



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

بسم الله الرحمن الرحيم

پرستار و دیالیز

گروه نویسندگان

وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

معاونت سلامت

اداره پیوند و بیماریهای خاص



نام کتاب: پرستار و دیالیز

گروه نویسندگان

ویراستار علمی: دکتر محمد تمدن دار

ویراستار فنی: دکتر حمید رجلانی، ناصر طبخی، کتابون آقایانی

طراحی روی جلد: مهرشاد حسینی

ویرایش: دوم

تاریخ نشر: پائیز ۱۳۸۸

شمارگان: ۲۰۰۰

چاپ: سه‌ها

حق چاپ محفوظ است

گروه نویسندگان به ترتیب حروف الفبا

- ۱- دکتر شهناز اتابک فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۲- کتابون آقایانی کارشناس پرستاری، اداره پیوند و بیماریهای خاص
- ۳- دکتر محمد تمدن دار فوق تخصص نفرولوژی
- ۴- دکتر مژگان جلال زاده فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۵- دکتر منیره السادات حاکم فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۶- دکتر حمید رجلانی کارشناس اداره پیوند و بیماریهای خاص وزارت بهداشت
- ۷- اعظم رحیم زاده کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۸- لیلا رحمانی کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- ۹- رضا سباغ کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۱۰- دکتر سمیرا طبیبان فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۱۱- ناصر طبخی کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۱۲- دکتر سیدمؤید علویان فوق تخصص گوارش و کبد ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۱۳- دکتر محمد عقیقی کارشناس دیالیز اداره پیوند و بیماریهای خاص وزارت بهداشت
- ۱۴- دکتر بهرنگ علی پور عابدی پزشک عمومی، عضو انجمن نفرولوژی ایران
- ۱۵- بهراز علی پور عابدی کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۱۶- علی عبدی کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۱۷- دکتر رامین محمدی فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۱۸- فرزانه مومچی کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۱۹- نرجس مطلق کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- ۲۰- دکتر محسن نفر فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۲۱- دکتر ایرج نجفی فوق تخصص نفرولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- ۲۲- مژگان نصیری کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی ایران
- ۲۳- بهنام هوشیاری پور کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

نارسایی حاد کلیه

دکتر حمید رجلانی

به از کار افتادن یا کاهش عملکرد کلیه به شکل ناگهانی که سبب افزایش میزان سموم دفعی کلیه در خون می شود اطلاق می گردد. این مدت زمان می تواند بین چند ساعت تا چند روز باشد در این حالت اندازه کلیه ها در سونوگرافی و KUB طبیعی می باشد. در حالت عادی حدود ۲۵٪ برون ده قلبی را کلیه ها دریافت می کنند که معادل ۱۱۰۰ ml/min می باشد که اگر براساس پلاسما بیان شود حدود ۸۰۰ ml/min میزان جریان پلاسما و کلیه ها می باشد. از میزان پلاسمایی که وارد کلیه ها می شود حدود ۲۰٪ آن به داخل فضای ادراری فیلتره می شود که به این حجم از پلاسمای فیلتره شده در هر دقیقه فیلتراسیون گلومرولی گفته می شود که حدود ۱۲۰ ml/min می باشد. کاهش GFR به میزان ۶۰-۴۰٪ مقدار طبیعی تغییر واضحی در فعالیت کلیه ها ایجاد نمی کند ولی وقتی به ۴۰-۲۰٪ میزان واقعی خود برسد آنگاه ازتمی و نارسایی حاد کلیه به وجود خواهد آمد. نارسایی حاد کلیه در حدود ۵٪ کل بیماران بستری در بخش های داخلی - جراحی و در ۳۰-۲۰٪ بیماران بستری در بخش های ICU بروز می کند که میزان مرگ و میر آن ۷۰-۲۰٪ می باشد. الیگوری ۵۰٪ موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد و تا ۸۰٪ مرگ و میر دارد. ATN تقریباً علت ۹۰٪ تمامی موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد. بازگشت عملکرد کلیوی بستگی به وسعت اسکار و نابودی نفرون های عملکردی دارد که طی اپیزود حاد نارسایی کلیه رخ داده است. نارسایی حاد کلیوی به صورت الیگوری، آنوری یا حجم ادرار طبیعی بروز می کند. الیگوری (ادرار کمتر از ۴۰۰ ml/day) شایع ترین وضعیت بالینی در نارسایی کلیوی حاد می باشد. آنوری (ادرار کمتر از ۵۰ ml/day) و برون ده ادراری طبیعی به آن حد شایع نیستند. بیمار مبتلا به ARF دچار افزایش سطح BUN و Cr سرم و احتباس سایر فراورده های زائد متابولیک (ازوتمی) می شود که در حالت طبیعی به وسیله کلیه ها دفع می شوند.

علل نارسایی حاد کلیه:

به سه علت عمده ایجاد می شود: ۱- Pre Renal (کاهش پرفیوژن کلیه)، ۲- Intra renal (صدمات بافت کلیه)

۳- Post Renal (انسداد در برابر جریان ادرار)

: Pre Renal

مربوط به اختلال در پرفیوژن کلیه ها و سقوط سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) می باشد که می تواند اشکال در حجم عروق باشد. هایپوولمی، خونریزی، دهیدراتاسیون، استفراغ، ساکشن معدی، دیابت بیمزه، دیابت شیرین، درناژ زخم، سیروز، اسهال، استفاده نامناسب از دیورتیک ها، تعریق زیاد، سوختگی ها، پریتونیت، کاهش برون ده قلبی، نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد، تامپوناد، دیس ریتمی ها، وازودیلاسیون سیستمیک، سپسیس، هیپوتانسیون، نارسایی قلبی، انواع شوک ها (هایپوتانسیون، سپتیک، کاردیوژنیک)

کاهش حجم مایع داخل عروق: خون از داخل عروق از دست می رود مثل ضربات وارده به عروق با اجسام سخت از قبیل ترکش و خمپاره، خونریزی از گوارش و از دست دادن پلاسما از موضع سوختگی

کاهش حجم مایع خارج عروقی: مثل اسهال و استفراغ و تعریق زیاد که در مناطق گرم و کوهنوردها دیده می شود و ممکن است فرد را دچار ARF نماید. به دو علت دیگر نیز این وضعیت رخ می دهد:

۱- تعریق زیاد در حین انجام فعالیت (از دست دادن پتاسیم و نمک و عدم نوشیدن مایعات کافی)

۲- ضربه: که فرد را دچار انهدام عضلات و دفع زیاد میوگلوبولین می کند که باعث آسیب کلیوی می شود (مثل سندرم لهیدگی در زلزله)

شیفت مواد داخل عروق به خارج از عروق: در آسیب پدیده هیپراآلدوسترونیسم ثانویه رخ می دهد. آنژیوتانسین در این ها زیاد است و روی مرکز تشنگی اثر می گذارد. پانکراتیت و پیریتونیت نیز از علل دیگر شیفت مایع هستند.

– **تامپوناد پریکارد:** بین دو لایه پریکارد مقداری مایع در حالت عادی وجود دارد که در شرایط مرضی این میزان افزایش می یابد و تامپوناد ایجاد می گردد. این مساله بدون اینکه اشکال در گردش خون به وجود آورد موجب می شود که خون آئورت و در نتیجه خون کلیه ها کم شود که منجر به ARF می گردد.

علل کلیوی (رنال Renal) یا علل پارانشیمال:

معمولا به علت صدمه ساختمانی در گلومرول یا توبول های کلیه به وجود می آید. دارو های نفروتوکسیک به ATN منجر شده که در نهایت عملکرد کلیه متوقف می شود در سوختگی ها و صدمات همراه با له شدگی بافت ها، میوگلوبولین و Hb آزاد می شود که باعث ایسکمی یا اثرات سمی روی کلیه ها یا هردو می شود. واکنش های شدید به علت ترانسفوزیون خون نیز ممکن است باعث ATN شود. در این حالت HB ناشی از همولیز با فیلتراسیون گلومرولی به توبول ها می رسد و غلظت آن در این محلول آن قدر بالا می رود که در توبول کلیه رسوب می کند. دارو ها به خصوص NSAID ها، آمینوگلیکوزید ها (جنتامایسین و توبرامایسین) مواد حاجب پرتو نگاری، فلزات سنگین (سرب و جیوه)، HUS، لوپوس اریتماتوز، سندرم گودپاسچر، واسکولیت، حلال ها و مواد شیمیایی، عفونت ها، پیلونفریت حاد، گلومرولونفریت حاد انسداد شریان کلیوی، ترمبوز ورید کلیوی از علل دیگر هستند. در بیماری های گلومرولی فضاهای مویرگی با تجمع سلول های التهابی مسدود می شود و مانند این است که رگ بسته شده و دیگر ادرار تولید نمی شود یعنی خونی از آن عبور نمی کند تا از صافی گذشته و ادرار اولیه را تولید کند. مواد حاجب به علت این که دفع اسید اوریک را زیاد می کنند باعث انسداد ناشی از رسوب ناگهانی اسید اوریک داخل لوله ها می شوند و چون اسید اوریک یک ملح غالب در ادرار است به علت افزایش دفع، به خصوص در حالت ادرار اسیدی در لوله ها رسوب می کند و فرد دچار ARF می شود.

علل رنال و پره رنال اکثرا تواما ایجاد می گردند و در زمان بروز هر کدام بایستی به علل دیگر توجه داشت.

علل Post Renal (پس کلیوی)

این مشکل می تواند مربوط به عملکرد هر دو کلیه یا تنها یک کلیه و انسداد در مجاری ادراری فوقانی یا تحتانی باشد. به علت انسداد مجاری ادراری، لگنچه، داخل حالب، سنگ، تومور، هایپرپلازی خوش خیم پروستات، تنگی و لخته خون می باشد که معمولا به دلیل انسداد در قسمت های دیستال نسبت به کلیه ها ایجاد شده و فشار در توبول های کلیوی افزایش یافته و در نهایت سرعت فیلتراسیون گلومرولی کاهش می یابد.

مراحل ARF

فاز حمله: چندین ساعت، تا چندین روز طول می کشد. در طول این فاز مصرف اکسیژن کلیوی در جریان خون کلیوی به ۲۵٪ نرمال کاهش می یابد. برون ده قلبی، فشار خون سیستمیک، واکنش کلیه به این عوامل (مطابق با خروج ادرار) فاکتورهای همودینامیکی هستند که در این مرحله باید بیشتر مورد مراقبت قرار بگیرند. عملکرد کلیه در این فاز دست نخورده باقی می ماند. نفرون از طریق حفظ مایعات و سدیم به تغییرات همودینامیکی پاسخ می دهد شروع آسیب کلیوی از طریق ناتوانی توبول برای تغلیظ ادرار مشخص می شود، ناتوانی تغلیظ ادرار همراه با پیشرفت ازوتمی و افزایش دفع سدیم ادراری است. الگوی برون ده ادراری چه الیگوری چه غیر الیگوری یا به ندرت آنوری که در شروع ATN رخ می دهد برای ارائه تشخیص پیش آگهی در هر بیمار مفید است.

