



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

فصل ۱۸

آسیب حاد کلیه و دیالیز

آسیب حاد کلیه (AKI)^۱ نام امروزی نارسایی حاد کلیه (ARF)^۲ است. نام جدید با دقت بیشتری روند تمام مراحل آسیب حاد کلیه را توصیف می‌کند. تعریف AKI را می‌توان به عنوان RIFLE نام برد که نشان‌دهنده سه سطح از اختلال عملکرد کلیه است. این سطوح در دسته‌های زیر توصیف می‌شوند: خطر اختلال عملکرد کلیوی، آسیب به کلیه، نارسایی عملکرد کلیه، از دست دادن (فقدان) عملکرد و مرحله نهایی بیماری کلیوی که دو مورد آخر نشان‌دهنده دسته‌بندی پیامدها هستند (جدول ۱۸-۱). دیالیز اغلب برای درمان AKI ضروری است. شایع‌ترین اندیکاسیون‌ها شامل: اورمی، هیپرکالمی، اسیدوز، اضافه بار مایعات و مصرف بیش از حد دارو است.

آسیب حاد کلیه (AKI) چیست؟

AKI از دست دادن سریع عملکرد کلیه است که اگر تشخیص و درمان به‌موقع انجام شود، معمولاً برگشت‌پذیر است. علائم و نشانه‌های آن شامل کاهش برون‌ده ادراری به میزان ۴۰۰ میلی‌لیتر روزانه (اولیگوری)^۳ یا کمتر از ۲۰ میلی‌لیتر در ساعت در بزرگسالان و همچنین افزایش ازت اوره خون (BUN)^۴ و کراتینین، افزایش پتاسیم خون و اسیدوز است.

انواع آسیب حاد کلیه چیست؟

AKI به سه گروه پیش از کلیه، داخل کلیه و پس از کلیه، تقسیم می‌شود (جدول ۱۸-۱) (فصل ۴ را مشاهده کنید). در بعضی از بیماری‌ها هر سه مورد (پیش از کلیه، داخل کلیه و پس از کلیه) وجود دارد. این تقسیم‌بندی برای سهولت توصیف انجام شده است. آسیب طولانی‌مدت پیش کلیه و پس کلیه می‌تواند باعث آسیب داخل کلیوی شود و بیماران مبتلا به CKD زمینه‌ای با هر یک از موارد ذکر بیشتر مستعد ابتلا به آسیب حاد کلیه هستند (رحمان و همکاران ۲۰۱۲).

^۱ Acute kidney injury

^۲ Acute renal failure

^۳ oliguria

^۴ Blood urea nitrogen

جدول ۱۸-۱* طبقه‌بندی بر اساس خطرات، آسیب‌ها، نارسایی‌ها و فقدان‌ها و مرحله نهایی بیماری کلیوی (RIFLE)

طبقه	معیار میزان پالایش گلومرولی (GFR)	معیار برون‌ده ادراری
خطر (Risk)	کراتینین سرم $\times 1.5$ کاهش (GFR) بیش از ۲۵ درصد	$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ h}$
آسیب (Injury)	کراتینین سرم $\times 2$ کاهش (GFR) بیش از ۵۰ درصد	$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ h}$
نارسایی (Failure)	کراتینین سرم $\times 3$ کاهش (GFR) بیش از ۷۵ درصد	$< 0.5 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ h}$ یا قطع ادرار $\times 12 \text{ h}$
فقدان (Loss)	نارسایی حاد کلیه به طور مداوم = فقدان کامل از دست دادن عملکرد کلیه و نیاز به درمان جایگزینی کلیه برای بیش از ۴ هفته	

مرحله نهایی بیماری کلیوی و نیاز به
دیالیز بیش از سه ماه

مرحله نهایی بیماری کلیه
(End-Stage Renal Disease)

* طبقه‌بندی RIFLE بر اساس بدترین حالت معیار فیلتراسیون گلومرولی یا معیار خروجی ادرار تعیین می‌شود. معیارهای فیلتراسیون گلومرولی به عنوان افزایش سطح کراتینین سرم بالاتر از سطح پایه کراتینین سرم محاسبه می‌شود.

پیش از کلیه^۵:

نارسایی پیش کلیوی تقریباً ۷۰٪ موارد AKI را تشکیل می‌دهد. حوادث قبل از کلیوی منجر به کاهش جریان خون به کلیه‌ها می‌شود. به عنوان مثال می‌توان به نارسایی احتقانی قلب، هیپوولمی، سپسیس، انفارکتوس میوکارد، افت فشارخون طولانی‌مدت و اختلالات عروقی شریان‌ها یا وریدهای کلیوی اشاره کرد.

داخل کلیه^۶:

تقریباً ۲۵ درصد موارد AKI ناشی از عوامل داخل کلیوی است. هر رویدادی که به بافت، ساختار یا عملکرد کلیه آسیب برساند به عنوان آسیب حاد کلیه داخل کلیوی طبقه‌بندی می‌شود. این آسیب که ممکن است گلومرول‌ها، لوله‌ها یا هر دو را درگیر کند، در توانایی کلیه‌ها برای انجام عملکرد طبیعی خود اختلال ایجاد

⁵ Prerenal

⁶ intrarenal

می‌کند. شایع‌ترین علت نارسایی داخل کلیوی، آسیب به لوله‌ها است؛ که به آن نکروز حاد لوله‌ای (ATN) می‌گویند.

