevier; 2017.
- The National Forum of ESRD Networks: Welcome to the ESRD Network forum website, n.d. Retrieved from <http://esrdnetworks.org>.

فصل ۹

- Centers for Medicare & Medicaid Services, United States
- Department of Health and Human Services. Medicare and Medicaid programs; conditions for coverage for end-stage renal disease facilities final rule. Fed Reg. 2008;73(73):20369–20484.
- Nissenson A.R., Fine R.N. Handbook of dialysis therapy. Philadelphia: Elsevier; 2017.

فصل ۱۰

- Centers for Disease Control: Standard precautions for all patient care, n.d. Retrieved from <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/basics/standardprecautions.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for preventing transmission of infections among chronic hemodialysis patients. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2001;50(RR05):1–43.
- Centers for Disease Control and Prevention. Updated US public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for postexposure prophylaxis. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2001;50(RR11):1–42.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2002;51(RR10):1–26.
- Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of intravascular catheter-related infections. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2002;51: [RR-10].
- Centers for Disease Control and Prevention. Infection control requirements for dialysis facilities and clarification regarding guidance on parenteral medication vials. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2008;57(RR32):875–876.
- Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis B FAQs for the public. Retrieved from <http://www.cdc.gov/hepatitis/B/bFAQ.htm#statistics>. 2009.
- Centers for Disease Control and Prevention: CDC Dialysis Collaborative: Guide to hand hygiene opportunities in hemodialysis, version 11/30/2010. Retrieved from https://www.cdc.gov/dialysis/PDFs/collaborative/Hemodialysi_Hand-Hygiene-Observations.pdf.
- Centers for Disease Control and Prevention. TB elimination interferon-gamma release assays (IGRAs)—blood tests for TB infection. 2011.
- Centers for Disease Control and Prevention: Guidelines for vaccinating kidney dialysis patients and patients with chronic kidney disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices, 2012. Retrieved from <http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/downloads/dialysis-guide2012.pdf>.

- Centers for Disease Control and Prevention. Carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE) infection: clinician FAQs. Retrieved from <http://www.cdc.gov/hai/organisms/cre/creclinicianFAQ.html>. 2013.
- Centers for Disease Control and Prevention. Clostridium difficile infection. Retrieved from https://www.cdc.gov/hai/organisms/cdiff/cdiff_infect.html. 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention. CRE toolkit: guidance for control of carbapenem-resistant Enterobacteriaceae (CRE). Retrieved from <https://www.cdc.gov/hai/organisms/cre/cretoolkit>. 2015.
- Centers for Disease Control and Prevention. Viral hepatitis surveillance, United States. Retrieved from <https://www.cdc.gov/hepatitis/statistics/2015surveillance/Comm2015>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Occupational HIV transmission and prevention among health care workers. Retrieved from <https://www.cdc.gov/hiv/workplace/healthcareworkers.html>. 2016.
- Centers for Disease Control and Prevention. Standard precautions for all patient care. Retrieved from <https://www.cdc.gov/infectioncontrol/basics/standardprecautions.html>. 2016.
- Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis B questions and answers for health professionals. Retrieved from <https://www.cdc.gov/hepatitis/hbv/hbvfaq.htm#a1>. 2017.
- Centers for Disease Control and Prevention. Reported tuberculosis in the United States. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2017. Retrieved from <https://www.cdc.gov/tb/statistics/default.htm>.
- Centers for Disease Control and Prevention: HCV epidemiology in the United States, 2018.
- Centers for Disease Control and Prevention. Information for healthcare personnel potentially exposed to hepatitis C virus (HCV) recommended testing and follow-up. Retrieved from <https://www.cdc.gov/hepatitis/hcv/hcvfaq.htm>. 2018.
- Centers for Disease Control and Prevention, National Center for US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Recommended testing sequence for identifying current hepatitis C virus (HCV) infection. Retrieved from <https://npin.cdc.gov/publication/recommended-testingsequence-identifying-current-hepatitis-c-virus-hcv-infection>. 2013.
- Centers for Medicare and Medicaid Services ESRD cores survey version 1.1, 2014. Retrieved from <https://www.cms.gov/media/244396>.
- Centers for Medicare & Medicaid Services, United States
- Department of Health and Human Services. Medicare and Medicaid programs; conditions for coverage for end-stage renal disease facilities. Final rule. Federal Register. 2008.۲۰۴۸۴-۲۰۳۶۹:(۷۳)۷۳;
- ESRD interpretive guidance version 1—cms.gov. Retrieved from <https://www.cms.gov/Medicare/Provider-Enrollment-and->

