

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

دیالیز خونی

دکتر منوچهر امینی

نفرولوژیست

دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تهران

بیمارستان دکتر علی شریعتی

دیالیز خونی

دکتر منوچهر امینی ::::

نفروولوژیست، بیمارستان دکتر شریعتی دانشگاه علوم پزشکی تهران ::::
انتشارات یاس نبی :::: نوبت چاپ: اول، تابستان ۱۳۹۹ :::: تصویر روی جلد: زهره
مالکی :::: شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه :::: شابک: ۷-۰۷-۸۵۲۷-۶۰۰-۹۷۸ :::: تعداد
صفحات: ۱۳۴ :::: قطع: پالتویی :::: قیمت: ۱۰۰۰۰۰ ریال ::::

■ سرشناسه: امینی، منوچهر، ۱۳۴۳ -

Amini Manouchehr

■ عنوان و نام پدیدآور: دیالیز خونی/ منوچهر امینی.

■ مشخصات نشر: تبریز: یاس نبی، ۱۳۹۹.

■ مشخصات ظاهری: ۱۳۴ ص: جدول، نمودار.

■ شابک: ۷-۰۷-۸۵۲۷-۶۰۰-۹۷۸: ۱۰۰۰۰۰ ریال

■ وضعیت فهرست‌نویسی: فیبا

■ موضوع: همودیالیز

■ موضوع: Hemodialysis

■ موضوع: همودیالیز - عوارض و عواقب

■ موضوع: Hemodialysis -- Complications

■ رده‌بندی کنگره: RC ۹۰۱/۷

■ رده‌بندی دیویی: ۶۱۷/۴۶۱۰۵۹

■ شماره کتابشناسی ملی: ۵۷۶۴۳۱۰



دفتر مرکزی: تبریز / خیابان

آزادی / روبروی درمانگاه شیخ

الرئیس / خیابان شهید جدیری /

تقاطع خیابان شهید آشتاب /

شماره ۱۵۶

تلفکس: ۰۴۱-۳۳۲۵۶۶۰۵ /

۰۹۱۳۳۱۳۳۰۲۷

E-mail: symorgh55@yahoo.com

از تمام خوانندگان گرامی این کتاب تقاضا می‌گردد نظرات، پیشنهادات، انتقادات و مطالبی
که لازم می‌دانند به کتاب اضافه شود به یکی از آدرس‌های زیر ارسال بفرمایند:

Email: aminimd@tums.ac.ir

واتس آپ ۹۸۹۳۶۵۶۵۸۵۶۹+

تقدیم به:

والدین و همسر

که طی سال‌ها

زحمات فراوانی را متقبل شده‌اند.

فهرست مطالب

۱۱	 مقدمه
۱۲	 دیالیز
۱۲	 فیزیولوژی دیالیز
۱۶	 اولترافیلتریشن ایزوله
۱۷	 دستگاه دیالیز
۱۹	 صافی دیالیز
۲۰	 غشاءها
۲۰	 اتاق آب دیالیز
۲۱	 راه دستیابی به خون (Blood Access)
۲۳	 مراقبت‌های پس از کاتترگذاری
۲۵	 تعیین زمان شروع دیالیز مزمن
۲۶	 زمان فیستول یا کاتترگذاری
۲۷	 نکاتی برای شروع دیالیز مزمن
۲۹	 عوارض حین دیالیز
۲۹	 ۱. افت فشار خون
۳۰	 پیشگیری از افت فشار خون
۳۲	 اقدامات در حین افت فشار خون
۳۳	 ۲. تب و لرز
۳۳	 واکنش‌های در مقابل واکنش‌های تب‌زا
۳۳	 واکنش‌های تب‌زا
۳۴	 عوارض مهم دیالیز با شیوع کمتر
۳۴	 ۳. سندرم عدم تعادل
۳۴	 نحوه برخورد با سندرم عدم تعادل خفیف
۳۵	 پیشگیری از سندرم عدم تعادل در وضعیت دیالیز حاد
۳۶	 ۴. واکنش‌های دیالیز
۳۶	 نوع آنافیلاکتیک (A)
۳۷	 پیشگیری
۳۷	 واکنش غیراختصاصی (نوع B)
۳۷	 ۵. همولیز
۳۸	 ۶. آمبولی هوا
۳۹	 ۷. هیپوکسی همراه دیالیز
۳۹	 ۸. کرامپ عضلانی

۸ :: دیالیز خونی

۴۰.....	۹. تهوع و استفراغ.....
۴۰.....	۱۰. سردرد.....
۴۰.....	۱۱. درد سینه و پشت.....
۴۱.....	۱۲. خارش.....
۴۱.....	تغذیه.....
۴۴.....	کلسیم، فسفر، پاراتورمون (هورمون پاراتیروئید).....
۴۵.....	هیپرفسفاتی.....
۴۶.....	درمان دارویی هیپرفسفاتی.....
۴۹.....	هیپرفسفاتی مقاوم.....
۴۹.....	درمان هیپپاراتیروئیدی.....
۵۰.....	کلسی میمیتیک ها (calcimimetics).....
۵۱.....	نحوه درمان.....
۵۲.....	درمان جراحی.....
۵۳.....	بیماری استخوانی آدینامیک (adynamic bone disease).....
۵۴.....	اختلالات انعقادی و آنتی کوآگولان ها.....
۵۶.....	گرافی کنترل.....
۵۷.....	دیالیز بدون هپارین.....
۵۸.....	داروهای آنتی کوآگولان.....
۵۸.....	ریواروکسابان Rivaroxaban.....
۵۹.....	هپارین با وزن مولکولی پایین.....
۵۹.....	دابی گاتران Dobigatran.....
۶۰.....	عقونتهای مرتبط با کاتتر دیالیز.....
۶۰.....	مقدمه.....
۶۱.....	پیشگیری از عفونت کاتترهای دیالیز.....
۶۲.....	دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر.....
۶۲.....	الف- اقدامات زمان کاتترگذاری.....
۶۳.....	ب- اقدامات لازم در بخش بستری.....
۶۴.....	ج- اقدامات لازم در بخش دیالیز.....
۶۵.....	تشخیص.....
۶۶.....	بررسی.....
۶۷.....	تذکرات مهم برای گرفتن نمونه کشت خون از کاتتر.....
۶۸.....	نحوه برخورد با عفونت مرتبط با کاتتر و درمان.....
۶۹.....	الف: نحوه برخورد با تب در بیماران با کاتتر بدون کاف.....
۶۹.....	ب: نحوه برخورد با تب در بیماران با کاتترهای کاف دار.....
۶۹.....	Cuffed or tunneled catheter.....
۷۱.....	تعیین نیاز به خروج فوری کاتتر.....

دبایلیز خونی :: ۹

۷۳	درمان آنتی بیوتیکی عفونت کاتتر (Empirical).....
۷۴	نکاتی در مورد تجویز آنتی بیوتیک.....
۷۵	Lock آنتی بیوتیک.....
۷۶	Exit-site عفونت.....
۷۷	خارج کردن کاتتر دبایلیز.....
۷۷	اختلال عملکرد کاتتر.....
۷۷	ترومبوز خارجی (Extrinsic).....
۷۸	ترومبوز درونی یا درون زا (Intrinsic).....
۸۰	کم خونی.....
۸۱	عوارض درمان اریتروپوئین.....
۸۲	کمبود آهن.....
۸۳	تزریق وریدی آهن.....
۸۳	تنظیم قند خون در بیماران دیابتی.....
۸۴	درمان طبی بیماران دبایلیزی که تحت جراحی قرار می گیرند.....
۸۵	اختلال عملکرد پلاکتی.....
۸۶	هیپرکالمی.....
۸۶	جراحی الکتیو.....
۸۶	جراحی های غیرالکتیو (اورژانس).....
۸۸	درمان های طبی هیپرکالمی با تغییرات در نوار قلب.....
۸۹	آنژیوگرافی.....
۹۰	CT با تزریق ماده حاجب.....
۹۰	اختلالات الکترولیتی.....
۹۰	هیپرکالمی.....
۹۲	هیپوکالمی.....
۹۳	هیپوناترمی در بیماران بدحال.....
۹۵	هیپوناترمی.....
۹۶	درمان پیوسته جایگزین کلیه.....
۹۸	همودیالیز.....
۹۹	استفاده از دبایلیز در درمان مسمومیت دارویی.....
۹۹	آنتی بیوتیک ها.....
۱۰۰	ونکومایسین.....
۱۰۱	مروپنم.....
۱۰۱	ایمی پنم.....
۱۰۲	سفتازیدیم.....
۱۰۲	جنتامایسین.....
۱۰۳	آمیکاسین.....

۱۰۳	سفتریاکسون
۱۰۳	سیپرو فلوکساسین
۱۰۴	لوفلوکساسین (levofloxacin)
۱۰۴	تازوسین (پیپراسیلین و تازوباکتام)
۱۰۵	مترونیدازول
۱۰۵	کلیندامایسین
۱۰۵	کوتریموکسازول
۱۰۶	آزیترومایسین
۱۰۶	آمفوتریسین ب
۱۰۶	آمفوتریسین لیپوزومال
۱۰۶	کلیستین (Colistin)
۱۰۷	تارگوسید (Targocid or teicoplanin)
۱۰۷	لینزولید (linezolid)
۱۰۷	سفپیم
۱۰۸	سفازولین (cefazolin)
۱۰۸	کفلین (keflin)
۱۰۹	کفایت دیالیز و KT/V
۱۱۰	مفهوم کفایت دیالیز و KT/V
۱۱۰	کلرانس
۱۱۴	محاسبه R یا URR
۱۱۵	محاسبه دستی KT/V
۱۱۷	نقش UF در کفایت دیالیز
۱۲۰	محاسبه کامپیوتری KT/V
۱۲۲	spKT/V در مقایسه با eKT/V
۱۲۲	spKT/V یا KT/V Single-pool
۱۲۲	equilibrated KT/V (eKt/V)
۱۲۲	نحوه نمونه‌گیری
۱۲۳	چه اقداماتی برای بهبود KT/V می‌توان انجام داد؟
۱۲۳	۱. قابلیت غشاء (efficiency)
۱۲۴	۲. میزان جریان خون
۱۲۴	۳. مدت زمان دیالیز
۱۲۵	عللی که می‌تواند سبب پائین بودن KT/V شود
۱۲۷	فهرست اعلام
۱۳۳	منابع و مأخذ

مقدمه

دیابت و پرفشاری خون شایع‌ترین بیماری‌هایی هستند که منجر به نارسایی کلیه و بیماری کلیوی انتهایی (End stage renal ESRD disease) می‌شوند. هزینه‌های دیالیز و پیوند کلیه بسیار بالا می‌باشد و بیماران متحمل رنج و زحمت بسیار می‌گردند. با تشخیص بموقع بیماری‌های فوق و درمان مناسب، بسیاری از عوارض آن‌ها از جمله نارسایی کلیه تا حد زیادی قابل پیشگیری می‌باشند. لذا به نظر می‌رسد پرداخت هزینه توسط سیستم بهداشتی و درمانی و بیمه‌ها جهت تشخیص و درمان زودرس دیابت و پرفشاری خون، بسیار به‌صرفه‌تر باشد تا درمان عوارض آن‌ها همانند درگیری‌های کلیوی، قلبی، مغزی، چشمی و زخم پا در دیابت. بررسی‌ها نشان می‌دهد که شیوع دیابت به علت تغذیه نامناسب و نامتعادل و عدم فعالیت بدنی کافی در حال افزایش می‌باشد. علاوه بر موارد فوق به نظر می‌رسد آگاهی دادن به مردم خصوصاً خانواده‌های بیماران نیز از اهمیت خاصی برخوردار باشد.

در مبحث زیر یکی از موارد جایگزین کار کلیه یعنی همودیالیز بیان می‌شود.

دیالیز

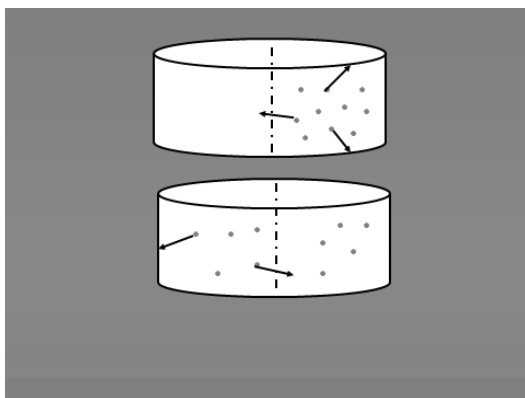
دیالیز روشی برای برداشت ذرات احتباس یافته از بیمار و نیز انتقال ذرات لازم از مایع دیالیز به بیماران مبتلا به نارسایی کلیه است. از این روش برای برداشت مایع احتباس یافته نیز استفاده می‌شود.

حدود ۹۰٪ از بیماران در جهان از دیالیز خونی یا همودیالیز و بقیه از دیالیز صفاقی استفاده می‌کنند. در این کتاب دیالیز خونی مورد بحث قرار می‌گیرد.

فیزیولوژی دیالیز

فیزیولوژی دیالیز بر پایه انتشار ساده (diffusion) استوار است. در واقع اگر یک پرده و غشاء نیمه تراوا که اجازه عبور بعضی ذرات را می‌دهد، یک ظرف حاوی مایع را به دو قسمت مجزا تقسیم کرده باشد، ذرات دو طرف غشاء در طول زمان به طرف مقابل انتشار پیدا خواهند کرد. عامل این انتقال، حرکات تصادفی ذرات در مایع می‌باشد (حرکت براونی). ذراتی که به منافذ و سوراخ‌های غشاء می‌رسند می‌توانند به طرف دیگر منتقل گردند. آنچه که میزان ذرات انتقال یافته را تعیین می‌کند، شیب غلظتی یا Concentration gradient است. به عبارتی اگر غلظت ذرات در یک طرف بیش از طرف مقابل باشد، میزان مطلق انتقال ذرات از آن فضا به فضای مقابل، بیش از ذرات انتقال یافته از طرف مقابل به سوی فضای اول است. به این ترتیب در صورتی که زمان کافی داده شود، غلظت ذرات دو طرف به تعادل می‌رسند، یعنی در این حالت میزان انتقال ذرات از دو طرف یکسان و برابر خواهد بود و غلظت ذرات در یک طرف کم نخواهد شد. این ناشی از نبود شیب غلظتی است.

دیالیز خونی :: ۱۳



در صافی دیالیز، یک طرف غشاء حاوی خون بیمار و طرف دیگر حاوی مایع دیالیز است. ذراتی که غلظت بیشتری در یک طرف دارند به تعداد بیشتر به طرف مقابل منتقل می‌گردند. در ابتدا غلظت بعضی مواد در یک طرف غشاء ممکن است صفر باشد.

به عنوان مثال غلظت اوره و کراتینین در خون بیماران مبتلا به نارسایی کلیه بالاست، اما غلظت این ذرات در مایع دیالیز در زمان ورود به صافی دیالیز، صفر است لذا ذرات اوره و کراتینین به تدریج از فضای خون به فضای مایع دیالیز منتشر می‌گردند. طراحی فضای صافی به گونه‌ای است که شیب غلظتی در سراسر طول فیبرها برقرار می‌ماند.

صافی دیالیز حاوی فیبرهای توخالی متعدد است که از درون آن‌ها خون و از اطراف آن مایع دیالیز عبور می‌کند. غشاء فیبرها حاوی منافذ و سوراخ‌های بسیار ریزی است که پروتئین‌ها، گلبول‌ها و پلاکت‌ها نمی‌توانند عبور کنند، اما اسیدهای آمینه خون می‌توانند به مایع دیالیز منتقل گردند لذا یکی از عواملی که سبب می‌شود به بیماران دیالیزی توصیه گردد، پروتئین غذایی بیشتری مصرف کنند، از دست رفتن پیش نیازهای ساخت پروتئین می‌باشد.

بعضی مواد در ابتدا در هر دو فضای خون و مایع دیالیز موجود است. یکی از این ذرات، بیکربنات سدیم می‌باشد که غلظت آن در مایع دیالیز بیشتر از غلظت آن در خون بیمار است، لذا شیب غلظتی برقرار می‌گردد. در این حالت تعداد ذرات بیکربنات منتقل شده از فضای مایع دیالیز به فضای خون، بیش از میزان انتقال آن از خون به مایع دیالیز است. علت قرار دادن بیکربنات در مایع دیالیز، تصحیح اسیدوز متابولیک در بیماران نارسایی کلیوی است.

از اشکالاتی که در انتشار ذرات ایجاد می‌گردد انتقال مواد ضروری پلاسما به داخل مایع دیالیز است. به عنوان مثال، سدیم، کلسیم، کلر، گلوکز و بیکربنات که در بیماران دیالیزی افزایش ندارند نیز به مایع دیالیز منتقل می‌گردند و کاهش آن‌ها بیمار را در خطر جدی قرار می‌دهد؛ لذا این ذرات در مایع دیالیز قرار داده شده‌اند تا از کاهش آن‌ها جلوگیری شود.

جهت حرکت خون و مایع دیالیز در صافی بر خلاف یکدیگر می‌باشد تا حداکثر برداشت ذرات بتواند صورت گیرد. در غیر این صورت اگر حرکت خون و مایع دیالیز، موازی و هم جهت می‌بود، در میانه مسیر، شیب غلظتی از بین می‌رفت یعنی غلظت ذرات دو طرف برابر شده، انتقال بیشتر ذرات به یک طرف متوقف می‌شد. جریان مخالف سبب می‌گردد تا در آخر مسیر فیبر نیز شیب غلظتی باقی بماند و حداکثر برداشت ذرات انجام گیرد. به عنوان مثال در اواخر مسیر فیبر حاوی خون که غلظت ذرات کاهش یافته، ورود مایع دیالیز تازه بدون اوره و کراتینین، شیب غلظتی را برای این ذرات برقرار نگه می‌دارد.

مایع دیالیز، ترکیبی از آب شرب شهری و مایع غلیظ دیالیز است که به میزان یک به سی و چهار رقیق می‌گردد. آب شرب در چند مرحله در اتاق دیالیز تصفیه می‌گردد و آنگاه به سمت دستگاه دیالیز فرستاده می‌شود. در

دیالیز خونی :: ۱۵

داخل دستگاه دیالیز، مایع غلیظ دیالیز به همراه پودر بیکربنات، توسط آب تصفیه شده رقیق گردیده، پس از گرم شدن به سوی صافی کشیده می‌شود (مکش می‌شود) و در اطراف فیبرهای تو خالی حرکت می‌کند. مایع دیالیز به داخل فیبرها و خون داخل آن راهی ندارد جز از طریق سوراخ‌های بسیار ریز روی فیبرها.

اقدام دیگری که در دیالیز می‌تواند انجام شود، برداشت مایع از بیمار است. بیماران دیالیزی پس از گذشت مدت زمانی (چند ماه) دچار کاهش حجم ادرار و احتباس آب و نمک می‌گردند. یکی از اقدامات دیالیز می‌تواند برداشت این حجم اضافه باشد که از نارسایی قلبی و ادم ریه جلوگیری می‌کند.

برداشت مایع از بیمار با ایجاد شیب هیدرولیک (Hydrolic gradient) انجام می‌شود، به طوری که در فضای مایع دیالیز یک فشار منفی (negative pressure) ایجاد می‌گردد و خلاء ایجاد شده سبب انتقال مایع از خون به مایع دیالیز می‌گردد. برداشت مایع، همان اولترافیلتریشن است (UF یا Ultrafiltration). در مایع برداشت شده، ذرات قابل انتقال نیز با مایع حرکت می‌کنند و از خون خارج می‌گردند. به این روش انتقال ذرات، همرفت یا convection گفته می‌شود (در نوعی از دیالیز که همودیالیز تریشن گفته می‌شود، این روش نقش اساسی در برداشت ذرات دارد. بعداً در مورد این روش مطالبی خواهد آمد).

لازم به تذکر است که در ماه‌های اول دیالیز ممکن است نیاز به برداشت مایع از بیماران دیالیزی نباشد؛ چرا که بسیاری از آن‌ها ممکن است اضافه حجم نداشته باشند و حجم ادرار کافی داشته باشند. در صورتی که این بیماران افزایش حجم واضح نداشته باشند، گرفتن مایع از آن‌ها سبب افت فشار خون و بد حال شدن آن‌ها می‌گردد. علاوه بر این، افت فشار خون

سبب می‌گردد که باقیمانده کار کلیه بیماران بسرعت کاهش یابد. مطالعات انجام شده، نشان‌دهنده‌ی اهمیت ویژه باقیمانده کار کلیه در بقاء بیماران دیالیزی می‌باشد. در صورتی که فشار خون بیمار در حد ملایم باشد، ولی ادم قابل ملاحظه و تنگی نفس نداشته باشد، می‌توان با داروهای ضد فشار خون آن را کنترل کرد و ممکن است نیاز به گرفتن مایع از بیمار جهت کنترل فشار خون نباشد.

اولترافیلتریشن ایزوله

در حالت معمول دیالیز، انجام Isolated UF و گرفتن مایع از بیمار همزمان با انجام دیالیز (انتشار یا diffusion) انجام می‌شود. به عبارتی مایع دیالیز با میزان معمول در جریان است و پدیده انتشار برقرار می‌باشد و همزمان با آن UF صورت می‌گیرد.

نوع دیگری از UF، به شکل ایزوله (Isolated) و به تنهایی می‌باشد به عبارتی به همراه انتشار نیست. در این روش مایع دیالیز در صافی وجود داشته، اما در حرکت نیست و فقط حجم مایع گرفته شده توسط شیب هیدرولیک، از بیمار برداشت شده، از صافی خارج می‌گردد. (در محاوره دیالیز به این روش دیالیز خشک نیز گفته می‌شود، شاید به این علت که مایع دیالیز در حرکت نیست). این روش در زمانی انجام می‌شود که فقط نیاز به گرفتن مایع اضافی از بیمار است و نیاز به برداشت ذرات و توکسین‌ها نیست. اندیکاسیون دیگر، در حالتی است که بیمار افت فشار خون داشته و در عین حال نیاز به گرفتن مایع اضافی از وی می‌باشد. در این روش احتمال افت فشار خون کمتر است و علت آن ناشی از افزایش فشار انکوتیک (oncotic) در خون بیمار است؛ چراکه با گرفتن مایع از خون داخل

دیالیز خونی :: ۱۷

فیبرهای صافی، غلظت پروتئین‌های خون افزایش یافته، به بیمار بازگردانده می‌شود. با افزایش فشار انکتیک در عروق بیمار، مقداری مایع از فضای خارج عروقی به فضای داخل رگ‌ها منتقل می‌گردد و احتمال افت فشار خون را کاهش می‌دهد.

دستگاه دیالیز

دستگاه دیالیز اجزاء مختلف دارد. خون توسط یک پمپ به سمت صافی فرستاده می‌شود. پمپ دیگری که پس از صافی قرار گرفته است، مایع دیالیز را مکش کرده و به سمت صافی می‌کشد. مایع دیالیز قبل از ورود به صافی گرم می‌گردد، در غیر این صورت دمای آب شهری که معمولاً به مراتب پایین‌تر از دمای بدن بیمار می‌باشد، سبب کاهش شدید دمای بدن بیمار و لرز وی می‌گردد؛ چراکه تماس خون و مایع دیالیز در سطح وسیعی انجام می‌گیرد.

رسانایی یا همان Conductivity که در صفحه نمایش دستگاه دیالیز مشخص می‌باشد، یک بخش بسیار مهم است. در صورتی که غلظت سدیم مایع دیالیز به غلظت آن در خون نزدیک نباشد، احتمال ایجاد هیپو یا هیپرناترمی شدید و به دنبال آن تشنج و کوما وجود دارد، لذا این بخش نه تنها می‌تواند سدیم مایع دیالیز را تعیین کند بلکه بر آن نظارت می‌نماید. در صورت تغییرات در غلظت سدیم مایع دیالیز و کاهش یا افزایش آن بیش از یک حد و میزان تعریف شده، دستگاه دیالیز هشدار و آلامر داده تا از عواقب آن جلوگیری گردد. اساس رسانایی، قابلیت هدایت الکتریسیته توسط آب و ذرات درون آن می‌باشد. به عبارتی هرچه ذرات داخل آب مثل اجزاء نمک بیشتر باشد هدایت الکتریسیته بیشتر صورت می‌گیرد و به میلی زیمنس

نشان داده می‌شود. با توجه به اینکه غلظت سدیم، سطح بالاتری از ذرات دیگر در مایع دیالیز دارد، این ذره به عنوان شاخص اصلی اسمولالیت، در نظر گرفته می‌شود.

کنترل اولترافیلتراسیون (UF) یا تراوش بخش دیگری در صفحه نمایش است. با تنظیم قسمت مربوطه و برنامه‌ای که به آن داده می‌شود، می‌توان حجم مایع گرفته شده از بیمار را در واحد زمان و در کل زمان آن جلسه دیالیز تنظیم کرد. گرچه در بخش‌های دیالیز به طور معمول تراوش (UF) انجام می‌گیرد، اما عده‌ای از بیماران خصوصاً عده‌ای که اخیراً دیالیز آن‌ها شروع شده است و هنوز ادرار کافی دارند، نیاز به گرفتن مایع از آن‌ها نیست. بعضی از بیماران نارسایی حاد کلیه نیز نیاز به انجام تراوش ندارند.

بخش دیگر دستگاه جهت به دام انداختن هوای موجود در لوله‌های دیالیز است (air trap) که در صورت رسیدن هوا به بیمار ممکن است سبب آمبولی هوا گردد. ورود هوا به لوله‌های دیالیز ممکن است تصادفاً ایجاد گردد. یک حسگر می‌تواند وجود هوا را شناسایی کرده، جریان خون به سمت بیمار را قطع کند.

تنظیم درجه حرارت آب دیالیز جهت افزایش فشار خون می‌تواند استفاده شود. با سرد کردن مختصر آب مایع دیالیز و انقباض عروقی ایجاد شده می‌توان تا حدی هایپوتنشن را درمان کرده یا پیشگیری کرد.

مانیتور فشار ورید (venous pressure) بیانگر فشار داخل لوله پس از صافی دیالیز به سمت بیمار می‌باشد که در صورت افزایش بیش از حد، بیانگر لخته شدن سر سوزن داخل فیستول و یا چسبیدن آن به دیواره رگ می‌باشد. دور پمپ جریان خون قابل تنظیم می‌باشد و حداقل میزان قابل قبول جریان خون، حدود ۴ میلی لیتر بر حسب وزن بیمار می‌باشد.

دیالیز خونی :: ۱۹

دیواره ست (لوله‌هایی که خون را به دستگاه دیالیز منتقل می‌کند و برمی‌گرداند) و داخل غشاء یا همان فیبرهای موجود در صافی دیالیز هپارینه می‌گردند تا خون در سیستم خارج بدن لخته نگردد. به بیمار نیز هپارین به میزان ۵۰۰۰ واحد تزریق می‌گردد.

در دیالیز، بیماران با اختلال انعقادی قابل ملاحظه و یا پس از عمل جراحی عمده، هپارین دریافت نمی‌کنند و فقط دیواره ست و فیبرهای صافی هپارینه می‌شود. بیمارانی که در خطر خونریزی هستند و نیز بیماران با پریکار دیال افیوژن متوسط یا شدید نیز هپارین دریافت نمی‌کنند و می‌توان به فواصل زمانی منظم، ست و صافی را با سالیین شستشو داد.

صافی دیالیز

صافی دیالیز جایی است که مدار خون و مایع دیالیز بر یکدیگر تأثیر متقابل داشته و حرکت و انتقال مولکول‌ها بین مایع دیالیز و خون از طریق یک غشاء نیمه تراوا انجام می‌شود. جدار صافی چهار راه ورودی و خروجی دارد. دو راه برای خون و دو راه برای مایع دیالیز. غشاء موجود در صافی دو فضای خون و مایع دیالیز را از یکدیگر جدا می‌کند.

در صافی، جریان خون ابتدا به یک فضای کوچک وارد شده که در آن سر فیبرها قرار دارد. از آنجا خون وارد هزاران فیبر توخالی می‌شود. صافی طوری طراحی شده که مایع دیالیز بتواند از اطراف فیبرها حرکت کند (با جریان مخالف خون) و جریان خون نتواند وارد فضای مایع دیالیز شود؛ چراکه در دو سر فیبرها فضای بین آن‌ها با یک ماده چسب مانند پر شده، در نتیجه خون نمی‌تواند در فضای بین فیبرها وارد شود. خون از سر دیگر فیبرها وارد فضای کوچک شده، سپس وارد لاین وریدی شده و به بیمار باز می‌گردد.

غشاءها

در حال حاضر عمده غشاءها از پلی مرهای سنتتیک ساخته می‌شوند همانند پلی سولفون و پلی اتر سولفون

اتاق آب دیالیز

این قسمت آب شرب شهری را جهت دیالیز تصفیه می‌کند و شامل چند قسمت است. مخزن سخت‌گیر (softner)، کلسیم و منیزیم آب شهری را به خود جذب کرده، غلظت آن‌ها را کاهش می‌دهد. مخزن کربن، کلرآمین آب را کاهش می‌دهد.

دستگاه R/O (Revers osmosis) حاوی یک غشاء با سوراخ‌های بسیار ریز است که از عبور ذرات جلوگیری می‌کند. آب با فشار هیدرولیک از غشاء می‌گذرد، اما ذرات نمی‌توانند عبور کنند. آلومینیوم موجود در آب شرب شهری که جهت تصفیه آب مورد استفاده قرار می‌گیرد، نمی‌تواند از این غشاء عبور کند. آلومینیوم می‌تواند ایجاد مسمومیت کند. دیونیزه‌کننده (deionizer) در بعضی از دستگاه‌ها وجود دارد.

آب شرب شهری پس از طی مراحل فوق جهت رقیق کردن مایع غلیظ دیالیز وارد دستگاه دیالیز می‌گردد، تا مایع نهایی دیالیز آماده گردد و به سوی صافی کشیده شود. مایع غلیظ دیالیز معمولاً در یک گالون قرار دارد. لازم به تذکر است جهت پیشگیری از آلودگی میکروبی سیستم آب دیالیز، به فواصل منظم، کشت آب انجام می‌شود.