ATN بر اثر کاهش شدید جریان خون که منجر به نرسیدن طولانی مدت خون^۷ می‌شود، یا توسط آسیب مستقیم مواد سمی به سلول‌های لوله‌ها ایجاد می‌شود. در AKI کاهش جریان ادرار^۸ به حدود ۲۰ ml/h و افزایش سطوح BUN، کراتینین سرم، فسفر و پتاسیم دیده می‌شود. در AKI بدون کاهش حجم ادرار^۹، بیمار از نظر تعادل مایعات، شرایط بهتری دارد؛ اما در دفع مواد زائد اختلال وجود دارد. هنگامی که میانگین فشارخون شریانی^{۱۰} برای مدت ۳۰ دقیقه به زیر ۶۰ میلی‌متر جیوه می‌رسد، صدمات ایسکمی کلیه رخ می‌دهد. خونریزی شدید، واکنش به تزریق خون، سپسیس^{۱۱}، کلاپس قلبی عروقی و ضربات وسیع می‌تواند باعث آسیب ایسکمیک کلیه شود.

موادی که به کلیه‌ها صدمه می‌زنند نفروتوکسین^{۱۲} نامیده می‌شوند. رایج‌ترین داروها مثل آنتی‌بیوتیک‌ها و عوامل ضدالتهابی غیراستروئیدی^{۱۳} هستند. سایر داروها شامل: داروهای بیهوشی و داروهایی که در شیمی درمانی بیماران سرطانی استفاده می‌شوند و همچنین داروهای قاقاق با درجات مختلف برای کلیه‌ها سمی هستند. مواد حاجب مورد استفاده برای پیلوگرافی داخل وریدی کلیه، کاتتریزاسیون قلبی، توموگرافی کامپیوتری به صورت بالقوه نفروتوکسیک هستند. سایر عوامل نفروتوکسیک شامل: هموگلوبین (ناشی از همولیز سلول‌های قرمز خون) و میوگلوبین سلول‌های عضلانی شکسته شده^{۱۴} به علت له‌شدگی ماهیچه‌ها، گرم‌زدگی و تشنج هستند.

پس از کلیه^{۱۵}:

علل پس کلیوی تقریباً ۵٪ موارد AKI را تشکیل می‌دهند. نارسایی پس کلیوی معمولاً نتیجه انسداد جریان ادرار در هر نقطه از کلیه تا مجرای ادرار است. انسداد ممکن است عملکردی یا مکانیکی باشد. انسداد عملکردی در اثر آسیب کلیه به دلیل نفروپاتی دیابتی^{۱۶}، داروهایی مانند عوامل مسدودکننده گانگلیونی که مانع از تأمین عصب خودکار^{۱۷} به سیستم ادراری می‌شود، مثانه نوروزنیک متعاقب صدمات طناب نخاعی یا

⁷ Ischemia

⁸ Oliguric

⁹ Nonoliguric

¹⁰ Mean arterial pressure

¹¹ Sepsis

¹² Nephrotoxin

¹³ (NSAIDs) nonsteroidal anti-inflammatory drugs

¹⁴ rhabdomyolysis

¹⁵ post renal

¹⁶ Diabetic Nephropathy

¹⁷ Autonomic

صدمات وریدهای مغزی ایجاد می‌شود. تومورها، سنگ‌ها، بزرگی پروستات، تنگی حالب برخی از علل مکانیکی نارسایی بعد از کلیه هستند.

کادر ۱۸-۱ علت صدمه حاد کلیه

پیش از کلیه (کاهش خون‌رسانی به کلیه)

- | | |
|---|----------------------------------|
| ❖ کاهش حجم خون | ❖ شوک کاردیوژنیک |
| ❖ خونریزی | ❖ دیس ریتمی |
| ❖ شوک | ❖ تامپوناد قلبی |
| ❖ فضای سوم (ادم و آسیت) | ❖ نارسایی احتقانی قلبی |
| ❖ سوختگی | ❖ انفاکتوس قلبی |
| ❖ کمبود آب بدن (مشکلات گوارشی، استفاده زیاد از داروهای دیورتیک) | ❖ ترومبوآمبولی انسدادی عروق کلیه |
| ❖ کاهش برون‌ده قلبی | |

داخل کلیه (صدمه به نفرون)

- | | |
|--|--|
| ❖ نکرز لوله‌ای (توبولار) حاد | ❖ فلزات سنگین (سرب، جیوه) |
| ❖ ایسکمی | ❖ تتراکلریدکربن |
| ❖ آسیب حاد کلیه پیش کلیوی طولانی‌مدت | ❖ حشره‌کش‌ها، قارچ‌کش‌ها |
| ❖ واکنش به تزریق خون | ❖ داروهای سیتوتوکسیک (داروهای شیمی‌درمانی خاص) |
| ❖ رابدومیولیزیس | ❖ سندرم همولیتیک-اورمیک |
| ❖ مسمومیت کلیوی | ❖ التهاب |
| ❖ آسیب حاد کلیه پس کلیوی طولانی‌مدت | ❖ گلوMERنفریت حاد |
| ❖ آنتی‌بیوتیک‌ها (امینوگلیکوزیدها، کاربنسیلین، آمفوتریسین B) | ❖ پیلونفریت حاد |
| ❖ مواد حاجب | |