- Certification/GuidanceforLawsAndRegulations/Downloads/esr Fenves A.Z. Medical management of the dialysis patient: infectious complications. Retrieved from <https://www.renalandurologynews.com/home/decisionsupport-in-medicine/nephrology-hypertension/medicalmanagement-of-the-dialysis-patient-infectious-complications>. 2016.
- Harris A.M., Iqbal K., Schillie S., et al. Increases in acute hepatitis b virus infections—Kentucky, Tennessee, and West Virginia, 2006–2013. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:47–50.
- Hughes H.Y., Henderson D.K. Postexposure prophylaxis after hepatitis C occupational exposure in the interferon-free era. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 2016;29(4):373–380.
- Immunization Action Coalition: Hepatitis B facts: testing and vaccination, n.d. Retrieved from <https://www.immunize.org/catg.d/p2110.pdf>.
- Lewis J.D., Enfield K.B. Sifri CD Hepatitis B in healthcare workers: transmission events and guidance for management. *World Journal of Hepatology.* 2015;7(3):488–497.
- Moosavy S.H., Davoodian P., Nazarnezhad M.A. Epidemiology, transmission, diagnosis, and outcome of hepatitis C virus infection. *Electronic Physician Journal.* 2017;9(10):5646–5656.

فصل ۱۱

- Advanced Renal Technologies, n.d. Dialysis professionals. Retrieved from <http://www.advancedrenaltechnologies.com/professionals/inde>
- United States Department of Health and Human Services, Food and Drug Administration: Heparin: change in reference standard, n.d. Retrieved from <http://www.fda.gov/Safety/MedWatch/SafetyInformation/Safet>

فصل ۱۲

- Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology. Guide to the elimination of infections in hemodialysis. Washington, DC: Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology; 2010.
- Ball L.K. The buttonhole technique for arteriovenous fistula cannulation. *Nephrology Nursing Journal.* 2006;33(3):299–305.
- Bhatt D.L. Cardiovascular intervention: a companion to Braunwald's heart disease. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- Brouwer D.J. Cannulation camp: basic needle cannulation training for dialysis staff. *Dialysis Transplantation.* 1995. ۶۱۲–۶۰۶:(۱۱)۲۴;

- Centers for Disease Control and Prevention. Hemodialysis central venous catheter scrub-the-hub protocol. Institute for Healthcare Improvement. Scrub the hub: example posters. Retrieved from <http://www.ihl.org/resources/Pages/Tools/ScrubtheHubPosters> 2011.
- Fistula First Breakthrough Initiative. Assessment and monitoring of the newly placed AV fistula for maturation. Midlothian: FFBI Coalition, Clinical Practice Workgroup; 2010.
- Glickman M.H. HeRO vascular access device. *Seminars Vascular Surgery*. 2011;24(2):108–112.
- Jennings W, Ball L, Duval L: What you “know” about the “flow” is really important with reverse flow AVF's such as proximal radial artery fistulas, n.d. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17486952>.
- McCann R.L. Basilic vein transposition increases the rate of autogenous fistula creation. In: Henry ML, eds. Chicago: WL Gore & Associates and Precept Press; . *Vascular access for hemodialysis*. 2001;vol. 7.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for vascular access. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;(suppl 1):S176–S247.
- United States Renal Data System. *USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2016.
- United States Renal Data System. *USRDS annual data report: epidemiology of kidney disease in the United States*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 2018.

فصل ١٣

- Ball J.W., Dains J.E., Flynn J.A., et al. Vital signs and pain assessment. In Seidel's guide to physical examination. 2019.74– 87.
- Clarkson M.R. *Pocket companion to Brenner and Rector's the kidney*. Philadelphia: Elsevier; 2010.
- Department of Health and Human Services: Part 494: Conditions for coverage for end-stage renal disease facilities; interpretive guidance. 2008.
- Feehally J, Floege J, Tonelli M, et al: *Comprehensive clinical nephrology*, 6 ed., Elsevier, 2019, Philadelphia.
- Nissenson A.R., Fine R.N. *Handbook of dialysis therapy*. Philadelphia: Saunders; 2008.
- Potter P.A., Perry A.G. *Fundamentals of nursing*. ed. 8 St. Louis: Mosby; 2013.
- United States Centers for Medicare and Medicaid Services.
- *ESRD facilities conditions for coverage*. Baltimore, MD 2008.