راه دستیابی به خون (Blood Access)

بهترین راه دستیابی به خون کافی، فیستول شریانی وریدی است. این راه نیازمند برقرار کردن آن از دو سه ماه قبل از شروع دیالیز است. در بیماران دیابتی با توجه به اختلال در عروق آن‌ها، معمولاً زمان بیشتری جهت نمو و آماده شدن فیستول مورد نیاز است. میزان ترومبوز و عفونت فیستول کمتر از بقیه روش‌های دستیابی به خون است (همانند کاتتر). روش دیگر برقرار کردن یک گرافت (Gor Tex) به جای فیستول است. این لوله مصنوعی بین شریان و ورید گذاشته می‌شود و جریان خون کافی در آن برقرار می‌گردد و از آن خون گرفته می‌شود. این روش در بیمارانی کاربرد دارد که فیستول شریانی وریدی را نتوان برای آن‌ها برقرار کرد. پس از دو سه هفته از برقرار کردن گرافت می‌توان از آن استفاده کرد.

بیمارانی که از قبل، برای آن‌ها فیستول یا گرافت برقرار نشده است و نیاز به شروع دیالیز دارند، از طریق کاتترهای دیالیز حاوی دو مجرا (لومن) که در وریدهای مرکزی قرار داده می‌شوند، دیالیز می‌گردند. این روش گرچه نجات‌دهنده است، اما به علت عوارض حین کاتترگذاری و نیز امکان عفونت پس از آن، فقط در مواقع ضروری برقرار می‌گردد.

عمده مسائلی که با کاتترهای وریدی همراه هستند عبارت‌اند از: عفونت، جریان ناکافی، ترومبوز و ایجاد تنگی در وریدهای مرکزی.

عفونت مرتبط با کاتتر عامل اصلی از دست رفتن کاتتر است و سبب افزایش مرگ و میر می‌شود. میزان عفونت کاتتر به مراتب بیش از عفونت فیستول شریانی وریدی است. در اغلب موارد، ایجاد عفونت مرتبط با کاتتر، ناشی از عدم رعایت دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر می‌باشد. دو مورد شایع از عوامل عفونت کاتتر در کشور ما عبارت‌اند از: گرفتن نمونه خون از کاتتر

دیالیز و تزریق سرم و خون از طریق آن و همچنین عدم رعایت نکات توصیه شده جهت ضدعفونی کردن سر های کاتتر (hub) پس از باز کردن درپوش‌های آن برای اتصال به لاین‌های دیالیز.

همچنین عفونت می‌تواند به علت انتقال فلور طبیعی پوست از محل ورود کاتتر به پوست باشد. گاهی کاتتر به علت باکتری‌می از عفونت دور دست کلونیزه می‌شود.

در زمان کاتترگذاری و در زمان وصل کردن کاتتر به لوله‌های دیالیز، باید دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر به دقت اجرا گردد تا از عفونت مرتبط با کاتتر جلوگیری شود. عفونت کاتترها عمدتاً ناشی از استافیلوکوک طلایی بوده، می‌تواند ایجاد آندوکاردیت و عفونت در قسمت‌های مختلف بدن کند. شانس سکته قلبی و مغزی و یکسری عوارض دیگر به علت عفونت کاتتر افزایش می‌یابد.

در بخش‌های بستری نیز به هیچ وجه از کاتتر دیالیز جهت خونگیری یا تزریق دارو و امثال آن استفاده نمی‌شود و باید بر این امر مراقبت و نظارت کرد. کاتترها در ورید ژوگولر، ساب کلاوین و فمورال گذاشته می‌شود.

گرچه عفونت در ناحیه ساب کلاوین کمتر گزارش شده است، ولی به علت احتمال ایجاد تنگی در ورید ساب کلاوین به میزان ۲۰٪، از این روش کمتر استفاده می‌شود. ورید فمورال نیز فقط در صورت عدم امکان استفاده از ورید ژوگولر استفاده می‌شود و در این روش شانس ایجاد عفونت بالاتر از بقیه نقاط است. عارضه قابل ملاحظه دیگر، ترومبوز ورید فمورال است که می‌تواند سبب آمبولی ریه شود. در صورت برقرار کردن کاتتر فمورال، هر روز باید از بیمار در مورد درد پا سؤال شود و محیط ران طرف کاتتر با طرف مقابل مقایسه گردد تا ترومبوز وریدی احتمالی، مورد غفلت قرار نگیرد.

توصیه شده است ترجیحاً حداکثر تا ۴ روز بعد، کاتتر فمورال خارج گردد. مطالعات اخیر نشان دادند احتمال عفونت در کاتتر فمورال بیش از ژوگولر نیست.

مراقبت‌های پس از کاتترگذاری

کاتترگذاری اگر با راهنمای داپلر انجام شود عوارض کمتری به همراه دارد. لذا در صورت امکان، کاتترگذاری ترجیحاً با راهنمای داپلر انجام شود.

۱. در دقایق و ساعات پس از کاتترگذاری، محل کاتتر باید واریسی گردد تا از عدم ایجاد هماتوم اطمینان حاصل گردد. گاه در زمان کاتترگذاری برای شستشوی کاتتر از سالین مخلوط شده با هپارین استفاده می‌شود. در این صورت اگر بیمار بلافاصله دیالیز شود، با توجه به اختلال فانکشن پلاکتی در بیماران اورمیک و استفاده از هپارین در حین دیالیز، امکان خونریزی و هماتوم در محل کاتتر وجود دارد. مصرف داروهای ضد انعقادی نیز مستعدکننده بیمار به خونریزی هستند. برای پیشگیری از عارضه خونریزی توصیه می‌گردد در زمان کاتترگذاری از استفاده از هپارین برای شستشوی کاتتر خودداری گردد و فقط در آخر کار برای هپارینه کردن داخل لومن کاتتر، هپارین با سالین و با حجم متناسب با لومن کاتتر که روی سرهای کاتتر قید گردیده است، استفاده شود. این حجم در کاتترهای بدون کاف معمولاً ۱/۱ الی ۱/۴ سی سی و در کاتترهای کاف دار حدود ۲ سی سی باشد. در صورت وجود عوامل مستعدکننده به خونریزی همانند مصرف هپارین اخیر در حین کاتترگذاری، تجویز هپارین در بخش، مصرف وارفارین و آسپرین و آنمی شدید، بهتر است جلسه اول دیالیز با هپارین با نصف دوز معمول و یا بدون هپارین باشد.

۲. گاه در زمان کاتترگذاری ممکن است به جای ورید، به شریان سوزن زده شود. در این گونه موارد احتمال ادامه خونریزی وجود دارد. به ندرت پسودوانوریسم شریان نیز ممکن است اتفاق بیفتد. در این گونه موارد انجام داپلر می تواند کمک کننده باشد و ممکن است بیمار یک جراحی اورژانس نیاز داشته باشد.

۳. معاینه کاتتر برای موارد زیر صورت گیرد: باز نبودن سر کاتتر، باز نبودن کلامپ و گیره های کاتتر، باز نشدن بخیه ها، جدا نشدن بخیه ها از پوست و خارج نشدن کاتتر.

۴. ترومبوز وریدی بررسی گردد. در کاتترهای فمورال ترومبوز وریدی شایع است. لذا روزانه باید محیط ران های بیمار با هم مقایسه گردد و از درد و تورم پا سؤال شود تا در صورت بروز ترومبوز، اقدامات درمانی انجام شود. استفاده سیستمیک پروفیلاکسی ترومبوآمبولی وریدی، همانند هپارین زیر جلدی، همراه با کاهش ریسک نیست.

۵. در وریدهای ژوگولر و ساب کلاوین که کاتترگذاری شده اند نیز ترومبوز دیده می شود، ولی ناشایع است و معمولاً با درد و تورم اندام فوقانی خود را نشان می دهد.

۶. وجود یک برنامه که زمان خروج کاتتر را یادآوری کند. به عنوان مثال باقی ماندن کاتتر فمورال شانس ترومبوز را بیشتر می کند. کاتترهای فمورال ۲-۴ روز در بیمارانی که تحرک دارند می توانند باقی بمانند.

امکان ایجاد عفونت ناشی از کاتتر بالاست، لذا بررسی روزانه از نظر شروع عفونت اهمیت دارد و از بیماران سؤال شود آیا تب داشته اند؟ در بیماران بستری، به محض شروع تب باید به این موضوع مشکوک شد. به بیماران سرپایی نیز باید تذکر داد به محض شروع تب به اورژانس مراجعه کنند.

خارج کردن کاتتر بدون ژوگولر:

برای پیشگیری از آمبولی هوا در زمان خروج کاتتر ژوگولار (که می‌تواند منجر به مرگ بیمار گردد)، سر بیمار پایین قرار داده شده، دو بالش زیر پای بیمار گذاشته می‌شود تا وریدهای ژوگولار پر شده، فشار منفی داخل آن‌ها برطرف گردد. در صورتی که بیمار در حال نیمه نشسته باشد و کاتتر خارج گردد احتمال آمبولی هوا وجود دارد.

تعیین زمان شروع دیالیز مزمن

عده‌ای از بیماران نارسای مزمن کلیه به مرحله انتهایی رسیده، نیازمند درمان جایگزین همانند دیالیز یا پیوند کلیه می‌گردند. از اندیکاسیون‌های شروع دیالیز در بیماری مزمن کلیه عبارت‌اند از: - کاهش وزن، کاهش اشتها، تهوع و استفراغ، وجود پریکاردیال افیوژن در اکوکاردیوگرافی، کاهش آلبومین سرم، میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کمتر از ۷ میلی لیتر در دقیقه.

عدد کراتینین نمی‌تواند معیار قابل اعتمادی برای شروع دیالیز باشد؛ چرا که میزان تولید آن، به میزان توده و حجم عضلانی وابسته است. بیمارانی که حجم عضله کمتری دارند، تولید کراتینین نیز در آن‌ها کم می‌باشد و سطح کراتینین سرم به نسبت شدت نارسای کلیه پایین می‌باشد و در محاسبه کلرانس کلیوی، تخمین بالاتری از عملکرد کلیوی به دست می‌دهد و در واقع میزان فیلتراسیون گلومرولی تخمینی یا eGFR بیش از حد واقعی محاسبه می‌گردد و Overestimate می‌شود. به عنوان مثال یک خانم مسن که به علت اختلالات حرکتی (آرتروز شدید زانو‌ها یا درگیری ستون فقرات) تحرک کمتری دارد و عضلات وی تحلیل رفته، حجم و توده کمی

دارد. در چنین بیماری محاسبه کلرانس کراتینین (eGFR)، بیش از حد واقع را نشان می‌دهد. در مقابل، مردان جوانی که ورزش، بدنسازی و یا کار بدنی سنگین می‌کنند، توده عضلانی بیش از حد معمول داشته، تولید کراتینین بیشتری دارند و در مقایسه با دیگر افراد، تخمین کمتری از GFR زده می‌شود. لذا توجه به تخمین توده عضلانی، در قضاوت بهتر از عملکرد کلیوی، بسیار کلیدی است. از این رو در بیمارانی که پاراپلژیک و یا کوادری پلژیک هستند و حجم عضلانی کمی دارند توصیه شده است به ترتیب ۲۰ و ۴۰ درصد از محاسبه کلرانس کراتینین آن‌ها کاهش یابد.

زمان فیستول یا کاتترگذاری

برقرار کردن فیستول شریانی وریدی (AVF) و آمادگی برای دیالیز از امور کلیدی در اداره بیماران نارسایی مزمن کلیه است. برای قابل استفاده بودن فیستول، باید دو سه ماه از برقراری آن گذشته باشد و در بیماران دیابتی که معمولاً عروق مناسبی ندارند این زمان بیشتر می‌شود. لذا توصیه شده است در بیماران دیابتی که کراتینین حدود 4 mg/dl دارند، فیستول برقرار گردد. در بیماران مرد و جوان با جرم و توده عضلانی خوب که فعالیت بدنی دارند، برقراری فیستول می‌تواند در سطوح بالاتری از کراتینین انجام شود. اگر سطح فشار خون در چنین بیمارانی به طور قابل ملاحظه بالا باشد، کنترل فشار خون می‌تواند منجر به بهبود فانکشن کلیه گردیده، زمان فیستول گذاری را به تعویق بیندازد.

در مقابل، بیماران خانم مسن، که توده عضلانی کمی دارند، گاه نیازمند فیستول گذاری در سطوح پائین کراتینین (کمتر از 4 mg/dl) می‌باشند. در این بیماران اگر علت قابل رفع دیگری برای بهبود فانکشن کلیه نداشته

دیالیز خونی :: ۲۷

باشند (مثلاً مثانه نوروژنیک در بیماران دیابتی) تأخیر در برقراری فیستول، ممکن است سبب عواقب نامطلوب همانند نیاز به برقرار کردن کاتترهای ورید مرکزی جهت دیالیز گردد که در این حالت بیمار در معرض ابتلا به عفونت‌های مرتبط با کاتتر خواهد بود.

در آن دسته از بیماران که عروق مناسب ندارند و برقراری فیستول موفقیت آمیز نیست، می‌توان از گرافت (Gor Tex) استفاده کرد. گرچه این روش به خوبی فیستول نیست، اما روش نسبت به کاتترهای ورید مرکزی ارجح است؛ زیرا گرافت در زیر پوست قرار دارد و شانس عفونت آن کمتر است. در بیمارانی که هیچ یک از روش‌های فوق برای آن‌ها امکان‌پذیر نیست و نیاز به دیالیز دارند، برقرار کردن کاتتر ورید مرکزی لازم است. کاتترهای کاف دار (cuffed catheter) ارجح هستند و برای مدت لازم تا رسیدن بیمار به پیوند کلیه و یا برقراری فیستول می‌توانند باقی بمانند (نام قدیمی‌تر کاتترهای کاف دار، پرمکت permcath است). در صورت عدم امکان برقراری کاتتر کاف دار، کاتترهای بدون کاف استفاده می‌شود در هر دو نوع، کاتترهای ژوگولر ارجح هستند. در شرایط بالینی خاص، ترجیحاً کاتتر فمورال به طور موقت برقرار می‌گردد. این شرایط عبارت‌اند از: باکتری، اختلالات انعقادی، وصل بودن بیمار به ونتیلاتور، بستری بودن بیمار در آی سی یو، دیسترس تنفسی شدید و کوتاه بودن زمان استفاده از کاتتر.

نکاتی برای شروع دیالیز مزمن

۱. در حین دیالیز از بیمارانی که ادرار کافی یعنی بیش از ۶۰۰ میلی لیتر دارند، مایع گرفته نشود، بعبارتی اولترافیلتریشن (UF) انجام نشود. بیمارانی که تنگی نفس، ادم و فشار خون بالا ندارند (یا با دارو کنترل شده است) و

افزایش حجم محسوسی ندارند، نیاز به انجام اولترافیلتریشن و گرفتن مایع از آن‌ها نیست و انجام همودیالیز برای انجام انتشار (diffusion) و گرفتن ذرات کافی می‌باشد. گرفتن مایع از چنین بیمارانی در حین دیالیز، سبب افت فشار خون و بروز یکسری عوارض از جمله ایسکمی اعضاء مختلف می‌گردد و باقیمانده کار کلیه می‌تواند به سرعت از دست برود. مهم‌ترین عامل پیش آگهی بقاء بیماران دیالیزی، میزان باقیمانده کار کلیه آن‌ها می‌باشد. در کلیه‌های بیمار، اقدامات بسیار مؤثری توسط باقیمانده کار کلیه یعنی با چند سی سی GFR، انجام می‌شود و بر بقاء بیماران تأثیر اساسی دارد. لذا حفظ باقیمانده کار کلیه یک ضرورت است. بسیاری از بیماران در ۶ الی ۱۲ ماه پس از شروع دیالیزی حجم ادرار قابل ملاحظه‌ای دارند.

۲. مدت زمان جلسه اول دیالیز را کوتاه کنید. برای پیشگیری از سندروم عدم تعادل (disequilibrium syndrome) جلسه اول دیالیز را حدود دو ساعت، جلسه دوم سه ساعت و جلسه سوم را چهار ساعت در سه روز متوالی و سپس یکروز در میان انجام دهید. البته در صورتی که بیمار علائم اورمی شدید ندارد، بشکل یک روز در میان نیز می‌توان دیالیز بیمار را با زمان کوتاه شروع کرد و به تدریج زمان دیالیز را افزایش داد.

۳. با گذشت جلساتی از دیالیز ممکن است فشار خون بیمار به تدریج کاهش یابد؛ لذا در این صورت باید داروهای ضد فشار خون بیمار به تدریج کاهش یابد.

۴. بیماران در هفته‌های قبل از شروع دیالیز ممکن است دچار پریکاردیال افیوژن گردند لذا سمع قلب از نظر بررسی ضعیف شدن صداهای قلب و یا فریکشن راب (friction rub) انجام شود و در صورت مشکوک بودن، به متخصص قلب جهت انجام اکوکاردیوگرافی ارجاع گردند.

۵. از افت فشار خون در بیمارانی که اخیراً فیستول شریانی وریدی (AVF) برقرار کرده‌اند خودداری گردد، چرا که می‌تواند سبب از کار افتادن فیستول شود.

عوارض حین دیالیز

۱. افت فشار خون

افت فشار خون، شایع‌ترین عارضه زمان دیالیز است و به علت ایجاد هیپوپرفیوژن بافتی می‌تواند در بعضی اعضا ایجاد ایسکمی کند، لذا پیشگیری از آن اهمیت دارد. علل افت فشار خون عبارتند از:

الف- اولترافیلتریشن (UF): مایع گرفته شده از بیمار جهت خارج کردن حجم آب و نمک احتباس یافته در بدن وی می‌باشد. مایع احتباس یافته از زمان دیالیز قبلی تا دیالیز فعلی (۴۴ تا ۶۸ ساعت)، به تدریج با مصرف مایعات، به وجود آمده است، اما در زمان دیالیز که معمولاً ۴ ساعت است این میزان از مایع برداشت می‌شود. مایع گرفته شده از خون برداشت می‌گردد و لذا بیمار دچار کاهش حجم مؤثر در گردش می‌شود. برای جبران حجم گرفته شده، مایع از فضای خارج سلولی به تدریج به درون رگ‌ها منتقل می‌گردد و اگر سرعت برداشت مایع از بیمار زیاد باشد، زمان کافی برای جایگزینی وجود ندارد و امکان دارد بیمار دچار افت فشار خون گردد. بیمارانی که ادم واضح دارند، برداشت مقادیر معین از مایع را بهتر تحمل می‌کنند.

ب - خوردن غذا حین دیالیز:

خوردن غذای حجیم سبب دریافت بیشتر خون در سیستم عروقی روده‌ها (اسپلانکنیک) می‌گردد و سبب کاهش حجم مؤثر در گردش می‌شود.

ج - گرم تر کردن مایع دیالیز:

گرم تر بودن مایع دیالیز نسبت به درجه حرارت بیمار سبب اتساع عروق محیطی بیمار و افت فشار خون می گردد.

د - عدم پاسخ مناسب سیستم عصبی خودکار و قلب به برداشت حجم: درگیری سیستم اتونوم و نارسایی قلب مانع از جبران کاهش حجم مؤثر در گردش می گردد. این وضعیت معمولاً در بیماران دیابتی دیده می شود.

عوامل دیگر: سکتة قلبی، آمبولی هوا، خونریزی، وجود پریکاردیال افیوژن وسیع و عفونت‌ها (sepsis) از عوامل کمتر شایع می باشند. لازم به تذکر است که در بیماران نارسایی حاد کلیه، عفونت‌ها یک عامل شایع افت فشار خون در دیالیز است.

پیشگیری از افت فشار خون

الف - تنظیم اولترافیلتریشن:

وزن خشک بیمار باید بدرستی تخمین زده شود. به طور کلی وزن خشک یعنی وزنی که در آن بیمار دچار کاهش حجم یا افزایش حجم نباشد. تعریف دیگر وزن خشک عبارت از این است که اگر از بیمار حجم بیشتری گرفته شود، دچار علائم کاهش حجم گردد شامل افت فشار خون، سرگیجه، کرامپ عضلانی و تهوع.

وزن ایده‌آلی که بیمار بین دو جلسه دیالیز می تواند اضافه کند حدود ۳٪ وزن وی می باشد. مثلاً برای یک بیمار ۶۰ کیلوگرمی، حدود ۲ کیلوگرم است. لذا باید به بیمار تذکر داده شود که حجم احتباس یافته در این حد حفظ شود.

دیالیز خونی :: ۳۱

روش دیگر اضافه کردن زمان دیالیز است که برداشت حجم در واحد زمان کاهش یابد.

بعضی از بیماران از تشنگی شاکی هستند و آن را علت مصرف بیشتر مایعات می‌دانند. توصیه می‌گردد میزان نمک دریافتی بیماران کمتر باشد و میزان طعم‌دهنده‌ها به غذا اضافه گردد تا کم نمک بودن غذا را بیوشانند. اضافه کردن میزان کمی آب لیمو به آب یا چایی می‌تواند احساس تشنگی را کم کند. بعضی مطالعات استفاده از مهارکننده‌های آنژیوتانسین ۲ یا بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین را برای کاهش تشنگی مؤثر دانسته‌اند. در صورتی که بیمار تنگی نفس، ادم و افزایش قابل ملاحظه فشار خون نداشته باشد می‌توان اولترافیلتریشن با حجم کمتر انجام داد.

ب- تغییر زمان خوردن غذا: بیمارانی که با غذا خوردن دچار افت فشار خون می‌شوند، بهتر است آن را به پس از دیالیز موکول کنند یا یک ساعت قبل از دیالیز وعده غذایی خود را خورده باشند. مصرف مواد غذایی پرنمک همانند چیپس و پفک، در بعضی بیماران می‌تواند از افت فشار خون جلوگیری کند. مصرف زیاد این مواد می‌تواند تشنگی پس از دیالیز ایجاد کرده، سبب مصرف مایعات و افزایش حجم گردد.

ج- سرد کردن مایع دیالیز: با سرد کردن مایع دیالیز که در صافی با خون بیمار در تماس وسیع است، درجه حرارت خون بیمار کاهش یافته، منجر به انقباض عروقی می‌گردد و می‌تواند فشار خون را به درجاتی افزایش دهد. دیالیز خشک در بیمارانی که هیپرکالمیک هستند، خصوصاً در اول دیالیز ممنوع است. در زمان تزریق خون به هیچ عنوان نبایستی دیالیز خشک انجام شود.

د- مصرف نکردن داروهای ضد فشار خون قبل از دیالیز.

ه- ابتدا اولترافیلتریشن ایزوله (دیالیز خشک) انجام شود، مثلاً یک ساعت اول فقط از بیمار اولترافیلتریشن انجام می‌شود بدون اینکه در صافی، آب دیالیز در جریان باشد و سپس آب دیالیز نیز به جریان افتاده همودیالیز (انتشار) نیز انجام می‌شود.

و- سدیم مدلینگ (Na modeling):

در این روش در ابتدا سدیم مایع دیالیز در سطح بالاتری قرار داده شده و به تدریج کاهش داده می‌شود. در این حالت احتمال افت فشار خون کمتر است. ز- آلفا آگونیست: Midodrin در بیمارانی که مستعد افت فشار خون‌های مکرر هستند، می‌تواند از این عارضه پیشگیری کند.

اقدامات در حین افت فشار خون

۱. قطع اولترافیلتریشن
۲. تزریق سریع CC ۱۰۰-۱۵۰ نرمال سالین یا تزریق یک ویال سدیم هیپرتونیک و تکرار آن در صورت لزوم
۳. در صورت افت شدید فشار خون و بد حال شدن بیمار پاهای بیمار برای چند دقیقه بالا گرفته شود.
۴. پس از نرمال شدن فشار خون، می‌توان دیالیز را مجدداً با احتیاط شروع کرد.
۵. در صورت ادامه هایپوتنشن و عدم تأثیر اقدامات فوق، دیالیز قطع می‌شود و از نظر ایسکمی قلبی، تامپوناد و عوامل دیگر بررسی گردد.

۲. تب و لرز

باکتری‌می در مقابل واکنش‌های تب‌زا

باکتری‌می در بیماران دیالیزی، عمدتاً با لرز و تب خود را نشان می‌دهند. محل ورود کاتتر به پوست در بسیاری از بیماران مبتلا به عفونت مرتبط با کاتتر، فاقد ترشحات چرکی است. تأخیر در درمان عفونت، عامل عمده مرگ و میر می‌باشد.

واکنش‌های تب‌زا

تب‌های با درجه پائین می‌تواند ناشی از مواد تب‌زا در مایع دیالیز باشد تا عفونت حاد. زمان تب ممکن است در تشخیص افتراقی کمک کننده باشد: بیماران با تب ناشی از واکنش به مواد تب‌زا، قبل از دیالیز بدون تب هستند، ولی در طی دیالیز تب دار می‌شوند. تب خودبه‌خود پس از دیالیز برطرف می‌شود. بیماران با باکتری‌می، قبل از دیالیز تب داشته، در حین و بعد از دیالیز نیز ادامه پیدا می‌کند.

یک استثناء وجود دارد و آن تب و لرزی است که کمی پس از دستکاری کاتتر شروع می‌شود، مثلاً وصل کردن آن به لوله‌های دیالیز یا جدا کردن آن، می‌تواند بیانگر تب و باکتری‌می ناشی از کاتتر باشد. استفاده از صافی‌های high flux به همراه مایع دیالیز بیکربنات، با واکنش‌های تب‌زای بیشتری همراه است. کشت خون در هر حالت باید انجام شود.

آلودگی ماشین‌های دیالیز می‌تواند ایجاد باکتری‌می کند و عمدتاً گرم منفی و قارچ می‌باشند.

عوارض مهم دیالیز با شیوع کمتر

۳. سندروم عدم تعادل

سندروم عدم تعادل یا *disequilibrium syndrome* یک گروه از علائم سیستمیک و نورولوژیک است که در طی یا متعاقب دیالیز رخ می‌دهد. تظاهرات اولیه شامل تهوع، استفراغ، بی‌قراری و سردرد است. تظاهرات شدیدتر شامل تشنج، کاهش سطح هوشیاری و کوما است.

اتیولوژی: علت دقیق این سندروم مشخص نیست. بیشترین احتمال مربوط به افزایش حاد میزان آب مغز است. وقتی که ذرات پلاسما در دیالیز کاهش می‌یابد (مثلاً اوره)، پلاسما نسبت به سلول‌های مغزی هیپوتونیک می‌گردد و به عبارتی اسمولاریتی پلاسما نسبت به اسمولالیتی سلول‌های مغزی کاهش می‌یابد، لذا آب از پلاسما به داخل بافت مغز شیفت پیدا می‌کند. در زمان کوتاه دیالیز، سلول‌های مغزی زمان کافی برای بیرون ریختن ذرات و کاهش اسمولالیتی خود را ندارند، لذا نسبت به پلاسما هیپراسمول باقی می‌مانند.

عامل مطرح دیگر تغییر حاد PH مایع مغزی نخاعی است.

نحوه برخورد با سندروم عدم تعادل خفیف

در صورت بروز علائم تهوع، بی‌قراری و سردرد که علائم غیراختصاصی هستند و در یک بیمار اورمیک حاد در طی دیالیز ایجاد شده‌اند، میزان جریان خون باید کاهش یابد تا میزان برداشت ذرات و تغییرات PH کاهش یابد و می‌توان دیالیز را زودتر از موعد خاتمه داد. محلول‌های هیپرتونیک سدیم کلراید و گلوکز می‌تواند برای درمان کرامپ‌های عضلانی استفاده شوند.

دیالیز خونی :: ۳۵

سندروم عدم تعادل شدید: اگر تشنج و یا گیجی و گنگی یا کوما اتفاق بیفتد، دیالیز باید قطع گردد و درمان تشنج انجام شود و نمونه خون برای گلوکز، کلسیم و دیگر الکترولیت‌ها فرستاده شود. اگر هیپوگلیسمی مد نظر است گلوکز هیپرتونیک تزریق می‌گردد. اگر تشنج ادامه یابد، ۱۰-۵ میلی گرم دیازپام آهسته وریدی تزریق می‌گردد و هر ۵ دقیقه تا حداکثر ۳۰ میلی گرم می‌تواند تکرار شود. پس از آن یک دوز فنی توئین به میزان ۱۵-۱۰ میلی گرم بر حسب وزن آهسته تزریق می‌گردد. میزان تزریق نباید بیش از ۵۰ میلی گرم در دقیقه باشد، چرا که می‌تواند ایجاد برادی کاردی و بلوک کند. درمان کوما، حمایتی است. راه هوایی باید کنترل گردد و اگر لازم است بیمار تحت ونتیلاتور قرار گیرد. مانیتول وریدی می‌تواند مفید باشد. اگر کوما به علت سندروم عدم تعادل باشد، در طی ۲۴ ساعت بهبود می‌یابد.

پیشگیری از سندروم عدم تعادل در وضعیت دیالیز حاد

وقتی یک بیمار اورمیک حاد نیاز به دیالیز دارد، نباید به طور تهاجمی درمان دیالیز کرد. هدف کاهش اوره باید در ابتدا محدود به ۴۰٪ باشد. یک محلول دیالیز با سدیم پائین ($2-3 \text{ meq/L}$ کمتر از پلاسما) ممکن است ادم مغزی را تشدید کند. در بیماران هیپرناترمیک نباید سدیم پلاسما و اورمی را همزمان درمان کرد!

ایمن‌تر است که یک بیمار هیپرناترمیک در ابتدا با مایع دیالیز با سدیم نزدیک به سدیم بیمار دیالیز شود و پس از دیالیز، با تجویز دکستروز ۵٪ یا گاوآذ آب یا خوردن آب یا چای (به عنوان مایعات هایپوتون) سطح سدیم پلاسما را اصلاح کرد.

در دیالیز مزمن: برای بیمارانی که قرار است دیالیز مزمن آن‌ها شروع شود معمولاً توصیه می‌گردد که روز اول دو ساعت با صافی کوچک، دور پمپ خون آهسته، روز بعد حدود ۳ ساعت و روز سوم ۴ ساعت دیالیز شود و پس از آن یک روز در میان دیالیز گردد.

در یک وضعیت مزمن، استفاده از سدیم بالاتر مایع دیالیز می‌تواند امکان سندروم عدم تعادل را کاهش دهد. سدیم مایع دیالیز که در ابتدا بالا باشد می‌تواند با افزایش سدیم پلاسما سبب مقابله با اثر اسموتیک برداشت سریع اوره و دیگر ذرات از پلاسما شود.

۴. واکنش‌های دیالیز

واکنش‌های دیالیز دو نوع هستند: ۱- آنافیلاکتیک (نوع A) ۲- نوع غیر اختصاصی (نوع B)

نوع آنافیلاکتیک (A)

در این نوع، تظاهرات بالینی همان علائم آنافیلاکسی است: تنگی نفس، احساس گرما در محل فیستول یا کل بدن. ایست قلبی نیز می‌تواند رخ دهد. انواع خفیف تر ممکن است با خارش، کهیر و سرفه خود را نشان دهد. کرامپ شکمی یا اسهال می‌تواند ایجاد شود. این واکنش معمولاً در دقایق اول دیالیز و گاه تا نیم ساعت بعد می‌تواند رخ دهد. از علل عمده این واکنش استفاده از اتیلن اکساید در استریل کردن صافی‌ها می‌باشد. هپارین نیز می‌تواند مؤثر باشد.