پس از کلیه (انسدادی)

- | | |
|----------------------------------|--|
| ❖ هایپرتروفی خوش‌خیم پروستات BPH | ❖ تومورها |
| ❖ سنگ‌ها | ❖ تنگی‌ها |
| ❖ عفونت مجاری ادراری | ❖ کاهش انقباض مثانه (مثانه نوروزنیک در اثر داروها، آسیب یا بیماری) |

آیا بیمار مبتلا به آسیب حاد کلیه برون ده ادراری دارد؟

برخی از بیماران مبتلا به AKI برون ده ادراری قابل توجهی دارند. این مورد نارسایی کلیوی غیر الیگوریک نامیده می شود. اکثر بیماران بسته به مرحله AKI در چندین مرحله از الیگوری تا آنوری و پلی اوری پیشرفت می کنند (جدول ۱۸-۲).

جدول ۱۸-۲ مراحل آسیب حاد کلیه

تعریف	بازه زمانی تقریبی	خصوصیات بالینی
فاز علائم زودرس (Prodromal Phase)		
برون ده ادرار طبیعی یا کاهشی	بستگی به درجه آسیب دارد ❖	BUN و کراتینین افزایش یافته
فاز اولیگوری		
کمتر از ۴۰۰ میلی لیتر روزانه	۱۰ روز تا ۸ هفته	❖ هیپرولمی ❖ هیپرکالمی ❖ اورمی ❖ اسیدوز متابولیک
فاز پس از الیگوری (Postoliguric Phase)		
۱-۵ لیتر روزانه	۱ هفته تا ۱۲ ماه	❖ پلی اوری ❖ کاهش حجم مایعات

Modified from Banasik JL: Pathophysiology, ed. 6, St. Louis, 2019, Elsevier.

فاز علائم زودرس (Prodromal Phase)

این مرحله با خروجی طبیعی یا کاهشی ادرار مشخص می شود. BUN و کراتینین شروع به افزایش می کنند. مدت زمان فاز علائم زودرس توسط علت آسیب کلیه، میزان سم خورده شده و درجه افت فشارخون تعیین می شود. ثبت دقیق وزن های روزانه و همچنین ثبت میزان دریافت و برون ده به طور دقیق ضروری است.

فاز الیگوریک

الیگوری به عنوان برون‌ده ادرار کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر در روز تعریف می‌شود. الیگوری به‌طور معمول در این مرحله در اکثر بیماران دیده می‌شود، اما برخی از بیماران غیر الیگوریک باقی می‌مانند. آنوری به معنی برون‌ده ادرار کمتر از ۵۰ میلی‌لیتر در روز است و در افرادی که آسیب شدید دارند دیده می‌شود. هرچه الیگوری یا آنوری بیشتر ادامه یابد، احتمال بازگشت به برون‌ده طبیعی ادرار کمتر خواهد بود. به علت وجود هایپرولمی، مدیریت صحیح حجم مایعات ضروری است. بیماران باید از نظر علائم اضافه بار حجم مایعات مانند اتساع ورید ژوگولار، افزایش وزن و پرفشاری خون تحت نظر باشند. نظارت بر میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) و پدیدار شدن علائم اورمیک بسیار مهم است.

فاز پس از اولیگوری

این مرحله زمانی شروع می‌شود که برون‌ده ادرار به ۱ لیتر در روز برسد. شاخص‌های کلیوی ممکن است تثبیت شوند و سپس با بازگشت تدریجی عملکرد کلیه به حالت طبیعی نزدیک شوند. حجم ادرار ۲۴ ساعته ممکن است تا ۴ تا ۵ لیتر افزایش یابد. ارزیابی دقیق وضعیت بیمار برای جلوگیری از کم‌آبی که منجر به کاهش خون‌رسانی به کلیه‌ها می‌شود الزامی است. با این انتظار که کلیه‌ها در مرحله پایانی AKI به شرایط طبیعی برواهند گشت، لازم است مقادیر آزمایشگاهی به‌دقت پایش شود. این دوره با تثبیت مواد شیمیایی سرم و بازگشت تدریجی عملکرد طبیعی کلیه آغاز می‌شود. این مرحله ممکن است از ۳ تا ۶ ماه طول بکشد. بازگشت به GFR معمولی، در صورت وقوع، ممکن است تا ۱ سال طول بکشد.

نشانه‌های بالینی آسیب حاد کلیه چیست؟

نشانه‌های بالینی AKI شامل تمام علائم، نشانه‌ها و یافته‌های افزایش سریع اوره خون است (فصل ۵ را مشاهده کنید) و ممکن است بر اساس علت و شدت آسیب کلیه و بیماری‌های توأم آن متفاوت باشد. علائم ممکن است شامل بی‌حالی، گیجی، خستگی، بی‌اشتهایی، حالت تهوع، استفراغ، افزایش وزن یا ادم باشد (راهام و اسمیت، ۲۰۱۲).