- Wilson S.E. Dialysis disequilibrium syndrome. *Nephrology Nursing Journal*. 2001;28(3):348–349.

فصل ۱۴

- Bickford A. Herbal therapies for kidney patients. *Renalife*. 2000;15(5).
- De Mutsert R., Grootendorst D.C., Axelsson J., et al. Excess mortality due to interaction between protein-energy wasting, inflammation and cardiovascular disease in chronic dialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2008;23:2957–2964.
- Feehally J, Floege J, Tonelli M, et al: *Comprehensive clinical nephrology*, 6 ed., Elsevier, 2019, Philadelphia.
- Feehally J, Floege J, Tonelli M, et al: *Comprehensive clinical nephrology*, 6 ed., Elsevier, 2019, Philadelphia.
- Fouque D., Kalantar-Zadeh K., Kopple J., et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney International*. 2008;73(4):391–398.
- Gilbert S.J., Weiner D.E. *National Kidney Foundation primer on kidney diseases*. Philadelphia: Elsevier; 2018 pp iv–iv.
- León J.B., Sullivan C.M., Sehgal A.R. The prevalence of phosphorus-containing food additives in top-selling foods in grocery stores. *Journal of Renal Nutrition*. 2013;23(4):265–270e2.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. *American Journal of Kidney Diseases*. 2000;35(6 suppl 2):S1–S140.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 2003;45(suppl 3):S1–S202.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for peritoneal dialysis adequacy. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;48(suppl 1):S99–S175.
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in children with CKD: 2008 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2008;53(3 suppl 2):S1–S108.
- National Kidney Foundation: KDIGO 2012 clinical practice guidelines for the evaluation and management of chronic kidney disease, *Kidney International* 3(suppl 3), 2013.
- National Kidney Foundation. KDIGO 2012 clinical practice guidelines for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International supplements*. 2013;3:S5–S14.
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy: 2015 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2016;67(3):534.

- Renal Business Today. The right diet may help prevent kidney disease, new study finds. Retrieved from <https://www.kidney.org/news/newsroom/nr/Right-Diet-MayHelp-Prevent-KD>. 2013.
- Wells C. Optimizing nutrition in patients with chronic kidney disease. *Nephrology Nursing Journal*. 2003;30(6):637–646.
- Wickman C., Kramer H. Obesity and kidney disease: potential mechanisms. *Seminars in Nephrology*. 2013;33(1):14–22.

فصل ۱۵

- Askar A.M. Hyperphosphatemia. The hidden killer in chronic kidney disease. *Saudi Medical Journal*. 2015;36(1):13–19.
- Centers for Medicare and Medicaid Services: Dialysis lab tests at a glance (Version 1.4), 2014. Retrieved from <http://www.cms.gov/Medicare/Provider-Enrollment-and-Certification/GuidanceforLawsAndRegulations/Dialysis.html>.
- Feehally J., Floege J., Tonelli M. *Comprehensive clinical nephrology*. Philadelphia: Elsevier; 2019.
- Gotch FA, Stennett AK, Ofsthun NJ: Method of calculating a phosphorus-protein ratio. Patent application. Publication date: 2012-07-19 .Patent application number: 20120184036. 2012.
- Macdougall IC, Eckardt K-U: Anemia in chronic kidney disease. In Feehally J, Tonelli M, et al, eds: *Comprehensive clinical nephrology*, 6 ed., Philadelphia, 2019, Elsevier, pp 958–966.
- Mahan L.M., Escott-Stump S., Raymond J.L. *Krause's food & the nutrition care process*. ed. 13 St. Louis: Saunders; 2012.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for anemia of chronic kidney disease: update 2000. *American Journal of Kidney Diseases*. 2001;37(suppl 1):S182– S238.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 2003;42(suppl 3):S1–S202.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*. 2005;45(suppl 3):S1–S153.
- National Kidney Foundation: 2006 Updates: clinical practice guidelines and recommendations. National Kidney Foundation, New York, New York. Retrieved from https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-500210_jag_dcp_guidelines-hd_oct06_sectiona_ofc.pdf.