اقدامات: بهتر است دیالیز متوقف گردد. لاین‌های خون کلامپ گردند و از برگرداندن خون موجود در لاین‌ها و صافی به بیمار جلوگیری شود. حمایت

دیالیز خونی :: ۳۷

قلبی ریوی ممکن است مورد نیاز باشد. درمان با آنتی هیستامین وریدی، هیدروکورتیزون و اپی نفرین، برحسب شدت واکنش ممکن است مورد نیاز باشد.

پیشگیری

در چنین بیمارانی که واکنش آن‌ها تکرار می‌شود، استفاده از اشعه گاما جهت استریل کردن صافی می‌تواند پیشگیری‌کننده باشد.

واکنش غیراختصاصی (نوع B)

تظاهرات اصلی این نوع واکنش، درد سینه است که گاهی با درد پشت همراه می‌شود. علائم معمولاً ۲۰-۴۰ دقیقه پس از شروع دیالیز شروع می‌شود. علت آن معلوم نیست. ممکن است فعالیت کمپلمان عامل آن باشد. اقدامات، حمایتی است. اکسیژن نازال باید استفاده شود. ایسکمی میوکارد باید مدنظر باشد. دیالیز می‌تواند ادامه یابد؛ چراکه علائم آن پس از ساعت اول برطرف می‌گردد.

۵. همولیز

علائم همولیز شامل درد پشت، احساس فشار در قفسه سینه و تنگی نفس می‌باشد. صورتی شدن مایع دیالیز و نمونه خون ساترifiوژ شده و نیز افت قابل ملاحظه هموگلوبین، شایع هستند.

عوامل همولیز شامل انسداد یا تنگ شدن لوله‌های خون، کاتتر و سوزن و یا اشکال در محلول دیالیز می‌باشد. اشکال در محلول دیالیز شامل بیش از حد گرم شدن مایع، محلول هیپوتون، آلودگی مایع دیالیز به فورم آلدئید، بلیچ و کلرامین نیترات و یک سری مواد دیگر می‌باشد.

اقدامات: پمپ خون باید متوقف و لوله‌های خون کلامپ شوند. خون لیز شده، پتاسیم زیادی دارد و نباید به بیمار برگردانده شود. سطح پتاسیم بررسی می‌شود تا در صورت لزوم درمان گردد.

۶. آمبولی هوا

آمبولی هوا می‌تواند منجر به مرگ شود و تظاهرات آن بسته به وضعیت بیمار دارد. در بیماران نشسته، هوای وارد شده به سیستم وریدی، بدون اینکه به قلب وارد شود تمایل به حرکت به سمت سیستم وریدی مغزی دارد و سبب انسداد در سیستم وریدی مغزی شده، منجر به از دست رفتن هوشیاری، تشنج و حتی مرگ می‌گردد. در بیماران دراز کشیده، هوا وارد قلب و سپس ریه می‌گردد و سبب تنگی نفس، سرفه و احساس فشار در سینه و آریتمی می‌گردد. عبور بیشتر هوا از مویرگ‌های ریوی سبب ورود به بطن چپ و آمبولی هوا در شریان‌های مغز و قلب و ایجاد علائم نورولوژیک حاد و اختلالات قلبی می‌گردد. هوا در لاین وریدی (پس از صافی) دیده می‌شود. **علل آمبولی هوا:** شایع‌ترین محل ورود هوا، سوزن شریانی است (سوزنی که خون را از بیمار گرفته و به سمت دستگاه هدایت می‌کند) پمپ خون سبب ایجاد فشار منفی و خلاء در لاین خون قبل از پمپ می‌گردد. باز شدن غیر عمدی سر کاتتر وریدی نیز عامل دیگر است؛ چرا که فشار داخل وریدی ژوگولر و ساب کلاوین منفی است.

اقدامات: قدم اول، کلامپ کردن لاین وریدی و متوقف کردن پمپ خون است. بیمار فوراً در وضعیت خوابیده به سمت چپ با سر و سینه به سمت پائین قرار داده می‌شود. اکسیژن ۱۰۰٪ داده می‌شود. آسپیراسیون هوا از

دیالیز خونی :: ۳۹

دهلیز یا بطن با سوزن زدن از طریق پوست با هدایت اکوکاردیوگرافی و یا انجام کاتتریزاسیون قلبی ممکن است.

۷. هیپوکسی همراه دیالیز

افت PO_2 در دیالیز حدود $5-30$ mmHg است و این میزان در بیماران با بیماری ریوی یا قلبی شدید می‌تواند افزایش یابد. علت این پدیده می‌تواند ناشی از استفاده از محلول دیالیز حاوی استات و یا آلکالوز ایجاد شده در استفاده از محلول بیکربنات باشد، خصوصاً اگر بیکربنات سطح بالایی داشته باشد (بالای 35 میلی مول). بیکربنات به خون بیمار انتشار پیدا کرده، سبب افزایش PH و در نتیجه سرکوب ونتیلیاسیون شده، ایجاد هیپوکسی می‌کند. **اقدامات:** معمولاً تداخل لازم نیست، اکسیژن نازال استفاده می‌شود. در بیمارانی که احتباس CO_2 دارند، رساندن اکسیژن با ماسک Venturi ممکن است متناسب‌تر باشد.

پیشگیری: تجویز اکسیژن از هیپوکسی پیشگیری می‌کند.

۸. کرامپ عضلانی

علت آن ناشناخته است.

درمان: تزریق سریع یک ویال 50 CC از سدیم یا گلوکز هیپرتونیک می‌تواند سبب رفع کرامپ شود. به نظر می‌رسد تغییر در اسمولالیتیه توسط اسمول‌های فوق عامل درمانی باشد.

۹. تهوع و استفراغ

عوامل متعددی برای تهوع و استفراغ وجود دارد، ولی شایع‌ترین عامل آن، افت فشار خون می‌باشد. گاستروپارزی در بیماران دیابتیک بسیار شایع است. محلول‌های دیالیز آلوده نیز می‌توانند ایجاد تهوع کنند. درمان: شامل درمان افت فشار خون و تجویز داروهای ضد تهوع می‌باشد. Domperidon و ondansetron در درمان گاستروپارزی دیابتی استفاده می‌شوند. Domperidon با دوزهای ۱۰ میلی گرمی قبل از وعده‌های غذایی استفاده شده، سپس تعداد دفعات مصرف، کاهش داده می‌شود.

۱۰. سردرد

شایع است، ولی عوامل آن به خوبی شناخته نشده‌اند و می‌تواند یک شکل از سندروم عدم تعادل خفیف باشد. با سردردهای غیر معمول و شدید، یک عامل نورولوژیک همانند یک خونریزی داخل جمجمه که توسط آنتی کوآگولان‌ها زمینه‌سازی شده است، باید مد نظر باشد. استامینوفن می‌تواند استفاده شود. مصرف قهوه می‌تواند پیشگیری‌کننده باشد. کمبود منیزیم حین دیالیز می‌تواند عامل دیگری باشد. البته درمان با منیزیم در بیماران دیالیزی می‌تواند منجر به هیپرمنیزیمی شود.

۱۱. درد سینه و پشت

علت این عارضه معلوم نیست. آنژین صدری نیز در طی دیالیز شایع است که برخورد معین خود را دارد.

۱۲. خارش

خارش یک عارضه شایع است. علاوه بر نارسایی کلیه، هپاتیت‌های ویروسی نباید دور از نظر باشد. درمان استاندارد شامل آنتی هیستامین است. مرطوب‌کننده‌های پوست توصیه می‌گردد. نور ماوراء بنفش می‌تواند شدت خارش را کاهش دهد. خارش عمدتاً در بیمارانی که حاصل ضرب کلسیم و فسفر بالا دارند دیده می‌شود. در حضور PTH بالا نیز خارش دیده می‌شود. گاباپنتین می‌تواند مؤثر باشد.

تغذیه

بعضی از بیماران در زمان شروع دیالیز سوء تغذیه و کاهش وزن دارند و از علل آن یکی اورمی و کاهش اشتها و تهوع ناشی از آن می‌باشد و عامل دیگر توصیه‌های نابجا به بیماران نارسایی کلیه است مثلاً توصیه به حذف مواد پروتئینی، میوه‌ها، حبوبات و گاه لبنیات. برطبق دستورالعمل‌ها بیماران نارسایی مزمن کلیه که هنوز دیالیز نشده‌اند باید ۰/۸ گرم بر حسب وزن بیمار پروتئین مصرف کنند و این میزان از پروتئین توسط بسیاری از بیماران، مصرف نمی‌شده است و با کوچک‌ترین توصیه به کاهش مصرف مواد پروتئینی از سوی پزشک یا گروه درمانی، این بیماران ممکن است به سوء تغذیه مبتلا شوند. البته مصرف کمتر گوشت قرمز (و نه منع آن) توصیه شده است.

در بیماران دیالیزی، توصیه شده است مصرف پروتئین به میزان ۱/۲ گرم بر حسب وزن داشته باشند که بیش از میزان توصیه شده در افراد سالم است (۰/۸ گرم بر حسب وزن). از علل این توصیه می‌توان به دو مورد اشاره کرد، یکی از دست رفتن حدود ۸ گرم از اسیدهای آمینه، به عنوان پیش نیازهای

ستنز پروتئین‌ها، در هر جلسه دیالیز می‌باشد. پروتئین‌ها قابلیت عبور از غشاءهای دیالیز low flux را ندارند، اما تا حدی از غشاءهای high flux عبور می‌کنند. علت دیگر، تماس خون با مواد سنتتیک غشاء و لوله‌های دیالیز است که می‌تواند سبب تحریک ترشح یک سری مواد التهابی شود که به نوبه خود سبب افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها می‌گردند.

باورهای غلط علت دیگر سوء تغذیه است. عامل دیگر سوء تغذیه که شایع می‌باشد، عدم مصرف میوه کافی می‌باشد. علت این توصیه پیشگیری از هیپرکالمی است. باید ملاحظه کرد که هیپرکالمی خفیف عارضه‌ای به دنبال ندارد و به علت مزمن بودن هیپرکالمی، تعادل سطح پتاسیم بین داخل و خارج سلول برقرار شده، خطری متوجه بیماران نیست و مصرف میزان معمول میوه منعی برای آن‌ها ندارد. به نظر می‌رسد توصیه به محدود کردن میوه باید در هیپرکالمی متوسط باشد (احتمالاً با غلظت پتاسیم بیش از $5/4 \text{ meq/L}$) که در این صورت می‌توان مصرف میوه‌های کم پتاسیم همانند خیار و سیب را در حد معمول آزاد گذاشت و مصرف میوه‌های پرپتاسیم همانند مرکبات و موز و بعضی میوه‌های دیگر را محدود کرد و نه حذف آن‌ها. مصرف گوجه فرنگی و رب گوجه به میزان زیاد عامل دیگر است.

حذف کردن داروهایی همانند اسپرونولاکتون در بیماران نارسایی کلیه می‌تواند به کاهش سطح پتاسیم سرم کمک کند. اصلاح اسیدوز متابولیک نیز می‌تواند با شیفت پتاسیم به داخل سلول کمک‌کننده باشد. البته در هر دیالیز بیکربنات زیادی به بیمار منتقل می‌گردد.

محدودیت مصرف لبنیات در حد معمول، در مراحل قبل از دیالیز به ندرت ضرورت پیدا می‌کند؛ چراکه هیپرفسفاتمی را به راحتی با تجویز باند شونده‌ها

به سفر می‌توان کنترل نمود، همانند تجویز Sevelamer (رناژل یا sevelagen).

مشاوره و نظارت متخصصان و کارشناسان تغذیه که در این حوزه کار کرده‌اند، در بخش‌های دیالیز مفید و کمک‌کننده است؛ چرا که کنترل هیپرفسفاتمی معمولاً به راحتی صورت نمی‌گیرد و بررسی جزئیات تغذیه‌ای بیمار و محدود کردن مصرف فسفر نیازمند نظارت کارشناسان تغذیه است. بیماران، پس از برداشتن محدودیت‌های نابه‌جای تغذیه‌ای، احساس بهتری داشته، رضایت‌مندی بیشتری دارند.

پس از شروع دیالیز بیماران معمولاً افزایش وزن پیدا می‌کنند و وزن خشک آن‌ها بیشتر می‌شود (dry weight) که ناشی از افزایش توده عضلانی و چربی‌های زیر پوستی است. از علل افزایش وزن برطرف شدن علائم اورمی با دیالیز و در نتیجه برطرف شدن بی‌اشتهایی و تهوع می‌باشد. این افزایش وزن باید در تفسیر وزن خشک مد نظر باشد و گرنه به عنوان افزایش حجم (volume overload) تلقی شده، سبب گرفتن بیشتر مایعات از بیمار در حین دیالیز، افت فشار خون، بد حال شدن بیمار و از دست رفتن زودرس باقیمانده کار کلیه می‌گردد.

در صد قابل ملاحظه‌ای از بیماران نارسایی کلیه مبتلا به دیابت می‌باشند و رژیم غذایی و کنترل قند خون باید ادامه یابد، گرچه شانس هیپوگلیسمی در این بیماران افزایش می‌یابد؛ چراکه کلیرانس کلیوی انسولین و بعضی داروهای خوراکی ضد قند خون کاهش می‌یابد و از طرفی گلوکو نوژنز کلیوی نیز کاهش پیدا می‌کند، لذا یکی از علائم اولیه نارسایی کلیه در بیماران دیابتی که به اورژانس مراجعه می‌کنند، می‌تواند هیپوگلیسمی باشد و در نتیجه در بیماران دیابتی با هیپوگلیسمی، نارسایی کلیه باید مدنظر باشد.

هیپرلیپیدمی نیز در بیماران نارسایی کلیه شایع بوده، توصیه‌های لازم صورت می‌گیرد.

کلسیم، فسفر، پاراتورمون (هورمون پاراتیروئید)

عدم کنترل سطح کلسیم، فسفر و پاراتورمون سبب درد استخوانی و در نهایت شکستگی‌های استخوان می‌گردد. با نارسایی کلیه، هیپرفسفاتیسم ایجاد شده، سبب افزایش هورمون پاراتیروئید (PTH) می‌گردد.

کاهش دفع فسفر در نارسایی کلیه از GFR های پایین‌تر از ۷۰-۶۰ میلی لیتر در دقیقه شروع می‌شود. اما به علت افزایش فعالیت پاراتیروئید و ترشح پاراتورمون، دفع فسفر افزایش می‌یابد و فسفر در محدوده نرمال باقی می‌ماند، لذا هیپرفسفاتیسم به خرج هیپرپاراتیروئیدی کنترل می‌گردد. افزایش دفع فسفر به خوبی تا کلرانس کراتینین حدود ۲۵ cc/min انجام می‌شود، اما پس از آن هیپرفسفاتیسم در آزمایشات نمایان می‌شود.

از علل دیگر افزایش PTH، کاهش سنتز ویتامین D فعال (1, 25 vitamin D) توسط توبول‌های کلیوی است. با کاهش سنتز ۱ و ۲۵ دی‌هیدروکسی کله کلسی‌ترول، فیدبک منفی بر روی پاراتیروئید کاهش یافته، سطح PTH افزایش می‌یابد.

از علل دیگر هیپرپاراتیروئیدی، کاهش سطح کلسیم است که یک عامل آن هیپرفسفاتیسم است و سبب رسوب کلسیم در بافت‌ها می‌گردد.

کاهش حساسیت گیرنده‌های کلسیم در سطح غده پاراتیروئید نیز از علل هیپرپاراتیروئیدی است؛ زیرا به طور نرمال یک فیدبک منفی از سوی کلسیم به غده پاراتیروئید اعمال می‌گردد و سبب کاهش ترشح PTH می‌گردد.

سطوح کلسیم، فسفر و پاراتورمون: در بیماران دیالیزی توصیه شده است سطح کلسیم کمتر از $9/5 \text{ mg/dl}$ - $8/4 \text{ mg/dl}$ سطح فسفر $5/5 - 3/5 \text{ mg/dl}$ و سطح پاراتورمون $150 - 300 \text{ pg/ml}$ نگه داشته شود. بعضی منابع هیپوکالسمی ملایم را که سطح کلسیم بالای $7/5 \text{ mg/dl}$ باشد و بیمار علامتی نداشته باشد، ضروری برای درمان نمی‌دانند؛ چرا که درمان با یتامین د ۳ و کلسی تریول می‌تواند منجر به هیپرکالسمی شود. در منابع دیگر از بیان حداقل سطح کلسیم مطلوب خودداری کرده و به شرایط متفاوت ارجاع داده‌اند. سطح PTH مطلوب از ۲ تا ۹ برابر حداکثر نرمال نیز بیان شده است.

هیپر فسفاتمی

اولین قدم در کاهش سطح فسفر محدودیت در مصرف مواد غذایی حاوی فسفر است. این توصیه‌ها باید ملایم بوده، به گونه‌ای که سبب سوء تغذیه نشود. مواد غذایی سرشار از فسفر که توصیه به محدودیت مصرف آن‌ها می‌شود عبارت‌اند از افزودنی‌های غذایی حاوی فسفر، غذاهای فرآوری شده، لبنیات، آجیل، حبوبات، نان سبوس‌دار، نوشابه‌های گازدار مشکی، ماء الشعیر. در مورد غذایی که گوشت آن‌ها در آب پخته می‌شود، بیمار می‌تواند گوشت را مصرف کرده، از آب آن پرهیز کند. حدود ۳۸٪ فسفر از گوشت خارج شده وارد آب می‌شود، اما مقادیر مختصری از پروتئین از گوشت خارج می‌گردد. لذا مصرف خود گوشت و پرهیز از مصرف آب آن سبب حفظ پروتئین رژیم غذایی و حذف بخش عمده‌ای از فسفر می‌گردد. یک مشاوره تغذیه و نظارت بر تغذیه بیمار می‌تواند کمک‌کننده باشد.

درمان دارویی هیپرفسفاتی

معمولاً در سطوح بالاتر از $5/5 \text{ mg/dl}$ از فسفر، باندشونده‌های فسفر تجویز می‌شوند.

از باند شونده‌های فسفر می‌توان از کربنات کلسیم و سولامر (sevelamer) نام برد. سولامر هزینه بیشتری تحمیل می‌کند.

در سال‌های اخیر، با توجه به عوارضی که از مصرف کربنات کلسیم دیده شده است، توصیه گردیده است که sevelamer جایگزین شود و انتخابی محسوب می‌شود. کربنات کلسیم می‌تواند منجر به رسوب کلسیم فسفات خارج اسکلتی شده، عوارض قلبی عروقی ایجاد کند.

بیماران در ابتدا معمولاً هیپرفسفاتی و کلسیم نرمال دارند و عده کمی هیپوکلسمی دارند. برحسب شدت هیپرفسفاتی، می‌توان از یکی از دو داروی فوق، یک قرص و یا بیشتر شروع کرد و بر حسب نیاز افزایش داد. در حضور کلسیم $9/5 - 7/5 \text{ mg/dl}$ ، تجویز سولامر نسبت به کلسیم کربنات ارجح می‌باشد. سولامر کربنات نسبت به سولامر هیدروکلراید ارجح است؛ چرا که نوع هیدروکلراید به درجاتی اسیدوز را تشدید می‌کند. کنترل بهتر هیپرکلسترولمی از مزایای این دارو می‌باشد. سولامر حاوی کلسیم یا آلومینیوم نیست. قرص‌های ۸۰۰ و ۱۶۰۰ میلی گرمی دارد. این دسته داروها به همراه وعده‌های غذایی تجویز می‌شوند تا به فسفر متصل گردند و یک ترکیب غیر قابل جذب از روده تشکیل داده از بدن دفع شوند.

شروع هر دو نوع سولامر با سطح فسفر بالای $5/5$ تا کمتر از $7/5 \text{ mg/dl}$ ، به میزان ۸۰۰ میلی گرمی سه بار در روز، با سطح فسفر بالای $7/5$ تا کمتر از 9 mg/dl ، ۱۶۰۰ - ۱۲۰۰ میلی گرمی سه بار در روز، و در سطوح بالای 9 mg/dl ، ۱۶۰۰ میلی گرمی سه بار در روز می‌باشد. حداکثر دوز

دبالیز خونی :: ۴۷

معادل ۱۳ گرم (۱۶ قرص) با سولامر هیدروکلراید و ۱۴ گرم (۱۷ قرص) معادل ۱۷ قرص با سولامر کربنات می‌باشد.

در بیماران با هیپوکلسمی شدید ($\text{Ca} < 7/5 \text{ mg/dl}$) و PTH بالا، بعضی از صاحب نظران اعتقاد دارند می‌توان کلسیم کربنات تجویز کرد و بسیاری دیگر معتقد هستند در این حالت نیز تجویز سولامر ارجح است.

در بیماری که هیپرکلسمی دارد گزینه انتخابی، سولامر می‌باشد؛ چرا که حاوی کلسیم نیست. در صورتی که داروی فوق در دسترس نیست، آلومینیم هیدروکساید به مدت چند هفته می‌تواند تجویز شود. مصرف کربنات کلسیم شانس کلسیفیکاسیون متاستاتیک را افزایش می‌دهد. در صورتی که ضرب غلظت کلسیم (Ca) در فسفر (P) (یعنی Ca-P product) بیش از عدد ۵۵ باشد، شانس کلسیفیکاسیون و عوارض ناشی از آن بیشتر می‌شود. مثلاً در یک بیمار با کلسیم $10/5 \text{ mg/dl}$ و فسفر 7 mg/dl ، عدد به دست آمده $73/5$ بوده، لذا در معرض کلسیفیکاسیون است. کلسیفیکاسیون متاستاتیک، رسوب کلسیم و فسفر در بافت‌های نرم از جمله عروق و میوکارد است. گاه رسوب حاصله زیر پوست تجمع کرده، به شکل یک توده لمس می‌شود.

از عوارض این باند شونده‌ها عوارض گوارشی شامل درد معده و نفخ می‌باشد و سبب محدودیت مصرف آن در بعضی بیماران می‌گردد. گاه در بیماران، هیپوکلسمی دیده می‌شود و درمان با کلسیم کربنات گزینه انتخابی است.

آلومینیوم هیدروکساید یک فسفر باندر قوی است و ارزان می‌باشد. اما بعضی بیماران آن را تحمل نکرده نمی‌توانند مصرف کنند و گاه سبب یبوست می‌شود. از عوارض طولانی مدت آن رسوب آلومینیوم در بافت‌ها می‌باشد.

لذا توصیه شده کمتر از ۲ ماه مصرف شود، البته عملاً در بخش‌های دیالیز معمولاً به مدت ۲ هفته یا کمتر تجویز می‌شود و پس از کاهش فسفر می‌توان آلومینیوم هیدروکساید را قطع کرده، از فسفر باندر دیگری استفاده کرد. مصرف همزمان این دارو با سیتрат (مربکات و آب آن‌ها و پودر یا محلول سیترات) جذب آلومینیوم را افزایش می‌دهد. شربت هیدروکسید آلومینیوم از تأثیر دو فسفر باندر دیگر در کاهش سطح فسفر موثرتر است، اما مصرف طولانی مدت آن می‌تواند سبب مسمومیت با آلومینیوم گردد، لذا حداکثر تا چند هفته تجویز می‌گردد.

از دیگر باندشونده‌ها به فسفر، لانتانوم (Lanthanum) است. یک فسفر باندر که عارضه خاصی از آن دیده نشده است. فعلاً به طور معمول در دسترس نیست. هزینه آن بالاست. رسوب آن در داخل لومن کولون سبب می‌شود در گرافی ساده از شکم و لگن، تصویری شبیه رسوب جیوه ایجاد کند، ولی عارضه‌ای از آن گزارش نشده است.

دیالیز: در بیماران هیپرفسفاتی که فسفر خون کنترل نمی‌گردد، دیالیزهای مکرر و یا طولانی می‌تواند هیپرفسفاتی را مهار کند. فسفر یک عنصر داخل سلولی است و در هر جلسه دیالیز با کفایت مطلوب، حدود ۹۰۰ mg فسفر برداشت می‌گردد، اما به علت زمان کوتاه دیالیزهای معمول، فرصت کافی برای خروج فسفر از سلول و برداشت بیشتر آن میسر نیست؛ لذا دیالیز خانگی و یا دیالیز مداوم پیوسته (CRRT) که طولانی‌تر هستند، می‌توانند مقادیر فراوان فسفر را برداشت کنند. افزایش تعداد روزهای دیالیز در هفته و یا با تأثیر کمتر، طولانی کردن هر جلسه دیالیز می‌تواند به کنترل هیپرفسفاتی کمک کند، اما به طور معمول توصیه نمی‌شوند.

هیپرفسفاتی مقاوم

در بعضی بیماران، هیپرفسفاتی، گاهی می‌تواند مقاوم به محدودیت غذایی و یا باند شونده‌های فسفر باشد و بیماران ممکن است تمایل به افزایش تعداد دیالیزها و یا دیالیزهای طولانی نداشته باشند و یا برای آن‌ها مقدور نباشد. در چنین بیمارانی، درمان هیپرفسفاتی باید مورد بازبینی قرار گیرد و دو مورد مد نظر باشد:

اول، آزاد شدن فسفر توسط PTH از استخوان، می‌تواند سبب هیپرفسفاتی شود،

دوم، درمان با دوزهای بالای کلسی تریول می‌تواند جذب فسفر را از روده افزایش دهد.

در چنین بیمارانی استفاده از کلسی میمتیک‌ها (یا همان تقلیدکننده‌های کلسیم، calcimimetics) به جای کلسی تریول، سبب کاهش PTH و به دنبال آن کاهش سطح فسفر می‌گردد. در این حالت کلسی میمتیک‌ها با تحریک گیرنده‌های کلسیم بر غده پاراتیروئید، ترشح PTH را سرکوب و این به نوبه خود سبب کاهش برداشت فسفر از استخوان می‌گردد. کلسی تریول جذب فسفر از روده را نیز افزایش می‌دهد و با جایگزینی آن‌ها با کلسی میمتیک‌ها، اثر آن‌ها در برداشت فسفر از روده حذف می‌شود. پاراتیروئیدکتومی نیز برداشت فسفر از استخوان را تقلیل می‌دهد.

درمان هیپرپاراتیروئیدی

فسفر باندرها: مطالعات نشان داده‌اند پیشگیری از هیپرفسفاتی مانع از ایجاد هیپرپاراتیروئیدی می‌گردد. مهار هیپرفسفاتی (فسفر بالاتر از

۵۰ :: دیالیز خونی

۵/۵ mg/dl) از عوامل مهم و محوری پیشگیری و درمان هیپرپاراتیروئیدی است.

نگه داشتن نورموکلسمی: نگه داشتن کلسیم سرم زیر ۵ mg/dl ۹/ مهم است. به نظر می‌رسد هیپوکلسمی ملایم و بی علامت (۷/۵ mg/dl $Ca >$ در حضور آلبومین سرم نرمال)، نیاز به درمان با کلسیم و کلسی تریول نداشته باشد. اصلاح کلسیم (corrected calcium) با افزودن ۸/۰ mg به کلسیم برای کاهش هر گرم آلبومین از ۴ gr/dl است.

ویتامین د ۳: در صورتی که سطح ۲۵ ویتامین د در خون پائین باشد، با تجویز ویتامین د ۳ و اصلاح آن، سطح PTH نیز کاهش پیدا می‌کند و ممکن است نیاز به تجویز ویتامین د فعال (کلسی تریول) نباشد. تجویز ویتامین د ۳ در اصلاح هیپوکلسمی نیز مؤثر است.

ویتامین د فعال: این عوامل (همانند کلسی تریول) PTH را کاهش می‌دهند گرچه ممکن است به شکل تک درمانی خیلی مؤثر نباشند اگر سطح PTH خیلی بالا باشد. در صورت بیشتر شدن فسفر از ۵/۵ mg/dl و کلسیم از ۱۰/۲ mg/dl دوز کلسی تریول باید کاهش یافته یا قطع گردد.

کلسی میمیتیک‌ها (calcimimetics)

غده پاراتیروئید حاوی گیرنده‌های حس‌کننده کلسیم (Calcium sensing receptors) می‌باشد و داروهای کلسی میمیتیک (تقلیدکننده‌های کلسیم) حساسیت این گیرنده را به کلسیم افزایش می‌دهند. این گیرنده‌ها ترشح PTH را تنظیم می‌کنند. سیناکلست نیاز به پاراتیروئیدکتومی را در بیماران با نارسایی پیشرفته کلیوی کاهش می‌دهد. بعضی مطالعات نشان

داده‌اند که سينا كلست مرگ و مير همه عوامل يا قلبی عروقی را در بيماران زير ۶۵ سال کاهش نمی‌دهد.

نحوه درمان

هر دو گروه دارو سطح PTH را کاهش می‌دهند، اما تاثيرات متفاوتی بر سطح كلسیم و فسفر دارند.

در بيمارانی كه سطح فسفر کمتر از $5/5 \text{ mg/dl}$ و كلسیم کمتر از $9/5 \text{ mg/dl}$ دارند كلسی تريول شروع می‌شود. بعضی پزشكان همين بيماران را با سيناكلست درمان می‌کنند. سيناكلست نبايد در بيماران با كلسیم کمتر از $8/4 \text{ mg/dl}$ تجویز شود؛ چرا كه سطح كلسیم را کاهش می‌دهد. چنين بيمارانی با كلسی تريول درمان می‌شوند و سعی می‌گردد فسفر سرم کمتر از $5/5 \text{ mg/dl}$ نگه داشته شود. در بيمارانی كه سطح PTH به حد قابل قبول کاهش پیدا نکند، سينا كلست اضافه می‌گردد. افزودن سينا كلست اجازه می‌دهد مقادير کمتری از كلسی تريول مصرف شود و احتمال کمتری وجود داشته باشد كه كلسی تريول سبب هيپركلسمی و هيپرفسفاتی می‌شود.