چه نوع تغییرات بیوشیمیایی در آسیب حاد ظاهر می‌شود؟

کلیه‌های آسیب‌دیده، قادر به دفع محصولات ناشی از سوخت‌وساز طبیعی بدن نیستند. در نتیجه، در این بیماران بالا رفتن اوره و کراتینین سرم و تغییرات سطوح الکترولیتی وجود دارد. همچنین افزایش غلظت

یون هیدروژن باعث اسیدوز و کاهش pH سرم می‌شود. افزایش و کاهش پتاسیم، کاهش کلسیم، افزایش فسفات، افزایش منیزیم و کاهش بیکربنات خون نیز ممکن است در این افراد دیده شود.

درمان آسیب حاد کلیه چیست؟

گزینه‌های درمانی متعددی بسته به علت نارسایی کلیه، شدت علائم و وضعیت کلی بیمار در دسترس است. گزینه‌ها شامل همودیالیز، دیالیز خشک (اولترافیلتراسیون)، دیالیز صفاقی، درمان مداوم جایگزین کلیه و هموپیروژن با شارکول هستند.

چه تفاوت‌هایی بین نارسایی حاد و مزمن کلیه وجود دارد که مراقبان هنگام مواجهه با بیماران مبتلا به آسیب حاد کلیوی باید آن‌ها را بررسی کنند؟

- ❖ میزان فیلتراسیون گلومرولی قبلی و کراتینین را با هم مقایسه کنید. عدم وجود نارسایی کلیوی در گذشته نشان‌دهنده AKI است.
- ❖ گرفتن یک شرح حال کامل برای ارزیابی علائم در طی چند ماه که ممکن است نشان‌دهنده نارسایی کلیوی قبل از بستری باشد.
- ❖ ارزیابی سونوگرافی کلیه و اسکن‌هایی که اندازه و وضعیت کلیه را نشان می‌دهد.
- ❖ کم‌خونی، نشانه‌ای از بیماری مزمن کلیه است.
- ❖ بیماری طولانی‌مدت استخوان، نارسایی مزمن کلیه را در مقابل آسیب حاد کلیه تأیید می‌کند (Ashley & Morlidge, 2008).

اندیکاسیون‌های درمان چیست؟

شایع‌ترین اندیکاسیون‌های دیالیز حاد شامل موارد زیر است:

اورمی^{۱۸}

وقتی بیماری بدون در نظر گرفتن سطح BUN یا کراتینین سرم، نشانه‌های بالینی اورمی را نشان می‌دهد، دیالیز حاد شروع می‌شود (فصل ۵ را مشاهده کنید). وقتی BUN بیمار به ۱۰۰ mg/dl می‌رسد حتی اگر بیمار علائم کمی داشته یا اصلاً علامتی نداشته باشد، دیالیز ممکن است به صورت پیشگیرانه شروع شود.

¹⁸ Uremia

ادم ریوی^{۱۹}

ادم حاد ریة عارضه تهدیدکننده حیات در AKI است که نیاز ضروری و فوری به دیالیز دارد. ادم حاد ریة ممکن است ناشی از اضافه بار مایع (به طور مستقیم به دلیل AKI) یا حاصل انفکتوس حاد قلبی یا تجویز بی رویه مایع باشد. ادم ریوی ممکن است به دنبال ^{۲۰}ejection fracture ضعیف ایجاد شود. عاقلانه است که از این نتایج تشخیصی آگاه باشیم.

افزایش پتاسیم خون^{۲۱}

افزایش میزان پتاسیم خون در نتیجه ناتوانی کلیه آسیب دیده در ترشح پتاسیم و آزاد شدن پتاسیم داخل سلولی (به علت اسیدوز و تخریب بافتی) ایجاد می شود. همودیالیز در کاهش پتاسیم مؤثر است و وقتی کاهش سریع پتاسیم مورد نظر است، انجام می شود. دیالیز صفاقی یک گزینه درمانی قابل قبول است، اگرچه اثرات آن آهسته تر از همودیالیز است. هایپرکالمی ممکن است به صورت اورژانسی زمانی که منتظر همودیالیز هستیم توسط تزریق وریدی ترکیب گلوکز و انسولین همراه با بیکربنات سدیم وریدی مدیریت شود. به کمک تزریق وریدی ذکر شده، پتاسیم خارج سلولی به داخل سلول منتقل می شود، یعنی در این حالت پتاسیم قادر نیست باعث آریتمی قلبی شود. در این بیماران برای کاهش تحریک پذیری میوکارد، ممکن است گلوکونات کلسیم به صورت وریدی تزریق شود. زمانی که اصلاح آهسته پتاسیم قابل قبول باشد یا در طول درمان اولیه هیپرکالمی، ممکن است رزین جابجا کننده یون مثبت سولفونات پلی استیرن سدیم (کی اگزالات) از طریق خوراکی یا تنقیه، تجویز شود.

اسیدوز^{۲۲}

اسیدوز متابولیک به علت ناتوانی کلیه ها در دفع هیدروژن و باز جذب بیکربنات ایجاد می شود. اسیدوز ممکن است به طور موقت با بیکربنات سدیم وریدی درمان شود. همودیالیز ممکن است به دلیل سدیم اضافه شده که باعث افزایش خطر اضافه بار حجمی است مورد نیاز باشد.