فاز الیگوری یا غیر الیگوری: الگوی برون ده ادراری که برای بار اول در طول ATN مشاهده می شود مشخصات فاز دوم را تعیین می کند و به صورت الیگوری یا غیر الیگوری ظاهر می شود. الیگوری شکل کلاسیک ATN بوده که با میزان مرگ و میر ۷۰-۵۰٪ در بیماران بحرانی همراه است. غیر الیگوری نشانه آسیب کمتر بوده و مرگ و میر به ۲۶٪ کاهش می یابد. در فاز الیگوری برون ده ادراری کمتر از ۳۰ ml/h بوده و کلیه ها فاقد توانایی تغلیظ ادراری می باشند در نتیجه ادرار دفعی رقیق بوده و هیچ مایع، الکترولیت یا محصولات زائدی ندارد. این بیمار غالباً با بیماری بحرانی پیچیده ای روبرو می شود که درمانش مشکل است. در نتیجه غلظت سرمی موادی که به وسیله کلیه دفع می شوند افزایش می یابد (مثل اوره، کراتینین، اسید اوریک، اسیدهای آلی و کاتیون های داخل سلول مثل پتاسیم و منیزیم) در حالت غیر الیگوری ممکن است بیمار مقادیر طبیعی ادرار (۲ لیتر در شبانه روز یا بیشتر) را هم علی رغم کاهش کارکرد کلیوی دفع نماید.

مرحله دیورز: در این مرحله کلیه ها به سمت دیورز می روند تا فعالیت از دست رفته خود را باز یابند البته این روند به شدت آسیب اولیه بستگی دارد. میزان ادرار ظرف ۳ روز به مرور افزایش یافته و به سطوح نرمال خود باز می گردد.

فاز بهبودی: این مرحله چندین ماه تا یک سال طول می کشد میزان برون ده ادراری در این مرحله به تدریج افزایش می یابد که نشانه شروع یا بهبودی فیلتراسیون گلومرولی می باشد. بیمارانی که احتمال می رود دچار از دست دادن فعالیت کلیوی شوند آن دسته از افرادی هستند که دارای حوادث ضمنی مکرر یا تغییرات همودینامیکی جدی بوده اند. افرادی که در دوره بهبودی تحت درمان با ترکیبات نفروتوکسیک بوده اند، بیماران مسن و آن هایی که در شروع حادثه ARF دچار بیماری کلیوی بوده اند نیز شامل این گروه هستند. ارزیابی های مکرر وضعیت کلیوی در این دوره صورت می گیرد که سرعت و وسعت بهبود مشخص شود.

علائم در ARF

با بروز اختلال در مکانیسم های تنظیمی طبیعی کلیه، تقریباً تمام دستگاه های بدن به نوعی درگیر می شوند.

- **علائم عمومی:** ظاهر بیمار بسیار بدحال و خواب آلود است، تهوع، استفراغ، اسهال مداوم، خشکی مخاط (به علت دهیدراتاسیون)، تنفس بدبو (بوی ادرار)، افسردگی، گیجی، علائم عصبی - عضلانی (گرفتگی عضلانی به علت اختلال در متابولیسم کلسیم، سدیم، پتاسیم و فسفر) نوریت محیطی، اختلال شنوایی و لرزش از علائم عمده هستند.

- **علائم کم خونی:** کم خونی شدید به علل زیر ایجاد می شوند:

اتلاف خون از طریق ضایعات اورمیک دستگاه گوارش، کم شدن نسج کلیوی و کاهش تولید اریتروپویتین، خونریزی، کاهش یافتن عمر گلبولهای قرمز در محیط اورمیک و وجود همولیز خفیف، کمبود ویتامین های خونساز در اثر محدودیت رژیم غذایی و استفراغ و کمبود آهن، کاهش تاثیر اریتروپویتین روی سلول های خونساز مغز استخوان.

– **تغییرات ادراری:** برون ده ادراری متغیر می باشد. خون ادراری ممکن است وجود داشته باشد، وزن مخصوص ادرار پایین بوده و میزان سدیم ادرار کاهش می یابد، گاه سدیمان ادرار طبیعی بوده و کاست های ادراری مشاهده می شود.

– **علائم گوارشی:** تهوع، استفراغ، خونریزی های گوارشی می باشد.

– علائم متابولیک

۱- هیپوناترمی: پمپ سدیم پتاسیم از کار می افتد و سدیم نمی تواند از سلول خارج شود، داخل سلول مانده و آب هم به دنبالش می رود و تورم سلول داریم به علت مصرف دارو های مدر نیز بیماران دچار تعادل منفی سدیم می شوند. این حالت بیشتر در اثر هیدراسیون بیش از حد رخ می دهد چرا که از یک طرف تولید ادرار کاهش یافته و از طرف دیگر بیمار مایعات را به صورت وریدی یا از راه خوراکی مصرف می کند، که این مایعات فاقد سدیم یا دارای سدیم کم می باشد در این حالت سرم رقیق شده و غلظت سرمی سدیم کاهش می یابد. هنگامی که مقدار دارو ها و مایعات را نتوان به سطح قابل اعتمادی کاهش داد برای رفع مایع اضافی و اصلاح تعادل سدیم نیاز به دیالیز می باشد. ضعف عضلانی، پرش عضلانی، تیرگی شعور، هذیان، اغما و تشنج از علائم هایپوناترمی هستند.

۲- هایپرکالمی: ناتوانی در دفع پتاسیم و کاتابولیسم پروتئین ها باعث ورود مقدار زیادی پتاسیم داخل سلولی به مایعات بدن و در نتیجه افزایش خطرناک پتاسیم خون می شود. مصرف غذاهای حاوی پتاسیم، داروهای داخل وریدی، ملح پتاسیم، پنی سیلین، جا به جا شدن پتاسیم به خارج سلول در پاسخ به اسیدوز متابولیک از علل بروز هایپرکالمی می باشند. انجام ECG و بررسی مقادیر آزمایشگاهی پتاسیم سرم مهم می باشد. پاراستزی، فلج (دیستال به پروگزیمال) اختلالات ریتم قلبی و ایست قلبی از عوارض هایپرکالمی می باشد.

۳- هایپوکلسمی: ویتامین D در این بیماران فعال نشده و جذب کلسیم مختل می شود در مقابل افزایش فسفر، میزان کلسیم کاهش می یابد.

۴- هایپر منیزمی: منیزیم دفع نشده و غلظت سرمی اش بالا می رود. به همین دلیل به بیماران دچار نارسایی کلیوی ملین های حاوی منیزیم داده نمی شود.

– **مشکلات ریوی:** علائم شامل تنفس کاسمال، افیوژن پلور، پنومونی می باشد.

– **ناتوانی در دفع مواد زائد متابولیک:** کاهش عملکرد کلیه ها توانایی بدن را در دفع مواد زائد متابولیک تغییر می دهد و اورمی را به وجود می آورد. در این حالت میزان نیتروژن اوره خون و کراتینین سرم شدیداً افزایش می یابد. علائم اورمی شامل: تظاهرات عصبی، تیرگی شعور، تشنج، اغما، آستریکسی، خونریزی گوارشی و پریکاردیت می باشد.

– **علائم قلبی – عروقی:** افزایش حجم مایعات در گردش و در نتیجه CHF داریم. به علت عدم تعادل الکترولیت ها خصوصاً پتاسیم بی نظمی و اختلال ضربان قلب یا آریتمی رخ می دهد. پریکاردیت به علت مسمومیت خون با مواد حاصل از متابولیسم مواد غذایی و داروها ایجاد می شود هایپرتانسیون و هایپوتانسیون نیز شایع هستند.

– **سیستم پوششی بدن:** تغییرات بافت و انسجام پوست و افزایش حساسیت نسبت به خونمردگی از جمله مشکلات متداول در بیماران اورمی است. خارش زیاد باعث ایجاد ناراحتی در این بیماران می باشد. که به علت تشکیل توکسین های اورمی روی پوست است این توکسین ها روی پوست منجر به خشکی و تشکیل صفحه سفید و نازکی به عنوان شبنم اورمی می

شوند، بیمار بسیار رنگ پریده به نظر می رسد، کوفتگی، اکیموز و پتشی نیز ممکن است داشته باشیم، ادم در کل اندام ها نیز بسیار شایع می باشد.

- **اسیدوز متابولیک:** هنگامی که ترشح یون هیدروژن و تولید یون بیکربنات در توبول ها تقلیل یابد اسیدوز روی می دهد. PH خون کاهش می یابد و میزان CO2 افت می کند و نشانه های سیستم عصبی مرکزی از خواب آلودگی گرفته تا استوپور و اغما ممکن است ظاهر شوند. اگرچه ریه ها در جبران کامل افزایش بار اسید ناتوان هستند اما به تعیین میزانی که در آن اسیدوز ایجاد می شود و دفعات یا لزوم انجام دیالیز کمک می کند. ریه ها در جبران افزایش بار اسیدوز متابولیک اقدام به دفع بیشتر CO2 می کنند و تنفس کاسمال در اینجا مشهود است. در اینجا لازم است که میزان پروتئین مصرفی بیمار در رژیم غذایی کاهش یابد. تا از تشدید اسیدوز متابولیک پیشگیری شود.

مراقبت و درمان:

غربالگری و شناسایی تمامی بیمارانی که در معرض خطر ARF هستند بسیار مهم می باشد (پیشگیری قبل از درمان) همه بیماران ARF نیاز به اقدامات حمایتی مانند تنظیم آب و الکترولیت ها، اسید و باز، مراقبت از عوارض مانند عفونت ها و مشکلات گوارشی دارند. بیماران باید از نظر اختلال آب و الکترولیت و علائم بالینی اورمی تحت نظر بوده و درمان های مناسب دریافت کنند. کلیه ها توانایی قابل ملاحظه ای برای رهایی از آسیب دارند. به همین دلیل هدف درمانی نارسایی حاد کلیه نگهداری تعادل شیمیایی طبیعی و پیشگیری از عوارض است به شکلی که بافت کلیه ها بهبود یابد و کار کلیه برگردد.

دیالیز برای جلوگیری از عوارض خطرناک اورمی، الکترولیتی (نظیر هایپرکالمی) و پریکاردیت استفاده می شود. استفاده از دیالیز باعث اصلاح طولانی تر اختلالات بیوشیمیایی امکان مصرف آزادانه مایعات، پروتئین، سدیم، و کاهش تمایل بیمار به خونریزی می شود.

ازوتمی پیش کلیوی به وسیله خونرسانی کلیوی کافی و نارسایی پس کلیوی با رفع انسداد درمان می شوند. درمان ازوتمی داخل کلیوی حمایتی است و با برطرف ساختن عوامل مسبب، درمان کامل نارسایی پیش کلیوی و پس کلیوی و اجتناب از عوامل خطر ساز همراه انجام می شود.

حفظ تعادل مایعات بر اساس وزن روزانه، اندازه گیری های متوالی فشار ورید مرکزی، غلظت های سرم و ادرار، دفع مایع، فشار خون و وضعیت بالینی بیمار انجام می گردد. مصرف مایعات خوراکی، تزریقی، درناژ معدی، تخلیه مدفوع، درناژ زخم و تعریق محاسبه می شوند تا پایه ای برای جایگزینی مایع باشند. دفع غیر محسوس مایعات از راه پوست و ریه ها و تولید مایع به وسیله روند های متابولیک طبیعی در میزان تجویز مایع در نظر گرفته می شوند. با تجویز مانیتول و فورزماید یا اتاکرینیک اسید می توان با القای دیورز از ایجاد نارسایی کلیوی بعدی پیشگیری کرد.