سيناكلست در ابتدا در بيماران با سطح فسفر بیشتر از $5/5 \text{ mg/dl}$ و مساوی آن يا كلسیم بیشتر از $9/5 \text{ mg/dl}$ و مساوی آن شروع می‌شود (مشروط بر آنكه قبلا حداكثر درمان برای هيپرفسفاتی انجام شده باشد). در طی درمان، كلسیم بين $8/4 \text{ mg/dl}$ و $9/5 \text{ mg/dl}$ نگهداشته می‌شود. به نظر می‌رسد هيپوكلسمی ملايم و بی‌علامت (كلسیم بیشتر از $7/5 \text{ mg/dl}$ در حضور آلبومين سرم نرمال)، نیاز به درمان با كلسیم و

کلسی تریول نداشته باشد. سيناكلست در سطوح PTH بالاتر از pg/ml ۳۰۰ تجویز می‌گردد. هیپر فسفاتمی مانعی برای درمان با سيناكلست نیست. در بیمارانی که سطح PTH به اندازه کافی کاهش نمی‌یابد، کلسی تریول اضافه می‌شود، مشروط بر اینکه سطح فسفر کمتر از ۵/۵ mg/dl و سطح کلسیم کمتر از ۹/۵ mg/dl باشد. سيناكلست با دوز ۳۰ میلی گرم در روز شروع می‌شود و هر ۴ هفته می‌تواند افزایش یابد (تا ۱۸۰ میلی گرم). از عوارض درمان، هیپوکلسمی می‌باشد، لذا علائم آن به بیمار تذکر داده می‌شود (گزگز دور لب، چنگ شدن انگشتان، گرفتگی و درد عضلانی، تتانی و تشنج)، و یک هفته پس از تجویز، کلسیم اندازه‌گیری می‌شود و پس از تغییر دوز نیز مکرراً اندازه‌گیری می‌شود. پس از تثبیت دوز نگه دارنده، ماهانه کلسیم آزمایش می‌گردد. iPTH یک تا چهار هفته پس از شروع درمان یا پس از تثبیت دوز، اندازه‌گیری می‌شود (نمونه خون حداقل ۱۲ ساعت پس از مصرف سيناكلست گرفته می‌شود).

درمان جراحی

اندیکاسیون‌های پاراتیروئیدکتومی در بیماران ESRD شامل سطوح بسیار بالای PTH، مقاومت به درمان طبی و علائم و نشانه‌هایی است که به هیپرپاراتیروئیدی نسبت داده می‌شود.

بیماران علامت دار: بیشتر بیمارانی که تحت پاراتیروئیدکتومی قرار می‌گیرند PTH بالای ۸۰۰ داشته‌اند.

علائم، نشانه‌ها و یافته‌هایی که اندیکاسیون پاراتیروئیدکتومی را مطرح می‌کنند عبارت‌اند از:

- هیپرکلسمی شدید (سطح کلسیم سرمی بالای ۱۴)

- بیماری استخوانی پاراتیروئید پیشرونده و ناتوان کننده
 - خارش مقاوم
 - کلسیفیکاسیون و کلسی فیلاکسی خارج اسکلتی پیشرونده
 - میوپاتی بدون علت دیگر
- بیماران بدون علامت:** اندیکاسیون‌های پاراتیروئیدکتومی در بیماران بدون علامت مورد بحث است، یعنی بیماری‌هایی که با سطوح بسیار بالای PTH و مقاوم به درمان طبی هستند ولی بدون علامت می‌باشند. بعضی منابع سطوح PTH بالای ۱۰۰۰ pg/ml را اندیکاسیون پاراتیروئیدکتومی در بیماران بدون علامت می‌دانند.

بیماران منتظر پیوند کلیه: در صورتی که پیوند بیمار قریب الوقوع نباشد، با اندیکاسیون‌های فوق پاراتیروئیدکتومی انجام می‌شود. بعضی منابع معتقد هستند در زمان پس از پیوند، هیپرپاراتیروئیدی خفیف تا متوسط، ممکن است برطرف شود. در بعضی بیماران هیپرپاراتیروئیدی ادامه پیدا می‌کند، لذا پس از پیوند نیز در این بیماران iPTH چک می‌گردد.

بیماری استخوانی آدینامیک (adynamic bone disease)

بیماری استخوانی آدینامیک مشخص می‌گردد با کاهش تشکیل استخوان و به این معناست که دگرگونی و turnover استخوان و فعالیت سلول‌های استخوانی (استئوبلاست و استئوکلاست‌ها هر دو) کاهش یافته است.

عامل اصلی زمینه‌ساز بیماری استخوانی آدینامیک می‌تواند سرکوب بیش از حد هورمون پاراتیروئید (PTH) باشد که می‌تواند ناشی از دوزهای

بالای آنالوگ‌های ویتامین د (همانند کلسی‌تریول)، باندشونده‌های به فسفر با پایه کلسیم و یا کلسی‌میمتیک‌ها باشد. عامل دیگر مقاومت استخوان به اثر هورمون پاراتیروئید است.

بسیاری از بیماران بی‌علامت هستند، اگرچه بعضی بیماران دچار درد استخوانی می‌شوند. به هر حال این بیماران افزایش خطر شکستگی استخوانی را دارند؛ چرا که قدرت ترمیم ضایعات و صدمات ریز استخوانی را ندارند. این بیماران در افزایش خطر هیپرکلسمی هستند که به علت کاهش توانایی استخوان در برداشت کلسیم است.

این بیماران در معرض کلسیفیکاسیون‌های عروقی و افزایش مورتالیتی می‌باشند.

تشخیص بیماری استخوانی آدینامیک نیازمند ظن بالینی قوی می‌باشد، چرا که اکثر بیماران بی‌علامت هستند. بیماری استخوانی آدینامیک با پایین بودن مداوم PTH یعنی کمتر از 100 pg/ml ، حدس زده می‌شود خصوصاً اگر هیپرکلسمی وجود داشته باشد.

اولین قدم درمانی این است که اجازه داده شود هورمون پاراتیروئید افزایش ترشح پیدا کند. استفاده از باندشونده‌های فسفر غیرکلسیمی (همانند سولامر) و کاهش یا قطع آنالوگ‌های ویتامین د (همانند کلسی‌تریول) می‌تواند در رسیدن به این هدف مؤثر باشد. در صورت امکان، کاهش کلسیم مایع دیالیز هم مؤثر است.

اختلالات انعقادی و آنتی‌کوآگولان‌ها

بیماران اورمیک به علت اختلال فانکشن پلاکتی و نیز آنتی‌مستعد خونریزی می‌باشند. بیماران دیالیزی مزمن، اختلال فانکشن پلاکتی قابل

دیالیز خونی :: ۵۵

ملاحظه‌ای ندارند و در اعمال جراحی عمده، خونریزی بیشتری به نسبت دیگر بیماران پیدا نمی‌کنند.

آنچه سبب حوادث خونریزی‌دهنده در بیماران دیالیزی می‌شود، عمدتاً ناشی از اشکال در تجویز آنتی‌کواگولان‌ها می‌باشد.

به عنوان مثال یک بیمار اورمیک که بستری شده، ولی هنوز دیالیز وی شروع نشده است و هپارین پروفیلاکسی جهت پیشگیری از ترومبوز ورید عمقی دریافت می‌کند و یا وارفارین تجویز شده است، اگر زمان کاتترگذاری جهت دیالیز، به سرم شستشو، هپارین افزوده شده و تزریق گردد و بیمار با فاصله زمانی کمی به بخش دیالیز فرستاده شده، دیالیز وی با تزریق هپارین انجام شود، احتمال خونریزی از قسمت ورودی کاتتر به پوست و ایجاد هماتوم در گردن و خفگی وجود دارد. در حین دیالیز معمولاً ۵۰۰۰ واحد هپارین تزریق می‌گردد. در صورتی که بیمار در طی ۳-۴ ساعت پس از کاتترگذاری، دیالیز می‌شود، ترجیحاً هپارین با دوز پایین در دیالیز دریافت کند.

لذا ضروری است که نکات زیر رعایت گردد تا شانس خونریزی کاهش یابد:

۱. در زمان کاتترگذاری، ترجیحاً سرم شستشو حاوی هپارین نباشد و فقط در انتها، متناسب با حجم قید شده بر روی لومن‌های کاتتر، ترکیب نرمال سالین و هپارین به داخل لومن‌های کاتتر تزریق شود.

۲. در صورت دریافت هپارین در بخش بستری، متناسب با میزان دریافتی، میزان هپارین تزریقی در حین دیالیز کاهش یابد. مثلاً در بیماری که برای پیشگیری از ترومبوز ورید عمقی، هپارین دریافت می‌کند، میزان تزریق هپارین حین دیالیز کاهش می‌یابد و اگر برای درمان ترومبوز، هپارین دریافت می‌کند، هپارین حین دیالیز تزریق نمی‌شود.

۳. بیمارانی که اختلال PT , PTT , INR دارند، به تناسب، هپارین با دوز کم دریافت کرده یا اصلاً تجویز نمی‌شود. البته ست و صافی دیالیز هپارینه خواهند شد.

هپارین low molecular برای بیماران دیالیزی تزریق نمی‌گردد؛ چراکه در صورت خونریزی و نیاز به تجویز آنتی دوت آن یعنی پروتامین جهت خنثی کردن اثر هپارین با وزن مولکولی کم، فقط ۷۰٪ اثر آن خنثی می‌گردد و خونریزی می‌تواند ادامه پیدا کند. لذا در بیماران دیالیزی توصیه گردیده است که از تجویز هپارین با وزن مولکولی کم خودداری گردد. با این وجود در بعضی منابع تجویز انوگزاپارین به جای هپارین در حین دیالیز، بدون عارضه گزارش شده است.

۴. در بیمارانی که کاتترگذاری می‌شوند، لازم است که در ساعات پس از کاتترگذاری، محل کاتتر، چند بار معاینه گردد (خصوصاً کاتترهای ژوگولر) تا در صورت بروز هماتوم، جهت کنترل خونریزی و گسترش آن و پیشگیری از خفگی اقدام عاجل کرد.

۵. استفاده از داپلر عروق در برقرار کردن کاتترهای دیالیز، خطر سوزن زدن به شریان کاروتید و در نتیجه هماتوم و دایسکشن شریانی، پنوموتوراکس و عوارض دیگر را کاهش می‌دهد.

گرافی کنترل

پس از کاتترگذاری، عکس قفسه سینه کنترل را ببینید تا از درست قرار گرفتن کاتتر مطمئن شوید. گاهی اوقات ممکن است نوک کاتتر ورید ژوگولر به سمت ورید ساب کلاوین برود (نوک کاتتر باید در ورید اجوف فوقانی قرار گیرد) و گاهی نوک کاتتر ساب کلاوین ممکن است به سمت ورید

دیالیز خونی :: ۵۷

ژوگولر برود و لذا در واقع، دیالیز انجام نمی‌شود و حال بیمار رو به بهبود نمی‌رود.

دیالیز بدون هپارین

دیالیز بدون هپارین روش انتخابی برای بیماران با خونریزی فعال، بیماران در خطر خونریزی، بلافاصله پس از عمل جراحی و بیمارانی است که تجویز هپارین در آن‌ها ممنوعیت دارد. به خاطر سادگی و بی خطر بودن این روش، اکنون بسیاری از مراکز، دیالیز بدون هپارین را به طور معمول در بخش‌های مراقبت ویژه استفاده می‌کنند. با سرد کردن مایع دیالیز، فعال شدن پلاکت‌ها کاهش می‌یابد. جهت دیالیز بدون هپارین توصیه می‌گردد:

۱. شستشوی ست و صافی با هپارین. (اگر ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین وجود دارد از این مرحله خودداری کنید). با یک لیتر سرم نرمال سالین حاوی ۳۰۰۰ واحد هپارین، شستشو انجام می‌شود و دیواره‌های ست و صافی هپارینه می‌گردد و سپس تخلیه می‌گردد.

۲. میزان جریان خون بالا. این میزان معمولاً ۴۰۰-۳۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. اگر خطر سندروم عدم تعادل وجود دارد نباید جریان خون بالا گذاشت و می‌توان از دیالیزهای کوتاه (مثلاً یک ساعته) با دوره‌ای از اولترافیلتراسیون ایزوله استفاده کرد و سپس دیالیز را تکرار کرد.

۳. شستشوی دوره‌ای ست و صافی با سالین.

۴. در بعضی کشورها در مواقع لزوم می‌توانند از سیترات به جای هپارین استفاده کنند.

داروهای آنتی کواگولان

ریواروکسابان Rivaroxaban

ریواروکسابان یک مهارکننده مستقیم فعالیت پلاکت و تشکیل لخته فبرین از طریق مهار انتخابی و قابل بازگشت فاکتور ۱۰ (FXa) می‌باشد و برخلاف وارفارین نیاز به انجام آزمایش کنترل ندارد.

سندروم حاد کرونری: در کلرانس کراتینین کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه، خودداری گردد. (چرا که از کارآزمایی بالینی حذف شده بوده‌اند).

بیماری کرونری پایدار (پیشگیری از وقایع کرونری عمده): در کلرانس کراتینین کمتر از ۱۵ میلی لیتر در دقیقه، عده‌ای توصیه می‌کنند از تجویز خودداری شود و کارخانه تولیدکننده با دوز پایین مجاز می‌داند (۱۰ میلی گرم).

فیبریلاسیون دهلیزی غیردریچه‌ای (برای پیشگیری از سگته مغزی یا آمبولی سیستمیک): در کلرانس کراتینین ۱۵ الی ۵۰ میلی لیتر در دقیقه، ۱۵ میلی گرم روزانه به همراه غذا. در بیماران با نارسایی حاد کلیه خودداری شود.

پس از آنژیوپلاستی و استنت گذاری به همراه فیبریلاسیون دهلیزی غیردریچه‌ای: در کلرانس کراتینین ۱۵ الی ۵۰ میلی لیتر در دقیقه، ۱۰ میلی گرم روزانه به همراه غذا در ترکیب با کلوپیدوگrel.

در کلرانس کراتینین کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه، از تجویز خودداری کنید (چرا که از کارآزمایی بالینی حذف شده بوده‌اند)

ترومبوآمبولی وریدی، شامل ترومبوز ورید عمقی و درمان آمبولی ریوی: در کلرانس کراتینین کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه، از تجویز خودداری کنید. بیماران همودیالیز: در یک مطالعه دوز ۱۰ میلی گرم در روز به مدت طولانی عارضه‌ای مشاهده نشده است. بعضی صاحب‌نظران فعلاً از تجویز این دارو در این گروه از بیماران خودداری می‌کنند.

در بیماران دیالیزی که نیازمند دریافت آنتی کواگولان هستند بعضی منابع توصیه می کنند که آپیکزبان و یا وارفارین تجویز گردد.

هپارین با وزن مولکولی پایین

انوکزاپارین Enoxaparin (Clexan) جهت پروفیلاکسی ترومبوز ورید عمقی DVT در بیماران با کلرانس کراتینین های کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه (به جز بیماران دیالیزی) با دوز ۳۰ میلی گرم در روز و برای درمان DVT دوز معادل ۱ میلی گرم برحسب وزن بدن تجویز می شود.

تجویز انوکزاپارین در بیماران دیالیزی مورد تأیید FDA نیست. این دارو از طریق کلیه دفع می شود. با تجویز این دارو، در بعضی از بیماران دیالیزی خونریزی شدید گزارش شده است. پروتامین به عنوان آنتی دوت ممکن است بخشی از اثرات دارو را خنثی کند.

در بعضی منابع تجویز انوکزاپارین به جای هپارین در حین دیالیز، بدون عارضه گزارش شده است.

دابی گاتران Dobigatran

دابی گاترا مهارکننده ترومبین است و در بعضی منابع در بیماران با کلرانس کراتینین های کمتر از ۳۰ میلی لیتر در دقیقه، منع مصرف دارد.

آرگاتروبان Argatroban: آرگاتروبان، یک مهارکننده مستقیم ترومبین می باشد و توسط کبد متابولیزه می شود. آرگاتروبان جهت درمان ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین استفاده می شود (HIT) و در بیماران دیالیزی قابل استفاده است.

آپیکز ابان Apixaban: ۲۷٪ دارو از طریق کلیه دفع می‌شود. در آمریکا برای بیماران دیالیزی اجازه استفاده دارد، ولی در اروپا استفاده نمی‌شود. به طور معمول ۵ میلی گرم دو بار در روز تجویز می‌گردد و در بیماران دیالیزی نیز همین دوز توصیه شده است.

عفونت‌های مرتبط با کاتتر دیالیز

مقدمه

عفونت‌ها عامل عمده از دست رفتن کاتترها هستند و سبب افزایش مرگ و میر بیماران می‌گردد. عفونت به طور شایع‌تر ناشی از آلوده شدن محل‌های وصل شدن کاتتر به لاین‌های دیالیز می‌باشد. استفاده نابجا از کاتتر یعنی استفاده از آن در خارج از بخش دیالیز جهت تزریق دارو یا سرم و یا گرفتن نمونه خون نیز یک عامل قابل ملاحظه در کشور ما برای ایجاد عفونت کاتتر است. کاتترها می‌توانند توسط باکتری‌های با منشأ دورتری نیز آلوده شوند. باکتریای گرم مثبت و معمولاً استافیلوکوک‌ها شایع‌ترین عوامل عفونت هستند.

در یک مطالعه‌ی آینده‌نگر در اسکاتلند، استفاده از کاتترهای کاف دار (تونل دار) همراه با مرگ حدود ۷ برابر ناشی از تمام علل و نیز علل مرتبط با عفونت، در مقایسه با فیستول شریانی وریدی و گرافت داشته است. در بعضی مطالعات این میزان ۱۰ برابر است. در بعضی مطالعات این میزان دو الی سه برابر گفته شده است. در دو مطالعه در آمریکا، عفونت کاتتر ۳۵٪ در سه ماه از برقرار کردن کاتتر و ۴۵ و ۵۴٪ در ۶ ماه بوده است.

میزان عفونت مرتبط با کاتترهای کاف دار (تونل دار) کمتر از کاتترهای بدون کاف است. میزان عفونت کاتترها، دو سه برابر در بیماران با کاتترهای

کاف دار دیالیز، کمتر می‌باشد. مهم‌ترین ریسک فاکتور برای عفونت کاتترها، زمان استفاده طولانی است.

- **عوارض عفونت کاتتر:** تأخیر در درمان یا تلاش طولانی مدت جهت نگه داشتن کاتتر در حضور عفونت آن، می‌تواند منجر به عوارض شدید شود که شامل اندوکاردیت، استئومیلیت و آبسه‌های اپی دورال ستون فقرات می‌باشد.

پیشگیری از عفونت کاتترهای دیالیز

گرچه کاتترهای ورید مرکزی جهت دیالیز، نجات‌دهنده هستند، ولی متأسفانه عفونت‌های مربوط به آن سبب عوارض و مرگ و میر قابل ملاحظه می‌گردند. آندوکاردیت از شایع‌ترین عوارض این عفونت است و شایع‌ترین جرم آن استافیلوکوک ارئوس می‌باشد که می‌تواند دریچه‌های سالم قلب را نیز درگیر کرده آندوکاردیت ایجاد کند. مفاصل، ستون فقرات و حتی بافت زیر پوستی نیز می‌توانند از قسمت‌های درگیر باشند. عامل اصلی عفونت، رعایت نکردن پروتکل‌های پیشگیری از عفونت کاتتر است.

در بعضی مراکز میزان عفونت کاتتر به کمتر از یک عفونت در ۱۰۰۰ روز کاتتر رسیده است. البته تا ۶/۵ عفونت در ۱۰۰۰ روز کاتتر نیز گزارش شده است. در کشور ما عفونت‌هایی که به کاتتر نسبت داده شده است، و کشت در آن‌ها مثبت بوده است، در یک مطالعه حدود ۱۸٪ و در دیگری حدود ۱۵٪ محاسبه شده است. مواردی که عفونت به کاتتر نسبت داده شده، اما کشت منفی بوده است وارد این مطالعات نشده است، لذا به نظر می‌رسد میزان عفونت مربوط به کاتتر بیش از ارقام فوق باشد.

متأسفانه گاهی اوقات در بخش‌های بستری سرهای کاتتر باز شده و از آن‌ها خونگیری می‌شود یا دارو و سرم تزریق می‌گردد که این کار ممنوعیت داشته و از عوامل عفونت کاتتر است. این موارد در بخش‌های رادیولوژی و پزشکی هسته‌ای نیز دیده شده است.

در کشور ما دستورالعملی برای پیشگیری از عفونت کاتتر نوشته شده است که مشکلات بومی نیز در آن لحاظ گردیده است. علاوه بر خودداری از نمونه‌گیری خون و تزریق سرم و فراورده‌های خونی از طریق کاتتر، یک عامل مهم دیگر در پیشگیری از عفونت کاتتر این است که پس از بازکردن سر کاتتر برای وصل به لاین‌های دیالیز، تویی یا Hub های کاتتر (قسمت زیر سرهای کاتتر) به طور چرخشی با پنبه الکل سابیده شوند. در یک مطالعه، اقدام اخیر سبب کاهش ۴۰٪ از عفونت‌های کاتتر شده است. دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر در زیر آمده است.

دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر

الف- اقدامات زمان کاتترگذاری

۱. پزشک و کمک وی ماسک زده، دستکش و گان استریل بپوشند.
۲. مراقبت جهت پیشگیری از تماس سیم گاید و کاتتر با اشیاء غیر استریل به عمل آید. از شان پرفوره بزرگ استفاده شود.
۳. کاتتر با یک گاز استریل خشک پوشیده شود.
۴. پوشش‌های شفاف که روزنه ندارند و یا قابلیت تبادل هوا ندارند نباید استفاده شود؛ چرا که شانس بیشتری برای کلونیزه شدن میکروب دارند.

۵. در صورتی که قرار است کاتتر به مدت طولانی باقی بماند، ترجیحاً در صورت امکان از ابتدا از کاتترهای کاف دار (cuffed cath) استفاده شود. قبلاً به این کاتترها پرمکت گفته می‌شد.
۶. در صورت تعویض کاتترهای قبلی از طریق گاید، ترجیحاً یک گرم ونکومایسین تجویز شود.
۷. حتی المقدور از گذاشتن کاتتر در ناحیه فمورال خودداری گردد.
۸. در زمان کاتترگذاری به بیمار و همراهان وی تأکید گردد اجازه خونگیری و تزریق از طریق کاتتر را ندهند.

ب- اقدامات لازم در بخش بستری

۱. در فاصله بین دو دیالیز، از تزریقات و خونگیری از طریق کاتتر اکیداً خودداری گردد.
۲. در صورتی که جهت تشخیص عفونت وابسته به کاتتر باید از آن خونگیری شود، سرپرستار یا پزشک به بیمار توضیح دهد.
۳. پانسمان‌های شل شده، کثیف یا لکه‌دار بلافاصله بروش استریل تعویض گردند.
۴. زمان باقی ماندن کاتترهای بدون کاف به حداقل برسد. ترجیحاً بیشتر از ۳ هفته نباشد.
۵. بهتر است بیمار با کاتتر معمولی از بیمارستان مرخص نشود. در صورت امکان این کاترها با یک کاتتر کاف دار تعویض گردند.
۶. کاتترهای فمورال در بیماران متحرک باید پس از ۴-۲ روز برداشته شوند.

۷. در صورتی که جهت تشخیص عفونت وابسته به کاتتر باید از آن خونگیری شود، در زمان باز و بسته کردن کاتتر شرایط آسپتیک رعایت گردد. به این منظور به قسمت اقدامات لازم در بخش دیالیز، بندهای ۱ تا ۶ رجوع شود.

ج- اقدامات لازم در بخش دیالیز

۱. قبل از باز و بسته کردن کاتتر، دست را با یک صابون ضد عفونی یا محلول استریل بشویید.

۲. در طی وصل و جدا کردن کاتتر، دستکش تمیز یا استریل و ماسک بپوشید. برای هر بیمار یک دستکش جداگانه بپوشید.

۳. یک شان استریل زیر کاتتر بگذارید. بیمار نیز ماسک بپوشد.

۴. پس از باز کردن درپوش های کاتتر، زیر آن (تویی یا hub) را به مدت ۱۵ ثانیه با پنبه الکلی ۷۰٪ و به شکل چرخشی بسایید تا میکروبها زدوده شوند.

۵. زمان تماس سرهای کاتتر با هوا را به حداقل برسانید. یک درپوش و یا سرنگ برای بستن فضای داخل لوله استفاده کنید.

۶. همچنین پس از اتمام دیالیز، تمام مراحل جدا کردن کاتتر را به طرز استریل انجام دهید و سر کاتترها را مجدداً بسایید.

۷. در هر بار دیالیز محل کاتتر را از نظر عفونت بررسی و در صورت وجود قرمزی، درد، تورم و تندرنس، اسمیر و کشت تهیه و بلافاصله آنتی بیوتیک شروع کنید.

۸. در هر دیالیز پانسمان را تعویض کنید. به پوست محل خروج کاتتر، بتادین مالیده، گاز استریل خشک بگذارید.

دیالیز خونی :: ۶۵

۹. بخیه محل ورود به پوست و گردن کاتتر کاف دار را دو یا سه هفته پس از قرار دادن، خارج کنید. بخیه کاتتر به پوست را می‌توان نگه داشت.
۱۰. به بیمار یادآوری گردد به غیر از دیالیز، اجازه خونگیری و تزریق از طریق کاتتر داده نشود.

دوش گرفتن: دوش گرفتن ارجح می‌باشد و بیماران باید از فرو رفتن در آب خودداری کنند (همانند شنا کردن و یا در آب وان حمام قرار گرفتن) تا از کلونیزه شدن با باکتری‌های گرم منفی خصوصاً پseudomonas پیشگیری شود. بیماران پس از دوش گرفتن می‌توانند محل ورود کاتتر را با بتادین ضدعفونی کرده، پانسمان استریل بگذارند و یا قبل از دیالیز دوش گرفته، در بخش دیالیز پانسمان شوند.

تشخیص

تب و لرز از علائم شایع عفونت کاتتر است. از علائم با شیوع کمتر، افت فشار خون، کاهش هوشیاری و دیگر علائم سپسیس است. عوارض مربوط به عفونت جریان خون، همانند اندوکاردیت، ترومبوفلیت عفونی، آرتریت سپتیک، استئومیلیت و آبسه می‌تواند اولین سرنخ برای وجود باکتری می‌مرتبط با کاتتر باشد. در آزمایشات، معمولاً لوکوسیتوز وجود دارد. در معاینه محل ورود کاتتر به پوست، در اکثر موارد، ترشحات چرکی وجود ندارد و به هیچ وجه ردکننده عفونت کاتتر نیست. در صورت وجود چرک واضح، کاتتر باید خارج گردد. کشت خون انجام می‌شود. در صورت وجود ترشحات چرکی، از آن کشت تهیه می‌گردد.

بررسی

عفونت مرتبط با کاتتر باید در هر بیمار دیالیزی دارای کاتتر و علائم عفونت جریان خون مد نظر باشد، خصوصاً اگر شواهد بالینی برای منشأ دیگری از عفونت وجود نداشته باشد. هرگاه باکتری می مطرح است، دو کشت خون باید انجام شود که می‌تواند از دو ورید محیطی در دو جای مختلف باشد و یا یک نمونه محیطی و یک نمونه از کاتتر. اگر نمی‌توان نمونه خون از ورید محیطی گرفت، دو نمونه جداگانه، به فاصله ۱۰ تا ۱۵ دقیقه، از کاتتر دیالیز یا لوله‌های دیالیز گرفته می‌شود (قبل از اینکه آنتی بیوتیک تجویز شود).

اگر علائم و نشانه‌ها در طی یک جلسه دیالیز رخ دهد، غیرمحمتمل است که یک تفاوت معنی‌دار بین نمونه‌های گرفته‌شده از یک ورید محیطی و آن‌ها که از کاتترها یا لوله‌ها (لاین‌های) دیالیز گرفته شده‌اند، وجود داشته باشد؛ چرا که خون سیستمیک در سرتاسر سیستم دیالیز در حال گردش است.

به علت در دسترس نبودن وسایل لازم برای «تفسیر تفاوت زمان مثبت شدن» کشت خون از کاتتر و کشت از خون محیطی، فعلاً در ایران نمونه‌گیری خون از کاتتر کمک بیشتری به نسبت خون محیطی نخواهد کرد، چرا که «differential time to positivity (DTP)» یا

«زمان تمایز مثبت شدن کشت» نیازمند تجهیزاتی همانند Back tech یا رادیوایزومتری است که به طور معمول در دسترس نمی‌باشد. این تکنیک به این معناست که اگر کشت از نمونه خون کاتتر، زودتر از کشت خون محیطی مثبت شود (حداقل ۱۲۰ دقیقه یا بیشتر یعنی DTP بیشتر یا مساوی ۱۲۰ دقیقه) و هر دو نمونه خون یک جرم را نشان دهند می‌توان عفونت را به کاتتر نسبت داد و کاتتر را خارج کرد، در غیر این صورت احتمالاً عفونت از منشأ دیگری غیر از کاتتر است و می‌توان نتیجه گرفت که

ضرورتی برای خروج کاتتر وجود ندارد. این موضوع محدود به کاتترهای دیالیز نیست.

این روش بر این پایه بنا نهاده شده است که اگر کاتتر منشأ عفونت باشد، داخل کاتتر، تعداد باکتری بیشتری دارد و بنابراین در مقایسه با نمونه خون محیطی، زمان مثبت شدن کشت، کوتاه‌تر می‌گردد.

تذکرات مهم برای گرفتن نمونه کشت خون از کاتتر

آنچه که در گرفتن نمونه کشت خون از کاتترهای دیالیز مهم است، رعایت کردن موارد استریل بودن است. موارد دیگر پیشگیری از آمبولی هوا و لخته شدن کاتتر و یا صدمه زدن به آن است. برطبق دستورالعمل‌های جهانی، مسئول این کار پرستار آموزش‌دیده دیالیز است. دستکاری کاتتر نیازمند پیروی دقیق و سختگیرانه از دستورالعمل‌هاست تا از آسپتیک بودن مطمئن شد. فقط پرسنل آموزش‌دیده تخصصی می‌توانند این نمونه‌ها را از کاتتر بگیرند. یک کاتتر نباید باز شوند مگر با دستور امضاءشده یک نفرولوژیست. اگر دسترسی برای استفاده از کاتتر هست، نمونه‌گیری خون توسط پرسنل پرستاری همودیالیز انجام می‌شود.

مواردی که باید رعایت گردد، در واقع همان است که جهت وصل کردن کاتتر به لوله‌ها (لاین‌های) دیالیز توصیه شده است که در دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر ذکر گردیده است.

تأکید بر اینکه نمونه‌گیری از کاتتر، باید فقط توسط پرستاران دیالیز انجام شود، به چند علت می‌باشد:

۱. پیشگیری از اضافه شدن یک عفونت جدید به کاتتر و یا آلوده کردن کاتتری که قبلاً عفونی نبوده است (و تب بیمار علت دیگری داشته است).