¹⁹ Pulmonary Edema

²⁰ Ejection fracture

²¹ Hyperkalemia

²² Acidosis

تغییرات نورولوژیک

اثرات سمی اورمی ممکن است منجر به تغییرات سیستم عصبی مرکزی شود. سردرد، اختلال خواب و خواب‌آلودگی از علائم اولیه هستند. گیجی، تشنج و کما ممکن است دیرتر رخ دهند. وقتی هر یک از این علائم جدی دیده شوند، درمان دیالیز ضرورت دارد و بهتر است درمان دیالیز قبل از بروز علائم شروع شود.

مصرف دوز بالا و مسمومیت دارویی

دیالیز برای درمان بعضی مسمومیت‌های دارویی کاربرد دارد. داروها به‌طور معمول توسط کلیه‌ها دفع می‌شوند. داروهای محلول در آب با وزن مولکولی کم، به‌سرعت در عرض غشاء سلولزی صافی دیالیز قابل‌انتشار هستند؛ بنابراین چنین داروهایی به‌آسانی به کمک همودیالیز قابل‌برداشت هستند. داروهایی مثل اتانول، لیتیم، متانول و سالیسیلات‌ها از این دسته هستند. داروهای محلول در آب با وزن مولکولی بالا مثل ونکومایسین و آمفوتریسین B در عرض غشاءهای سلولزی، آهسته‌تر منتشر می‌شوند و خیلی کمتر برداشت می‌شوند. اگر ماده مسموم‌کننده اتصال پروتئینی داشته باشد (مثل دیگوکسین و استیل سالیسیلیک اسید) یا محلول در چربی باشد (مثل کاربامازپین) همودیالیز کارایی ندارد. به‌هر حال هر دوی این مواد مسموم‌کننده توسط هموفریوژن با کارتریج ذغالی یا با فیلتر غشاء پلاسمایی قابل‌برداشت هستند.

نارسایی چند عضوی^{۲۳}

افزایش بروز AKI با نارسایی ارگان‌های متعدد دیده می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند افزایش بروز AKI با افزایش تعداد نارسایی در ارگان‌های بدن همراه است.^{۲۴}

چه نوع دستیابی عروقی برای دیالیز حاد استفاده می‌شود؟

شایع‌ترین دستیابی عروقی برای دیالیز حاد، کاتتر وریدی دو لومنه است. کاتتر ممکن است در ورید سابکلوین (تحت ترقوه) یا ورید ژوگولار داخلی یا ورید رانی جایگذاری شود. پس از قرار دادن کاتتر در ورید ساب کلوین یا ورید ژوگولار داخلی باید قبل از استفاده از کاتتر، بررسی با استفاده از اشعه ایکس (x-ray) برای تعیین محل صحیح کاتتر و رد پنوموتوراکس یا هموتوراکس انجام شود (فصل ۱۲ را ببینید). با مراقبت پیشرفته پزشکی، تعداد زیادی از بیماران در فاز حاد برای دوره طولانی باقی می‌مانند؛ بنابراین کاتتر تونل‌دار برای پیشگیری از سپسیس مورد نیاز است (فصل ۱۲ را ببینید).

²³ Multi Organ Failer

²⁴ Schrier, 2007

آیا می‌توان از فیستول شریانی-وریدی یا گرافت برای دیالیز حاد استفاده کرد؟

بیمارانی که فیستول شریانی-وریدی یا گرافت دارند ممکن است به دیالیز حاد نیاز داشته باشند و فیستول یا گرافت ممکن است پس از اطمینان از باز بودن استفاده شوند (برای کسب اطلاعات بیشتر به فصل ۱۲ مراجعه کنید).

بیماران هرچند وقت یک‌بار دیالیز می‌شوند؟

تناوب دیالیز بر اساس پاسخ بیمار به درمان مشخص می‌شود. بیماران ممکن است برای چند روز متوالی دیالیز شوند تا BUN، کراتینین سرم، سطح پتاسیم و اسیدوز به حد قابل قبول مورد نظر برسد. دیالیز روزانه ممکن است برای بیماران با اضافه بار مایعات و یا بیمارانی که نیاز به تغذیه وریدی دارند لازم باشد.

چه عوارضی ممکن است با آسیب حاد کلیه رخ دهد؟

قلبی و ریوی: نارسایی احتقانی قلب یک عارضه شایع است که اغلب ناشی از پرفشاری خون، اضافه بار مایع یا کم‌خونی است. ادم ریوی و نفوذ مایع به ریه‌ها و همچنین نارسایی تنفسی در AKI شایع است. در این مورد کنترل برون‌ده قلبی، فشار ورید مرکزی، توزین روزانه، میزان دریافت و دفع مایع، پالس اکسی‌متری، علائم حیاتی، ارزیابی بالینی و استفاده از کریت -لاین^{۲۵} ضروری است. (فصل ۱۳ را مشاهده کنید).

پرفشاری خون^{۲۶}: برداشت مایعات توسط دیالیز ممکن است پرفشاری خون را تصحیح کند. داروهای پایین‌آورنده فشارخون ممکن است لازم باشد.

فشارخون پایین^{۲۷}: فشارخون پایین ممکن است به دلیل از دست دادن خون، محدودیت سخت‌گیرانه مایعات، سپسیس، انفارکتوس قلبی یا پریکاردیت باشد. برای پیشگیری از تخریب بیشتر کلیه، علل زمینه‌ای ایجادکننده کاهش فشارخون برای حفظ خون‌رسانی به کلیه باید اصلاح شوند. استفاده از یک منقبض‌کننده عروق مثل دوپامین^{۲۸} ممکن است، ضروری باشد.