بیمار به طور روزانه توزین می شود و می توان انتظار داشت که هر روز ۱ تا ۵٪ از وزن بدن خود را از دست بدهد. این حالت در زمانی اتفاق می افتد که بیمار در وضعیت تعادل منفی ازت (دریافت کالری ناکافی) قرار دارد و اتلاف وزن نشان دهنده کاتابولیسم بافتی است. اگر بیمار وزن خود را از دست ندهد و یا دچار هایپرتانسیون شود احتمال احتباس مایعات را باید حدس زد.

درمان هایپر کالمی: برای کاهش پتاسیم می توان از رزین های تعویض کننده یون (سدیم پلی استیرن سولفونات کاپکسالات) به صورت خوراکی یا تنقیه استفاده کرد در مسمومیت با پتاسیم در مواردی از مخلوط گلوکز انسولین یا

گلوکونات کلسیم استفاده می شود. برای کاهش PH پلاسما می توان از تجویز بیکربنات سدیم استفاده کرد. بیکربنات سدیم برای افزایش PH پلاسما و افزایش PH پلاسما باعث جا به جا شدن پتاسیم به داخل سلول ها می شود که نتیجه نهایی کاهش پتاسیم پلاسماست. تمام منابع خارجی پتاسیم را باید حذف کرد در زمانی که بیمار نیاز به ترانسفوزیون خون دارد از نظر هایپر کالمی باید کاملاً تحت نظر باشد.

مسائل تغذیه ای: پروتئین رژیم غذایی به $0.5-0.6 \text{ gr/kg}$ محدود می شود. نیاز های بدن برای انرژی توسط رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات تامین می شود مصرف غذاها و مایعات حاوی پتاسیم و فسفات باید محدود شود مصرف پتاسیم به $40-60 \text{ meq/24h}$ مصرف سدیم به 2 gr/24h محدود می شود. پس از مرحله دیورتیک رژیم پر پروتئین و پرکالری مورد نیاز است و فعالیت های روزانه به تدریج آغاز می شود.

فعالیت و استراحت: در مرحله حاد برای کاهش فعالیت متابولیک نیاز به استراحت مطلق دارد و برای انجام فعالیت های روزانه زندگی نیازمند کمک می باشد. دوره های استراحت برای حفظ انرژی بیمار مورد تشویق قرار میگیرد.

اقدامات پرستاری

در مراقبت و درمان مبتلایان به نارسایی حاد کلیه پرستار دارای نقش مهمی می باشد. پرستار باید بیمار را از نظر بروز عوارض کنترل کند و در درمان فوری اختلالات تعادل مایعات و الکترولیت ها شرکت کرده و پیشرفت و پاسخ بیمار به درمان را بررسی نموده و از نظر جسمی و عاطفی از بیمار حمایت کند.

۱- حفظ تعادل مایع و الکترولیت:

محدودیت های مایع ادامه یابد، مایعات داخل وریدی به دقت پایش شود، میزان دریافت و برون ده به طور دقیق ثبت شود، بیمار روزانه وزن شود، وضعیت مایع بیمار به کرات بررسی شود، طبق تجویز به بیمار داروهای فسفات باندر داده شود، الکترولیت های سرم پایش شود.

در طی مرحله دیورز: بیمار از نظر تغییرات وضعیت ذهنی که نشاندهنده سطح پایین سدیم است بررسی شود، بیمار از نظر بی نظمی در ضربان نوک قلب که نشاندهنده هایپوکالمی است بررسی شود.

۲- تداوم تغذیه:

در مرحله الیگوریک مایعات در مقادیر اندک به بیمار داده شود. رژیمی با ویژگی های زیر برای بیمار فراهم شود:

پروتئین محدود، چربی و کربوهیدرات بالا در زمان محدودیت مصرف پرتئین، کم پتاسیم در زمان هایپر کالمی و پر پتاسیم در زمان هایپوکالمی، اقدامات لازم برای بر طرف ساختن تهوع.

۳- حفظ تعادل میان استراحت و فعالیت:

در مرحله حاد، استراحت در بستر حفظ شود، به بیمار در فعالیت های زندگی روزانه به منظور حفظ انرژی کمک شود، در صورتی که وضعیت کلیه اجازه می دهد بیمار به حرکت زود هنگام تشویق شود، دوره های استراحت برنامه ریزی شده فراهم شود.

۴- پیشگیری از ایجاد آسیب:

آگاهی نسبت به زمان، مکان و شخص مورد بررسی قرار گیرد، در زمان استراحت در بستر نرده های کنار تخت بالا نگهداشته شود، در صورتی که بیمار قادر به راه رفتن می باشد مهارت های حرکتی بررسی شده و حرکت بیمار زیر نظر قرار گیرد، از نظر علائم خونریزی تحت نظر باشد.

۵- پیشگیری از عفونت:

بیمار از منابع عفونت دور نگهداشته شود(ملاقات کنندگان)، بررسی بیمار از نظر نشانه های عفونت(تب و عفونت باعث افزایش سرعت متابولیسم و کاتابولیسم می شوند)، کاتتر های دائمی حتما ضد عفونی شده و از آنها مراقبت شود، بهداشت ریوی اجرا شود، مراقبت پوستی دقیق انجام گردد، داروهای ضد خارش به بیمار داده شود.

اندیکاسیون های معمول دیالیز اورژانس

بدون توجه به علل نارسایی کلیه (حاد یا مزمن) شامل موارد زیر می باشد:

۱- علائم بالینی سندرم اورمی (تهوع، استفراغ، کاهش سطح هوشیاری، خونریزی از دستگاه گوارش) Flapping Tremor

۲- اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان

۳- هایپرکالمی مقاوم به درمان

۴- هایپرولمی (ادم حاد ریه)

۵- پریکاردیال افیوژن

۶- هایپو یا هایپرnatremی شدید

۷- Drug Toxication(مسمومیت دارویی)

دیالیز اورژانس به مدت ۲ ساعت برای بار اول و در صورت نیاز به تکرار لازم است دیالیز روزانه انجام گیرد.

در صورت وجود هایپوکالمی ممکن است تجویز پتاسیم (3 mmol/lit) لازم باشد. در صورت نیاز اقدامات مربوط به دیالیز اورژانس برای بیمار انجام می گیرد.

دکتر محمد عقیقی

نارسائی مزمن کلیه (CKD) و نحوه پیشگیری از آن

(CHRONIC KIDNEY DISEASE)

کاهش غیر قابل برگشت عملکرد کلیه که بیشتر از ۳ ماه طول کشیده باشد را نارسائی مزمن کلیه گویند و به مرحله پیشرفته CKD که جهت ادامه حیات به دیالیز یا پیوند نیاز باشد را مرحله انتهایی بیماری کلیه یا End Stage Renal Disease (ESRD) گویند.

سندرم اورمیک شامل مجموعه علائم بالینی و آزمایشگاهی ناشی از اختلال عملکرد ارگان های مختلف در جریان نارسایی کلیه می باشد.

پاتوفیزیولوژی:

کاهش عملکرد تعدادی از نفرون ها باعث هایپرتروفی سایر نفرون های باقیمانده می شود. جریان پلاسما در یک نفرون و فشار داخل گلومرول ها به دلیل وازودیلاتاسیون شریانچه های آوران افزایش می یابد.

هایپرفیلتراسیون گلومرولی خود باعث آسیب به گلومرول های باقیمانده خواهد شد و در نهایت باعث پیشرفت آسیب بافتی کلیه می گردد.

عوامل تشدید کننده پیشرفت CKD در جدول زیر آمده است :

Factors contributing to the progression of Chronic renal failure

Degree of systemic and intraglomerular hypertension
Severity of proteinuria.
Glomerular hypertrophy with increase of vessel wall stress
Hyperlipidemia (increased low – density lipoprotein cholesterol, low – density lipoprotein).
Impaired prostaglandin generation with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.
High – protein diet.
Persistent metabolic acidosis and increased ammonia production
Extent of tubulointerstitial disease

عوامل ایجاد کننده ESRD (Etiology of end – stage renal disease)

Condition	Fraction of patients (%)
Diabetes mellitus	39
Hypertension and large-vessel disease	28
Glomerulonephritis, Primary or secondary	13
Hereditary cystic and congenital renal disease	4
Interstitial nephritis and pyelonephritis	4
Neoplasm / tumor	2
Miscellaneous	3

پیشرفت و شیوع CKD Progression and prevalence of chronic kidney disease by stage of disease

Stage	Glomerular filtration rate (ml/min/1.73 m ²)	Number of individuals (% of Population)
1	Normal with persistent albuminuria	5.9 million (3.3)
2	60- 89 with persistent albu – Minuria	5.3 million (3.0)
3	30-59	7.6 million (4.3)
4	15-29	400,000 (0.2)
5	< 15 or renal replacement Therapy	300,000 (0.2)

درجه بندی CKD و بیماری های قلبی عروقی

بیماران با نارسایی مزمن کلیه در معرض خطر بیماری شریان کرونری قلب، بیماری های عروق مغزی، بیماری های عروق محیطی و CHF هستند.

همه بیماران با نارسایی مزمن کلیه بدون در نظر گرفتن سایر عوامل در بالاترین گروه بیماران با مشکلات قلبی عروقی قرار می گیرند . بیماری های قلبی عروقی حدود ۴۰ تا ۵۰٪ علت تمامی مرگ و میر های بیماران با نارسایی مزمن کلیه در Stage 5 را تشکیل می دهد و میزان مرگ و میر به علت مشکلات قلبی عروقی در میان بیماران با نارسایی کلیوی ۱۵ برابر بیشتر از مردمان عادی می باشد.

سندرم اورمیک:

اورمی به دلیل احتباس محصولات نهایی متابولیسم پروتئین در بدن بوجود می آید .

علائم و نشانه های اورمی زمانی مشخص می شود که کلیترانس کراتینین کمتر از ۱۵ ml/min باشد ولی این علائم در بیماران دیابتیک زودتر بروز می کند که جهت جلوگیری از این عوارض در بیماران دیابتیک معمولاً درمان جایگزین دیالیز زودتر انجام می شود .

اختلالات متابولیک و الکترولیتی در بیماران نارسائی مزمن کلیه

۱- **عدم تحمل به گلوکز:** انسولین توسط کبد و کلیه ها دفع می گردد. بنابراین در بیماران CKD کلیرانس انسولین کاهش می یابد و همچنین هایپرپاراتیروئیدی ترشح انسولین را مهار کرده و عدم تحمل به گلوکز را تشدید میکند. در بیماران با نارسایی مزمن کلیه نیاز به انسولین و سایر داروهای خوراکی کاهنده قند خون با پیشرفت بیماری کاهش می یابد.