- National Kidney Foundation. Cystatin C: what is the role in estimating GFR? Kidney learning systems. Retrieved from www.kidney.org/professionals/tools/pdf/CystatinC.pdf. 2009.
- National Kidney Foundation. Parathyroid hormone and secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease stage 5D. New York 2012.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2015. American Journal of Kidney Diseases. 2015;67(3):L534.
- Nissenson A.R., Fine R.N. Handbook of dialysis therapy. Philadelphia: Elsevier; 2017.501–510.
- Pagana K.D., Pagana T.J. Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests. St. Louis: Mosby; 2013.
- Palit S., Kendrick J. Vascular calcification in chronic kidney disease: role of disordered mineral metabolism. Current Pharmaceutical Design. 2014;20(37):5829–5833.
- Spectra Renal Management. C-reactive protein: a test for assessing infection and inflammation. Rockleigh, NJ: Spectra Renal Management; 2009.
- Sridhar N.R., Josyula S. Hypoalbuminemia in hemodialyzed end stage renal disease patients: risk factors and relationships—a 2 year single center study. BMC Nephrology. 2013;14(242).

فصل ۱۶

- American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2019. Diabetes Care. 2019;42(suppl 1):S1.
- National Diabetes Information Clearinghouse. National diabetes statistics. Retrieved from <https://www.niddk.nih.gov/healthinformation/health-statistics/diabetes-statistics>. 2007.
- National Diabetes Information Clearinghouse 2017.
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update. American Journal of Kidney Diseases. 2012;60(5):850–886.
- Ramirez SP, McCullough KP, Thumma JR, et al: Hemoglobin A(1c) levels and mortality in the diabetic hemodialysis population: findings from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS), Diabetes care 35(12):2527–2532, 2012. <https://doi.org/10.2337/dc12-0573>.
- United States Renal Data System. USRDS 2017 annual data report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2017.
- United States Renal Data System. USRDS 2010 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.; 2010.

- American Heart Association. Understanding blood pressure readings. Retrieved from <http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/HighBloodPres>
- Blood-Pressure-Readings_UCM_301764_Article.jsp. 2013. Amgen: Epogen: Highlights of prescribing information. Thousand Oaks, CA, 2012, Amgen, Inc. Retrieved from https://www.pi.amgen.com/~media/amgen/repositorysites/piamgen-com/epogen/epogen_pi_hcp_english.pdf.
- Amgen, Inc. Epogen [package insert]. Retrieved from <http://druginserts.com/lib/rx/meds/epogen-1/>. 2014.
- Andrews L., Gibbs M.A. Antihypertensive medications and renal disease. *Nephrology Nursing Journal*. 2002;29(4):379–382.
- Brater D.C. Dosing regimens in renal disease. In: Jacobsen H.R., Striker G.E., Klahr S., eds. *The principles and practice of nephrology*. ed. 2 St. Louis: Mosby; 1995.
- Cutler R.E., Forland S.C., Hammond P.G.S. Pharmacokinetics of drugs and the effect of renal failure. In: Massry S.G., Glasscock R.J., eds. ed. 3 Baltimore: Williams & Wilkins; . *Textbook of nephrology*. 1995;vol. 2.
- Goral S. Levocarnitine's role in the treatment of patients with end-stage renal disease: a review. *Dialysis Transplantation*. 2001;30(8):530–538.
- KDIGO Anemia Work Group. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*. 2012;2:279–335.
- Mirrakhimov A.E., Barbaryan A., Gray A., Ayach T. the role of renal replacement therapy in the management of pharmacologic poisonings. *International Journal of Nephrology*. 2016;2016:3047329.
- National Heart Lung and Blood Institute: Diseases and conditions index: high blood pressure, n.d. Retrieved from <http://www.nhlbi.nih.gov/hbp>.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for anemia in chronic kidney disease update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;47(suppl 3):S1–S145.
- National Kidney Foundation: KDOQI US commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD), *American Journal of Kidney Diseases* 55(5):773–799, 2010.
- Nielsen T.M., Juhl M.F., Feldt-Rasmussen B., Thomsen T. Adherence to medication in patients with chronic kidney disease: a systematic review of qualitative research. *Clinical Kidney Journal*. 2017;11(4):513–527.
- Reilly R.F. Attending rounds: a patient with intradialytic hypotension. *Clinical Journal of American Society of Nephrology*. 2014;9(4):798–803.
- Rosner MH, Okusa MD: Drug-associated acute kidney injury in the intensive care unit. In DeBroe M, Porter G, Bennett W, Deray G, eds: *Clinical nephrotoxins–renal injury from drugs and chemicals*, ed. 3, New York, 2008, Springer.