کم‌خونی: در آسیب حاد کلیه، ترشح اریتروپویتین کاهش می‌یابد. پاسخ معمول به درمان با اریتروپویتین نوترکیب یا اپویتین آلفا به ۳ تا ۴ هفته زمان نیاز دارد، بنابراین به صورت فوری آنمی برطرف نمی‌شود. همچنین گلبول‌های قرمز اورمیک، عمر کوتاه‌تری دارند. از دست دادن خون اغلب ناشی از روش دیالیز و افزایش تمایل به خونریزی است (برای اطلاعات بیشتر در مورد عوارض، فصل ۵ را مشاهده کنید).

²⁵ Crit-line

²⁶ Hypertension

²⁷ Hypotension

²⁸ Dopamine

عفونت: عفونت یکی از خطرناک‌ترین عوارض است. بیماران باید از نظر سپسیس، کشت خون، درجه حرارت بالا و سایر علائم عفونت تحت نظر باشند. سپسیس باید با اهمیت خاصی مورد توجه قرار گیرد.

عدم تعادل الکترولیت: هایپرکالمی و هیپوکالمی اغلب با آسیب حاد کلیه دیده می‌شوند و باید فوراً درمان شوند تا بیمار دچار عوارض قلبی نشود. هایپرکالمی به آزاد شدن پتاسیم از بافت‌ها مربوط می‌شود. عارضه دیگر هیپوکالمی است که چندان شایع نیست اما باید برای پیشگیری از عوارض قلبی درمان شود.

خطرناک‌ترین عارضه آسیب حاد کلیه چیست؟

عفونت عامل اصلی مرگ و میر در بیماران آسیب حاد کلیه است. اورمی باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شود که بیماران را مستعد به سپسیس می‌کند. برای همه روش‌های تهجمی، از جمله شروع و قطع دیالیز، گرفتن رگ و مراقبت از کاتتر مثانه، باید از تکنیک‌های دقیق آسپتیک استفاده شود. به صورت ویژه در محیط بیمارستان، آسیب حاد کلیه یکی از دلایل اصلی ابتلا و مرگ و میر است. علیرغم بهبود تکنیک‌های درمان جایگزینی کلیه (RRT) در چند دهه گذشته، آسیب حاد کلیه بیمار را در معرض خطر افزایش مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD)، عوارض ریوی و حوادث قلبی عروقی قرار می‌دهد. شدت AKI ارتباط مثبتی با ابتلا و مرگ و میر بیماران دارد (براون و همکاران، ۲۰۱۶).

وقتی بیمار برای اولین بار دیالیز می‌شود آیا توجهات ویژه‌ای لازم است؟

یک سندرم ناشایع به‌عنوان سندرم استفاده بار اول^{۲۹} از صافی دیالیز وجود دارد که در اثر یک نوع عکس‌العمل آلرژیک به صافی جدید است و با خارش، فشارخون پایین، درد قفسه سینه و پشت و اشکال در تنفس مشخص می‌شود. در موارد شدید، توقف قلبی ریوی ممکن است رخ دهد. علائم این سندرم معمولاً در طی ۱۵-۳۰ دقیقه اول ظاهر می‌شود. صافی‌های کوپروفان در این امر بیشتر دخیل هستند. غشاءهای استات سلولز، سلولزی اصلاح‌شده و مصنوعی (پلی‌سولفان، پلی‌آمید، پلی‌اکریلو نیتریل) کمتر احتمال ایجاد علائم سندرم اولین استفاده را دارند.

درمان First use syndrome چیست؟

وقتی علائم شدید است، خون بیمار نباید برگردانده شود و باید صافی را دور انداخت. اطلاع به پزشک، بررسی علائم (به‌خصوص وضعیت قلبی ریوی) باید انجام شود. ممکن است استفاده از غشاهایی با سازگاری حیاتی بیشتر ضروری باشد. وقتی علائم شدت کمتری دارند، درمان علامتی (مثل تجویز اکسیژن از طریق

²⁹ First use syndrome

بینی یا دیفن هیدرامین خوراکی (بنادرل) کفایت می‌کند. در این حالت، امکان ادامه درمان دیالیز وجود دارد زیرا معمولاً علائم بعد از ساعت اول فروکش می‌کند.

آیا وقتی فردی با آسیب حاد کلیه دیالیز می‌شود، احتیاطات ویژه‌ای لازم است؟

بیماران نیازمند دیالیز حاد معمولاً بسیار بدحال و دچار نارسایی در چندین سیستم بدن هستند. قبل از شروع دیالیز بررسی کامل و دقیق بیمار ضروری است (فصل ۱۳ را ببینید). پرستار نفرولوژی باید نسبت به تغییرات بسیار آگاه باشد. در بررسی و کنترل علائم حیاتی بیمار محتاط باشد و به آن‌ها پاسخ مناسب بدهد. داشتن یک MAP کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه شرایطی بحرانی است که موجب کاهش خون‌رسانی کافی به کلیه‌ها می‌شود. استفاده از کریت-لین برای بررسی و تعیین حجم داخل عروقی برای حفظ جریان عروق به سمت کلیه لازم است. کنترل وضعیت انعقادی با هپارین ممکن است برای به حداقل رساندن لخته در صافی لازم باشد. به‌هرحال دیالیز می‌تواند با هپارین کم یا بدون هپارین انجام شود. اندازه‌گیری دقیق زمان‌های انعقاد ممکن است برای پیشگیری از عوارض مربوط به هپارینه کردن در طی همودیالیز لازم باشد. در بیشتر مواقع، هپارینه کردن بر اساس سطح هموگلوبین، هماتوکریت، شمارش پلاکت، زمان پروترومبین و INR و وضعیت عمومی بیمار است.