۲- **هایپرلیپیدمی:** در بیماران با نارسایی مزمن کلیه کاهش سطح پلاسمائی لیپوپروتئین ها با دانسیته بالا (HDL) و افزایش سطح پلاسمائی تری گلیسیریدها به طور شایع دیده می شود. و درمان جهت کاهش سطح لیپوپروتئین ها با دانسیته پائین (LDL) توصیه می شود. دیس لیپیدمی می تواند خود باعث ایجاد مقاومت به انسولین و هایپرپاراتیروئیدیسم گردد.

۳- **آب و الکترولیت ها:** به علت کاهش GFR و کاهش عملکرد کلیه ها توانائی در دفع آب و الکترولیت ها کاهش می یابد بنابراین افزایش حجم در مایعات خارج سلولی و پلاسما دیده می شود که باعث افزایش فشارخون و ادم می گردد. هایپوناترمی در این بیماران به علت تجمع آب در بدن وقتی که میزان دریافت آب از ۱/۵ لیتر در روز تجاوز کند اتفاق می افتد. در این بیماران معمولاً هایپرنتشن شایع بوده مگر دریافت سدیم روزانه به کمتر از ۱۰۰ میلی گرم برسد.

دفع پتاسیم در بیماران CRF توسط دفع از طریق نفرون های باقیمانده و ترشح پتاسیم به داخل روده ها انجام می گیرد که این عمل توسط هایپرکالمی و اسیدوز متابولیک از طریق هورمون آلدسترون تحریک می شود. برداشت پتاسیم سلولی به علل مقاومت به انسولین، مقاومت به B₂ آدرنرژیک، کاهش فعالیت پمپ سدیم، پتاسیم ATPase و اسیدوز متابولیک که در بیماران با نارسائی مزمن کلیه دیده می شود کمتر می شود.

۴- **اختلالات اسید و باز:** تغییرات اسید و باز در بیماران با نارسائی مزمن کلیه معمولاً بصورت اسیدوز متابولیک نمایان می شود که به دلیل کاهش در تبدیل H⁺ به NH₄⁺ می باشد. اسیدوز متابولیک باید تصحیح شود زیرا عدم اصلاح آن باعث افزایش عدم مینرالیزاسیون (Demineralization) اسکلتی می گردد.

۵- **اختلالات کلسیم ، فسفر و استئودیسτροφی کلیوی:** زمانی که GFR به کمتر از ۲۵ سی سی در دقیقه برسد احتباس فسفات و اسیدوز متابولیک آغاز می گردد.

افزایش میزان فسفر خون ترشح هورمون PTH را افزایش می دهد، میزان کلسیم یونیزه کاهش می یابد و هیدروکسیله شدن آنزیم ۲۵ هیدروکسی D3 در بیماران CRF مهار می شود که به متابولیت فعال آن یعنی ۱/۲۵ دی هیدروکسی کوله کلسیترویل تبدیل نمی شود که آن خود باعث کاهش جذب روده ای کلسیم شده و هایپوکلسمی ایجاد شده میزان PTH را افزایش می دهد.

افزایش میزان فسفر خون ۶/۵-۶ mg/dl P > یکی از عواملی است که باعث افزایش مرگ و میر در این گروه از بیماران می شود.

اشکال مختلف استئودیسτροφی کلیوی Different forms of renal osteodystrophy

Type of bone disease	Prevalence (%)
----------------------	----------------

High –turnover bone disease	50-70
Osteitis fibrosa cystic	10
Mixed uremic osteodystrophy	30-40
Low – turnover bone disease	< 5
Adynamic bone disease	
Osteomalacia	

بیماری آدینامیک استخوانی در ۴۰-۳۰٪ بیماران مرحله ۵ CKD دیده می شود و علت آن درمان هایپر فسفاتمی توسط فسفات باندراهای حاوی کلسیم و مقلد های ویتامین D می باشد که باعث هایپرکلسمی و تضعیف هورمون PTH می شود. بیماری آدینامیک استخوانی در بیماران مسن با دیابت و بیمارانی که با محلول های دیالیز صفاقی حاوی کلسیم بالا (۳/۵ میلی اکسیدان در لیتر) دیالیز می شوند مشاهده می شود. درمان زودرس و به موقع و کنترل هایپر فسفاتمی توسط فسفات باندراهای بدون کلسیم و آنالوگ های ویتامین D مثل Paracalcitrol می تواند از بروز عوارض استخوانی پیشگیری کند.

مشکلات قلبی عروقی در بیماران ESRD

۱) فشار خون بالا: فشار خون بالا در حدود ۹۵-۸۵٪ از بیماران ESRD دیده می شود که علت آن به طور اولیه احتباس آب و نمک می باشد و به دنبال آن ترشح غیر طبیعی هورمون رنین، آنژیوتانسین و افزایش تون سماتیک عروق می باشد.

۲) کاردیومیوپاتی و پریکاردیت: در بیماران ESRD بیماری شریان کروناری قلب، LVH و CHF حدود ۵ برابر افراد طبیعی می باشد. تقریباً نیمی از بیماران همودیالیزی دارای بیماری ایسکمی قلبی هستند.

دیس لیپیدمیا، هایپرتنشن، دیابت ملیتوس و مقاومت به انسولین که در بیماران با نارسایی مزمن کلیه دیده شود باعث ایجاد آترواسکروز می شود.

از دیگر عواملی که باعث اختلال در عملکرد قلب می شود می توان به هایپرپاراتیروئیدیسم، آمیلوئیدوز و آنمی اشاره کرد.

پریکاردیت در این بیماران معمولاً با درد قفسه سینه همراه است که با تنفس و یا تغییر پوزیشن تغییر می کند. مایع پریکارد معمولاً خونریزی دهنده بوده و می تواند باعث ایجاد تامپوناد گردد. تعدادی از بیماران پریکاردیت اورمیک خفیف دارند که معمولاً با انجام جلسات بیشتر دیالیز درمان می شوند.

مشکلات عصبی عضلانی

مشکلات عصبی عضلانی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه بیشتر به صورت گیجی، بی خوابی، کاهش حافظه، توهم، هذیان، دپرسیون شدید، سکسکه، کرامپ و صرع دیده می شود. در این بیماران نروپاتی های محیطی بیشتر در اندام های تحتانی

دیده می شود و معمولاً مشکلات حسی مقدم بر مشکلات حرکتی بوجود می آید و در فازهای زودرس نروپاتی اورمیک محیطی سندرم پای بی قرار را می توان مشاهده کرد.

هم چنین افت فشارخون وضعیتی می تواند دلیلی بر عملکرد ضعیف سیستم اتونوم بدن باشد.

مشکلات هماتولوژیک:

۱- آنمی: به دنبال افزایش میزان کراتنین سرم به بیشتر از ۳-۲ mg/dl میزان هماتوکریت کاهش می یابد.

۲- خونریزی های اورمیک: خونریزی های وابسته به اورمی معمولاً به صورت کبودی های پراکنده در قسمت های مختلف بدن دیده می شود، اکیموز، خونریزی از غشاء های مخاطی و حتی در بعضی موارد هماتوم های ساب دورال مغزی دیده شده است. که علت آن نقص در عملکرد پلاکت ها به علت فعالیت غیر طبیعی فاکتور ون ویلبراند می باشد. که این خونریزی ها خود باعث تشدید وضعیت آنمی بیمار می شود.

مشکلات سیستم گوارشی

مشکلات سیستم گوارشی به صورت بی اشتها، تهوع، استفراغ صبحگاهی دیده می شود. به دنبال پیشرفت

نارسایی کلیه بیماران دچار بوی بد اوره در دهان، ورم مخاط دهان و لثه، التهاب مری، معده، دئودنوم و زخم معده خواهند شد. هم چنین خونریزی از سیستم گوارشی دیده می شود.

مشکلات پوستی

مشکلات پوستی به صورت خارش های اورمیک وابسته به اختلالات کلیه و مغز و هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه، هایپرکالمی، نورو پاتی محیطی پوست خشک دیده میشود که مهم ترین علت آن درمان ناکافی دیالیز می باشد. زردی پوست وابسته به احتباس پیگمان های اورمیک و اوره می باشد.

ارزیابی بیماران با نارسایی مزمن کلیه CKD

در ارزیابی بیمار تاریخچه ای از علائم اورمیک به صورت مستند مانند آزمایشات قبلی که دال بر وضعیت اورمیک باشد مهم است و اتیولوژی آن نیز می تواند دیابت ملیتوس، هایپرتانسیون، CHF، مولتیپل میلوما یا دریافت طولانی مدت داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی باشد. یا در صورت وجود در سایر اعضاء خانواده می تواند کلیه پلی کیستیک یا نفریت ارثی باشد.

در این بیماران پس از انجام سونوگرافی معمولاً کلیه ها از نظر اندازه کوچک تر شده اند البته در مواردی مثل نروپاتی دیابتیک آمیلوئید یا مولتیپل میلوما اغلب بیماران کلیه های بزرگ دارند.

درجه بندی نارسایی کلیه توسط اندازه گیری اوره و کراتنین پلاسما، کلیرانس کراتنین و روش های هسته ای (nuclear Medicin) انجام می شود.

اداره کردن عوارض CRF

۱- اختلالات آب و الکترولیت:

رژیم غذایی کم نمک در این بیماران جهت کنترل فشارخون و پیشگیری از ایجاد ادم یکی از مهم ترین کارهای اولیه می باشد. در این بیماران میزان دریافتی سدیم باید کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در روز باشد.

درموارد هایپر تانسین شدید یا مقاومت نسبت به دیورتیک ها باید میزان سدیم مصرفی به کمتر از ۸۰ میلی گرم در روز برسد. هم چنین در این موارد می توان از دیورتیک های لوپ هنله استفاده کرد.

هایپوناترمی در این بیماران بوسیله محدودیت دریافت مایعات (۱ تا ۱/۵ لیتر درروز) درمان می شود.

هایپرکالمی یکی از عوارض جدی و خطرناک می باشد که جهت پیشگیری از آن باید دریافت پتاسیم را به حداقل رساند. منابع خارجی پر پتاسیم شامل مرکبات، شکلات، خشکبار و سبزیجات تازه می باشد و هم چنین داروهایی که باعث هایپرکالمی می شود شامل مهار کننده های ACE، بلوک کننده های ریسپتورهای آنژیوتانسین، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، دیورتیک های نگه دارنده پتاسیم، بتابلاکرها و هپارین می باشد که مصرف این دارو ها باید قطع گردد. بیماران هایپرکالمی که تغییرات ECG در آن ها دیده می شود معمولاً توسط کلسیم گلوکونات یا کلسیم کلراید (۱۰ سی سی از آمپول ۱۰٪) و سپس انفوزیون ۲۵ سی سی از گلوکز ۵۰٪ به همراه انسولین درمان شود. به عنوان مکمل می توان از یک آگونیست B₂ آدرنرژیک جهت کاهش پتاسیم استفاده کرد.

تجویز بی کربنات معمولاً درطی ۲۴-۶ ساعت می تواند میزان غلظت پتاسیم سرم را کاهش دهد.

هایپرلیپیدمی

در بیماران با نارسایی مزمن کلیه باید میزان کلسترول به زیر ۱۰۰ میلی گرم دردسی لیتر نگه داشته شود. ورزشیم غذایی توصیه می شود که کمتر از ۳۰ درصد انرژی از چربیها تامین شود و کمتر از ۳۰۰ میلی گرم کلسترول در روز استفاده شود و اگر بااستفاده از رژیم غذایی میزان کلسترول تنظیم نشد باید دارو درمانی را شروع کرد.