۲. پیشگیری از آمبولی هوا؛ چرا که نیمه نشسته بودن بیمار و باز کردن سر و کلامپ کاتتر به طور همزمان، سبب مکش هوا به داخل کاتتر و آمبولی هوا می‌گردد که عارضه بسیار خطرناکی می‌باشد. در حالت نیمه نشسته یا نشسته، فشار داخل ورید ژوگولار منفی است و با ایجاد خلأ هوا را به داخل خود می‌کشند؛ لذا بیمار باید دراز کشیده و سپس سر کاتتر باز شود و تا زمانی که یک سرنگ به سر کاتتر وصل نشده، نباید کلامپ باز شود.

۳. پیشگیری از لخته شدن کاتتر. پس از گرفتن نمونه خون از کاتتر، باید با نرمال سالین شستشو شده سپس با ترکیب نرمال سالین، هپارینه گردد. حجم ترکیب فوق معادل حجم داخل لومن هر لاین کاتتر می‌باشد. با توجه به موارد فوق، پرستاران خارج از بخش دیالیز مجاز به باز کردن کاتتر نیستند.

از سویی، در صورت عدم امکان انجام DTP، اگر پرستار دیالیز در دسترس نیست، اصرار بر گرفتن نمونه خون از کاتتر، کمک بیشتری نسبت به نمونه خون محیطی نخواهد کرد.

نحوه برخورد با عفونت مرتبط با کاتتر و درمان

در این بیماران عامل تب می‌تواند منشأ دیگری غیر از کاتتر داشته باشد. لذا جستجو برای منابع دیگر نیز انجام می‌شود. (همانند پنومونی، عفونت ادراری و عفونت زخم) در این صورت کاتتر می‌تواند باقی مانده و عفونت منطقه دیگر درمان شود. در حالت اخیر نیز امکان درگیر شدن و عفونت کاتتر به علت باکتری می‌وجود دارد و لذا باید عفونت بعدی کاتتر مدنظر باشد.

الف: نحوه برخورد با تب در بیماران با کاتتر بدون کاف

- در صورتی که منبعی برای عفونت غیر از کاتتر دیالیز پیدا نشود، کاتتر بدون کاف باید فوراً خارج گردد، مگر آنکه نیاز به دیالیز فوری وجود داشته، اما امکان کاتترگذاری مجدد وجود نداشته باشد. پس از انجام دیالیز، کاتتر فوراً خارج می‌گردد. کشت خون محیطی انجام می‌شود. مدت زمان درمان آنتی بیوتیکی بستگی به پاسخ درمانی دارد و معمولاً ۳-۲ هفته است. نحوه درمان آنتی بیوتیکی در بخش‌های دیگر شرح داده شده است.

- اگر کاتتر خارج شد، ۵ سانتیمتر از نوک آن جدا گردیده و در لوله‌های استریل قرار داده می‌شود و بلافاصله جهت انجام کشت ارسال می‌گردد.

ب: نحوه برخورد با تب در بیماران با کاتترهای کاف دار

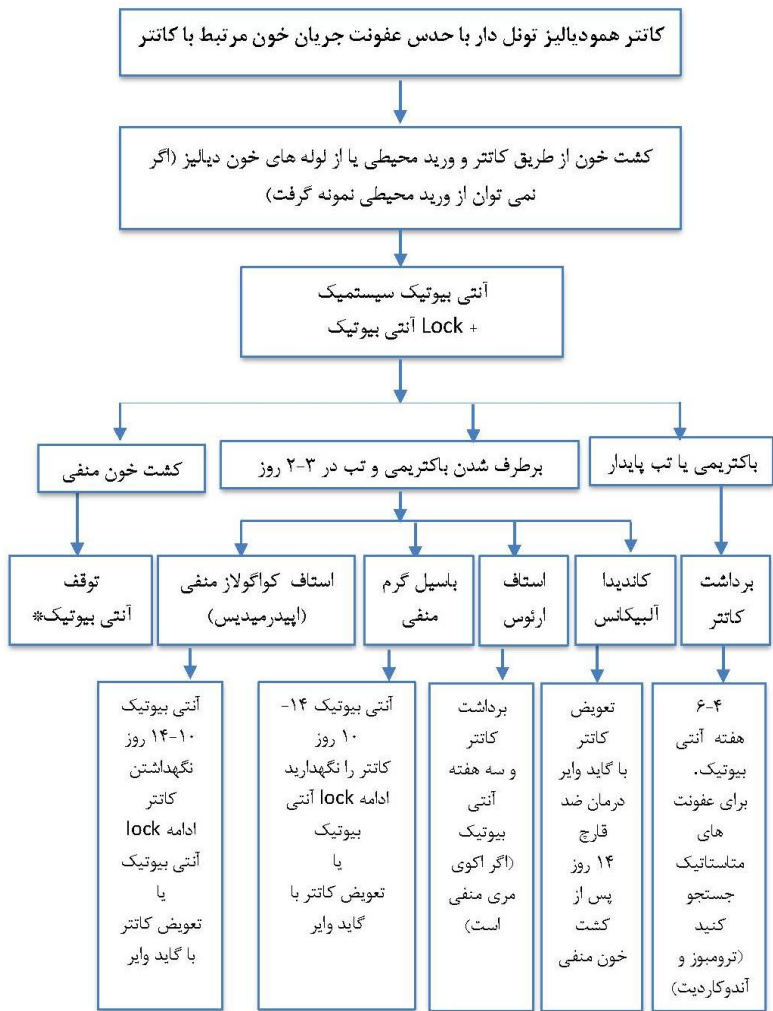
Cuffed or tunneled catheter

(قبلاً به این نوع کاتتر permcath گفته می‌شد).

در بیماران دارای کاتتر که تب و لرز دارند تا حدود ۸۰-۶۰٪ موارد کشت‌ها مثبت شده، باکتری‌می اثبات می‌گردد. به طور معمول در این موارد پس از انجام کشت خون، تجویز آنتی بیوتیک باید فوراً شروع شود.

- در صورت ادامه تب باید به آندوکاردیت فکر کرد. اکوی ترانس ازوفازیتال بیش از ترانس توراسیک می‌تواند وژتاسیون‌های ناشی از آندوکاردیت را نشان دهد.

یک نمودار جهت نحوه برخورد با حدس عفونت در بیماران با کاتتر کاف دار در زیر آمده است.



در صورتی که کشت خون منفی شد، اما ظن بالینی به عفونت کاتر قوی است، آنتی بیوتیک ادامه پیدا می کند.

با توجه به عفونت در حضور کاتتر، کاتتر باید خارج گردد اما نظر به اینکه بیمار نیازمند ادامه دیالیز می‌باشد، باید به طور فردی تصمیم گرفت. به عبارتی خروج کاتتر کاف دار برای بعضی شرائط و عفونت‌ها اندیکاسیون دارد.

تعیین نیاز به خروج فوری کاتتر

خارج کردن فوری کاتتر عفونی شده، بهترین نحوه برخورد با عفونت خون ناشی از کاتتر دیالیز است، اما این رویکرد می‌تواند سبب مسائل بعدی در انجام دیالیز بیماران گردد و بنابراین خروج فوری کاتتر، منحصر به شرائط خاصی است.

پس از برداشت یک کاتتر عفونی کاف دار، قرار دادن یک کاتتر موقت بدون کاف، به طور معمول بهترین انتخاب و جایگزین جهت دستیابی کوتاه مدت به خون برای انجام دیالیز است. یک کاتتر کاف دار جدید زمانی می‌تواند برقرار گردد که بیمار از نظر بالینی بهبود یافته و حداقل ۴۸ ساعت، آنتی بیوتیک دریافت کرده باشد. البته در بیمارانی که عفونت ناشی از استافیلوکوک طلایی یا کاندیدا داشته‌اند، کاتتر جدید نباید گذاشته شود تا زمانی که کشت خون بعدی منفی شده باشد (و ترجیحاً برای دیگر ارگان‌های بدن، اگر امکان‌پذیر باشد)

دلایل برای خروج فوری کاتترهای کاف دار، عبارت‌اند از:

۱. ناپایداری همودینامیک مداوم یا سپسیس شدید: بیمارانی که علائم سپسیس شدید و یا ناپایداری همودینامیک مداوم را علی‌رغم دریافت حجم کافی از مایعات و آنتی بیوتیک سیستمیک دارند، کاتترشان باید برای کنترل منبع عفونت خارج گردد.

۲. عفونت‌های متاستاتیک: اگر عفونت متاستاتیکی قبلاً رخ داده است، همانند اندوکاردیت، آبسه‌های چرکی در ستون فقرات و یا نقاط دیگر بدن، این نگرانی وجود دارد که باقی ماندن کاتتر، اجازه دهد به نقاط دیگر نیز متاستاز داده شود.

۳. عفونت Exit site: عفونت محل خروج کاتتر از پوست، به درمان آنتی بیوتیکی جواب نمی‌دهد؛ لذا کاتتر دیالیز باید فوراً خارج گردد و کاتتر بعدی باید در محل دیگری گذاشته شود.

اگر برداشت فوری کاتتر امکان پذیر نیست:

۱. اگر دیالیز اورژانس مورد نیاز است - (همانند ادم ریوی یا هیپرکالمی مقاوم به درمان) و بیمار سپسیس شدید و یا ناپایداری همودینامیک مداوم و یا عفونت متاستاتیک دارد، می‌تواند یک بار با استفاده از کاتتر کاف دار عفونی دیالیز شود. پس از اتمام دیالیز، کاتتر عفونی باید فوراً خارج گردد.

۲. بیمارانی که راه دیگری برای دسترسی به خون نخواهد داشت - در موارد نادر، بیماران با عفونت کاتتر که امکان کاتترگذاری مجدد را ندارند و نگرانی آن می‌رود که دیگر، بیمار نتواند دیالیز شود، آنتی بیوتیک سیستمیک و آنتی بیوتیک لاک به مدت نامحدود ادامه می‌یابد.

در صورت داشتن اندیکاسیون، کاتتر کاف دار برداشت می‌گردد و کاتتر موقت (بدون کاف) قرار داده می‌شود که بهترین جایگزین دسترسی کوتاه مدت به خون است. پس از منفی شدن کشت خون، می‌توان یک کاتتر کاف دار جدید برقرار کرد.

پس از آماده شدن جواب کشت، در صورت وجود هر یک از موارد زیر، کاتتر باید خارج گردد: استافیلوکوک طلایی، قارچ‌ها و اجرامی که Multiresistance هستند و در بعضی منابع پسودومونا نیز بیان گردیده

دیالیز خونی :: ۷۳

است. برای باکتری‌هایی که منشأ پوست و روده ندارند، یک کشت مثبت نیز ارزشمند است، همانند استافیلوکوک ارئوس و پseudomona. پس از خارج کردن کاتتر، ۵ سانتی متر نوک آن را در یک لوله استریل گذاشته، برای کشت بفرستید. در مواردی که خروج کاتتر امکان پذیر نیست، ۳ روز بعد از درمان آنتی بیوتیکی موفق، کاتتر را خارج کنید. یک هفته پس از تکمیل آنتی بیوتیک کشت خون تکرار شود.

درمان آنتی بیوتیکی عفونت کاتتر (Empirical)

رژیم آنتی بیوتیکی اولیه باید اجرام گرم مثبت و گرم منفی، هر دو را پوشش دهد. اگر استاف مقاوم به متی سیلین در آن مرکز شایع است، درمان اولیه باید شامل ونکومايسين نیز باشد. پوشش گرم منفی شامل آمینوگلیکوزیدها یا نسل سوم سفالوسپورین‌ها است. بدیهی است ونکومايسين، آمینوگلیکوزیدها و سفتازیدیم پس از تزریق دوز کامل اولیه، تنظیم دوز می‌شوند. عفونت‌های استاف ارئوس، درمان ۴ هفته‌ای نیاز دارند، اما برای بقیه اجرام یک دوره دو تا سه هفته‌ای کافی است، اما در عفونت‌های متاستاتیک همانند اندوکاردیت و استئومیلیت، درمان ۶ هفته‌ای اندیکاسیون دارد.

قبل از آماده شدن جواب کشت‌ها، یکی از درمان‌های آنتی بیوتیکی زیر توصیه می‌گردد:

ونکومايسين به علاوه پوشش‌دهنده گرم منفی (جنتامایسین یا سفتازیدیم) دوزها: - ونکومايسين ۱۵-۲۰ mg/Kg وریدی در طی ساعت‌های آخر دیالیز و در جلسات بعد ۵۰۰-۱۰۰۰ mg در طی یک ساعت آخر هر دیالیز.

در صورتی که بیمار در بخش بستری باشد، پس از انجام دیالیز می‌تواند ونکومايسين را دریافت کند.

جنتامایسین: ۱ mg/kg (بیشتر از ۱۰۰ mg تجویز نشود) پس از هر جلسه دیالیز.

سفتازیدیم: ۱ gr پس از هر جلسه دیالیز (جایگزین جنتامایسین)

سفازولین: ۲۰ mg/Kg پس از هر جلسه دیالیز (جایگزین ونکومايسين)

برای عفونت کاندیدیایی: فلوکونازول ۲۰۰ mg خوراکی روزانه

نکاتی در مورد تجویز آنتی بیوتیک

ونکومايسين به میزان ۱۵-۲۰ mg/kg از طریق وریدی و با سرعتی که کمتر از یک ساعت نباشد تجویز می‌گردد و ترجیحاً با میکروست تزریق می‌شود.

از عوارض این دارو سندروم red man است که در آن پوست ناحیه گردن و فوقانی سینه و گاه تا ساق پا نیز قرمز می‌گردد. علت این امر تزریق سریع ونکومايسين است. در بروز چنین عارضه‌ای، تزریق بعدی باید آهسته‌تر انجام شود (مثلاً در عرض ۱/۵ الی ۲ ساعت). در صورتی که تجویز ونکومايسين امکان پذیر نباشد، تیکوپلانی (Teicoplanin) با نام تجاری تارگوسید (Targocid) می‌تواند تجویز شود که معادل ونکومايسين می‌باشد.

در صورت حساس بودن بیمار به این دارو، کفلین یا سفازولین گزینه‌های دیگر هستند. آنتی هیستامین‌ها نیز در پیشگیری از این عارضه مؤثر هستند. میزان تجویزهای بعدی ونکومايسين، ترجیحاً با اندازه‌گیری سطح دارویی است و به طور معمول ۵۰۰-۱۰۰۰ mg پس از هر جلسه دیالیز است. نفروتوکسیسیتی و اتوتوکسیسیتی از عوارض سطوح بالای این دارو هستند.

دیالیز خونی :: ۷۵

کلرانس و عبور ونکومایسین از صافی‌های دیالیز Low flux اندک است؛ لذا اگر بیمار قبل از دیالیز ونکومایسین دریافت کرده باشد، دوز پس از دیالیز لازم نیست. پس از آنکه سطح لازم دارویی به دست آمده باشد (با اندازه‌گیری سطح دارو، قبل از تزریق دوز بعدی) تکرار دوزهای mg/kg ۲۰-۱۵ معمولاً هر چهار الی هفت روز می‌تواند ادامه پیدا کند.

کلرانس و عبور ونکومایسین از صافی‌های high flux قابل ملاحظه می‌باشد، لذا معمولاً دوزهای ونکومایسین پس از هر جلسه دیالیز تکرار می‌گردد. در هر حال، سطح دارویی، مهم‌ترین معیار میزان تجویز این دارو است. جنتامایسین و یا آمیکاسین نیز برای پوشش گرم منفی‌ها و همچنین استفاده از اثر سینرژیستیک آن‌ها با ونکومایسین در پوشش استافیلوکوک، می‌توانند استفاده شوند. تنظیم دوز آمینوگلیکوزیدها با افزایش فاصله تزریق دارو می‌باشد. دوز اولیه تزریق می‌گردد و دوزهای بعدی پس از انجام هر جلسه دیالیز می‌باشد. کاهش باقیمانده فانکشن کلیه و کاهش شنوایی از عوارض دارویی دوزهای تنظیم نشده ونکومایسین و آمینوگلیکوزیدهاست.

Lock آنتی بیوتیک

برای درمان بیمارانی اندیکاسیون دارد که کاتترهای کاف دار با عفونت جریان خون مرتبط با کاتتر داشته، اما علائمی از عفونت ورودی کاتتر به پوست یا عفونت تونل ندارند و تصمیم بر نگه داشتن کاتتر است. این روش نباید به تنهایی استفاده شود بلکه باید با درمان سیستمیک همراه گردد. این روش بهتر است هر ۲۴ ساعت و حداکثر هر ۴۸ ساعت تکرار گردد. در این روش آنتی بیوتیک به علاوه هپارین در داخل لومن کاتتر تزریق می‌گردد. حجم تزریقی، معادل حجم داخل لومن کاتتر است (آنتی بیوتیک در لومن

کاتتر باقی می‌ماند). چند روش پیشنهادی وجود دارد که به عنوان مثال یکی از آن‌ها ارائه می‌گردد:

- ونکومايسين / سفتازيدم: ونکومايسين (۱ سی سی از ۵ میلی گرم در سی سی در نرمال سالین) به علاوه سفتازيدم ۵/۵ سی سی (از ۱۰ میلی گرم در سی سی در نرمال سالین) به علاوه ۵/۵ سی سی هپارین (معادل ۵۰۰ واحد) البته بقیه حجم توسط نرمال سالین تأمین می‌گردد تا معادل حجم داخل لومن شود.

توجه شود که این روش در کنار آنتی بیوتیک سیستمیک، برای درمان عفونت کاتتر می‌باشد و نه پیشگیری.

Exit-site عفونت

با قرمزی، ترشح، دلمه و حساسیت در محل ورود کاتتر به پوست مشخص می‌گردد، اما حساسیت و قرمزی مسیر تونل وجود ندارد. درمان با آنتی بیوتیک موضعی همانند موپیروسین (mupirocin) و آنتی بیوتیک خوراکی همانند سفالکسین خوراکی هر ۱۲ ساعت یک بار کافی است. در موارد زیر کاتتر باید خارج شود:

- علائم عمومی از ایجاد عفونت همانند لوکوسیتوز و تب بیش از ۳۸ C.
- اگر چرک از مسیر کاتتر خارج شود.
- اگر عفونت مقاومت کند یا پس از یک دوره درمان عود کند.
- اگر کشت خون نیز مثبت شود کاتتر باید خارج گردد.

عفونت تونل: عفونت تونل به معنای عفونت زیر جلدی مسیر کاتتر کاف دار است. به طور معمول، حساسیت قابل ملاحظه، تورم و اریتم در طول مسیر کاتتر به همراه خروج ترشح چرکی از Exit-site وجود دارد. این

می‌تواند به عفونت سیستمیک منجر شود. در حضور درناژ و عفونت سیستمیک، کاتتر فوراً باید خارج گردد و آنتی بیوتیک تجویز گردد.

خارج کردن کاتتر دیالیز

خارج کردن کاتترهای ژوگولار می‌تواند با آمبولی هوا همراه باشد. اگر بیمار در حالت نشسته و یا نیمه نشسته باشد، فشار داخل ورید ژوگولر منفی خواهد بود؛ لذا با ایجاد خلأ می‌تواند هوا را به داخل کشیده، ایجاد آمبولی هوا کند. برای پیشگیری، بیمار باید دراز کشیده، سر بیمار پایین (و بدون بالش) بوده، دو بالش زیر پای بیمار قرار داده می‌شود (وضعیت تلندرنبورگ) و کاتتر خارج می‌گردد. کاتتر کاف دار را معمولاً همکاران جراح خارج می‌کنند.

اختلال عملکرد کاتتر

ترومبوز خارجی (Extrinsic)

ترومبوز خارجی در خارج از کاتتر شکل می‌گیرد و ممکن است کاتتر یا نوک آن با ترومبوز در بر گرفته شده باشد. این مورد معمولاً با سونوگرافی داپلر اثبات می‌گردد.

۱. ترومبوز مرتبط با کاتتر:

وقتی ترومبوز وریدی علامت‌دار وجود داشته باشد (تورم اندام، ترومبوآمبولی) در صورت امکان کاتتر باید خارج گردد. درمان آنتی کواگولان اساس درمان بیماران با ترومبوز مرتبط با کاتتر می‌باشد. آنتی کواگولان باید تا سه ماه پس از برداشت کاتتر ادامه یابد تا از گسترش ترومبوز جلوگیری کند. برای مواردی که نمی‌توان آنتی کواگولان تجویز کرد، خارج کردن کاتتر می‌تواند برای رفع علائم کافی باشد. برای بیمارانی که محل دیگری برای

کاتترگذاری ندارند و یا محدودیت قابل ملاحظه برای کاتترگذاری جدید دارند، می‌توان کاتتر را نگه داشت.

۲. ترومبوز دهلیزی مرتبط با کاتتر همودیالیز:

در صورت وجود ترومبوز دهلیزی مرتبط با کاتتر، به قرار زیر اقدام می‌گردد:

- برای ترومبوز دهلیزی کوچک ($< ۱,۵\text{cm}$) تنها برداشت و یا تعویض کاتتر توصیه می‌شود.

- برای بیماران با ترومبوز دهلیزی بزرگتر ($> ۱,۵\text{cm}$)، آنتی کواگولان برای حداقل ۶ ماه به همراه برداشت یا تعویض کاتتر توصیه می‌شود.

ترومبوز درونی یا درون‌زا (Intrinsic)

ترومبوز درونی یا درون‌زا در داخل کاتتر شکل می‌گیرد یا به طور کامل آن را به شکل پوشش یا غلاف در بر می‌گیرد. ترومبوز درونی عارضه اصلی همراه با کاتتر همودیالیز بوده و علت اصلی از دست رفتن کاتتر است و شامل سه مورد است:

۱. ترومبوز داخل کاتتر (Intraluminal): زمانی که ترومبوز داخل کاتتر ایجاد می‌شود، معمولاً کاتتر به طور کامل بسته می‌شود.

۲. ترومبوز نوک کاتتر: ترومبوز نوک کاتتر می‌تواند انسداد ایجاد کند یا به عنوان یک دریچه عمل کند.

۳. ترومبوز پوشش و غلاف فیبرینی Fibrin sheath thrombus:

ترومبوز پوشش و غلاف فیبرینی که بلافاصله دور کاتتر را در بر می‌گیرد شایع‌ترین عامل اختلال عملکرد کاتتر می‌باشد.

درمان ترومبوز درونی:

در بخش دیالیز:

درمان اولیه ترومبوز درون زای مرتبط با کاتتر (شامل سه مورد فوق) می تواند در بخش دیالیز انجام شود که شامل تزریق با فشار نرمال سالین و در صورت عدم تاثیر، درمان ترومبولیتیک می باشد.

۱. تزریق با فشار نرمال سالین. یک تزریق با فشار دست باید اولین اقدام در اختلال عملکرد کاتتری باشد که قبلاً خوب کار می کرده است. برای به حداقل رساندن شانس پارگی کاتتر، سرنگ نباید کمتر از ۵ سی سی باشد. سرنگ ۱۰ سی سی ایده آل است و باید Luer lock داشته باشد به طوری که تا آخر کار، از کاتتر جدا نشود. سرنگ باید پر از سالین شود و تزریق تا حدی که ممکن است با فشار انجام شود. اگر پس از آن خون نتواند آسپیره گردد، تزریق سالین و آسپیره کردن، چند بار تکرار می شود. اگر خون بتواند آسپیره شود، تزریق و آسپیره کردن توسط خون چند بار باید تکرار شود تا آنجا که جریان راحت به نظر برسد.

این روش با خطر کمی همراه است. در صورت ایجاد آمبولی، مشکلی پیش نمی آید؛ چرا که لخته های بسیار کوچک آمبولی می کنند و در حالت معمول نیز گاهی رخ می دهد. پارگی کاتتر نادر است و در صورت وقوع مشکلی ایجاد نمی کند و اختلال عملکرد کاتتر ادامه پیدا می کند.

۲. آنزیم لیتیک (ترومبولیتیک) داخل کاتتر.

اگر تزریق سالین بی اثر بود، تزریق داخل لومن داروهای ترومبولیتیک همانند استرپتوکیناز (Sk) و یا (tissue plasminogen tPA activator) که اجازه داده می شود تا مدت معینی در کاتتر بماند، برای درمان اختلال عملکرد کاتتر در بخش دیالیز بسیار مفید است. tPA مؤثرتر است اما بسیار گرانتر می باشد.

استرپتوکیناز ۲۵۰۰۰۰ واحد در نرمال سالین، معادل حجم داخل یکی از لومن‌ها به داخل آن تزریق می‌گردد. در صورتی که هر دو لومن نیاز به تزریق داشته باشد، استرپتوکیناز ۵۰۰۰۰۰ واحد در نرمال سالین معادل حجم هر دو لومن، به میزان حجم هر لومن تزریق شده و سپس درپوش کاتتر بسته می‌شود و پس از گذشت ۲ ساعت تخلیه می‌گردد. مهم است دقت شود که حجم استرپتوکیناز به علاوه نرمال سالین بیشتر از حجم لومن نشود تا استرپتوکیناز وارد خون نگردد. حجم هر لومن روی آن قید گردیده است. در صورتی که Alteplase قابل تهیه باشد، ارجح است. ۲ میلی گرم در نرمال سالین با طی مراحل فوق استفاده می‌شود.

مشاوره جراحی عروق: در صورتی که موارد فوق نتواند جریان خون مناسب کاتتر را برقرار کند، مشاوره جراحی عروق داده می‌شود.

کم خونی

مهم‌ترین عامل آنمی در بیماران دیالیزی کاهش تولید اریتروپویتین توسط کلیه‌هاست. کمبود آهن از عوامل مهم دیگر است. توصیه‌های متفاوتی برای تعیین سطح هموگلوبین شده است و به نظر می‌رسد سطح هموگلوبین را در محدوده ۱۱/۵-۱۰ گرم در دسی لیتر می‌توان نگه داشت، گرچه بسیاری از بیماران پس از رسیدن سطح هموگلوبین از ۱۰ به ۱۱ گرم در دسی لیتر احساس بهبودی دارند. افزایش همراهی بیماری‌های قلبی عروقی با هموگلوبین‌های بالای ۱۳ نشان داده شده است.

جهت درمان آنمی از عوامل محرک اریتروپوئیز استفاده می‌شود. اصلاح آنمی سبب بهبود کیفیت زندگی، کاهش خطر مرگ و بستری شدن می‌گردد. این از گرانترین درمان‌ها در دیالیز است.

تزریق زیر جلدی اریتروپوئتین (در مقابل تزریق وریدی)، اثر آن را بهبود می بخشد و سبب صرفه جویی حدود ۳۰٪ می شود.

برای شروع، ۵۰ واحد بر حسب وزن بیمار و به طور معمول ۴۰۰۰ واحد اریتروپوئتین دو یا سه بار در هفته بشکل زیر جلدی تجویز می گردد. معمولاً یک ماه بعد سطح هموگلوبین اندازه گیری می شود و بر حسب میزان و سرعت تغییر سطح هموگلوبین، دوزهای بعدی تنظیم می گردد. بعضی منابع یک تا دو هفته بعد برای اندازه گیری هموگلوبین توصیه کرده اند. عده ای از بیماران در ادامه به دوزهای بیشتر نیاز دارند (مثلاً ۱۰۰ واحد بر حسب وزن و یا ۱۰۰۰۰ واحد دو بار در هفته)

در بیماران مبتلا به بدخیمی، بعضی منابع توصیه به نگه داشتن هموگلوبین در سطوح پایین تر کرده اند (۹-۱۰ گرم در دسی لیتر)

عوارض درمان اریتروپوئتین

۱. افزایش فشار خون: بعضی بیماران نیازمند افزایش داروهای پایین آورنده فشار خون هستند.

۲. تشنج: این عارضه نادر است و در صورت افزایش سریع هموگلوبین دیده می شود.

۳. لخته شدن گرافت: مطالعات تاکنون نتوانسته اند نشان دهند شانس ترومبوز با هموگلوبین بین ۱۲-۱۱ میلی گرم در دسی لیتر افزایش می یابد.

۴. در طی دیالیز، اوره از پلاسما و گلیکول قرمز هر دو برداشت می شود، لذا کلرانس اوره و KT/V اوره تحت تأثیر افزایش هموگلوبین قرار نمی گیرد. کراتینین و فسفر فقط زمانی که خون از صافی می گذرد از پلاسما برداشت می شوند؛ لذا با افزایش سطح هموگلوبین کلرانس کراتینین و فسفر کاهش

می‌یابد (با افزایش هموگلوبین، نسبت حجم پلاسما به حجم خون کاهش می‌یابد).

کمبود آهن

مهم‌ترین علت مقاومت به اریتروپوئتین، کمبود آهن است. کمبود آهن ممکن است از ابتدا وجود داشته باشد، اما در بسیاری از موارد با شروع اریتروپوئتین و برداشت آهن جهت ساخت گلبول‌های قرمز، کمبود آهن ایجاد می‌شود.

تشخیص:

الف. فریتین سرم. فریتین به عنوان acute phase reactant توسط هر شکلی از التهاب افزایش پیدا می‌کند (که به درجاتی در بیماران دیالیزی وجود دارد). اگر سطح فریتین کمتر از ۲۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، احتمال کمبود آهن بالاست.

ب. اشباع ترانسفرین. درصد اشباع ترانسفرین با تقسیم آهن سرم به TIBC (ظرفیت اتصال آهن به ترانسفرین) محاسبه می‌گردد و مقادیر نرمال آن حدود ۳۰٪ با محدوده ۵۰-۲۰٪ است.

۳. استفاده از فریتین سرم و اشباع ترانسفرین. هیچ یک از این تست‌ها در ارزیابی کمبود آهن در این گروه از بیماران خیلی دقیق نیستند. طبق دستورالعمل، هر سه ماه وضعیت آهن ارزیابی می‌گردد. تشدید درمان با آهن باید در سطوح فریتین کمتر از ۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر یا اشباع ترانسفرین کمتر از ۲۰٪ باید مد نظر باشد. آزمایشات آهن باید تا یک هفته پس از درمان با آهن تزریقی به تأخیر بیفتد.

تزریق وریدی آهن

دو نوع آهن تزریقی در دسترس است. شایع‌ترین شکل تزریقی، آهن سوکروز است (Venofer, ...). شکل دیگر فریک کربوکسی مالتوز است (Ferhject, ...). در بیماران با کمبود آهن، یک روش تأمین آهن، تزریق ۱۰۰۰ میلی گرم آهن در عرض ۱۰ جلسه است (تزریق ۱۰۰ میلی گرم در هر جلسه). شکل فریک کربوکسی مالتوز را در هر جلسه با دوزهای بالاتر می‌توان تزریق کرد. روش دیگر تزریق سه الی پنج آمپول و سپس هر یک تا دو هفته یک آمپول است. معمولاً هر سه ماه وضعیت آهن بیمار بررسی می‌گردد و برحسب آن فواصل تزریق آهن تنظیم می‌گردد. توصیه گردیده است در طی دوره حاد عفونت‌ها، از تزریق آهن خودداری گردد.