پزشک، تکنیک ضدانعقاد را مشخص می‌کند. میزان هپارین خیلی کم ۳۰ یا بدون هپارین در دیالیز بیماران در معرض خطر بالای خونریزی استفاده می‌شود. دیالیز بدون هپارین نیاز به جریان خون ۲۵۰-۳۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه دارد، در غیر این صورت لخته قابل توجه در صافی ایجاد خواهد شد. صافی هر ۲۰ تا ۳۰ دقیقه با ۱۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین شست‌وشو می‌شود به‌طوری‌که پروتئین و عوامل ایجاد لخته از سطح غشای صافی دور می‌شوند و در نتیجه بررسی لخته به‌راحتی به طور چشمی مورد بررسی قرار می‌گیرد. برای رسیدن به میزان هدف (برداشت مایع برنامه‌ریزی شده) قبل از شروع دیالیز این حجم اضافه داده شده با میزان مایعی که از بیمار گرفته می‌شود جمع بسته می‌شود. خطر لخته شدن صافی دیالیز که منجر به از دست دادن خون به طور متوسط ۱۵۰ میلی‌لیتر می‌شود، باید نسبت به خطر تجویز ضد انعقاد به بیماران پرخطر سنجیده شود.

³⁰ tight

بیماران در بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) به مانیتور قلب متصل می‌شوند. در طول دیالیز مراقب آریتمی‌ها باشید زیرا ممکن است مربوط به درمان باشد. با این حال، مشاهده برخی ضربان‌های غیرطبیعی یا زودرس بطنی در حین دیالیز شایع است.

Crit Line چیست؟

Crit-Line ابزاری است که رابطه معکوس حجم گلبول‌های قرمز خون را نسبت به حجم پلاسما اندازه‌گیری می‌کند. Crit-Line اطلاعات لحظه‌ای در مورد تغییرات حجم خون در حین دیالیز یعنی پر شدن مجدد (ریفیلینگ) حجم پلاسما و کاهش حجم پلاسما را در اختیار کادر پزشکی قرار می‌دهد. این سیستم به تعیین حجم داخل عروقی به صورت غیرتهاجمی کمک می‌کند. Crit-Line به انتهای شریانی صافی دیالیز متصل است و از فناوری مشابه مانیتور SaO₂ استفاده می‌کند. مانیتور به طور مداوم سطح هموگلوبین، هماتوکریت، اشباع اکسیژن و تغییرات حجم خون را بازخوانی می‌کند. Crit-Line یک ابزار مفید و غیرتهاجمی است. این مانیتور باید همراه با سایر ارزیابی‌های فیزیکی و با دستور پزشک برای تعیین میزان برداشت مایعات استفاده شود.

چه اقداماتی ممکن است در طول دیالیز حاد برای مقابله با کاهش فشارخون انجام شود؟

عوامل غیرطبیعی که منجر به کاهش فشارخون می‌شوند باید شناسایی و تا حد ممکن اصلاح شوند. این موارد معمولاً عبارت‌اند از: حجم داخل عروقی، برون‌ده قلبی یا قدرت انقباضی عضلات عروق. اگرچه اغلب بیماران، اضافه‌بار مایع و ادم دارند اما در بعضی بیماران، کاهش فشارخون ممکن است به علت حجم کم داخل عروقی باشد و نیاز به تزریق سرم نرمال سالین یا محلول دکستروز وجود داشته باشد. بیمارانی که به تزریق محلول نمکی پاسخ نمی‌دهند ممکن است به محلول‌های کلئیدی یا محصولات هایپراسمولار از قبیل آلبومین نیاز داشته باشند. این محلول‌های کلئیدی، فشار آنکوتیک را افزایش می‌دهد و مایع را از فضای خارج سلولی به سمت فضای داخل عروقی می‌کشند. در هایپوتنشن ناشی از کاهش حجم گلبول‌های قرمز به علت خونریزی یا سایر علل ممکن است به تزریق گلبول قرمز نیاز باشد. وقتی کاهش فشارخون به دلیل برون‌ده قلبی پایین باشد، داروهای تقویت‌کننده قلب به‌خصوص عوامل اینوتروپیک (دوپامین) و ضدآریتمی‌ها (آمیودارون و کاردیزم) ممکن است، مفید باشند. کاهش دور پمپ خون به حد ۱۵۰-۲۰۰ میلی‌لیتر در دقیقه به طور آشکار ممکن است در کاهش برون‌ده قلب مؤثر باشد. پزشک برای مشخص کردن مناسب‌ترین درمان، به بررسی دقیق اطلاعات مانند مدت‌زمان دیالیز، میزان دور پمپ خون، تخمین