پیشگیری از پیشرفت CKD

مکانیسم های پیشرفت CKD: هایپرفلتراسیون گلومرول های باقیمانده است که درمراحل اولیه GFR رادر حد طبیعی نگه می دارد ولی به دلیل ایجاد هایپر تنشن داخل گلومرولی و هایپرتروفی گلومرولی پروتئین اوری افزایش می یابد و باعث ایجاد گلومرولواسکلروزیس می گردد که در نتیجه کاهش GFR و افزایش پروتئین اوری را خواهیم داشت که در نهایت منجر به ESRD می گردد. میزان صدمه کلیوی توسط بیوپسی از کلیه مشخص می گردد.

ریسک فاکتورهای پیشرفت CKD

پروتئین اوری و پاسخ آن به درمان به طور حتم یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای پیشرفت CKD می باشد. افزایش پروتئین اوری به بیشتر از ۳ گرم درروز یک پیش آگهی بد در پیشرفت نارسایی کلیه می باشد .

بیمارانی که افزایش دفع a1 میکروگلوبولین، B₂ میکروگلوبولین، IgG ، IgM را دارند در معرض پیشرفت سریع تر نارسایی کلیه قرار دارند.

هایپر تنشن خود باعث تسریع درامر پیشرفت CKD می شود.

نژاد یکی دیگر از عوامل موثر بر پیشرفت CKD می باشد ، مشخص گردیده است بیماران سیاه پوست دارای دیابت در مقایسه باسفید پوستان ۴ تا ۳ برابر بیشتر احتمال پیشرفت CKD و ابتلاء به ESRD را دارند .

یکی از مهم ترین علل پیشرفت CKD بدون علامت بودن این بیماری در مراحل اولیه آن در سطح جامعه می باشد که این بیماری کمتر تشخیص داده می شود و لذا کمتر تحت درمان قرار می گیرد به همین علت کلینیک هایی به نام کلینیک CKD جهت شناسایی زودرس وبه موقع این بیماران بوجود آمده است.

وظایف CKD Clinic

- ۱- شناسایی، تشخیص و درمان به موقع و زودرس بیماران کلیوی
- ۲- کند کردن سیر نهایی آن ها به سمت نارسایی انتهایی کلیه
- ۳- پیش گیری و درمان عوارض به وجود آمده از قبیل آنمی و دیس لیپیدمی و استئودیسτροφی
- ۴- آماده سازی به موقع بیمار برای درمان جایگزینی، گذاشتن فیستول یا کاتتر دیالیز صفاقی و آمادگی برای پیوند از اهم برنامه های کلینیک مراقبت از بیماران کلیوی به شمار می آید. باز توانی کلیوی در حقیقت پروسه ای است که در آن بیمار خانواده بیمار و متخصصین مربوطه با هم تشریک مساعی می کنند تا از نظر فیزیکی، اجتماعی و روانی، بیماری که می تواند باعث ناتوانی و از کار افتادگی شدید بیمار گردد، در بدترین شرایط ممکن کنترل نماید. تیم درمانی تشکیل می گردد از نفرولوژیست ها، پزشک عمومی، روان پزشک، متخصص تغذیه، داروساز، مددکار اجتماعی و در رأس آن ها پرستار دوره دیده و مخصوص، همکاری و معاضدت و هماهنگی های لازم بین اعضاء، به عهده اداره کننده اصلی کلینیک، یعنی پرستار می باشد. CKD کلینیک درحقیقت پل ارتباطی بین بیمار کلیوی، پزشکان متخصص و نفرولوژیست ها می باشد و نقش پرستاران دوره دیده و متبحر و کار آزموده در آن انکار ناپذیر است.
- معمولاً بیمارانی که توسط این کلینیک ها تحت مراقبت و درمان هستند مرگ و میر کمتری دارند، پیشرفت آن ها به مراحل نهایی نارسایی کلیه بسیار کند می شود و درمان های مختلفی که به کار گرفته می شود، عوارض کمتر و طول عمر بیش تر بیماران را فراهم خواهد نمود.
- آموزش مهم ترین نقش را در جلوگیری از مشکلات کلیوی و پیشرفت آن در جامعه ایفاء می کند. این آموزش اولاً باید از طرق مختلف در سطح جامعه صورت گیرد ، ثانیاً باید اعضای کادر درمانی را به صورت فراگیر پوشش دهد و در نهایت باید بیماران را به عنوان مهم ترین هدف در تکمیل پروژه CKD کلینیک مورد توجه قرار دهد.

آموزش بیماران

یکی از مهم ترین فاکتورها در موفقیت کلینیک های مراقبت از بیماران کلیوی در گرو این آموزش می باشد. بیماری های کلیوی با توجه به ماهیت مزمن و طولانی خود که بعضاً در تمام طول عمر بیمار، همراه با او هستند، فقط از طریق فهم و درک بیمار از بیماری خود و مشارکت او در تمامی مراحل پروژه درمانی قابل کنترل خواهد بود.

عدم شناخت بیمار از علت بیماری و عوامل تشدید یا تخفیف دهنده آن، نقش رژیم غذایی و مصرف به موقع و به اندازه دارو، بدون شک باعث عدم پذیرش Compliance بیمار و شکست درمان می گردد. با این آموزش اضطراب بیمار کاهش یافته و رضایت مندی بیمار از پروسه درمانی افزایش خواهد یافت. پرستار مسئول کلینیک، محوری ترین، اصلی ترین و وسیع ترین نقش را در این آموزش به عهده دارد و این مسئله به اثبات رسیده است که هر چقدر بین این پرستار و پزشک معالج ارتباط، نزدیک تر، صمیمی تر و از کیفیت بالاتری برخوردار باشد، بیمار بیشتر از این کلینیک منتفع، بیماری کلیوی بهتر کنترل و پیشرفت بیماری کمتر خواهد گردید.

پرستاران نقش کلیدی در موفقیت کلینیک های مراقبت از بیماران کلیوی دارند که از طریق زیر امکان پذیر می گردد . متأسفانه پزشکان به تنهایی در هیچ کدام از این موارد امکان وقت گذاری کافی و مطلوب را ندارند.

نقش پرستاران

- ۱- آموزش بیماران

- ۲- ارتباط نزدیک، عاطفی و منحصر به فرد با بیماران
- ۳- تعامل با بیمار در دفعات بیشتر و مدت طولانی تر
- ۴- ارزیابی دقیق تر از مهارت ها و آگاهی بیمار که باعث به وجود آمدن تغییراتی در پروسه آموزش درمان خواهد گردید.
- ۵- کنترل و ارزیابی آزمایش های ماهانه بیمار، به صورت دقیق و در فرصت مطلوب.
- ۶- کنترل دقیق لیست دارو های مصرفی بیمار و انجام تغییرات لازم و به موقع در آن با توجه به شرایط جدید و پیشرفت یا بهبود بیماری.

محور های آموزش به بیماران کلیوی

جایگاه کلیه: دوطرف ستون مهره درقسمت پشتی شکم

وظایف کلیه: تصفیه خون ازمواد زاید، تنظیم فشارخون، کمک به خونسازی، تنظیم املاح واستخوان سازی در بدن.

عملکرد کلیه: فیلتراسیون گلومرولی وباز جذب توبولی ودفع نهایی مواد زاید و حفظ و نگه داری مواد مورد احتیاج بدن جهت تولید ادرار طبیعی فاقد خون و پروتئین و چرک.

عوامل تخریب کننده: دیابت، فشار خون، سندرم X، نفریت، عفونت، سنگ، دارو، بیماری های مادرزادی کلیه.

درمان های محافظتی: کنترل وزن، رژیم غذایی، ترک سیگار و محدود کردن الکل، محدودیت درمصرف نمک، چربی و پروتئین مصرفی

دارو درمانی: جهت کنترل فشار خون، پروتئینوری، قند چربی و متابولیسم استخوان ها و عوارض قلبی عروقی.

عوارض بیماری: کم خونی، پرفشاری خون، درگیری استخوانی، مشکلات قلبی عروقی و جنسی

مراحل بیماری: مراحل ۵ گانه نارسایی مزمن کلیه و افزایش کراتی نین و کاهش GFR

مرحله چهارم – ESRD – pre :

تعبیه به موقع فیستول AV، کارگذاری کاتتر دیالیزصفاقی و آماده سازی برای پیوند.

مرحله پنجم – ESRD: شروع به موقع دیالیز صفاقی، دیالیز خونی یا پیوند کلیه دریک پروسه درمان تلفیقی .

اعتماد سازی واطمینان روانی به بیمار:

نارسایی کلیه پایان راه نیست وهنوز امیدهای زیادی برای یک زندگی مناسب و خوب باقی است.

دکتر سمیرا طبیبان

مکانیسم همودیالیز

فوق تخصص نفرولوژی

(Urea Kinetic Modeling)

دیالیز فرآیندی است که در آن ترکیب مواد حل شونده در محلول از A با در معرض قرار گرفتن این محلول با محلول دیگری به نام محلول B طریق یک غشاء نیمه تراوا تغییر می یابد. این غشاء نیمه تراوا را می توان به صورت یک پرده سوراخ دار در نظر گرفت. مولکول های آب و مواد با وزن مولکولی کم می توانند از منافذ غشائی عبور کرده و جابجا شوند اما مواد با وزن مولکولی بیشتر (مثل پروتئین ها) نمی توانند از این غشاء نیمه تراوا عبور کنند و میزان این مواد در دو طرف غشا ثابت باقی می ماند.

روش های انتقال مواد حل شونده:

موادی که می توانند از منافذ غشاء عبور کنند با دو مکانیسم متفاوت جابجا می شوند: انتشار (Diffusion) و اولترافیلتراسیون (Convection).

انتشار:

حرکت مواد براساس انتشار، نتیجه حرکت اتفاقی مولکول است (تصویر ۱). مولکول های مواد موجود در ، حرکت کرده و به غشاء نیمه تراوا برخورد می کنند. اگر این مولکول ها وارد منافذی از غشاء به اندازه مناسب شوند از آن عبور کرده و وارد محلول B خواهند شد. به همین ترتیب موادی با وزن مولکولی کم در محلول B می توانند در جهت مخالف عبور کرده و وارد محلول A شوند.

۱- اهمیت گرادیان غلظتی:

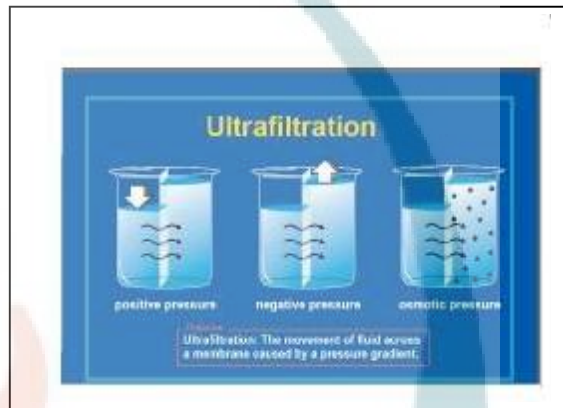
میزان عبور یک ماده مثل ماده X از به و برعکس، وابسته به فرکانس برخورد مولکول های ماده به هر سمت غشاء است. فرکانس برخورد مولکول های به غشاء در ارتباط با غلظت نسبی ماده در هر سمت غشاء است. برای مثال اگر غلظت ماده در محلول به میزان ۱۰۰ میلی مول و در ، ۱ میلی مول باشد، احتمال این که یک مولکول از به سمت A غشاء برخورد کند) برخورد با یک منفذ و عبور از غشاء و ورود آن به محلول) بسیار بیشتر از احتمال برخورد یک مولکول از ماده X به سمت B غشاء و عبور آن به داخل محلول A است. پس زمانی که گرادیان غلظتی بین این دو محلول از نظر یک ماده خاص در یک طرف بیش تر باشد، میزان انتقال آن ماده از محلول غلیظ تر به سمت محلول رقیق تر خواهد بود.