- ShahrbaF FG, Assadi F: Drug-induced renal disorders, *Journal of Renal Injury Prevention* 4(3):57–60, 2015.
- Sharif-Askari F.S., Syed Sulaiman S.A., Saheb Sharif-Askari N. Development of an adverse drug reaction risk assessment score among hospitalized patients with chronic kidney disease. *PloS One*. 2014;9(4):e95991.
- Sinha A.D., Agarwal R. Clinical pharmacology of antihypertensive therapy for the treatment of hypertension in CKD. *Clinical Journal of American Society of Nephrology*. 2018;14(5):757–764.
- Skidmore-Roth L. *Mosby's drug guide for nurses*. ed. 5 St. Louis: Mosby; 2004.
- Sommadossi J.P., Bevan R., Ling T., et al. Clinical pharmacokinetics of ganciclovir in patients with normal and impaired renal function. *Reviews of Infectious Diseases*. 1998;18(suppl 3):S507–S514.
- Uhlig K., Berns J.S., Kestenbaum B., et al. KDOQI US commentary on the 2009 KDIGO Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of CKD–Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *American Journal of Kidney Diseases*. 2010;55(5):773–799.
- US Food and Drug Administration. FDA modifies dosing recommendations for erythropoiesis-stimulating agents. US Food and Drug Administration. FDA News Release. June 24, 2011.
- Zarama M., Abraham P.A. Drug-induced renal disease. In: Dipiro J.T., ed. *Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach*. ed. 3 Stamford, CT: Appleton & Lange; 1997.

فصل ۱۸

- Ashley C., Morlidge C. *Introduction to renal therapeutics*. London: Pharmaceutical Press; 2008.
- Brown J.R., Rezae M.E., Marshall E.J., Matheny M.E. Hospital mortality in the United States following acute kidney injury. *Biomed Res Int*. 2016;2016:4278579.
- Ghane S.F., Assadi F. Drug-induced renal disorders. *Journal of Renal Injury Prevention*. 2015;4(3):57–60.
- Golper TA, Schwab SJ, Sheridan AM: Continuous replacement therapy in acute kidney injury (acute renal failure), 2012. Retrieved from <https://somepomed.org/articulos/contents/mobipreview.htm?20/8/20623/abstract/17>.
- Hoste E.A., Clermont G., Kersten A., et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical Care*. 2006;10(3):R73.
- McPherson R.A., Pincus M.R. *Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods*. St. Louis: Elsevier; 2017.

- Rahman M., Shad F., Michael M.C. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. American Family Physician. 2012. ۶۳۹-۶۳۱:(۷)۸۶;
- Ramos P, Marshall MR, Golper TA: Acute hemodialysis prescription, 2013. Retrieved from <https://www.uptodate.com/contents/acute-hemodialysis-prescription>. Schrier R.W. ed. 8 Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. ;
- Diseases of the kidney and urinary tract. 2007;vol. 11.
- Sinha A.D., Light R.D., Agarwal R. Relative plasma volume monitoring during hemodialysis aids the assessment of dry weights. Hypertension. 2013;55:301-305.
- Taal M.W., Chertow G.M., Marsden P.A., et al. ed. 9 Philadelphia: Elsevier Saunders; . Brenner & Rector's the kidney. 2012;vol. 1.
- Urden L.D., Stacy K.M., Lough M.E. Critical care nursing diagnosis and management. ed. 6 St. Louis: Mosby; 2010.

فصل ۱۹

- Blake PG, Jain AK: Urgent start peritoneal dialysis: defining what it is and why it matters, Clinical Journal of American Society of Nephrology 13(8):1278-1279, 2018.
- Clarkson M.R., Brenner B.M., Magee C. Pocket companion to Brenner & Rector's the kidney. Philadelphia: Saunders; 2010.
- Crabtree J.H. Selected best demonstrated practices in peritoneal dialysis access. Kidney International. 2006;70(suppl):S27-S37.
- Curtis J. Daily short and nightly nocturnal home hemodialysis: state of the art. Dialysis Transplantation. 2004;33(2):64-71.
- Hoy C.D. Remote monitoring of daily nocturnal hemodialysis. Hemodialysis International. 2001;5:8-12.
- Li PK, Szeto CC, deArtega J, et al: ISPD peritonitis recommendations: 2016 update on prevention and treatment, Peritoneal Dialysis International 38(4), 313-313. doi: 10.3747/pdi.2018.00030
- Li P.K., Szeto C.C., Piraino B., Bernardini J., et al. ISPD guidelines/recommendations: peritoneal dialysis-related infections recommendations: 2010 update. Peritoneal Dialysis International. 2010;30(4):393-423.
- Medical Education Institute: Methods to assess treatment choices for home dialysis, 2007. Retrieved from <http://www.homedialysis.org/documents/pros/MATCH-Dv4.pdf>.
- National Kidney Foundation: KDOQI update 2000, n.d. Retrieved from http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_update

- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations: Peritoneal dialysis adequacy. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;48(suppl):S91–S175.
- Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, et al: *Brenner and Rector's the kidney*, ed. 10, Philadelphia, 2016, Elsevier.
- Tian Y., Xie X., Xiang S., et al. Risk factors and outcomes of high peritonitis rate in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: a retrospective study. *Medicine*. 2016;95(49):e5569.
- United States Renal Data System. *USRDS 2017 annual data report*. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services.; 2017.
- United States Renal Data System. *USRDS 2018 annual data report: atlas of chronic kidney disease and end-stage renal disease in the United States*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.; 2018.
- Urden L.D. *Critical care nursing: diagnosis and management (with media)*. ed. 6 St. Louis: Mosby; 2010.

فصل ۲۰

- Amaty A., Florman S., Paramesh A., et al. HLA-matched kidney transplantation in the era of modern immunosuppressive therapy. *Dialysis Transplantation*. 2010;39(5):193–198.
- Chilcot J., Wellsted D., Farrington K. Depression in end-stage renal disease: current advances and research. *Seminars in Dialysis*. 2010;23(1):74–82.
- Drugs approved by the FDA. Rapamune (sirolimus). Boston: CenterWatch; 2000.
- Floege J., Eitner F. Combined immunosuppression in high-risk patients with IgA nephropathy?. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2010;21(10):1604–1606.
- Kasiske B.L., Zeier M.G., Chapman J.R., et al. KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients: a summary. *Kidney International*. 2010;77(4):299–311.
- Mannon R.B. Delayed graft function: the AKI of kidney transplantation. *Nephron*. 2018;140:94–98.
- Nashan B., Abbud-Filho M., Citterio F. Prediction, prevention, and management of delayed graft function: where are we now?. *Clinical Transplantation*. 2016;30:1198–1208.
- National Kidney Foundation. 25 facts about organ donation and transplantation. Retrieved from http://www.kidney.org/news/newsroom/fs_new/25factsorgdon 2010.

- National Kidney Foundation. Immunosuppressive drug coverage. Washington, DC: NKF Government Relations Office; 2011.
- National Kidney Foundation. Immunosuppressive drug coverage. Retrieved from <https://www.kidney.org/content/immunosuppressive-drugcoverage>. 2013.
- National Kidney Foundation. A to Z health guide. Retrieved from <https://www.kidney.org/atoz>. 2017a.
- National Kidney Foundation. Kidney transplant. Retrieved from <https://www.kidney.org/atoz/content/kidney-transplant>. 2017b.
- Neyhart C.D. Patient questions about transplantation: a resource guide. *Nephrology Nursing Journal*. 2009;36(3):279–285.
- Organ Procurement and Transplantation Network: Transplants by donor type: kidney pancreas. US Department of Health and Human Services, 2018. Retrieved from <http://optn.transplant.hrsa.gov>.
- Sprangers B., Nair V., Launay-Vacher V., et al. Risk factors associated with post-kidney transplant malignancies: an article from the Cancer-Kidney International Network.
- *Clinical Kidney Journal*. 2017;11(3):315–329.
- US Department of Health and Human Services, Organ Procurement and Transplant Network: Educational guidance on patient referral to kidney transplantation, n.d. Retrieved from <https://optn.transplant.hrsa.gov/resources/guidance/education/guidance-on-patient-referral-to-kidney-transplantation>.
- US Department of Health and Human Services, Organ Procurement and Transplant Network: How organ allocation works, n.d. Retrieved from <https://optn.transplant.hrsa.gov/learn/abouttransplantation/how-organ-allocation-works>.
- United Network for Organ Sharing. Post transplant medications. In: *Transplant Living*. October 10, 2016.
- United States Renal Data System: USRDS 2014 annual data report, Bethesda, MD, 2014, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services.
- United States Renal Data System. USRDS 2017 annual data report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2017.
- United States Renal Data System. USRDS 2018 annual data report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services.; 2018.
- Woodside K.J., Augustine J.J. Kidney transplant is no longer contraindicated for patients with well-controlled HIV. *MD News Clinical Notes*. 2012.
- Retrieved and Transplant Network: How organ allocation works. from <https://optn.transplant.hrsa.gov/learn/abouttransplantation/how-organ-allocation-works>.