تنظیم قند خون در بیماران دیابتی

جهت کنترل قند خون، دستورالعمل‌ها و پیشنهادات مختلفی وجود دارد. همه بیماران باید خودشان قند خون را با گلوکومتر کنترل کنند. جهت کنترل قند خون در بیماران، هموگلوبین A1C بین ۷ الی ۸ پیشنهاد گردیده است. در بیماران زیر ۵۰ سال و بدون عوارض قابل ملاحظه می‌توان هموگلوبین A1C را به ۷ نزدیک کرد (۷-۷/۵) و در بیماران مسن‌تر با عوارض بیماری‌های زمینه‌ای به ۸ نزدیک‌تر کرد (۷/۸-۵). در بیماران دیالیزی می‌توان رپاگلیناید Ripaglinide ۰/۵ میلی گرم را شروع کرد و با کنترل قند خون و علائم بالینی دوز آن را افزایش داد. سیتاگلیپتین Sitagliptin به میزان ۸۰-٪۷۰ در ادرار ترشح می‌شود و با دوز ۲۵ میلی گرم در روز در بیماران دیالیزی قابل استفاده است.

لیناگلیپتین Linagliptin به میزان کم در ادرار ترشح می‌شود (۱۰٪) و در بیماران دیالیزی نیاز به تنظیم دوز ندارد. دو داروی اخیر فوائد جانبی بیشتری دارند.

درمان طبی بیماران دیالیزی که تحت جراحی قرار می‌گیرند:

بیماران دیالیزی در مقایسه با بیماران غیردیالیزی، مرگ و میر بیشتری ناشی از جراحی دارند.

بیماران دیالیزی روز قبل از جراحی باید دیالیز شوند (اگر ممکن است) داروهای مهارکننده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین (ACE I ها) و بلوک‌کننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs) عموماً، قبل از عمل قطع می‌گردند. قطع کردن این داروها قبل از عمل، ممکن است ناپایداری همودینامیک و افت فشار خون همراه با هایپوولمی و وازودیلاتاسیون ناشی از داروهای بیهوشی را کاهش دهد.

پس از عمل بیمارانی که همودینامیک پایداری دارند، در صورت داشتن اندیکاسیون، می‌توان داروهای ACE I و ARB را مجدداً شروع کرد. برای بیماران دیالیزی که پس از عمل جراحی نیاز به مسکن دارند، فنتانیل (fentanyl) مخدر انتخابی است. این دارو خوب تحمل می‌شود و متابولیت فعال ندارد. در مقایسه، از تجویز پتیدین (meperidine) و مورفین، حتی‌المقدور خودداری گردد؛ چرا که در بیماران دیالیزی، متابولیت‌های آن‌ها نیمه عمرهای طولانی دارند.

استامینوفن بدون تنظیم دوز می‌تواند استفاده شود. ترامادول نیز در بیماران دیالیزی می‌تواند تجویز گردد.

اختلال عملکرد پلاکتی

در بیمارانی که نمی‌توانند قبل از عمل جراحی اورژانس دیالیز شوند و یا آنان که علائمی دال بر تمایل به خونریزی داشته‌اند، توصیه می‌گردد جهت بهبود عملکرد پلاکتی، دسموپرسین یا کرایو دریافت کنند:

دسموپرسین (desmopressin, DDAVP) - برای درمان سریع اختلال فانکشن پلاکتی در بیماران اورمیک، کاربرد دارد. اثر ضد خونریزی این دارو از طریق افزایش سطح پلاسمایی فاکتور انعقادی ۸ و افزایش فعالیت فاکتور ون ویل برانند است. تجویز دسموپرسین با دوز $0.3/1$ میکروگرم بر حسب وزن در 50 میلی لیتر سالین در طی 15 تا 30 دقیقه وریدی یا زیر جلدی ارجح است. 3 میکروگرم بر حسب وزن می‌تواند داخل بینی داده شود. بهبود در زمان خونروش (bleeding time) با گذشت یک ساعت شروع می‌شود و تا 4 الی 6 ساعت طول می‌کشد. پاسخ به دوزهای بعدی عموماً کاهش پیدا می‌کند (تاکی فیلاکسی، tachyphylaxis)

کرایوپرسیپیتیت (cryoprecipitate) - تزریق کرایو، 10 واحد وریدی هر 12 تا 24 ساعت می‌تواند زمان خونروش (BT) را در بسیاری از بیماران اورمیک کوتاه می‌کند. بهبود در BT در عرض یک ساعت شروع می‌شود و 4 تا 24 ساعت ادامه می‌یابد، احتمالاً با واسطه حضور موادی در کرایو که چسبندگی پلاکتی را افزایش می‌دهد همانند مولتی مرهای فاکتور ۸، ون ویل برانند یا فیبرینوژن.

استروژن کونژوگه - کنترل مزمن خونریزی در بیماران اورمیک با تجویز استروژن کونژوگه می‌تواند به دست بیاید، $0.6/1$ میلی گرم بر حسب وزن، وریدی روزانه برای 5 روز یا $2/5$ تا 25 خوراکی روزانه. درمان استروژن بیشتر در بیمارانی که روی دیالیزی هستند، مورد استعمال دارد که خونریزی

گوارشی مزمن داشته، به دیگر درمان‌ها پاسخ نمی‌دهد، همانند آنژیو دیس پلازی یا پولیپ‌های متعدد کولون.

هیپرکالمی

سطح پتاسیم قابل قبول برای جراحی بستگی به اورژانسی بودن عمل جراحی دارد. دستورالعملی وجود ندارد که به طور قطعی حداکثر سطح بی خطر پتاسیم را قبل از بیهوشی تعیین کند.

جراحی الکیتیو

برای یک جراحی الکیتیو، بیشتر متخصصین بیهوشی، بیمار را با یک سطح پتاسیم کمتر از $5/5 \text{ mEq/L}$ میلی اکی والان در لیتر آماده می‌کنند. سطح پتاسیمی که پنداشته می‌شود برای بیهوشی بیماران قابل قبول است می‌تواند متغیر بوده، بستگی به زمان هیپرکالمی و نوع جراحی دارد. معمولاً بیماران تحت دیالیز قرار می‌گیرند که کاندید جراحی بوده و یک سطح پتاسیم بالاتر از $5/5 \text{ mEq/L}$ داشته باشند. همودیالیز در هر ساعت می‌تواند ۲۵ تا ۵۰ میلی اکی والان از پتاسیم را برداشت کند. به طور کلی دو ساعت همودیالیز کافی است که یک بیمار را برای جراحی تحت بسیاری از شرایط آماده کند.

جراحی‌های غیرالکیتیو (اورژانس)

به طور کلی نحوه برخورد با بیماران با هیپرکالمی که جراحی‌های غیر الکیتیو نیاز دارند، بر اساس شرایط بالینی است. ملاحظات مهم عبارت‌اند از:

اورژانسی بودن جراحی و تعیین اینکه آیا به طور ایمن زمان کافی برای عقب انداختن جراحی برای سه تا چهار ساعت وجود دارد تا بیمار دیالیز شود؟ جراحی با بیهوشی در صورت هیپرکالمی مزمن ($K < 6$) و بدون تغییرات نوار قلبی، معمولاً توسط بسیاری از بیماران خوب تحمل می‌شود. بیماران دیالیزی مزمن یک افزایش تحمل نسبت به هیپرکالمی دارند و تغییرات نوار قلب معمولاً تا سطح پتاسیم بیش از ۶ تا ۶/۵ میلی اکوی والان در لیتر دیده نمی‌شود. تغییرات در نوار قلب با پتاسیم، بیشتر ناشی از تغییرات در شیب غلظتی سطح پتاسیم خارج به داخل سلول است تا قدر مطلق سطح پتاسیم. بیماران دیالیزی افزایش سطح پتاسیم داخل سلولی نیز دارند (که ناشی از ازمان است)؛ لذا شیب غلظتی قابل ملاحظه‌ای ندارند.

- اگر تغییرات نوار قلب وجود ندارد و بیمار از جهات دیگر وضعیت پایداری دارد، چنین بیماری با سطح پتاسیم ۶ الی ۶٫۲ میلی اکوی والان در لیتر می‌تواند به طور ایمن تحت جراحی اورژانس قرار گیرد (با مونیتورینگ دقیق بیهوشی در حین عمل).

در چنین مواردی هیپرکالمی می‌تواند درمان طبی شود (درمان غیردیالیزی)، مشروط به اینکه راه دستیابی به خون (access) قابل استفاده‌ای وجود نداشته باشد و به عبارتی بیمار فیستول شریانی وریدی (AVF) یا کاتتر دیالیز قابل استفاده‌ای نداشته باشد. در صورتی که بیمار کاتتر یا AVF داشته باشد و در صورت وجود زمان حداقلی (دو ساعت و حتی کمتر) بیمار دیالیز می‌شود.

- اگر تغییرات نوار قلب وجود دارد، بیمار دیالیز می‌گردد. همانگونه که قبلاً گفته شد دو ساعت دیالیز برای کاهش پتاسیم کافی است. اگر دیالیز نتواند قبل از جراحی انجام شود، اقدامات طبی انجام می‌گیرد. به هر حال در چنین

بیماری اگر امکان داشته باشد، حتی یک دیالیز کوتاه‌تر، نسبت به درمان طبی تنها ارجحیت دارد.

• در یک وضعیت جراحی تهدیدکننده و اورژانس واقعی، صرف‌نظر از سطح پتاسیم، جراحی انجام می‌شود. متخصص بیهوشی با ادامه درمان طبی هیپرکالمی را اداره می‌کند تا زمانی که یک راهکار قطعی‌تر (همانند دیالیز) بتوان انجام داد. درمان‌های طبی هیپرکالمی، تا زمانی که بیمار برای جراحی فرستاده می‌شود، ادامه می‌یابد.

درمان‌های طبی هیپرکالمی با تغییرات در نوار قلب

گلوکونات کلسیم

تزریق گلوکونات کلسیم جهت پیشگیری از آریتمی انجام می‌شود. ۱۰ میلی لیتر محلول ۱۰٪، وریدی در عرض دو سه دقیقه ابتدا هر ۵ الی ۱۰ دقیقه تکرار می‌گردد تا علائم هیپرکالمی در نوار قلب ناپدید شود و سپس هر ۳۰ الی ۶۰ دقیقه می‌توان تکرار کرد تا بیمار برای جراحی اعزام شده یا سطح پتاسیم توسط درمان‌های دیگر کاهش یابد. تزریق گلوکونات کلسیم تأثیری بر سطح پتاسیم ندارد.

- ۱۰ واحد انسولین رگولار به علاوه گلوکز ۵۰ درصد به میزان ۵۰ میلی لیتر در عرض ۱۵ دقیقه و هر ۲ الی ۴ ساعت می‌تواند تکرار شود. در صورتی که قند خون بالاست، نیاز به گلوکز نمی‌باشد و انسولین به تنهایی به شکل وریدی و بولوس (bolus) تزریق می‌گردد.

- بیکربنات سدیم (در صورت وجود اسیدوز) - بالا بردن PH سیستمیک با بیکربنات سدیم، سبب آزاد شدن یون هیدروژن از سلول به عنوان واکنش

بافر کردن می‌شود. این تغییر همراه است با حرکت پتاسیم به داخل سلول تا الکترونوترالیتی را حفظ کند.

- ۵۰ میلی لیتر وریدی در عرض ۱۵ تا ۳۰ دقیقه می‌تواند تجویز شود. در صورت لزوم، دوزهای بعدی می‌تواند آهسته و در طی ۴ ساعت تزریق گردد. به نظر می‌رسد تزریق آهسته تأثیر بیشتری در افت سطح پتاسیم دارد.

آنژیوگرافی

آنژیوگرافی کرونر روش انتخابی و استاندارد تشخیص بیماری کرونر برای بیماران با یا بدون نارسایی کلیوی پیشرفته می‌باشد.

در بین بیماران دیالیزی که درجات قابل ملاحظه‌ای از فانکشن کلیه آن‌ها باقی مانده است، عقیده بر این است که باید برای حفظ باقی‌مانده کار کلیه احتیاط کرد؛ چرا که باقی‌مانده کار کلیه از عوامل اصلی در بقای بیماران دیالیزی است.

روش‌های پیشگیری از نفروپاتی ماده حاجب همانند همان توصیه‌هایی است که برای بیماران غیردیالیزی با بیمار کلیوی می‌شود، به جز تجویز حجم مایع. در صورت تجویز مایع، باید به وضعیت حجم بیمار، میزان برونده ادرار باقی‌مانده و زمان دیالیز بعدی توجه کرد تا از overload حجم پیشگیری کرد. فواید تجویز مایه در جهت حفظ باقی‌مانده فانکشن کلیه بیماران دیالیزی اثبات نشده است. با توجه به اینکه آنژیوگرافی یک اقدام تهاجمی است و گاید از طریق یک شریان (مثلاً فمورال) وارد می‌شود، احتمال خونریزی و ایجاد هماتوم وجود دارد و از علل تشدیدکننده‌ی آن اختلال فانکشن پلاکتی در این بیماران است. انجام دیالیز روز قبل می‌تواند فانکشن پلاکتی را بهبود بخشد (اگرچه در منابع مورد تأکید قرار نگرفته است). اگر

آنژیوگرافی لازم است در همان روز انجام شود، در صورت داشتن فرصت، بیمار می‌تواند دو سه ساعت دیالیز بدون تزریق هپارین شود و پس از اتمام دیالیز می‌تواند برای آنژیوگرافی فرستاده شود.

CT با تزریق ماده حاجب

این روش غیرتهاجمی بوده، نیاز به دیالیز قبل از تزریق ماده حاجب ندارد؛ زیرا تزریق از یک ورید انجام می‌شود. میزان و حجم ماده حاجب تزریق شده، معمولاً قابل ملاحظه است؛ چرا که تمام وریدها و شریان‌ها باید از ماده حاجب پر شده تا اینکه شریان مورد نظر نیز نمایان گردد. برخلاف این، تزریق در آنژیوگرافی می‌تواند تقریباً محدود به شرائین کرونر بوده؛ لذا امکان اینکه بتوان ماده حاجب کمی تزریق کرد، وجود دارد.

اختلالات الکترولیتی

هیپرکالمی

با هر جلسه دیالیز مقادیر زیادی از پتاسیم برداشت می‌شود؛ چرا که محلول دیالیز حاوی ۲ میلی اکی والان پتاسیم می‌باشد و شیب غلظتی قابل ملاحظه‌ای بین پتاسیم خون و مایع دیالیز وجود دارد.

در یک بیمار با هیپرکالمی شدید که (ممکن است دیالیزی نباشد) و درمان‌های طبی مؤثر نبوده، تحت دیالیز حاد قرار گرفته است ممکن است فردای آن روز هم هیپرکالمی قابل ملاحظه‌ای ایجاد شده باشد و نیازمند دیالیز مجدد گردد. این موضوع معمولاً در کسانی که هیپرکالمی ناشی از مصرف اسپرونولاکتون داشته‌اند دیده می‌شود و معمولاً در بیماران دیابتی که درجاتی از نارسایی کلیه (مثلاً سطح کراتینین ۱/۵ الی ۲ میلی گرم در

دسی لیتر) و هیپرکالمی زمینه‌ای دارند دیده می‌شود. پتاسیم یک یون داخل سلولی است؛ لذا پس از گذشت چند ساعت از دیالیز یا اقداماتی که سبب شیفت پتاسیم به داخل سلول می‌گردد ممکن است مقادیر زیادی از پتاسیم به خارج از سلول شیفت شده و مجدداً هیپرکالمی شدید ایجاد شود.

بیماران دیالیزی معمولاً هیپرکالمی متوسط (پتاسیم کمتر از ۶/۵ میلی اکی والان) را به خوبی تحمل می‌کنند؛ چرا که روند مزمن داشته و تعادل بین خارج و داخل سلول برقرار گردیده است، لذا نیاز به اقدام اورژانس ندارند. در این بیماران با رژیم غذایی کم پتاسیم و تعدیل داروهایی که سطح پتاسیم را بالا می‌برند می‌توان هیپرکالمی را تخفیف داد.

در هیپرکالمی شدید (پتاسیم بالاتر از ۶/۵ میلی اکی والان) بر حسب شدت و وجود علائم موجود در نوار قلب می‌توان درمان دارویی انجام داد. گلوکونات کلسیم اثرات قلبی هیپرکالمی را مهار می‌کند، اما بر سطح پتاسیم تأثیری ندارد و در صورت عدم برطرف شدن علائم موجود در نوار قلب، پس از ۵ الی ۱۰ دقیقه می‌توان تزریق گلوکونات کلسیم را تکرار کرد. در بیمارانی که اسیدوز متابولیک دارند، می‌توان ۵۰ میلی لیتر بیکربنات سدیم را به شکل وریدی و بدون رقیق کردن در عرض ۱۵ دقیقه تا نیم ساعت تجویز کرد و در صورت لزوم (ادامه هیپرکالمی و تداوم اسیدوز) پس از ۲ الی ۴ ساعت تکرار شود. با کاهش اسیدوز، پتاسیم به داخل سلول شیفت پیدا می‌کند. استفاده از گلوکز به همراه انسولین (۱۰ واحد انسولین رگولار به همراه ۵۰ میلی لیتر گلوکز هیپرتونیک) و یا انسولین بدون گلوکز در بیمارانی که سطح قند خون بالا دارند، راه دیگر برای شیفت پتاسیم به داخل سلول است. جهت افزایش دفع روده‌ای پتاسیم، پودر کی اگزالات (۲۰-۱۵ گرم) به همراه شربت لاکتولوز (۳۰ الی ۵۰ میلی لیتر) هر ۶ الی ۸ ساعت تجویز می‌شود.

دیالیز آخرین اقدام در درمان هیپوکالمی مقاوم به درمان طبی در بیماران غیر دیالیزی است، اما در بیماران دیالیزی، در صورت امکان، بیمار هر چه زودتر برای دیالیز فرستاده می‌شود. در صورت بروز علائم در نوار قلب، درمان‌های دارویی تا شروع دیالیز ادامه پیدا می‌کند.

هیپوکالمی

بیماران دیالیزی معمولاً هیپوکالمی دارند، اما برخی اوقات هیپوکالمی پیدا می‌کنند.

هیپوکالمی در بیماران دیالیزی معمولاً ناشی از عدم دریافت کافی پتاسیم غذایی در بیماران مبتلا به سوء تغذیه، بدحال و یا بستری می‌باشد. اسهال و استفراغ و یا دیالیزهای مکرر و روزانه از عوامل دیگر هیپوکالمی می‌باشند. در این شرایط می‌توان با تجویز اشکال تزریقی و خوراکی پتاسیم، از هیپوکالمی پیشگیری کرد. دیالیز می‌تواند هیپوکالمی را تشدید کرده ایجاد آریتمی کند؛ لذا در صورتی که امکان‌پذیر باشد، سطح پتاسیم باید به حداقل ۳/۵ میلی اکی والان و ترجیحاً بالاتر رسیده، و با ادامه درمان‌های هیپوکالمی، دیالیز انجام شود.

اقدامات جهت درمان هیپوکالمی عبارت‌اند از:

- تجویز محلول KCl: به میزان ۱۰ الی ۱۵ میلی لیتر همراه مایعات خوراکی یا گاوآذ، هر ۶ الی ۱۲ ساعت برحسب شدت هیپوکالمی،
- تجویز وریدی محلول KCL تا ۲۰ میلی لیتر (۴۰ میلی اکی والان) در ساعت در هیپوکالمی شدید (پتاسیم زیر ۲٫۵ تا ۳ میلی اکی والان در لیتر)
- ۱۰ میلی لیتر KCL در ۱۰۰ میلی لیتر سرم نمکی (نرمال سالین یا نیم نرمال) توسط میکروست در عرض یک ساعت وریدی.

دیالیز خونی :: ۹۳

- در بخش‌های ویژه، توسط پرفیوزر به میزان ۳ الی ۵ میلی لیتر در ساعت (موارد فوق می‌تواند در حین دیالیز ادامه داشته باشد)

- اضافه کردن محلول KCl به محلول غلیظ (کانستتره) دیالیز. با افزودن ۱۷ میلی لیتر محلول KCl (معادل ۳۴ میلی اکی والان) به هر لیتر محلول کانستتره، غلظت پتاسیم مایع دیالیز نهایی (که به طور معمول ۲ میلی اکی والان می‌باشد)، یک میلی اکی والان افزایش یافته به ۳ میلی اکی والان می‌رسد. محلول کانستتره، توسط آب شهری به میزان ۳۴ برابر رقیق می‌شود و سپس به صافی دیالیز وارد می‌گردد، لذا تناسب فوق ایجاد می‌شود.

مصرف آب میوه (خصوصاً مرکبات همانند آب پرتقال)، در صورتی که منعی وجود نداشته باشد نیز توصیه می‌شود.

در بیمارانی که ادرار کافی دارند، قطع فوروزماید و تجویز اسپرو نولاکتون، از راه‌های دیگر درمانی است.

در قسمت درمان طبی در جراحی به بخش هیپرکالمی مراجعه شود.

هیپوناترمی در بیماران بدحال

هیپوناترم در بیماران بدحال که نیاز به دیالیز حاد دارند، شایع است و غالباً ناشی از دریافت مایعات هیپوتون می‌باشد. عامل دیگر هیپوناترمی، هیپرگلیسمی شدید است که در بیماران دیابتی دیده می‌شود و با شیفت آب از داخل سلول به خارج از آن و با رقیق کردن پلاسما، سبب هیپوناترمی گردد. برای افزایش هر ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر گلوکز، به میزان ۱/۶ میلی اکی والان در لیتر سدیم پلاسما کاهش می‌یابد. در موارد هیپرگلیسمی بالای ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، این میزان به کاهش ۳-۴ میلی اکی والان در لیتر از سدیم پلاسما نیز می‌رسد. عدم دیورز اسموتیک

ناشی از هیپرگلیسمی در بیماران دیالیزی مانع از دفع آب اضافه و اصلاح سدیم خون می‌شود. اصلاح هیپرگلیسمی با تجویز انسولین سبب شیف‌ت آب به داخل سلول و اصلاح هیپوناترمی می‌گردد.

در بیماران با سدیم کمتر از ۱۳۰ میلی‌اکی‌والان در لیتر قبل از دیالیز، اصلاح سریع سدیم توسط دیالیز می‌تواند منجر به عوارض سیستم عصبی مرکزی از جمله سندروم demyelination اسموتیک گردد. تماس وسیع خون و مایع دیالیز از طریق غشاء دیالیز (در صافی دیالیز) می‌تواند منجر به تغییرات سریع سدیم پلاسما گردد. در این بیماران خصوصاً اگر هیپوناترمی طول کشیده باشد (بیش از ۴۸ ساعت) توصیه می‌گردد سرعت اصلاح سدیم در ۲۴ ساعت کمتر از ۶ الی ۸ میلی‌اکی‌والان در لیتر باشد. منطقی است که میزان سدیم مایع دیالیز به کمترین میزان ممکن تقلیل یابد. در بعضی از دستگاه‌های دیالیز، کانداکتیویتی را تا ۱۲٫۵ میلی‌زیمنس نیز می‌توان پایین آورد (معادل غلظت سدیم ۱۲۵ میلی‌اکی‌والان در لیتر در مایع دیالیز). منطقی به نظر می‌رسد دیالیز با جریان خون پایین به میزان ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه و یک ساعته انجام شود و در صورت نیاز به کنترل حجم، از اولترافیلتراسیون ایزوله در ادامه استفاده شود. در یک مطالعه، دیالیز ۳ ساعته با میزان جریان خون ۵۰ میلی‌لیتر در دقیقه منجر به افزایش سدیم به میزان ۶ میلی‌اکی‌والان در لیتر شده بود (که البته در عرض ۳ ساعت، بیش از سرعت اصلاح مجاز به نظر می‌رسد). روش دیگر این است که در صورت امکان یکی دو روز دیالیز بیمار به تعویق بیفتد و بیمار سدیم هیپرتونیک دریافت کند و اگر نیاز است مایع اضافه بیمار با اولترافیلتریشن ایزوله برداشت شود.

استفاده از دیالیز پیوسته (CRRT) با یک کاهش مناسب سدیم مایع دیالیز، می‌تواند با سرعت قابل قبول سدیم را اصلاح کند.

هیپوناترمی

هیپوناترمی در زمینه دهیدریشن، دیورز اسموتیک و عدم دریافت مایع کافی بدون الکترولیت، می‌تواند ایجاد شود. در بیماران دیالیزی این عارضه کمتر از هیپوناترمی دیده می‌شود. اینکه تلاش شود با یک سدیم مایع دیالیز پایین، هیپوناترمی اصلاح گردد، تا حدی خطرناک است. آنگاه که سدیم مایع دیالیز بیش از ۳ الی ۵ میلی اکی والان کمتر از سدیم پلاسمای بیمار است (یعنی کانداتیویتی ۰/۳ تا ۰/۵ میلی زیمنس کمتر باشد)، احتمال سه عارضه دیالیز بیشتر می‌شود:

۱. کاهش اسمولالیتی خون (به عبارتی کاهش سدیم خون) متأثر از سدیم پایین مایع دیالیز و شیفت آب از خون دیالیز شده به فضای بینابینی بیمار با اسمولالیتی بالاتر و کاهش حجم پلاسما و افت فشار خون.

۲. افزایش احتمال کرامپ عضلانی

۳. آب از خون دیالیز شده و نسبتاً هیپوناترمیک، به سلول‌ها وارد شده، سبب ادم مغزی و تشدید سندروم عدم تعادل (disequilibrium syndrome) می‌گردد.

خطر سندروم عدم تعادل از همه مهم‌تر است. استفاده از سدیم مایع دیالیز پایین در بیماران با Bun بالاتر از ۱۰۰ میلی لیتر باید خودداری شود. ایمن‌ترین روش این است که بیمار با سدیم دیالیز نزدیک به پلاسمای بیمار دیالیز شود و سپس هیپوناترمی با تجویز مایعات هیپوتون (مایعات با نمک کم یا بدون نمک) بتدریج اصلاح گردد.

درمان پیوسته جایگزین کلیه

Continuous renal replacement therapy (CRRT)

یا درمان پیوسته جایگزین کلیه در بیماران بد حال و بستری در بخش‌های مراقبت ویژه مورد استفاده دارد. دو مورد از اندیکاسیون‌های آن در بیماران با اختلال همودینامیک و بیماران با اضافه حجم است.

CRRT خصوصاً برای بیمارانی که ناپایداری همودینامیک داشته و در عین حال لازم است حجم زیادی از مایعات وریدی دریافت کنند همانند داروهای وریدی متعدد و تغذیه وریدی total parenteral nutrition. به علت اینکه CRRT یک درمان مداوم است، میزان مطلق مایعی که بالای ۴۸ ساعت برمی‌دارد بیشتر از دیالیز متناوب است، گرچه میزان آن در ساعت کمتر است. در بسیاری از مراکز CRRT در بیماران با ضایعه مغزی حاد و دیگر علل افزایش فشار داخل مغزی که AKI دارند، به دیالیز متناوب ارجح است. این به این علت است که همودیالیز متناوب ممکن است از طریق کاهش میانگین فشار شریانی (که سبب اتساع جبرانی عروق مغزی می‌گردد) ادم مغزی را بدتر کند و نیز از طریق برداشت سریع اوره که باعث شیف‌ت آب به فضای بین سلول می‌شود. همودیالیز متناوب ممکن است نسبت به CRRT برای درمان هیپرکالمی شدید بهتر باشد (یعنی تغییرات نوار قلب همانند بلندتر شدن موج T (قرینه) و طولانی‌تر شدن موج QRS که به تجویز کلسیم وریدی مقاوم باشد)، حتی اگر بیمار به وازوپرسور نیاز داشته باشد. حتی با جریان‌های بالای مایع دیالیز CRRT، میزان برداشت دقیقه به دقیقه پتاسیم توسط دیالیز استاندارد متناوب یا درمان جایگزین کلیوی متناوب طولانی (PIRRT) یا همان SLED مؤثرتر است.

پژوهش‌ها نتوانستند نشان دهند که در زمینه (Acute kidney injury)، انجام CRRT در مقایسه با دیالیزهای معمولی پیش‌آگهی و بقای بهتری برای بیماران ایجاد کند و هزینه آن به طور قابل ملاحظه بیشتر است.

البته در استفاده از دستگاه‌های دیالیز معمولی، تغییراتی در برنامه آن‌ها داده می‌شود (SLED) و در ادامه مبحث به آن اشاره خواهد شد.

دوز پیشنهادی برای CRRT در AKI یک حجم مایع دیالیز حدود ۲۵-۳۵ میلی لیتر بر حسب وزن در ساعت می‌باشد. میزان جریان خون ۱۰۰-۳۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. مایع دیالیز به شکل کیسه‌ای استفاده می‌شود.

در CRRT میزان جریان خون کمتر از دیالیزهای معمولی است؛ لذا امکان لخته شدن خون بیشتر بوده، آنتی کواگولان به طور مداوم استفاده می‌شود. میزان هپارین پس از تزریق دوز اولیه و بولوس، ۵۰۰-۱۰۰۰ واحد در ساعت از طریق پمپ است. در بیماران با ترومبوسیتوپنی شدید یا اختلال انعقادی، در بیماران بلافاصله پس از عمل جراحی یا در خطر بالای خونریزی، آنتی کواگولان استفاده نمی‌شود.

SLED یا sustained low efficiency dialysis با نام دیگر درمان جایگزین کلیوی متناوب طولانی (PIRRT) شکلی از دیالیز متناوب (intermittent) با جلسات طولانی‌تر همراه با کاهش جریان خون و مایع دیالیز است که توسط دستگاه‌های دیالیز معمولی انجام می‌شود. SLED معمولاً ۶-۱۰ ساعت به میزان ۴ الی ۷ جلسه در هفته، با جریان خون معمولاً ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه و جریان مایع دیالیز ۳۰۰-۱۰۰ میلی لیتر در دقیقه انجام می‌شود. یک برنامه نرم‌افزاری به روز شده با دستگاه

معین ممکن است برای جریان‌های پایین‌تر لازم باشد. چنین تجویزی خیلی بیشتر از Kt/V پیشنهادی حداقل ۳/۹ هفتگی می‌باشد. همانگونه که اشاره شد بقای بیمارانی که با روش SLED دیالیز می‌شوند تفاوتی با روش CRRT ندارد. در بیمارانی که اقدامات متعددی برای آن‌ها انجام می‌گیرد و دیالیز آن‌ها مکرراً قطع می‌گردد، PIRRT مفید است.