۲- اهمیت وزن مولکولی:

هرچه وزن مولکولی یک ماده بیشتر باشد، سرعت انتقال آن از یک غشاء تراوا کند تر خواهد بود. دلایل این واقعیت در ارتباط با سرعت و اندازه می باشد.

سرعت: سرعت یک مولکول در یک محلول، ارتباط معکوس با وزن آن مولکول دارد. برای مثال سرعت یک مولکول با وزن مولکولی ۲۰۰ دالتون کم تر از یک مولکول با وزن ۱۰۰ دالتون خواهد بود. مولکول های کوچک، سرعت حرکت بیشتری دارند و بیشتر به غشاء برخورد کرده و میزان انتقال آن ها به صورت انتشار بیش تر خواهد بود. مولکول های بزرگ حتی آن هایی که به راحتی می توانند از منافذ غشاء عبور کنند، به آهستگی از این غشاء عبور می کنند، چون سرعت حرکت آن ها کم تر است و برخورد آن ها با غشاء نیز کم تر خواهد بود.

اندازه: وزن مولکولی یک ماده ارتباط زیادی با اندازه آن دارد. در صورتی که اندازه مولکولی یک ماده مساوی یا بیش تر از اندازه منافذ غشاء باشد، این غشاء از عبور آن ماده به صورت نسبی یا کامل جلوگیری خواهد کرد.



تصویر ۱- فرایند انتشار(چپ) و اولترافیلتراسیون(راست)، همان طور که نشان داده شده است، در هردو فرایند، مواد حل شونده با وزن مولکولی پایین می توانند از خلال غشاء نیمه تراوا عبور کنند، در حالی که مواد حل شونده بزرگ تر به عقب برمی گردند.

۳- اهمیت مقاومت غشاء

مقاومت غشاء به دلیل خود غشاء: مقاومت غشاء برای عبور مواد حل شونده در صورتی که غشاء ضخیم بوده یا تعداد منافذ آن کم و یا منافذ تنگ شده باشند، زیاد خواهد بود.

مقاومت غشاء به دلیل لایه مخلوط نشده مجاور غشاء: لایه های مخلوط نشده مایع دو طرف غشاء باعث مهار انتشار می شوند چون گرادیان غلظتی موثر در دو طرف غشا را کاهش می دهند. ضخامت این لایه های مایع مخلوط نشده متأثر از سرعت جریان محلول دیالیز و سرعت جریان خون و نیز طرح و الگوی غشا است.

اولترافیلتراسیون: مکانیسم دوم انتقال مواد از یک غشا نیمه تراوا اولترافیلتراسیون (انتقال همرفتی) است. مولکول های آب بسیار کوچک هستند و می توانند از تمامی غشاهای نیمه تراوا عبور کنند. اولترافیلتراسیون زمانی رخ می دهد که آب توسط نیروهای هیدروستاتیک یا نیروهای اسموتیک از یک غشا عبور کند (تصویر ۱). (فرایندهای آنالوگ آن عبارت از باد در اتمسفر و جریان آب در اقیانوس ها است). موادی که به راحتی از منافذ غشا عبور می کنند، همراه با آبجا به جا خواهند شد (فرآیندی که Solvent Drag گفته می شود). آب عبور کرده از غشا همراه با مواد داخل آن مشابه با غلظت های اصلی آن ها خواهد بود. مواد بزرگ تر به خصوص آن هایی که از منافذ غشای بزرگ تر هستند از غشا عبور نخواهند کرد. برای این مواد بزرگ تر، غشا مانند یک غربال عمل می کند.

اولترافیلتراسیون هیدروستاتیک:

اختلاف فشار دو طرف غشا (TMP): هنگام همودیالیز، آب (همراه با مواد حل شونده کوچک) از سمت خون به سمت محلول دیالیز حرکت می کند که این اتفاق براساس گرادیان فشار هیدروستاتیک بین خون و محلول دیالیز اتفاق می افتد. میزان اولترافیلتراسیون وابسته به اختلاف فشار دو طرف غشا (فشار در سمت خون منهای فشار در سمت محلول دیالیز) است.

ضریب اولترافیلتراسیون (Kuf): نفوذپذیری غشاهای صافی دیالیز به آب

اولترافیلتراسیون اسموتیک:

اثرات اولترافیلتراسیون بر کلیرانس مواد حل شونده:

الف - هموفیلتراسیون و همودیافیلتراسیون: در حالی که برداشت انتشاری مواد وابسته به اندازه مولکول های آن هاست، اولترافیلتراسیون تمام مواد با اندازه مولکولی کوچک تر از اندازه منافذ غشا به میزان مشابه انجام می گیرد. این اصل باعث ابداع روش های همودیالیز شده است که از طریق آن می توان مقادیر زیادتر اولترافیلتراسیون (بیش تر از آن چه جهت حفظ مطلوب لازم است را با انفوزیون مایع جایگزین کرد. درمان اکستراکوپورال که در آن اولترافیلتراسیون راه اصلی برداشت مواد است، هموفیلتراسیون یا همودیافیلتراسیون هم زمان با همودیالیز، گفته می شود. اگر چه همودیالیز و هموفیلتراسیون از نظر برداشت مواد کوچک مثل اوره (وزن مولکولی = ۶۰) با یک دیگر قابل مقایسه هستند، اما برداشت مواد با وزن مولکولی بزرگ تر و قابلیت انتشار کمتر مثل اینولین (وزن مولکولی = ۵۲۰۰) توسط هموفیلتراسیون بیش تر است.

ب- برداشت ترکیبات متصل به پروتئین: کلیه سالم، اسیدها و بازهای متصل به پروتئین را توکسیفیه می کند. به دلیل اتصال به پروتئین این مواد به میزان کمی تصفیه می شوند، لذا عمدتاً گلوبول ها را Bypass می کنند. به هر حال، در

شبکه مویرگی دور لوله ای، peritubular، این مواد به درجاتی از آلبومین جدا و توسط سلول های لوله پروکسیمال برداشت شده و سپس به داخل فضای لوله ای ترشح و از طریق ادرار دفع می شوند. بعضی ترکیبات متصل به پروتئین (متصل به آلبومین و پروتئین های کوچک) هم راه با پروتئین های حامل خود به داخل گلومرول فیلتر می شوند. در لوله پروکسیمال، پروتئین های فیلتر شده همراه مواد متصل به آن ها کاتوبولیزه می شوند. بعضی اختلالات همراه با اورمی ممکن است به دلیل تجمع ترکیبات به آن ها کاتوبولیزه می شوند. برداشت ترکیبات متصل به پروتئین توسط همودیالیز وابسته به درصد بخش آزاد آن ترکیب در پلاسما (بخشی که در معرض دیالیز قرار می گیرد) است. هم چنین برداشت این مواد وابسته به آن است که بخش آزاد با چه سرعتی توسط بخش متصل به پروتئین جایگزین می شود. موادی که به شدت به پروتئین ها متصل هستند و بخش آزاد کمی در پلاسما دارند، تنها به میزان قابل اغماض توسط همودیالیز برداشت می شوند. استفاده از هموپیروژن با شارکول کاملاً در کاهش غلظت خونی ترکیبات متصل به پروتئین مؤثر است. اما این روش به صورت معمول در درمان طولانی مدت اورمی مورد استفاده قرار نمی گیرد.

موارد استفاده بالینی انتشار و اولترافیلتراسیون: برداشت مواد حل شونده از نقطه نظر صافی.

الف - انتشار:

۱- گردش همودیالیز: در کاربرد بالینی، محفظه ای مطابق تصویر ۱، دارای دو محلول خون و محلول دیالیز است که بین این دو صافی قرار دارد. محلول دیالیز شامل آب خالص شده ای است که به آن سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، کلر، بیکربنات و دکستروز اضافه شده است. مواد زیاد با وزن مولکولی کم که در خون بیمار اورمیک تجمع می یابد در محلول دیالیز وجود ندارد. به همین دلیل وقتی خون افراد اورمیک در مجاورت محلول دیالیز قرار گیرد، در ابتدا میزان خروج این مواد از خون به داخل مایع دیالیز بسیار بیش تر از برگشت آن ها از مایع دیالیز به داخل خون است. در نهایت وقتی خون و مایع دیالیز در تماس استاتیک با یکدیگر از طریق غشا باقی بمانند، غلظت مواد زاید قابل عبور از غشا در خون و مایع دیالیز یکسان خواهد شد و دیگر برداشت بیش تر مواد زاید رخ نخواهد داد. انتقال در دو طرف غشاء ادامه خواهد یافت اما حرکت در دو جهت یکسان خواهد بود. در عمل، هنگام دیالیز از ایجاد تعادل غلظتی جلوگیری می شوند و اختلاف غلظت بین خون و مایع دیالیز با جایگزینی مداوم فضای مایع جدید و جایگزینی خون دیالیز نشده و خون دیالیز شده به حداکثر می رسد. به طور معمول، جهت حرکت محلول دیالیز و خون (تصویر ۲) (به منظور به حداکثر رساندن اختلاف غلظت مواد زاید بین خون و مایع دیالیز) در تمام بخش های صافی مخالف یکدیگر است.