اولترافیلتراسیون (وزن هدف)، مقدار فشارخون و تمام دستورات دارویی نیاز دارد. به این نکته توجه کنید که وقتی دور پمپ خون پایین می‌آید، اثربخشی دیالیز کاهش می‌یابد و کاهش در برداشت اوره، KT/V و کلیرانس اوره وجود دارد. اگر کاهش فشارخون به علت تونیسیته کم عضلات عروق باشد، ممکن است برای بهبود پر شدن عروق و حفظ فشارخون طبیعی، وزن بیماران بالاتر از وزن ایده‌آل در نظر گرفته شود. استفاده از Crit-Line به تعیین حجم داخل عروقی کمک می‌کند و باید در کنار سایر ابزارهای مراقبت‌های ویژه برای درمان افت فشارخون استفاده شود.

چه اقداماتی برای پرفشاری خون مناسب است؟

در بیشتر موارد، پرفشاری خون بیماران تحت درمان دیالیز حاد، به احتباس مایعات وابسته است و با برداشت آب اضافی از بدن بهتر می‌شود. اگر پرفشاری خون با برداشت مایعات کنترل نشود، پزشک ممکن است یک داروی ضد پرفشاری خون تجویز کند. بیماران تحت درمان با داروی ضد پرفشاری خون ممکن است اپیزودهای افت فشارخون را تجربه کنند. مصرف داروهای پایین‌آورنده فشارخون قبل از دیالیز ممکن است در صورت صلاحدید پزشک به بعد دیالیز موکول شود.

سندرم عدم تعادل^{۳۱} چیست؟

سندرم عدم تعادل ترکیبی از علائم و نشانه‌ها اعم از سردرد، بی‌قراری، عدم تمرکز ذهنی تا گیجی، انقباض، حرکات تند و سریع و گاهی اوقات صرع بزرگ است. ممکن است در طی دیالیز یا بلافاصله بعد از دیالیز رخ دهد.

علل سندرم عدم تعادل دیالیز چیست؟

اعتقاد بر این است که سندرم عدم تعادل به ادم مغزی مربوط می‌شود. سد مغزی-خونی اثر انتخابی روی انتقال مواد محلول و آب بین پلاسما و مغز دارد. در طی دیالیز، غلظت مواد محلول در پلاسما نسبت به غلظت مواد محلول در مغز سریع‌تر پایین می‌آید. پلاسما نسبت به آب سلول‌های مغز، رقیق‌تر می‌شود و موجب حرکت آب از سمت پلاسما به سمت مغز می‌شود.

³¹ Disequilibrium Syndrome

چه موقع سندرم عدم تعادل پیش‌بینی می‌شود؟

سندرم عدم تعادل در بیشتر بیمارانی که شدیداً کاتابولیک هستند یا از تمی شدید (BUN بیشتر از ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر) دارند، شایع است.

چه راه‌هایی برای به حداقل رساندن سندرم عدم تعادل وجود دارد؟

بهترین راه، پیشگیری است. نباید سطح اوره خیلی سریع پایین آورده شود. بهتر است در چند جلسه اول درمان دیالیز، مدت هر جلسه دیالیز کوتاه (۲-۳ ساعت) و در فواصل ۲۴ ساعته باشد. کاهش میزان دور پمپ خون به میزان ۱۵۰-۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه ممکن است با آهسته کردن میزان برداشت مواد محلول، خطر بروز سندرم عدم تعادل را کاهش دهد. استفاده از صافی کوچک‌تر با کلیانس کمتر نیز کمک‌کننده است. هم‌جهت کردن گردش خون داخل صافی دیالیز با جریان مایع دیالیز (به‌جای جهت مخالف) راحت‌ترین راهی است که در طی درمان، با کاهش میزان برداشت اوره، کلیانس را کاهش می‌دهد. کاهش میزان جریان محلول دیالیز نیز منتهی به کاهش برداشت اوره خون می‌شود. پزشک ممکن است در شروع درمان، یک محلول هایپراسموتیک مانند مانیتول ۲۵ درصد وریدی تجویز کند. با انجام دیالیزهای مکرر و کمتر تهاجمی، بروز سندرم عدم تعادل همراه با صرع و کما معمول نیست. تشخیص سریع احتمال تغییرات شدید عصبی باید بی‌درنگ به پزشک گزارش شود.

پروسیجرها

دیالیز خشک روشی است که با کمترین یا بدون تغییر در غلظت مواد محلول در خون، مایع اضافه بیمار برداشته می‌شود. میزان خیلی کمی از اوره و کراتینین از سرم بیمار به‌صورت غیرفعال همراه گذار آب از صافی برداشته می‌شود. میزان مایع برداشتی، بستگی به مازاد مایع خارج سلولی، حجم داخل عروقی و ثبات قلبی-عروقی بیمار دارد.

کاربردهای استفاده از دیالیز خشک (Isolated UF) چیست؟

زمانی از دیالیز خشک برای برداشت مایع استفاده می‌شود که برداشت مواد حل شونده اولویت ندارد. دیالیز خشک ممکن است بلافاصله قبل، بعد یا مستقل از درمان همودیالیز اجرا شود.