همودیافیلتریشن

همودیافیلتریشن (HDF) Hemodiafiltration شکلی از دیالیز است که در آن ذرات توسط Convection (همرفت) در ترکیب با انتشار (Diffusion) برداشت می‌گردند و Convection در آن برجسته‌تر از همودیالیز معمولی است. در این روش مقادیر زیادی مایع از بیمار گرفته شده و بخش عمده آن با سرم جایگزین می‌گردد. در مقایسه با همودیالیز استاندارد، در HDF ذرات با وزن مولکولی بیشتر (middle-molecular-weight)، به میزان بیشتری برداشت می‌شوند (همانند بتا ۲ میکروگلوبولین)؛ چرا که Convection سبب عبور بیشتر مولکول‌های بزرگ‌تر نسبت به «انتشار» می‌گردد. بعضی مطالعات (و نه همه) بیان می‌کنند که HDF با وضعیت بالینی بهتری همراه است. HDF کمی پیچیده‌تر از همودیالیز استاندارد است و هزینه بیشتری دارد. مایعی که باید جایگزین شود، از آب شهری گرفته شده، توسط دیالیز تصفیه نهایی گردیده و در ترکیب با مایع کانسنتره یک محلول فیزیولوژیک ایجاد می‌شود و از طریق لاین‌های دیالیز به بیمار تزریق می‌گردد. این مایع جایگزین مایع اولترافیلتره شده می‌شود.

استفاده از دیالیز در درمان مسمومیت دارویی

روش درمانی دیالیز در درمان بعضی از مسمومیت‌های دارویی و یا مصرف بیش از حد آن‌ها استفاده می‌شود و در کنار بقیه اقدامات لازم انجام می‌گیرد. همودیالیز یک درمان انتخابی برای مسمومیت‌ها و یا مصرف بیش از حد داروهای محلول در آب، خصوصاً با وزن مولکولی پایین و با اتصال کم به پروتئین می‌باشد. ترکیبات با این مشخصات به سرعت از غشاء دیالیز به داخل مایع دیالیز انتشار پیدا می‌کنند. مثال‌ها شامل اتانول، متانول، اتیلن گلیکول، لیتیم و آسپیرین هستند. متفورمین و بسیاری از داروهای دیگر نیز به درجاتی با همودیالیز برداشت می‌شود. همودیالیز در برداشت داروهای محلول در چربی (همانند آمی تریپتیلین)، داروهای با حجم توزیع زیاد (همانند دیگوکسین) و داروهای با اتصال وسیع به پروتئین، خیلی مؤثر نیست.

آنتی بیوتیک‌ها

در تجویز آنتی بیوتیک‌ها توجه به کلرانس کلیوی اساسی می‌باشد. در بیمارانی که دیالیز می‌شوند توجه به کلرانس دیالیز (میزان عبور آنتی بیوتیک از غشاء دیالیز) نیز باید مد نظر باشد. نوع صافی (غشاء) از لحاظ قابلیت در عبور بعضی آنتی بیوتیک‌ها حائز اهمیت است، یعنی آیا غشاء low flux است و یا high flux. لذا ممکن است یک دارو در نارسایی کلیه، به طور قابل ملاحظه کاهش کلرانس پیدا کند، اما از طریق دیالیز برداشت شده، سطح و غلظت خونی آن کاهش یابد. به عنوان مثال در بیماران دیالیزی، دوز ونکومایسین باید کاهش قابل ملاحظه داشته باشد اما در صورت انجام

دیالیز با صافی‌های «های فلاکس»، برداشت قابل ملاحظه‌ای از این دارو صورت می‌گیرد و سطح خونی آن کاهش می‌یابد. تنظیم دوز بعضی داروها معمولاً با افزایش فاصله تجویز آن‌ها می‌باشد همانند سفتازیدیم، ونکومايسين و آمینوگلیکوزیدها. آنتی بیوتیک‌هایی که متابولیسم کبدی دارند نیاز به تنظیم دوز در بیماران نارسایی کلیه ندارند. به هر حال برداشت دارو از طریق دیالیز باید مد نظر باشد.

داروهایی که از طریق دیالیز برداشت می‌شوند، معمولاً با درصدی از دوز اولیه، پس از دیالیز نیز تجویز می‌شوند. اولین دوز آنتی بیوتیک بدون تنظیم دوز است.

ونکومايسين

در بیماران بدحال دوز ابتدایی ۱/۵ گرم و یا ۱۵ الی ۲۰ میلی گرم بر حسب وزن بدن می‌باشد (و ترجیحاً در عرض حداقل دو ساعت تزریق گردد) و در دوزهای بعدی تنظیم دوز خواهد شد.

کلرانس کراتینین ۱۵ الی ۴۹ میلی لیتر: ۱ گرم هر ۲۴ ساعت، کلرانس کراتینین زیر ۱۵ میلی لیتر یک گرم و ۲۴ ساعت بعد سطح آن چک می‌شود. اگر سطح آن از ۲۰ mcg/mL پایین تر بود، دوز تکرار می‌شود. در بیماران بد حال دوز داروی ۲۵ میلی گرم بر حسب وزن تجویز می‌شود (حدوداً ۱/۵ الی ۲ گرم).

در بیماران دیالیزی پس از هر دیالیز ۵۰۰ میلی گرم تکرار می‌شود. در بیمارانی که با صافی‌های «های فلاکس» دیالیز می‌شوند کلرانس

دیالیز خونی :: ۱۰۱

ونکومایسین افزایش می‌یابد و ممکن است به یک گرم تکرار دوز پس از دیالیز نیاز باشد.

در بیمارانی که CRRT می‌شوند ۱ گرم هر ۲۴ ساعت تجویز می‌شود. روش دیگر برای تکرار دوزهای پس از دیالیز بر اساس سطح ونکومایسین زیر ۱۰ mg/L، ۱ گرم، ۱۰-۲۵ mg/L: ۵۰۰ میلی گرم تا یک گرم، بالای ۲۵ mg/L ونکومایسین تزریق نشود و ۲۴ ساعت بعد، سطح ونکومایسین چک گردد.

در دیالیز صفاقی ۲ گرم در ابتدا و سپس هر ۵ الی ۷ روز ۱ گرم در مایع دیالیز صفاقی تزریق می‌شود.

مدت زمان تزریق ونکومایسین با دوزهای ۱ گرم، حداقل یک ساعت و با دوزهای بیشتر، ترجیحاً طولانی‌تر باشد.

مروپنم

۱-۲ گرم هر ۸ ساعت

کلرانس کراتینین ۱۰ الی ۴۹ میلی لیتر: دوز تجویزی هر ۱۲ ساعت، کلرانس کراتینین زیر ۱۰ میلی لیتر دوز تجویزی هر ۲۴ ساعت

ایمی پنم

کلرانس کراتینین ۳۰ الی ۶۰ میلی لیتر: دوز تجویزی ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت،

کلرانس کراتینین ۱۵ الی ۳۰ میلی لیتر: دوز تجویزی ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت

۱۰۲ :: دیالیز خونی

کلرانس کراتینین زیر ۱۵ میلی لیتر، ایمی پنم تجویز نشود مگر اینکه تا ۴۸ ساعت دیگر دیالیز شروع شود.

برای بیماران دیالیزی همانند GFR ۱۵ الی ۳۰ میلی لیتر تجویز می‌شود. پس از دیالیز، دوز را تکرار کنید.

در بیماران با نارسایی شدید کار کلیه و سطوح بالای ایمی پنم یا بیمارانی که در حضور ایمی پنم، سیکلوسپورین و یا گان سیکلوویر دریافت می‌کنند امکان تشنج وجود دارد.

بیمارانی که CRRT می‌شوند ۱ گرم در ابتدا و سپس ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت.

سفتنازیدیم

۱-۲ گرم هر ۸ ساعت

کلرانس کراتینین ۵۰-۳۱ میلی لیتر در دقیقه، ۱ گرم هر ۱۲ ساعت

کلرانس کراتینین ۳۰-۱۶ میلی لیتر در دقیقه، ۱ گرم هر ۲۴ ساعت

کلرانس کراتینین ۱۵-۶ میلی لیتر در دقیقه، ۵۰۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت

همودیالیز: دوز اولیه ۲-۱ گرم و پس از هر دیالیز ۱ گرم (در بیماری که ۳ بار در هفته دیالیز می‌شود).

دیالیز صفاقی: دوز اولیه ۱ گرم و ۵۰۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت

CRRT: ۲ گرم سپس ۱ گرم هر ۸ ساعت

جنتامایسین

کلرانس کراتینین ۵۰-۱۰ میلی لیتر در دقیقه، هر ۱۲ الی ۴۸ ساعت (معمولاً هر ۲۴ ساعت)

دیالیز خونی :: ۱۰۳

کلرانس کراتینین زیر ۱۰ میلی لیتر در دقیقه، هر ۴۸ ساعت همودیالیز: قابل دیالیز است (با دیالیز برداشت می‌شود). دوز اولیه تزریق می‌گردد، سپس پس از هر دیالیز تزریق می‌شود (بر اساس دیالیز ۳ بار در هفته)

CRRT: دوز اولیه تزریق گردیده، سپس هر ۲۴ ساعت تزریق می‌شود.

آمیکاسین

کلرانس کراتینین ۵۰-۱۰ میلی لیتر در دقیقه هر ۲۴ ساعت
کلرانس کراتینین زیر ۱۰ میلی لیتر در دقیقه هر ۴۸ ساعت
همودیالیز: دوز اولیه تزریق می‌گردد، سپس پس از هر دیالیز تزریق گردد (بر اساس دیالیز ۳ بار در هفته)
CRRT: هر ۲۴ ساعت
دیالیز صفاقی: ۲ میلی گرم برحسب وزن بدن هر ۲۴ ساعت

سفتریاکسون

تنظیم دوز نیاز ندارد. قابل دیالیز نیست (با دیالیز برداشت نمی‌شود) لذا دوز پس از دیالیز نیاز ندارد.

سیپرو فلوکساسین

کلرانس کراتینین ۱۰ الی ۵۰ میلی لیتر در دقیقه : ۷۵ الی ۱۰۰٪ دوز
کلرانس کراتینین زیر ۱۰ میلی لیتر در دقیقه: ۵۰٪ دوز هر ۱۲ ساعت
دیالیز خونی و صفاقی: خوراکی: ۲۵۰ تا ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت، وریدی ۴۰۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت (تجویز پس از دیالیز خونی در روز دیالیز

۱۰۴ :: دیالیز خونی

خواهد بود. البته همانند هر آنتی بیوتیک دیگری، دوز اولیه در هر زمان تجویز می‌گردد)

CRRT: ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم هر ۱۲ تا ۲۴ ساعت

لوفلوکساسین (levofloxacin)

کلرانس کراتینین ۵۰ میلی لیتر و بالاتر تنظیم دوز نیاز ندارد.

در دوزهای ۵۰۰ میلی گرم:

کلرانس کراتینین ۲۰ الی ۴۹ میلی لیتر، دوز اولیه ۵۰۰ میلی گرم، و سپس

۲۵۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت

کلرانس کراتینین ۱۰ الی ۱۹ میلی لیتر، دوز اولیه ۵۰۰ میلی گرم، و سپس

۲۵۰ میلی گرم هر ۴۸ ساعت

در همودیالیز و دیالیز صفاقی، دوز اولیه ۵۰۰ میلی گرم، و سپس ۲۵۰ میلی

گرم هر ۴۸ ساعت. دوز مکمل پس از هر دیالیز نیاز نیست.

در دوزهای ۷۵۰ میلی گرم:

کلرانس کراتینین ۲۰ الی ۴۹ میلی لیتر، ۷۵۰ میلی گرم هر ۴۸ ساعت

کلرانس کراتینین ۱۰ الی ۱۹ میلی لیتر، دوز اولیه ۷۵۰ میلی گرم، و سپس

۵۰۰ میلی گرم هر ۴۸ ساعت

تازوسین (پیراسیلین و تازوباکتام)

۳,۳۷۵ گرم هر ۶ ساعت یا ۴,۵ گرم هر ۶ الی ۸ ساعت (حداکثر ۱۸ گرم)

کلرانس کراتینین ۲۰ الی ۴۰ میلی لیتر در دقیقه: ۲,۲۵ گرم هر ۶ ساعت

کلرانس کراتینین زیر ۲۰ میلی لیتر در دقیقه: ۲,۲۵ گرم هر ۸ ساعت

دیالیز خونی :: ۱۰۵

در عفونت های شدید گرم منفی، بعضی دستورالعمل ها، تنظیم دوز را تنها در کلرانس کراتینین زیر ۲۰ میلی لیتر در دقیقه توصیه می کنند. همودیالیز و دیالیز صفاقی: ۲,۲۵ گرم هر ۱۲ ساعت (و در عفونت های بیمارستانی هر ۸ ساعت)
CRRT: ۲,۲۵ تا ۳,۳۷۵ گرم هر ۶ ساعت

مترونیدازول

در نارسایی کلیه نیاز به تنظیم دوز ندارد. در دیالیز ۵۰۰ میلی گرم هر ۸ ساعت تجویز می گردد.

کلیندامایسین

تنظیم دوز نیاز ندارد. با دیالیز برداشت نمی شود.

کوتریموکسازول

کلرانس کراتینین ۱۵ الی ۳۰ میلی لیتر در دقیقه: ۵۰٪ دوز تجویز می شود.
کلرانس کراتینین زیر ۱۵ میلی لیتر در دقیقه دو پیشنهاد وجود دارد:
۱- تجویز نشود

۲- دوز کامل هر ۴۸ ساعت

همودیالیز: پس از هر دیالیز تجویز می شود.

دیالیز صفاقی: نصف دوز هر ۲۴ ساعت تجویز می شود.

CRRT: نصف دوز هر ۱۲ ساعت تجویز می شود.

۱۰۶ :: دیالیز خونی

آزیترومایسین

تنظیم دوز نیاز ندارد. دوز پس از دیالیز نیاز ندارد.

آمفوتریسین ب

تنظیم دوز نیاز ندارد. در صورتی که نارسایی کلیه ناشی از تجویز آمفوتریسین باشد، ۵۰٪ دوز می‌تواند تجویز شود و یا دوز کامل یک روز در میان تجویز شود. دوز پس از دیالیز نیاز ندارد.

آمفوتریسین لیپوزومال

تنظیم دوز نیاز ندارد. با دیالیز برداشت نمی‌شود.

کلیستین (Colistin)

هر ۳۳/۳ میلی گرم از دارو معادل یک میلیون واحد است.
کلرانس کراتینین بالای ۸۰ میلی لیتر در دقیقه: بدون تنظیم دوز: ۵ میلی گرم بر حسب وزن در روز تجویز می‌شود.
کلرانس کراتینین ۵۰ الی ۷۹ میلی لیتر در دقیقه: ۲/۵ الی ۳/۸ میلی گرم بر حسب وزن روزانه در دو دوز منقسم.
کلرانس کراتینین ۳۰ الی ۴۹ میلی لیتر در دقیقه: ۲/۵ میلی گرم بر حسب وزن روزانه یا در دو دوز منقسم.
کلرانس کراتینین ۱۰ الی ۲۹ میلی لیتر در دقیقه: ۱/۵ میلی گرم بر حسب وزن هر ۳۶ ساعت
همودیالیز: پس از دیالیز در روزهای دیالیز: ۱/۵ میلی گرم بر حسب وزن هر ۳۶ ساعت

دیالیز خونی :: ۱۰۷

CRRT: ۲/۵ میلی گرم بر حسب وزن هر ۲۴ ساعت (با ارجحیت کمتر تا هر ۴۸ ساعت)

تارگوسید (Targocid or teicoplanin)

برای بیماران با نارسایی کلیه، تنظیم دوز تا روز چهارم مورد نیاز نیست. از روز چهارم، در نارسایی خفیف کلیوی (کلرانس کراتینین ۴۰ الی ۶۰ میلی لیتر در دقیقه): نصف دوز اولیه، به طور روزانه و یا دوز کامل هر دو روز تجویز می شود.

در نارسایی شدید کلیوی (کلرانس کراتینین کمتر از ۴۰ میلی لیتر در دقیقه) و بیماران دیالیزی: یک سوم دوز اولیه، بطور روزانه و یا دوز کامل هر سه روز تجویز می شود.

تیکوپلانیل با دیالیز برداشت نمی شود.

لینزولید (linezolid)

در نارسایی کلیه نیاز به تنظیم دوز ندارد.

حدود یک سوم دوز با دیالیز برداشت می شود لذا در روز دیالیز، پس از دیالیز تجویز شود.

اگر تجویز دارو پس از دیالیز نباشد می توان یک سوم دوز را پس از دیالیز تکرار کرد اما بعضی منابع توصیه نمی کنند. دیالیز صفاقی: تنظیم دوز نیاز ندارد.

سفپیم

دوزهای تنظیم شده به شکل زیر توصیه می گردد:

۱۰۸ :: دیالیز خونی

کلرانس کراتینین ۳۰ الی ۶۰ میلی لیتر در دقیقه: ۵۰۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت، الی ۲ گرم هر ۱۲ ساعت بر حسب نوع عفونت
کلرانس کراتینین ۱۱ الی ۲۹ میلی لیتر در دقیقه: ۵۰۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت، الی ۲ گرم هر ۲۴ ساعت بر حسب نوع عفونت
یا کلرانس کراتینین ۱۱ الی ۲۹ میلی لیتر در دقیقه: ۲۵۰ میلی گرم هر ۲۴ ساعت، الی ۱ گرم هر ۲۴ ساعت بر حسب نوع عفونت

سفازولین (cefazolin)

دوز معمول ۲ گرم هر ۸ ساعت
کلرانس کراتینین ۳۴-۱۱ میلی لیتر در دقیقه، ۵۰٪ دوز معمول، هر ۱۲ ساعت
کلرانس کراتینین ۱۰ میلی لیتر یا کمتر در دقیقه، ۵۰٪ دوز معمول، هر ۱۸ تا ۲۴ ساعت
همودیالیز: پس از دوز اولیه، ۵۰۰ میلی گرم تا ۱ گرم هر ۲۴ ساعت
دوز پس از دیالیز تکرار شود
دیالیز صفاقی: ۵۰۰ میلی گرم هر ۱۲ ساعت
CRRT: دوز اولیه ۲ گرم و سپس ۱ تا ۲ گرم هر ۱۲ ساعت

کفلین (keflin)

دوز معمول ۱ تا ۲ گرم هر ۶ ساعت
کلرانس کراتینین ۲۵-۱۰ میلی لیتر در دقیقه، ۱ گرم، هر ۶ ساعت
کلرانس کراتینین ۱۰ میلی لیتر یا کمتر در دقیقه، ۵۰۰ میلی گرم تا ۱ گرم، هر ۶ ساعت

کفایت دیالیز و KT/V

همودیالیز یک درمان جایگزین کار کلیه در بیماران با نارسایی کلیوی است، لذا به هر اندازه بتواند این نقش را بهتر ایفاء کند، بیمار حال عمومی بهتری داشته، از عوارض نارسایی کلیه کمتر رنج می‌برد و طول عمر بیشتری خواهد داشت. مشخص گردیده است بیمارانی که کفایت دیالیز آن‌ها پائین است، طول عمر کوتاه‌تری از بیماران با کفایت دیالیز مطلوب و بالا دارند. لذا تلاش برای تأمین کفایت دیالیز مطلوب از اهمیت خاصی برخوردار است. بررسی کفایت دیالیز با محاسبه R یا URR ^۲ و KT/V ^۳ میسر می‌گردد. از سویی با تعیین KT/V هدف، می‌توان با تغییر هر یک از شاخص‌های K یا T به این مهم دست یافت.

هدف اصلی در دیالیز، برداشت بیشتر مواد زائد و توکسین‌هایی است که در اورمی موجود است، لذا اگر در هر جلسه دیالیز میزان برداشت مواد زائد بیشتر باشد، کفایت دیالیز و عبارتی KT/V بهتر خواهد بود.

کفایت دیالیز تحت تأثیر سه عامل عمده می‌باشد:

۱. قابلیت^(۱) غشاء (صافی) در برداشت و انتقال مواد زائد خون

۲. میزان جریان خون

۳. مدت زمان دیالیز

1. Dialysis adequacy

2. $R = \frac{\text{اوره پس از دیالیز}}{\text{اوره قبل از دیالیز}}$

3. $URR = \text{urea reduction rate}$

4. $KT/V = KT \text{ over } V$

در بیمارانی که در بین دو جلسه دیالیز، اضافه وزن پیدا می‌کنند، برداشت حجم مایعات اضافه نیز کفایت دیالیز را به میزان اندکی افزایش می‌دهد که بعداً مورد بحث قرار می‌گیرد (عامل چهارم)

عامل مؤثر دیگر، میزان جریان مایع دیالیز در صافی می‌باشد که به نسبت میزان جریان خون از اهمیت کمتری برخوردار است (عامل پنجم)

مفهوم کفایت دیالیز و KT/V

این روش محاسبه در عمل انجام نشده، در اینجا فقط برای تفهیم موضوع KT/V بحث می‌شود.

KT/V شامل سه جزء است:

الف - K (یا کلرانس آب خون):

K خود تحت تأثیر سه عامل است:

- میزان جریان خون
- قابلیت صافی
- میزان جریان مایع دیالیز

کلرانس^۱

کلرانس عبارت است از میزانی از حجم خون که در واحد زمان از یک ماده پاک می‌شود. پس از عبور خون از صافی، بخشی از مواد زائد آن برداشت می‌شود. به عنوان مثال غلظت اوره خون قبل از ورود به صافی mg/dl ۱۰۰ بوده و در زمان خروج به mg/dl ۵۰ کاهش می‌یابد. در این حالت

۱. Clearance (K) = $\frac{\text{اوره پس از صافی} - \text{اوره قبل از صافی}}{\text{اوره قبل از صافی}} \times \text{میزان جریان خون (در دقیقه)}$

غلظت اوره کل خون عبور کرده، به نصف کاهش پیدا کرده است. اما اگر از زاویه کلرانس به آن نگاه کنیم می‌توانیم بگوئیم، نیمی از خون از اوره «پاک شده» یعنی غلظت اوره آن صفر است و نیم دیگر همان غلظت اوره قبل از ورود به صافی را دارد.

مثلاً اگر در یک دقیقه ۱۰۰ CC خون از صافی عبور کرده باشد، در زمان خروج گویی که ۵۰ CC آن خالی از اوره و ۵۰ CC آن هنوز غلظت اوره ۱۰۰ mg/dl دارد. پس در این حالت کلرانس اوره ۵۰ cc/min است، یعنی ۵۰ CC خون از اوره «پاک» شده است:

$$K = \frac{100-50}{100} \times 100 \text{ cc/min} = 50 \text{ cc}$$

(در صورت و مخرج کسر غلظت اوره برحسب mg/dl است)

اهمیت کلرانس در این است که «کار» انجام شده توسط صافی را بیان می‌کند. اما در حالتی که فقط به میزان کاهش غلظت اوره نگاه شود، مشخص نیست چقدر «کار» انجام شده است؛ چراکه اگر میزان جریان خون صافی خیلی کم و آهسته باشد، غلظت اوره در صافی کاهش بیشتری پیدا می‌کند؛ زیرا زمان برای انتقال اوره از خون به مایع دیالیز بیشتر است، اما در نهایت، کل اوره برداشت شده ممکن است ناچیز باشد. مثلاً اگر در یک دقیقه حجم کمی برابر ۲۰ CC خون از صافی عبور کرده باشد و غلظت اوره به میزان قابل توجه مثلاً از ۱۰۰ mg/dl به ۱۰ mg/dl کاهش یافته باشد، گرچه غلظت اوره ۹۰٪ کاهش پیدا کرده است، ولی میزان کلرانس در دقیقه فقط ۱۸ CC می‌باشد؛ لذا «کار» انجام شده به نسبت مثال قبل کمتر است (اگر چه غلظت اوره کاهش بیشتری پیدا کرده است)

$$\frac{100-10}{100} \text{ min/cc} \times 20 = 18 \text{ min/cc}$$

محاسبه فوق در عمل مورد نیاز نیست؛ چراکه برای هر صافی، K محاسبه شده است و در بروشور همراه موجود است.

K در یک صافی برحسب میزان جریان خون و مایع دیالیز متغیر است. مثلاً اگر جریان خون بیشتری به صافی داده شود، K (کلرانس) افزایش می‌یابد. از نقطه نظر کلرانس، غشاء صافی‌ها، K_{CoA} های متفاوت دارند. K_{CoA} (یا efficiency) هر صافی نشان‌دهنده میزان قابلیت و کارایی آن صافی در عبور ذرات است. در یک غشاء با K_{CoA} بالاتر، اوره بیشتری در واحد زمان می‌تواند عبور کند. در این مورد نمودارهایی طرح شده است که نشان می‌دهد هر صافی با یک K_{CoA} خاص در جریان‌های متفاوت خون و مایع دیالیز، چه کلرانسی (یا K) را دارد (معمولاً این نمودارها در بروشور همراه صافی هست).

اجزای دیگر KT/V علاوه بر K عبارتند از:

ب- T : زمان جلسه دیالیز است (مثلاً ۴ ساعت)

ج- V : عبارت است از حجم انتشار اوره در بدن که حدوداً ۵۵٪ وزن بیمار پس از دیالیز است (یعنی تقریباً نزدیک به حجم آب بدن که حدود ۶۰٪ است).

مثال: اگر K در یک صافی که جریان خون CC ۲۵۰ دارد، CC ۱۶۰ باشد (یعنی این میزان از خون از اوره پاک شده باشد)، در ۴ ساعت (۲۴۰ دقیقه) دیالیز:

$$K \times T = 160 \text{ cc} \times 240 \text{ min}$$

$$= 38400 \text{ cc}$$

$$= 38/4 \text{ L}$$

$K \times T$ برابر با CC ۳۸۴۰۰ یا ۳۸/۴ لیتر خواهد بود.

دیالیز خونی :: ۱۱۳

اگر بیماری را مثال بزیم که وزن پس از دیالیز وی ۶۰ Kg باشد، V برابر است با :

$$V = 60 \times 0.55 = 33 \text{ L}$$

آنگاه کلرانس به دست آمده بخش بر حجم توزیع اوره بیمار می‌گردد:

$$KT/V = \frac{28/4}{33} = 1/26$$

برای مقایسه اثر V بر کفایت دیالیز می‌توان بیمار دیگری را مثال زد که وزن وی ۹۰ کیلو گرم است و حجم توزیع اوره در وی برابر 55×90 و حدود ۵۰ لیتر است و KT/V برابر با 0.77 محاسبه می‌گردد که به مراتب کمتر از بیمار قبلی می‌باشد. برای هر دو بیمار فوق KT و کار انجام شده یکسان است، اما کفایت دیالیز متفاوت است. علت این امر این است که حجم آب بدن بیمار دوم (بر حسب وزن وی) بیشتر از بیمار اول است، در نتیجه میزان کار انجام شده برای وی، با ملاحظه حجم مایع بدن وی، به نسبت بیمار اول کمتر است، به عبارتی دیالیز او کفایت کمتری داشته است.

چرا میزان کلرانس اوره می‌تواند بیش از حجم توزیع آن در بدن شود؟

این سؤال ممکن است در ذهن ایجاد شود که چگونه ممکن است میزان کلرانس اوره بیش از حجم توزیع آن در بدن شود (به طوری که در مثال اول این نسبت یعنی KT به V بیش از ۱ شده است یعنی $1/26$). فرض کنید در ساعت اول $\frac{1}{3}$ حجم انتشار اوره (V) از اوره پاک شده باشد. این حجم پاک شده که به بدن بازگشته است، غلظت اوره V را به 0.66 غلظت اولیه می‌رساند.

$$1 - \left(1 \times \frac{1}{3}\right) = 0.66$$

حال در ساعت دوم مجدداً به میزان $\frac{1}{3}$ این حجم، از اوره پاک می‌شود، یعنی ۳۳٪ از غلظت قبلی اوره کاهش می‌یابد و به $0/44 = (0/66 \times \frac{1}{3}) - 0/66$ غلظت اولیه می‌رسد.

همین‌طور ساعت سوم: $0/30 - (0/44 \times \frac{1}{3}) \cong 0/30$

و در ساعت چهارم: $0/20 - (0/30 \times \frac{1}{3}) = 0/20$

به عبارتی چهار بار و هر بار $\frac{1}{3}$ حجم V پاک شده است: $\frac{1}{3} \times 4 = 1/3$ یعنی $1/3$ مرتبه، V ، پاک شده است، اما ملاحظه می‌شود که در پایان دیالیز، غلظت نهایی اوره در سطح $0/2$ غلظت اولیه آن باقی می‌ماند و این به معنای این است که هر بار (در زمان فرضی مثلاً یک ساعت) که بخشی از V (حجم انتشار اوره) که توسط دیالیز پاک شده، به بدن بر می‌گردد و غلظت اوره تمام بدن را کاهش می‌دهد و بار بعد V با غلظت اوره کمتری دیالیز می‌شود و غلظت اوره مجدداً کاهش یافته، ولی در نهایت به صفر نمی‌رسد (حتی اگر چند بار کل V دستخوش کلرانس شود) و علت اصلی این امر بازگشتن حجم پاک شده به بدن است. این کار به طور مداوم در زمان دیالیز در حال انجام است.

محاسبه R یا URR

یک روش استاندارد و رایج برای بررسی کفایت دیالیز محاسبه R یا URR است.

نشان داده شده است که نسبت اوره پس از دیالیز^۱ به اوره قبل از دیالیز که با R نشان داده می‌شود، رابطه مستقیم (و معکوس) با KT/V دارد:

۱. از BUN نیز می‌توان استفاده کرد

$$R = \frac{\text{Post dialysis Urea}}{\text{Pre dialysis Urea}}$$

مشخص است که هرچه نسبت R کوچکتر باشد، یعنی اوره بیشتری از بیمار در طی دیالیز برداشت شده، سطح اوره پس از دیالیز کاهش یافته، کفایت دیالیز بهتر است.

این نسبت (R) به شکل دیگری نیز نشان داده می‌شود یعنی $1 - R$ که با URR نشان داده می‌شود و در این حالت هرچه URR بالاتر باشد، بیانگر کفایت دیالیز بالاتر است.