- Aldridge M.D. How do families adjust to having a child with chronic kidney failure? A systematic review. *Nephrology Nursing Journal*. 2008;35(2):157–162.
- Chand D.H., Swartz S., Tuchman S., Valentini R.P., Somers M.J. Dialysis in children and adolescents: the pediatric nephrology perspective. *American Journal of Kidney Diseases*. 2017;69(2):278–286.
- KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates. Hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006;48(suppl 1):S1–S322.
- Klinger A.S., Foley R.N., Goldfarb D.S., et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for anemia in CKD. *American Journal of Kidney Diseases*. 2013;62(5):849–859.
- National Kidney Foundation: 2006 Updates: clinical practice guidelines and recommendations. National Kidney Foundation, New York, NY. Retrieved from https://www.kidney.org/sites/default/files/docs/12-500210_jag_dcp_guidelines-hd_oct06_sectiona_ofc.pdf.
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for nutrition in children with CKD: 2008 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2008;53(3 suppl 2):S1–S108.
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guideline for nutrition in children with CKD: 2008 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2009;53(3):S11–S104.
- Klinger AS, Foley RN, Goldfarb DS, et al: KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in CKD, *American Journal of Kidney Diseases* 62(5):849–859, 2013.
- Pollart S.M., Warniment C., Mori T. Latex allergy. *American Family Physician*. 2009;80(12):1413–1418.
- Skorecki K., Chertow GM., Marsden PA., et al. *Brenner and rector's the kidney*. Philadelphia: Elsevier; 2016.
- United States Renal Data System. *USRDS 2017 nnuual data report*. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Division of Kidney, Urologic, and Hematologic Diseases.; 2017.
- Warady B.A., Neu A.M., Schaefer F. Optimal care of the infant, child, and adolescent on dialysis: 2014 update. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014;64(1):128–142.

فصل ۲۲

- Sakacı T., Ahabap E., Koc Y., et al. Clinical outcomes and mortality in elderly peritoneal dialysis patients. *Clinics*. 2015;70(5):363–368.
- Scherer J., Bitzer M. Geriatric issues in the elderly dialysis population. *American Society of Nephrology Kidney News*. 2015.
- Schmidt R.J. Advance care planning for patients approaching end-stage kidney disease. *Seminars in Nephrology*. 2017;37(2):173–180.
- United States Renal Data System: USRDS 2016 annual data report, Bethesda, MD, 2016, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services.
- United States Renal Data System. USRDS 2018 annual data report. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2018.
- Wright S., Danziger J. Peritoneal dialysis in elderly patients. Retrieved from <http://www.asnonline.org/education/distancelearning/curricula/geriatrics/Chap> 2009.

فصل ۲۳

- Assimon M.M., Nguyen T., Katsanos S.L., Brunelli S.M., Flythe J.E. Identification of volume overload hospitalizations among hemodialysis patients using administrative claims: a validation study. *BMC Nephrology*. 2016;17.(۱)
- Centers for Disease Control and Prevention: Don't fall behind on fall prevention, n.d. Retrieved from <https://www.cdc.gov>.
- Centers for Medicare and Medicaid Services, Comprehensive ESRD care model fact sheet, 2014. Retrieved from <https://www.cms.gov/newsroom/fact-sheets/comprehensivesrd-care-model-fact-sheet>.
- Case Management Society of America: Standards of practice for case management, Little Rock, AK, 2016, Case Management Society of America.
- Commission for Case Manager Certification: Definition and philosophy of case management, n.d. Retrieved from <https://ccmcertification.org/about-ccmc/about-casemanagement/definition-and-philosophy-case-management>.
- Fraser S.D., Roderick P.J., May C.R., et al. The burden of comorbidity in people with chronic kidney disease stage 3: a cohort study. *BMC Nephrology*. 2015;16.(۱)
- Galura G., Pai A.B. Health literacy and medication management in chronic kidney disease. *Health Literacy Research and Practice*. 2017;1.(۳)
- Mashayekhi F., Pilevarzadeh M., Rafati F. The assessment of caregiver burden in caregivers of hemodialysis patients. *Materia Socio Medica*. 2015;27(5):333.