۲- کلیرانس صافی برای خون کامل: غلظت مواد زاید در خونی که صافی را ترک می کند کمتر از خونی است که وارد صافی می شود. برای مثال اگر غلظت نیتروژن اوره پلاسما در ورودی صافی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر باشد، در خروجی صافی ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر خواهد بود. اما کاری که صافی انجام می دهد به خوبی با میزان کاهش غلظت مواد زاید نشان داده شده نمی شود. اگر جریان خون آهسته باشد میزان بسیار کمی اوره برداشت می شود. برای بهتر نشان دادن مشخصات صافی، درصد کاهش غلظت خونی یک ماده زاید در میزان جریان خون عبوری از صافی ضرب میشود تا یک حجم فرضی از خون را به دست آورد که کاملاً از آن ماده زاید در میزان جریان خون عبوری از صافی ضرب می شود تا یک حجم فرضی از خون را به دست آورد که کاملاً از آن ماده زاید در هر دقیقه پاک شده است. در مثال بالا، کاهش غلظت پلاسمای

نیتروژن اوره از ۱۰۰ به ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر به معنای کاهش ۷۵٪ در غلظت است. اگر جریان خون خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه باشد، ۱۵۰ میلی لیتر خون (۷۵٪ × ۲۰۰) در دقیقه به طور کامل از اوره پاک نمی شود. یکی از نقاط قوت مفهوم کلیرانس، عدم وابستگی آن به غلظت مواد زائد در خون ورودی است. برای مثال، اگر غلظت اوره خون ورودی به ۵۰ میلی گرم در سی لیتر کاهش یابد، غلظت اوره خون خروجی به تناسب از ۲۵ به ۱۲/۵ میلی گرم در دسی لیتر کاهش خواهد یافت. ولی به هر حال، درصد برداشت و همچنان ۷۵ درصد باقی خواهد ماند. $[100 \times (50 - 12/5)/50]$ کلیرانس اوره همچنان ۱۵۰ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

اثر گلبول های قرمز:

در مفهوم کلیرانس که در بالا توضیح داده شد، خون به صورت یک مایع ساده در نظر گرفته می شود. اما در عمل این موضوع واقعیت ندارد. جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه، در واقع معادل جریان پلاسما ۱۴۰ میلی لیتر در دقیقه و جریان گلبول های قرمز ۶۰ میلی لیتر در دقیقه خواهد بود (با هموتوکریت ۳۰٪) آن چیزی که در ورودی و خروجی صافی اندازه گیری می شود، سطوح پلاسما مواد زائد است. برای اوره، وجود گلبول های قرمز یک مشکل جدی نیست چون اوره به راحتی به داخل و خارج آن ها انتشار می یابد. برای مثال اگر سطح پلاسما نیتروژن اوره در بسیاری مواد دیگر مشکل پیچیده تر است، چون این مواد به سرعت بین پلاسما و گلبول قرمز به تعادل نمی رسند. بسیاری از مواد دیگر مثل فسفات در پلاسما و گلبول های قرمز غلظت های متفاوتی دارند. برای چنین موادی، استفاده از سطح (پلاسمائی در روش کلیرانس خون کامل) نمی سازد. Whole Blood برآورد خوبی از میزان برداشت حین دیالیز را مشخص می کند.

۱- محاسبه کلیرانس اوره موجود در آب خون: اوره در گلبول های قرمز و آب پلاسما حل می شود. حدود ۹۳٪ پلاسما، آب است (بسته به غلظت پروتئین های آن) و حدود ۷۲٪ گلبول های قرمز نیز آب است. اما چون مقداری اوره در بخش غیر آب گلبول های قرمز نیز وجود دارد، لذا اوره در حدود ۸۰٪ از حجم گلبول های قرمز نیز وجود دارد. اگر جریان خون حدود ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه باشد با هماتوکریت حدود ۳۰٪ جریان مؤثر آب خون برای اوره به صورت زیر محاسبه خواهد شد.

هماتوکریت = ۳۰٪ و $200 \text{ ml} / \text{min}$ = جریان خون کامل

$140 \text{ ml} / \text{min} = 200 (1 - 0/3)$ = جریان پلاسما

$130 \text{ ml} / \text{min} = 0/93 \times 140 \text{ ml} / \text{min}$ = جریان آب پلاسما

$60 \text{ ml} / \text{min} = 200 \times 0/3$ = جریان گلبول های قرمز

$48 \text{ ml} / \text{mL} = 0/8 \times 60$ = جریان آب گلبول های قرمز

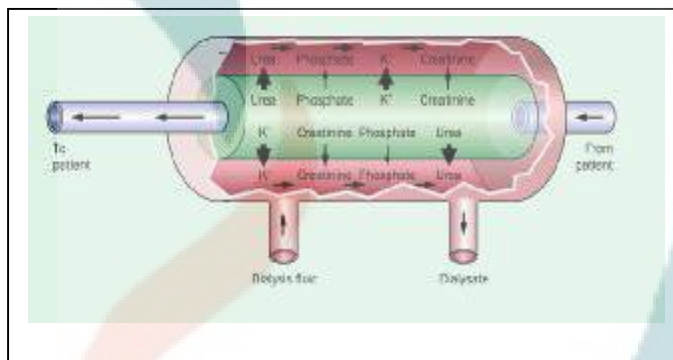
$178 \text{ ml} / \text{mL} = 130 + 48$ = جریان آب گلبول های قرمز + جریان آب پلاسما = جریان آب خون

در اصطلاح، آب خون اگر کلیرانس صافی جهت محاسبه این که چه میزان اوره حین یک جلسه دیالیز برداشت می شود، به کار برده شود، مهم خواهد بود. در کل عدم اصلاح آب خون باعث حدود ۱۰٪ افزایش محاسبه میزان برداشت اوره می شود.

۲- اثر هماتوکریت بر کلیرانس اوره آب خون: افزایش هماتوکریت (برای مثال از ۲۰٪ به ۴۰٪) تنها باعث کاهش مختصر کلیرانس اوره آب خون می شود، چون حجم توزیع مؤثر اوره در گلبول های قرمز (۸۰٪) تقریباً مشابه پلاسما (۹۳٪) است.

۳- اثر هماتوکریت بر کلیرانس کراتینین و فسفر: افزایش هماتوکریت باعث کاهش کلیرانس صافی برای کراتینین و فسفر می شود. برداشت کراتینین از گلبول های قرمز و پلاسما حین عبور از صافی ممکن است یکسان نباشد. وقتی هماتوکریت از حدود ۲۰٪ به ۴۰٪ افزایش می یابد، برداشت کراتینین حدود ۸٪ کاهش می یابد. برای فسفر این کاهش حدود ۱۳٪ خواهد بود چون میزان فسفر در دسترس برای خروج از گلبول های قرمز کم تر از پلاسما است و نیز میزان خروج فسفر به خارج از گلبول های قرمز حین عبور از صافی آهسته است.

۳- عوامل مؤثر بر کلیرانس اوره آب خون (Kw): شاخص های اصلی کلیرانس آب خون حین دیالیز عبارتند از: میزان جریان خون، میزان جریان محلول دیالیز و کارائی صافی.



تصویر ۲: یک صافی با خون در حال جریان در یک سو و محلول دیالیز در جریان در سوی مخالف. فشار هیدرواستاتیک در خلال غشاء، اولترافیلتراسیون، توسط تغییر مقاومت به ورودی محلول دیالیز تنظیم می شود. موقعیت نشانگرهای فشار در قسمت های خروجی خون و محلول دیالیز هم راه با فشارهای عمل کنند تیپیک نشان داده شده است. در این مورد، اختلاف فشار دو طرف غشاء حدود ۳۰۰ میلی متر جیوه است (۵۰ میلی متر جیوه در قسمت خروجی خون، منهای [میلی متر جیوه ۲۵۰-] در قسمت خروجی محلول دیالیز).

الف - اثر میزان جریان خون: می توان تصور کرد که کلیرانس خون به نسبت مستقیم با میزان جریان خون افزایش می یابد، چون کلیرانس به این صورت محاسبه می شود: میزان جریان خون ضرب در درصد کاهش سطح نیتروژن اوره پلاسمای عبوری از صافی. اما این موضوع نسبتاً درست است. وقتی میزان جریان خون افزایش یابد، صافی نمی تواند اوره را با کارآیی مشابه برداشت کند، در نتیجه سطح نیتروژن اوره پلاسمای خروجی صافی افزایش می یابد. یک مثال را در نظر بگیرید: وقتی میزان جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه باشد و سطح نیتروژن اوره پلاسمای ورودی ۱۰۰ میلی متر در دسی لیتر و پلاسمای خروجی ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد.

کلیرانس معادل $150 \text{ میلی لیتر در دقیقه} = 200 \text{ میلی لیتر} \times (100 - 25) / 100$ خواهد بود. حال اگر میزان جریان خون به ۴۰۰ میلی لیتر در دقیقه افزایش یابد، سطح نیتروژن اوره پلاسمای خروجی، میزان افزایش وابسته به کارآیی صافی است، از حدود ۲۵ به ۵۰ میلی گرم در دسی لیتر افزایش خواهد یافت. حال کلیرانس $200 \text{ میلی لیتر در دقیقه} = (100 - 50) \times 400$ است بنابراین افزایش ۱۰۰٪ در میزان جریان خون (از ۲۰۰ به ۴۰۰ میلی لیتر در دقیقه) تنها باعث افزایش ۳۳٪ در کلیرانس اوره خون از ۱۵۰ به ۲۰۰ میلی لیتر می گردد. در دیالیز افراد بالغ با جثه معمولی، جریان خون اغلب بین ۲۰۰ تا ۶۰۰ میلی لیتر در دقیقه بوده و در امریکا جریان خون برای اکثر بیماران ۳۵۰ تا ۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه است، اما در اروپا جریان خون کم تری مورد استفاده قرار می گیرد.

ب - اثر میزان جریان محلول دیالیز: کلیرانس اوره وابسته به میزان جریان محلول دیالیز نیز هست. افزایش جریان محلول دیالیز کارآیی انتشار اوره از خون به داخل محلول دیالیز را افزایش می دهد، اما این اثر معمولاً خیلی زیاد نیست. میزان جریان معمول محلول دیالیز ۵۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. جریان محلول دیالیز ۸۰۰ میلی لیتر در دقیقه کلیرانس اوره را در صورتی که از صای با کفایت بالا (high efficiency) استفاده شده و میزان جریان خون بیش تر از ۳۵۰ میلی لیتر در دقیقه باشد حدود ۱۲٪ افزایش می دهد.

ج - اثر کارآیی صافی: صافی با کارآیی بالا با غشای نازک با سطحی وسیع با سوراخ هایی گشاد به شیوه ای طراحی شده است که نسبت به صافی های با کارآیی پائین سطح تماس بین خون و محلول دیالیز را به حداکثر می رساند تا درصد بیشتری از مواد زائد برداشت شود. برای مثال، در جریان خون ۲۰۰ میلی در دقیقه، خونی که یک صافی با کارآیی بالا را ترک می کند ممکن است سطح نیتروژن اوره آن تنها ۵ میلی گرم در دسی لیتر باشد (SUN ورودی صافی ۱۰۰ میلی گرم در دسی متر باشد) درصد تصفیه ۹۵٪ به جای ۷۵٪ خواهد بود و کلیرانس اوره صافی ۱۹۰ میلی لیتر در دقیقه $= 200 \times 0.95$ خواهد بود، از نظر آب خون اصلاح نشده است.

۱- ضریب سطح انتقال صافی (KOA): کارآیی یک صافی در برداشت هر ماده به صورت یک عدد ثابت به نام KOA توصیف می شود. این عدد ثابت ارتفاع منحنی نشان دهنده رابطه بین جریان خون و جریان محلول دیالیز و کلیرانس را تعیین می کند. KOA به صورت میلی لیتر در دقیقه اندازه گیری می شود و عبارت از حداکثر کلیرانس احتمالی یک صافی در شرایط حداکثر میزان جریان خون و جریان محلول دیالیز است.

صافی های با کارآیی معمول مقادیر in vitro KOA برای اوره آن ها حدود ۵۰۰ تا ۷۰۰ میلی لیتر در دقیقه است، اما صافی های با کارآیی بالا مقادیر KOA اوره آن ها بیش تر از ۷۰۰ میلی لیتر در دقیقه است. در عمل مقادیر حداکثر کیلرانس هرگز

به دست نمی آید چون نمی تواند به حداکثر میزان جریان خون و حداکثر محلول دیالیز لازم رسید. وقتی در KOA یک صافی مشخص باشد (تصویر ۳) یک نئوموگرام یا یک معادله می تواند جهت پیشگویی کلیرانس اوره آب خون مورد (K) هر میزان از جریان خون QB و جریان محلول دیالیز QD استفاده قرار می گیرد.