مثال: در بیماری اوره قبل از جلسه دیالیز 100 mg/dl و اوره پس از دیالیز

$$R = \frac{35}{100} = 0.35 \quad \text{است: } 35 \text{ mg/dl}$$

یا

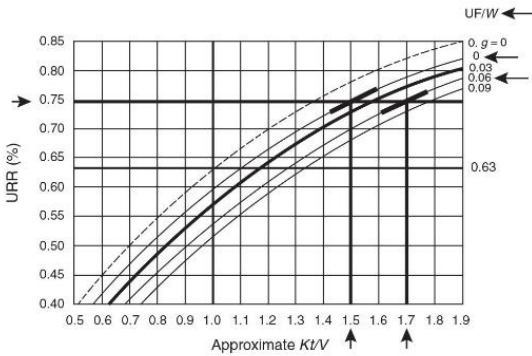
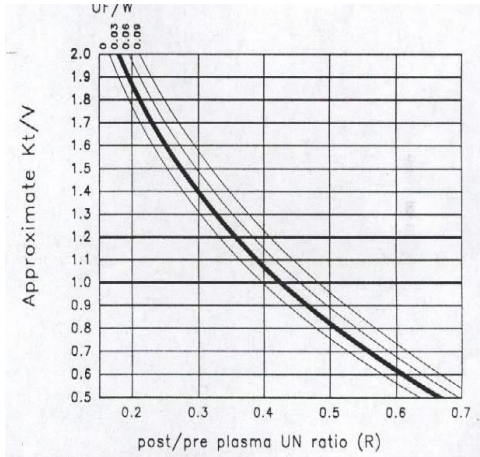
$$URR = 1 - R \Rightarrow URR = 1 - 0.35 \Rightarrow URR = 0.65$$

در مورد URR ، هر چه این عدد بزرگ‌تر باشد، کفایت دیالیز بهتر است؛ چراکه از کم کردن R از عدد ۱ به دست می‌آید؛ لذا هرچه R کوچک‌تر باشد، میزان URR بزرگ‌تر می‌شود.

میزان R قابل قبول 0.35 و کمتر است. میزان URR قابل قبول 0.65 و بیشتر است.

محاسبه دستی KT/V

محاسبه KT/V در این روش غیرمستقیم بوده، ساده می‌باشد و در عمل برای بررسی کفایت دیالیز استفاده می‌شود و از هر دو نمودار زیر به روش دستی می‌توان استفاده کرد.



درصد وزن کم شده در دیالیز: UF/W

UF/W : Ultrafiltration/weight

نحوه استفاده از منحنی‌های فوق بدین ترتیب است که عدد به دست آمده R یا URR به طور عمود بر محور ادامه داده شده تا به منحنی رسیده، سپس از نقطه به دست آمده بر منحنی Kt/V ، یک خط افقی عمود بر محور عمودی وارد می‌شود و عدد به دست آمده، Kt/V بیمار است.

دیالیز خونی :: ۱۱۷

اما محاسبه فوق برحسب اینکه بیمار، در حین دیالیز وزن کم کرده باشد یا نه و اینکه چند درصد وزنش کم شده باشد، متفاوت است و در واقع از منحنی‌های مختلف استفاده می‌شود که هر یک از آن‌ها بیانگر میزان وزن کم کردن بیمار در حین دیالیز یا همان میزان برداشت مایع اضافی از بیمار می‌باشد که در نمودار به شکل UF/W نشان داده شده است. UF بیانگر ultrafiltration و W بیانگر weight پس از دیالیز می‌باشد.

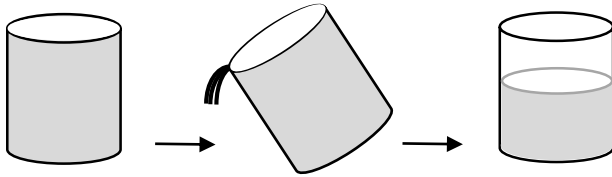
نقش UF در کفایت دیالیز

برداشت حجم از بیمار به منظور برداشت حجم احتباس یافته در بدن وی می‌باشد. این پدیده، البته می‌تواند در حد مختصری بر کفایت دیالیز تأثیر گذاشته، کفایت را کمی بهتر کند.

فرض می‌کنیم دو بیمار با سطح اوره برابر قبل از دیالیز، سطح اوره بعد از دیالیز نیز در آن‌ها برابر است، اما یکی از بیماران، قبل از دیالیز، احتباس مایع نیز داشته و در حین دیالیز، این وزن اضافه (حجم اضافه) نیز برداشت شده است. علی‌رغم R (یا URR) برابر، در بیماری که در حین دیالیز حجم اضافه از وی برداشت شده است، کفایت دیالیز یا همان KT/V بهتر است. چرا این‌گونه است؟ به عبارتی آن دسته از منحنی‌ها که بیانگر UF بالاتری در بیمار می‌باشند کفایت بهتری را نشان می‌دهند. در محاسبه کامپیوتری نیز این پدیده نشان داده می‌شود.

ظرفی را تصور کنید که حاوی محلول گلوکز در آب با غلظت 100 mg/dl است.

نیمی از محلول را خالی کرده، دوباره غلظت گلوکز را اندازه‌گیری می‌کنیم:



۱) آیا غلظت گلوکز تغییری کرده است؟ مسلماً خیر؛ چرا که بقیه محلول، همان غلظت قبلی را دارد.

۲) آیا میزان کلی گلوکز موجود در ظرف تغییر کرده است؟ مسلماً آری و میزان کل گلوکز در ظرف نصف شده است بدون اینکه غلظت گلوکز در محلول تغییر کند.

در بیمارانی که در حین دیالیز، حجم اضافه آن‌ها برداشت می‌شود (اگر حجم اضافه داشته باشند) و وزن کم می‌کنند، اوره نیز با همان غلظت که در بدن موجود است با حجم گرفته شده از بیمار، برداشت می‌شود. لذا همانند مثال بالا، غلظت اوره در بدن تغییری نداشته، ولی کل اوره برداشت شده، بیشتر شده است (یعنی علاوه بر مکانیزم «انتشار»، توسط مکانیزم اولترافیلتریشن نیز اوره برداشت شده است) در این حالت R (که فقط نسبت «غلظت‌ها» را نشان می‌دهد) تغییر نمی‌کند، ولی در واقع میزان برداشت شده اوره بیش از این محاسبه است. در نتیجه برای محاسبه کفایت دیالیز (یعنی KT/V) از طریق R یا URR باید حجم برداشت شده حین دیالیز (درصد وزن کم کردن یا UF/W) بیمار نیز دخالت داده شود. به عبارتی باید اوره‌ای که با حجم برداشت شده همراه بوده است نیز محاسبه شود. در نمودارهای قبلی ملاحظه می‌شود که بر حسب وزن کم شده، منحنی‌های متعدد وجود دارند. اگر در دو بیمار، یکی اضافه حجم داشته و در حین دیالیز برداشت شده باشد،

کفایت دیالیز (KT/V) بهتری نسبت به بیماری دارد که حجم اضافه نداشته و از وی حجمی برداشت نکرده‌اند. این منحنی‌ها برای بیمارانی که وزن کم نکرده و بیمارانی که $0/03$ ، $0/06$ یا $0/09$ وزنشان کم شده است، ترسیم شده‌اند. با فرض R ثابت، KT/V برای منحنی $0/03$ بیشتر از منحنی صفر است.

همین موضوع در مورد KT/V به شکل دیگری نشان داده می‌شود. با کاهش حجم از بیمار در دیالیز، میزان V کاهش پیدا می‌کند و مخرج کسر کوچک‌تر شده میزان KT/V افزایش می‌یابد. از زاویه دیگر میزان کار و کلرانس انجام شده (KT) برای حجم کمتری انجام شده است؛ لذا کفایت بهتری به دست آمده است.

البته باید توجه داشت در دیالیزهای معمول، به منظور بهبود کفایت دیالیز، از مریض حجمی از مایع برداشت نمی‌شود، بلکه گرفتن مایع از بیمار، فقط به منظور برداشت مایعاتی است که بیمار در بین دو جلسه دیالیز مصرف کرده است و به علت نداشتن ادرار، در بدن وی احتباس یافته است. برای بهبود کفایت دیالیز، از طریق بالا بردن میزان «انتشار» ذرات این کار را انجام می‌دهیم که بعداً توضیح داده خواهد شد.

مثال: در یک بیمار نسبت اوره بعد به قبل از دیالیز برابر با

$$R = \frac{40}{100} = 0/40$$

و نیز $URR = 1 - 0/40 = 0/60$ می‌باشد.

اگر این بیمار اضافه وزن نداشته و در زمان دیالیز وزن کم نکرده باشد، بر طبق منحنی‌های مربوطه، $KT/V = 1$ دارد ولی اگر همین بیمار، اضافه

۱۲۰ :: دیالیز خونی

وزن داشته و ۰/۰۳ وزن وی در حین دیالیز کم شود، $KT/V = ۱/۰۸$ خواهد شد.

برای محاسبه نسبت وزن کم شده به وزن بعد از دیالیز (که بصورت $\frac{UF}{W}$ نشان داده می شود). از فرمول

$$\frac{UF}{W} = \frac{\text{وزن پس از دیالیز} - \text{وزن قبل از دیالیز}}{\text{وزن پس از دیالیز}}$$

استفاده می شود.

مثال : نسبت کاهش وزن در بیماری که وزن قبل از دیالیز وی ۶۷ Kg و پس از دیالیز ۶۵ Kg بوده است، برابر ۰/۰۳ وزن پس از دیالیز می شود (یعنی $\frac{UF}{W} = ۰/۰۳$). لذا برای این بیمار از منحنی $\frac{UF}{W} = ۰/۰۳$ استفاده می شود.

حداقل KT/V مورد قبول ۱/۱ و ایده آل ۱/۳ یا بالاتر است.
مرگ و میر زمانی افزایش پیدا می کند که $KT/V < ۱/۲$ باشد.

محاسبه کامپیوتری KT/V

برای این محاسبه داده های زیر به برنامه کامپیوتری داده می شود:
اوره بعد و قبل از دیالیز، زمان دیالیز، میزان وزن کم شده (یعنی مایع گرفته شده از بیمار یا UF) و وزن بعد از دیالیز.
برای محاسبه UF وزن بعد از دیالیز از وزن قبل از دیالیز کم می شود.
در برنامه کامپیوتری به عنوان مثال عبارات زیر به ترتیب خواهد آمد.

۱ . Ultrafiltration : حجمی از مایع بر حسب لیتر که در حین دیالیز از بیمار گرفته شده است. Weight : وزن پس از دیالیز.

This program calculates KTV.

Predialysis urea (or BUN): 100

Postdialysis Urea (or BUN): 35

Time (hh:mm)

Houres: 4

Minutes: 30

Ultrafiltration:2 (Lit.)

Weight: 60

URR is: 0.65

KT/V is: 1.25_

۱) Ultrafiltration : حجمی از مایع بر حسب لیتر که در حین دیالیز از بیمار گرفته شده است.

۲) Weight : وزن پس از دیالیز

با وارد کردن هر عدد و سپس با Enter، در نهایت URR و KT/V داده خواهد شد. با Enter بعدی، برنامه برای بیمار دیگر آماده است.

فرمولی که برنامه فوق بر اساس آن طراحی شده است عبارت است از:

$$SP(KtV) = -\ln(R - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times R) \times UF/W$$

برنامه نرم افزاری محاسبه کفالت دیالیز جهت استفاده در ویندوز در دسترس

می باشد. این برنامه به زودی جهت استفاده در تلفن همراه نیز ارائه خواهد گردید.

spKT/V در مقایسه با eKT/V **Single-pool KT/V یا spKT/V**

در این روش که تک مخزنی گفته می‌شود، همانگونه که توضیح داده شد، نمونه خون پس از دیالیز، در عرض ۱۰ الی ۲۰ ثانیه گرفته می‌شود. در این روش گویی از یک مخزن مایعات که همان فضای مایعات خارج سلولی است، نمونه برداشته می‌شود.

equilibrated KT/V (eKT/V)

به این روش جفت مخزنی double pool نیز گفته می‌شود. نیم ساعت پس از اتمام دیالیز نمونه خون پس از دیالیز گرفته می‌شود؛ لذا سطح اوره پس از دیالیز بالاتر می‌رود و علت آن خروج اوره از داخل سلول به خارج سلول می‌باشد. بعضی مطالعات نشان داده‌اند، روش دوم ارزیابی بهتری از کفایت دیالیز ارائه می‌کند؛ چرا که ارزیابی بهتری از سطح اوره داخل سلول انجام می‌شود.

در روش equilibrated (به تعادل رسیده) اجرای این روش در اجرا مشکل است؛ چرا که بیمار باید تا نیم ساعت پس از اتمام دیالیز معطل شود و کار پرسنل دیالیز نیز بیشتر می‌شود. به این روش double-pool KT/V نیز گفته می‌شود؛ چرا که فضای دیگری را نیز دخالت بیشتری داده است (فضای داخل سلول).

نحوه نمونه‌گیری

برای اندازه‌گیری اوره، یک نمونه خون قبل از شروع دیالیز گرفته می‌شود.

دیالیز خونی :: ۱۲۳

- برای تهیه نمونهٔ اوره پس از دیالیز، در آخر دیالیز، دور دستگاه را روی 100 cc/min گذاشته، پس از گذشت ۱۵ ثانیه (۱۰ تا ۲۰ ثانیه)، پمپ را متوقف کرده، نمونهٔ خون از لولهٔ شریانی گرفته می‌شود. این روش تأثیر بازگردشی خون (Recirculation) فیستول را حذف می‌کند.

چه اقداماتی برای بهبود KT/V می‌توان انجام داد؟

همان‌طور که در ابتدای مبحث مطرح گردید، کفایت دیالیز تحت تأثیر سه عامل عمده است:

۱. قابلیت غشاء (صافی) در عبور دادن مواد زائد خون

۲. میزان جریان خون

۳. مدت زمان دیالیز

۱. قابلیت غشاء (efficiency)

عبارت است از توانایی غشاء (membrane) در برداشت مواد محلول (در خون) که به صورت یک ضریب ثابت یا KOA نشان داده می‌شود، هرچه KOA صافی بیشتر باشد، امکان کفایت دیالیز بهتر، بیشتر می‌شود. مثلاً در یک بیمار با جثهٔ معمولی، استفاده از صافی R_6 (پلی سولفون، فرزینیوس) امکان دستیابی به KT/V بالاتری را فراهم می‌کند تا R_4 . (توجه شود که در مثال فوق، صافی R_6 قابلیت برداشت مایع را نیز بیشتر از R_4 دارد که این توانایی در عبور مایع با Kuf نشان داده می‌شود)، لذا حتی المقدور باید از صافی‌های با KOA بالاتر استفاده کرد. KOA صافی‌ها در بروشور همراه آن‌ها قید شده است.

در سیستم‌هایی که قلیای مایع دیالیز، استات می‌باشد (و اکنون بسیار کمتر مورد استفاده قرار می‌گیرد)، انتقال بیشتر استات از مایع دیالیز به خون بیمار، علائمی ایجاد می‌کند که می‌تواند در ادامه دیالیز اختلال ایجاد کند، همانند تهوع و استفراغ و یا افت فشار خون.

استفاده از صافی‌های **high flux** نتوانسته تغییر قابل ملاحظه‌ای در بقای بیماران ایجاد کند.

یکی از محدودیت‌های قابلیت بیشتر غشاء این است که ذرات داخل سلول فرصت کمتری برای خروج از سلول، در زمان کوتاه دیالیز دارند.

۲. میزان جریان خون

با جریان خون بیشتر، امکان کفایت دیالیز بالاتر، افزایش پیدا می‌کند. به عنوان مثال در یک بیمار با وزن 60 Kg ، تنظیم جریان خون صافی به میزان 300 cc/min در مقایسه با جریان خون 240 cc/min (معادل ۴ برابر وزن بدن)، KT/V را بالاتر می‌برد.

به عنوان یک راهنما، حداقل جریان خون دستگاه برای هر بیمار باید برابر ۴ برابر وزن وی باشد. در بیمارانی که جریان خون بالاتر را تحمل می‌کنند، بهتر است از دور پمپ 300 الی 400 استفاده شود.

۳. مدت زمان دیالیز

حداقل زمان هر جلسه دیالیز، ترجیحاً ۴ ساعت می‌باشد. اما در حین دیالیز گاه به عللی، عملیات دیالیز متوقف می‌گردد که اگر زمان از دست رفته، به زمان دیالیز اضافه نشود، بیمار کمتر از ۴ ساعت دیالیز شده است. مثلاً در بیماری که دچار افت فشار خون شده و تا برقرار کردن مجدد فشار خون

نرمال، دیالیز متوقف شده یا دور پمپ آهسته شده است و یا در بیماری که برای گرفتن وزن اضافه وی از «دیالیز خشک» و یا همان «اولترافیلتریشن ایزوله» استفاده شده است، این زمان باید به زمان دیالیز اضافه شود تا به KT/V دلخواه دست یابیم. در دیالیز خشک و یا همان «اولترافیلتریشن» ایزوله، جریان معمول مایع دیالیز متوقف گردیده، پدیده انتشار (diffusion) که مکانیزم اصلی انتقال و برداشت ذرات است، انجام نمی‌شود.

عللی که می‌تواند سبب پائین بودن KT/V شود

- جریان خون کمتر از میزانی باشد که پمپ خون نشان می‌دهد (خصوصاً اگر فشار منفی قبل از پمپ بالا باشد یا فشار وریدی (بعد از صافی) بالا باشد.
- میزان جریان خون موقتاً کاهش داده شود (به علت علائم بیمار یا دلایل دیگر)
- بازگردشی (Access Recirculation) فیستول یا کاتتر وریدی (آنگاه که نمونه اوره یا BUN به طور متناسب گرفته شده باشد یعنی با استفاده از روش جریان آهسته)
- Rebound اوره: در حالتی که نمونه اوره یا BUN پس از دیالیز، با تأخیر گرفته شده (مثلاً نیم ساعت پس از اتمام دیالیز) و با آن KT/V محاسبه شده باشد. در این حالت مقادیری از اوره داخل سلول به خارج سلول شیف‌ت پیدا کرده، سطح اوره خون بالاتر می‌رود. این روش Equilibrated KT/V یا double-pool نیز نامیده می‌شود و مقادیر داخل سلولی را بهتر منعکس می‌کند.
- حجم V بیشتر از معمول باشد.

فهرست اعلام

اختلال عملکرد پلاکتی ۸۵	آپیکزبان ۶۰
اختلال عملکرد کاتتر ۷۷	آزیترومایسین ۱۰۶
اختلالات الکترولیتی ۹۰	آلفا آگونست ۳۲
استرپتوکیناز ۷۹	آلومینیوم هیدروکساید ۴۷
استروژن کونژوگه ۸۵	آمبولی هوا ۳۸
استفاده از دیالیز در درمان	آمفوتریسین ب ۱۰۶
مسمومیت دارویی ۹۹	آمفوتریسین لیپوزومال ۱۰۶
افت فشار خون ۲۹	آمیکاسین ۱۰۳
اقدامات در حین افت فشار خون	آنتی بیوتیک‌ها ۹۹
۳۲	آنتی کواگولان‌ها ۵۸
اقدامات زمان کاتترگذاری ۶۲	آنژیوگرافی ۸۹
اقدامات لازم در بخش بستری ۶۳	اتاق آب دیالیز ۲۰
اقدامات لازم در بخش دیالیز ۶۴	انوزاپارین ۵۹
اقداماتی برای بهبود KT/V	اختلالات انعقادی و آنتی
۱۲۳	کواگولان‌ها ۵۴
انتشار ۱۲	خونریزی ۱۹

۱۲۸ :: دیالیز خونی

اولترافیلتریشن ۱۵	ترومبولیتیک ۷۹
اولترافیلتریشن ایزوله ۱۶	تزریق ماده حاجب ۹۰
ایمی پنم ۱۰۱	تزریق وریدی آهن ۸۳
باکتری می در مقابل واکنش های	تشخیص ۶۵
تبزا ۳۳	تعیین زمان شروع دیالیز مزمن ۲۵
بررسی ۶۶	تعیین نیاز به خروج فوری کاتتر
بهبود Kt/V ۱۲۳	۷۱
بیماری استخوانی آدینامیک ۵۳	تغذیه ۴۱
پاراتورمون (هورمون پاراتیروئید)	تنظیم قند خون در بیماران دیابتی
۴۴	۸۳
پرمتک ۲۷	تهوع و استفراغ ۴۰
پیشگیری ۳۷	جراحی الکتیو ۸۶
پیشگیری از افت فشار خون ۳۰	جراحی غیرالکتیو ۸۶
پیشگیری از سندروم عدم تعادل	جنتامایسین ۱۰۲
در وضعیت حاد دیالیز ۳۵	خارج کردن کاتتر دیالیز ۷۷
پیشگیری از عفونت کاتترهای	خارش ۴۱
دیالیز ۶۱	خوردن غذا حین دیالیز ۲۹
تارگوسید ۱۰۷	دابی گاتران ۵۹
تازوسین (پیپراسیلین و تازوباکتام)	درد سینه و پشت ۴۰
۱۰۴	درمان آنتی بیوتیکی عفونت کاتتر
تب و لرز ۳۳	۷۳
تذکرات مهم برای گرفتن نمونه	درمان با کلسی میمیتیک ها ۵۰
نمونه کشت خون از کاتتر ۶۷	درمان پیوسته جایگزین کلیه ۹۶
ترومبوز خارجی ۷۷	درمان ترومبوز ۷۸
ترومبوز درونی یا درون زا ۷۸	درمان جراحی ۵۲

دیالیز خونی :: ۱۲۹

درمان دارویی هیپرفسفاتی ۴۶	سندروم عدم تعادل ۳۴
درمان طبی بیماران دیالیزی تحت جراحی ۸۴	سولامر ۴۶
درمان هیپرپاراتیروئیدی ۴۹	سیپرو فلوکساسین ۱۰۳
درمان های طبی هیپرکالمی با شیب غلظتی ۱۲	سیناکلست ۵۰
تغییرات نوار قلب ۸۸	صافی دیالیز ۱۹
دستگاه دیالیز ۱۷	عفونت تونل زیر پوستی ۷۶
دستورالعمل پیشگیری از عفونت کاتتر ۶۲	عفونت های مرتبط با کاتتر دیالیز ۶۰
دسموپرسین ۸۵	عفونت Exit- ۷۶
دوش گرفتن ۶۵	علل پائین بودن ۱۲۵ KT/V
دیالیز ۱۲	عوارض حین دیالیز ۲۹
دیالیز بدون هیپارین ۵۷	عوارض درمان اریتروپوئتین ۸۱
دیالیز خشک ۱۶	عوارض عفونت کاتتر ۶۱
راه دستیابی به خون ۲۱	عوارض مهم دیالیز با شیوع کمتر ۳۴
رسانایی ۱۷	غشاء low و high flux
ریواروگزامان ۵۸	flux ۴۲
زمان فیستول یا کاتتر گذاری ۲۶	غشاء ها ۲۰
سدیم مدلینگ ۳۲	فسفر ۴۴
سر درد ۴۰	فشار منفی ۱۵
سرد کردن مایع دیالیز ۳۱	فشار ورید ۱۸
سفازولین ۱۰۸	فشار هیدرولیک ۲۰
سفیم ۱۰۷	فیبرهای توخالی ۱۳
سفتازیدیم ۱۰۲	فیزیولوژی دیالیز ۱۲
سفتریاکسون ۱۰۳	

۱۳۰ :: دیالیز خونی

محاسبه R یا URR ۱۱۴	فیستول شریانی وریدی ۲۱
محاسبه دستی KT/V ۱۱۵	قابلیت غشاء ۱۲۳
محاسبه کامپیوتری KT/V ۱۲۰	کاتتر کاف دار ۶۳
مدت زمان دیالیز ۱۲۴	کاتتر فمورال ۲۳
مراقبت های پس از کاتتر گذاری	کرامپ عضلانی ۳۹
۲۳	کرایوپرسپیستیت ۸۵
مروپنم ۱۰۱	کفایت دیالیز ۱۰۹
مسمومیت دارویی ۹۹	کفلین ۱۰۸
مفهوم کفالت دیالیز ۱۱۰	کلرانس ۱۱۰
میزان جریان خون ۱۲۴	کلسیم ۴۴
میزان فیلتراسیون گلومرولی ۲۵	کلسیم کربنات ۴۶
نکاتی برای شروع دیالیز مزمن ۲۷	کلسی میمیتیک ها ۵۰
نکاتی در مورد تجویز آنتی بیوتیک	کلیستین ۱۰۶
۷۴	کلیندامایسین ۱۰۵
نحوه برخورد با تب در بیماران با	کمبود آهن ۸۲
کاتتر بدون کاف ۶۹	کم خونی ۸۰
نحوه برخورد با تب در بیماران با	کوتریموکسازول ۱۰۵
کاتتر کاف دار ۶۹	گرافت (Gor Tex) ۲۱
نحوه برخورد با سندروم عدم تعادل	گرافی کنترل ۵۶
خفیف ۳۴	گلومرولی eGFR ۲۵
نحوه برخورد با عفونت مرتبط با	لاتتانوم ۴۶
کاتتر و درمان ۶۸	لوفلوکساسین ۱۰۴
نحوه نمونه گیری ۱۲۲	لینزولید ۱۰۷
نقش UF در کفایت دیالیز ۱۱۷	مایع دیالیز ۱۲
نمودار برخورد با عفونت کاتتر کاف	مترونیدازول ۱۰۵

دیالیز خونی :: ۱۳۱

همولیز ۳۷	دار ۷۰
هورمون پاراتیروئید ۴۴	نمونه کشت خون از کاتتر ۵۷
هیپرفسفاتی ۴۵	نوع آنافیلاکتیک (A) ۳۶
هیپرفسفاتی مقاوم ۴۹	واکنش غیراختصاصی (نوع B) ۳۷
هیپرناترمی ۹۵	واکنش‌های تب‌زا ۳۳
هیپوکالمی ۸۶، ۹۰	واکنش‌های دیالیز ۳۶
هیپوکالمی ۹۲	وزن خشک ۳۰
هیپوناترمی در بیماران بدحال ۹۳	ونکومایسین ۱۰۰
هیپوکسی همراه دیالیز ۳۹	ویتامین د ۴۴
CT با تزریق ماده حاجب ۹۰	هپارین با وزن مولکولی پایین ۵۹
	هپارینه کردن ست و صافی و
	بیمار ۵۳
	همودیالیزتریشن ۹۸

Adynamic bone disease ۵۳	Hydrolic gradient ۱۵
Air Trap ۱۸	Intrinsic ۷۸
Alteplase ۸۰	Isolated UF ۱۶
Apixaban ۶۰	Keflin ۱۰۸
Blood Access ۲۱	KT/V ۱۰۹
Calcimimetics ۵۰	Levofloxacin ۱۰۴
Cefazolin ۱۰۸	linezolid ۱۰۷
Colistin ۱۰۶	Lock آنتی بیوتیک ۷۵
Concentration gradient ۱۲	low molecular heparin ۵۹
Conductivity ۱۷	Membrane ۱۲۳
CRRT ۴۸	Midodrin ۳۲
Dialysis Efficiency ۱۲۳	Na modeling ۳۲
Diffusion ۱۲	Negative pressure ۱۷۱۵
Disequilibrium Syndrome ۳۴	Revers osmosis .R/O ۲۰
Dobigatran ۵۹	Rivaroxaban ۵۸
Dry weight ۳۰	Sevelamer ۴۶
eKT/V ۱۲۲	Single-pool KT/V ۱۲۲
Efficiency ۱۲۳	SLED ۹۶
Empirical ۷۲	spKT/V ۱۲۲
Enoxaparin (Clexan) ۵۹	Targocid or teicoplanin ۱۰۷
Equilibrated Kt/V ۱۲۲	Ultrafiltration ۱۵
Extrinsic ۷	venous pressure ۱۸

منابع و مأخذ

1. Handbook of dialysis, John T. Daugirdas.
2. Up to Date, David B. Rose.
3. Evaluation the effectiveness of an educational intervention to decrease central line-associated bloodstream infections among hemodialysis patients, Manouchehr Amini MD, Am J Infec Control, 2016 Dec 1;44(12): 1703-1704.
4. Tunneled catheters in hemodialysis patients: reasons and subsequent outcomes.Lee T, Barker J, Allon M Am J Kidney Dis. 2005;46(3):501.
5. Natural history of tunneled dialysis catheters placed for hemodialysis initiation.Shingarev R, Barker-Finkel J, Allon M, J Vasc Interv Radiol. 2013 Sep;24(9):1289-94. Epub 2013 Jul 18.
6. Guidline: Haemodialysis catheter, Queensland health, Jun 10, 2018.
7. Vascular access type and risk of mortality in a national prospective cohort of hemodialysis patients, Bray BD, Boyd J, Daly C, et al, Q J Med. 2012;105:1097.
8. ANNA Core Curriculum for Nephrology Nursing, 6th Edition, 2015.
- National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiatives 2015.
- 9.Vancomycin and the red-man syndrome: pharmacodynamics of histamine release. Polk RE, Healy DP, Schwartz LB, Rock DT, Garson ML, Roller K. J Infect Dis. 1988;157(3):502.
10. Kt/V (and especially its modifications) remains a useful measure of hemodialysis dose, John T. Daugirdas, Kidney International (2015) 88, 466 – 473.

11. Two-times weekly hemodialysis in China: frequency, associated patient and treatment characteristics and Quality of Life in the China Dialysis Outcomes and Practice Patterns study Brian Ieber, Jiaqi Qian, Nephrol Dial Transplant (2014) 29:1770–1777.

12. Twice-Weekly Hemodialysis and Clinical Outcomes in the China Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study, Kidney International Reports Volume 3, Issue 4, July 2018, Pages 889-896, Yucheng Yan, et al.

13. Adequacy of twice weekly hemodialysis in end stage renal disease patients at a tertiary care dialysis centre, R. Chauhan and S. Mendonca, Indian J Nephrol. 2015 Nov-Dec; 25(6): 329–333.

14. Are adverse events in newly trained home dialysis patients related to learning styles? A single-centre retrospective study from Toronto, Canada, Bourne Lewis Auguste, et al. BMJ Open 2020;10:e033315. doi:10.1136/bmjopen-2019-033315.

15. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update: what's changed and why it matters.

Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, Moe SM, Shroff R, Tonelli MA, Toussaint ND, Vervloet MG, Leonard MB Kidney Int. 2017;92(1):26.

۱۶. محمد امینی، مهندس نرم افزار، برنامه نویسی نرم افزار محاسبه کفایت دیالیز

بر اساس فرمول Dr Daugirdas