- Molnar A.O., Hiremath S., Brown P.A., Akbari A. Risk factors for unplanned and crash dialysis starts: a protocol for a systematic review and meta-analysis. *Systematic Reviews*. 2016;5.(۱)
- Moran A. Factors influencing the introduction of a process of advance care planning in outpatient hemodialysis facilities. *Nephrology Nursing Journal*. 2018;45(1):43–60.
- National Institutes of Health: Kidney disease statistics for the United States, 2016. Retrieved from <https://www.niddk.nih.gov/healthinformation/healthstatistics/kidney-disease>.
- Paliwal Y., Slattum P.W., Ratliff S.M. Chronic health conditions as a risk factor for falls among the community-dwelling US older adults: a zero-inflated regression modeling approach. *BioMed Research International*. 2017;1–9.:
- Schmidt R.J. Advance care planning for patients approaching end-stage kidney disease. *Seminars in Nephrology*. 2017;37(2):173–180.
- Schober G.S., Wenger J.B., Lee C.C., Oberlander J., Flythe J.E. Dialysis patient perspectives on CKD advocacy: a semistructured interview study. *American Journal of Kidney Diseases*. 2017;69(1):29–40.
- Shirazian S., Grant C.D., Aina O., Mattana J., Khorassani F., Ricardo A.C. Depression in chronic kidney disease and endstage renal disease: similarities and differences in diagnosis, epidemiology, and management. *Kidney International Reports*. 2017;2(1):94–107.
- United States Renal Data System. *USRDS 2017 annual data report*. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; 2017.
- Wallace M., Shelkey M. Katz Index of independence in activities of daily living. In: *Assisted Living Consult*. 2008 March/April.
- Weiner D.E., Seliger S.L. Cognitive and physical function in chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2014;23(3):291–297.

فصل ۲۴

- Chilcot J., Wellstead D., Farrington K. Depression in end-stage renal disease: current advances and research. *Seminars in Dialysis*. 2010;23(1):74–82.
- Hedayati S., Yalamanchili V., Finkelstein F. A practical approach to the treatment of depression in patients with chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney International*. 2012;81(3):247–255.
- National Council of State Boards of Nursing. *Professional boundaries*. Chicago: National Council of State Boards of Nursing; 2018.
- National Institute on Aging. *End of life*. Retrieved from <https://www.nia.nih.gov/health/end-of-life>. 2019.

- National Institute on Aging: What are palliative care and hospice care? n.d. Retrieved from <https://www.nia.nih.gov/health/what-are-palliative-care-andhospice-care>.
- Robinson K. Does pre-ESRD education make a difference? The patients' perspective. *Dialysis Transplantation*. 2001;30(9):564– 567.
- Shirazian S., Grant C.D., Aina O., Mattana J., Khorassani F., Ricardo A.C. Depression in chronic kidney disease and endstage renal disease: similarities and differences in diagnosis, epidemiology, and management. *Kidney International Reports*. 2016;2(1):94–107.
- Shirazian S., Grant C.D., Aina O., Mattana J., Khorassani F., Ricardo A.C. Depression in chronic kidney disease and endstage renal disease: similarities and differences in diagnosis, epidemiology, and management. *Kidney International Reports*. 2017;2(1):94–107.

فصل ۲۵

- Agency for Healthcare Research and Quality: The patient education materials assessment tool (PEMAT) and user's guide, 2017. Retrieved from <https://www.ahrq.gov/ncepcr/tools/self-mgmt/pemat.html>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Simply put: a guide for creating easy-to-understand materials. ed. 3 2009. Retrieved from http://www.cdc.gov/healthliteracy/pdf/Simply_Put.pdf.
- Healthy People.gov: Health literacy, n.d. Retrieved from <https://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives/topic/social-determinants-health/interventionsresources/health-literacy>.
- Miller W.R., Rollnick S. *Motivational interviewing: helping people change*. The Guilford Press: New York; 2013.
- Redman B.K. *The practice of patient education: a case study approach*. St. Louis: Elsevier; 2007.
- Resnicow K., McMaster F. Motivational interviewing: moving from why to how with autonomy support. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 2012;9:19.
- US Department of Health and Human Services: Health literacy, n.d. Retrieved from <https://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives/topic/social-determinants-health/interventionsresources/health-literacy>.
- Wingard R. Patient education and the nursing process: meeting the patient's needs. *Nephrology Nursing Journal*. 2005;32(2):211–215.

- Raines V. Davis's basic math review for nurses with step-by-step solutions. Philadelphia: FA Davis; 2010.
- Stassi M.E., Tiemann M.A. Math for nurses. New York: Kaplan Publishing; 2009.