مثال :

درصد تغییر K	QB۴۰۰	۲۰۰ QB	KOA
+ ٪۲۶	۱۷۳	۱۳۷	۴۰۰
+ ٪۴۲	۲۳۵	۱۶۶	۸۰۰

اگر از یک صافی با KOA پائین استفاده شود ($KOA = ۴۰۰$ میلی لیتر در دقیقه، ردیف ۱) با دو برابر کردن میزان جریان خون از ۲۰۰ به ۴۰۰، کلیرانس اوره آب خون $K = -$ تنها ٪۲۶ افزایش می یابد (از ۱۳۷ به ۱۷۳). اما با یک صافی با KOA بالا (KOA ۸۰۰) ٪۴۲ افزایش می یابد (از ۱۶۶ به ۲۳۵) نکته بالینی این است که جهت رسیدن به افزایش قابل توجه در کلیرانس با افزایش میزان جریان خون لازم است از یک صافی با کارایی بالا استفاده می شود.

۲- اثر میزان جریان محلول دیالیز بر باید KOA: در تئوری، KOA (حداکثر کلیرانس صافی) تنها وابسته به نفوذ پذیری ماده غشا برای یک ماده حل شونده میزان (KOA) ضرب در سطح مؤثر غشاء (A) است. KOA برای مقادیر مختلف جریان خون و محلول دیالیز یکسان باشد.

در عمل، در حالی که KOA صافی با مقادیر مختلف جریان خون تغییر نمی کند، اما با افزایش جریان محلول دیالیز از ۵۰۰ به ۸۰۰ میلی لیتر در دقیقه، KOA افزایش قابل توجهی پیدا می کند. افزایش سطح مؤثر صافی با استفاده از مقادیر زیاد جریان محلول دیالیز احتمالاً به دلیل نفوذ بهتر محلول دیالیز به داخل دسته های فیبرهای توخالی است که باعث افزایش سطح مؤثر صافی می شود. (Hollow fiber)

۳- محاسبه KOA صافی: KOA اوره، حداکثر ارتفاع منحنی کلیرانس اوره است. منحنی یک شکل مشخص ریاضی دارد که برای تمام صافی ها یکسان است. پس اگر کلیرانس واقعی را در هر میزان از جریان خون و جریان محلول را دیالیز بدانیم می توانیم از نظر ریاضی حداکثر ارتفاع منحنی یا KOA به دست آوریم.

د- اثر وزن مولکولی بر کلیرانس انتشاری:

چون مواد با وزن مولکولی زیاد در داخل محلول ها به آهستگی حرکت می کنند لذا انتشار آن ها از غشاء کم است. در نتیجه، در حالی که اوره (با وزن مولکولی ۶۰) با کارایی ٪۷۵ از خون برداشت می شود (به طور مثال با غلظت ورودی ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر و

خروجی ۲۵ میلی گرم در دسی لیتر) برداشت کراتینی (با وزن مولکولی ۱۱۳) در حداکثر کارآئی تنها حدود ۶۰٪ است. به طور مثال با کراتینی نین ورودی ۱۰ میلی گرم در دسی لیتر و خروجی ۴ میلی گرم در دسی لیتر. بنابراین، کلیرانس کراتینی نین در جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه (QB) تنها ۱۲۰ میلی لیتر در دقیقه (۶۰×۲۰۰٪) می باشد. برای مواد با وزن مولکولی بیش تر مثل ویتامین B12 (وزن مولکولی = ۱۳۵۵) سطح مواد حل شده در قسمت خروجی خون ۷۵٪ سطح این مواد در قسمت ورودی خون است. لذا درصد برداشت ۲۵٪ است و کلیرانس در جریان خون ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه (QB) برابر ۵۰ میلی لیتر در دقیقه (۲۰۰ × ۲۵٪) خواهد بود. در مورد ویتامین B12 محدودیت های صافی به سرعت ایجاد می شود و افزایش جریان خون به بیش از ۲۰۰ میلی لیتر در دقیقه تنها اثر مختصری بر افزایش کلیرانس مولکول های درشت تر دارد.

ه- **مولکول های بسیار درشت:** مولکول های بسیار درشت مثل β_2 میکروگلوبولین (وزن مولکولی = ۱۱۸۰۰) نمی توانند از سوراخ های غشاهای استاندارد (Low flux) عبور کنند. لذا کلیرانس صافی برای β_2 میکروگلوبولین صفر خواهد بود. اما غشاهای High flux دارای سوراخ هایی با قطر کافی برای عبور این مولکول هستند. همچنین بعضی غشاهای دیالیز، β_2 میکروگلوبولین را به روش جذب کردن برداشت می کنند. این که آیا استفاده از غشاهای High flux باعث بهبود نتایج بالینی می شود یا خیر در دست بررسی است.

اولترافیلتراسیون:

نیاز به برداشت مایع: هنگام دیالیز با هدف برداشت آب تجمع یافته در بدن به دلیل خوردن مایعات یا ناشی از متابولیسم مواد غذایی در فواصل بین دیالیز، اولترافیلتراسیون انجام می شود. عموماً یک بیمار که سه بار در هفته دیالیز می شود در فواصل بین دیالیز یک تا ۴ کیلوگرم (که اکثر آن آب است) وزن اضافه می کند یا باید هنگام ۳-۴ ساعت دیالیز برداشت شود. بیماران با تجمع مایع حاد ممکن است به برداشت سریع تر مایع نیاز داشته باشد لذا نیاز بالینی برای اولترافیلتراسیون معمولاً بین ۰/۵ تا ۱/۵ لیتر در ساعت است.

محلول های همودیالیز و R/O

بهنام هوشیاری پور

کارشناس پرستاری

همان گونه که می دانید یکی از مهمترین مکانیسم های مورد استفاده در همودیالیز دیفیوژن می باشد. دیفیوژن عبارت است از انتقال مواد از مایعی با غلظت بالاتر به یک مایع با غلظت پایین تر از طریق پرده ای نیمه تراوا.

در همودیالیز مایع با غلظت بالا خون و مایعات بدن، و پرده نیمه تراوا همان غشاء فیلتر می باشد. با توجه به حجم مورد نیاز مایع دوم با غلظت پایینتر از خون (۱۸۰-۱۲۰ لیتر در هر جلسه دیالیز) ارزاترین و در دسترس ترین مایع آب است. آب پس از تصفیه و ترکیب شدن با مایع دیالیز وارد صافی دیالیز شده و در مجاورت خون قرار گرفته و به وسیله یک غشاء نیمه تراوا از خون جدا می گردد.

ولی آلاینده های متعددی در آب مورد مصرف جهت دیالیز وجود دارند که برای بیماران زیان آور می باشند و باعث عوارضی در بیماران می شود. از جمله آلودگی های موجود در آب می توان به موارد زیر اشاره کرد:

آلومینیوم

این ترکیب برای برداشت ترکیبات کلوئیدی به آب (فلوکولاسیون) افزوده می شود. در بیماران دیالیزی تماس با آلومینیوم باعث تظاهرات عصبی شدید مانند اختلال تکلم، اسپاسم میوکلونیک، اختلالات شخصیتی، تشنج، زوال عقل بیماریهای استخوانی و کم خونی مقاوم به اریتروپویتین شود. اولین گزارشات دمانس در بیماران دیالیزی در مناطقی گزارش شد که آب آن مناطق با آلومینیم آلوده بوده اند.

مس و روی

وجود این مواد در مایع دیالیز ممکن است باعث آنمی همولیتیک و در غلظت بالا حتی باعث مرگ شود.

کلرامین

این ماده به عنوان باکتری کش در آب شهر استفاده می شود. وجود این ماده در مایع دیالیز ممکن است باعث آنمی همولیتیک و مت هموگلوبینی شود و گزارشی از همولیز در بیمارانی که در مایع دیالیز آنان کلرامین به علت آلودگی آب دیده شده است وجود دارد.

فلوراید

در بعضی از مناطق برای جلوگیری از پوسیدگی دندان به آب افزوده می شود. این ماده می تواند به تشدید بیماری استخوان کمک کند و در موارد تماس بالا حتی باعث مرگ بیمار دیالیزی می شود.

سرب

وجود سرب در مایع دیالیز با غلظت ۶۵ - ۵۲ میکرو گرم در ۵ لیتر منجر به بروز درد شکم و ضعف عضلانی می شود.

باکتری و اندوتوکسین

اندوتوکسین ها، لیپوساکاریدهایی هستند که از یک زنجیر پلی ساکارید باند شده به لیپید A (چربی) تشکیل شده اند و عنصر اصلی لایه خارجی دیواره سلولی باکتری های گرم منفی نیز هستند.

توجه: اندوتوکسین ها می توانند دفاع میزبان را شدیداً فعال کنند که منجر به علائمی همچون تب، لرز، فشارخون پایین، اختلال عملکرد در چندین عضو می شود و حتی اگر اجازه داده شود که دوز کافی از آن وارد گردش خون شود منجر به مرگ می شود. قرار گرفتن در معرض سطوح کم اندوتوکسین به مدت طولانی، باعث پاسخ التهابی مزمن (مشاهده شده در بیماران دیالیزی) می شود.

خصوصاً این تظاهرات در موارد استفاده از صافی های با تراوایی بالاتر و در موارد Reuse صافی بیشتر اتفاق می افتد. کاهش ترکیبات میکروبیولوژیک در آب دیالیز باعث کاهش التهاب در بیمار دیالیزی و کاهش علائم ناشی از التهاب مانند آمیلوئیدوز می شود. چون غشا فیلتر یک سد فیزیکی در مقابل باکتریها ایجاد می کند لازم نیست مایع دیالیز کاملاً استریل باشد و کافی است محتوای میکروبی کمتر از ۲۰۰ CFU/ml و غلظت اندوتوکسین کمتر از ۲ EU/ml باشد.

استفاده بیشتر از غشاهای با تاثیر پذیری بیشتر و استفاده از محلول دیالیز با بافر بیکربنات باعث افزایش انتقال اندوتوکسین ها و سیتوکین های التهابی شده است (highflux).

EU : واحد اندازه گیری اندوتوکسین ها که توسط روش LAL (Limulus Amebocyte Lysate) آزمایش می شود.

توجه ۱ : میزان فعالیت اندوتوکسین بستگی به جرم آن دارد و از آنجا که استانداردهای اندوتوکسین در سال ۱۹۸۳ هماهنگ شده اند، رابطه بین جرم و فعالیت اندوتوکسین بطور تقریبی ۱۰ EU/ng می باشد.

توجه ۲ : در برخی کشورها، غلظت اندوتوکسین در واحدهای بین المللی (IU) بیان می شود. بر طبق هماهنگی های صورت گرفته از سال ۱۹۸۳، EU و IU معادل هستند.



به همین جهت استفاده از آب بسیار خالص برای دیالیز های معمولی و با صافی های high flux به طور جدی توصیه می شود.

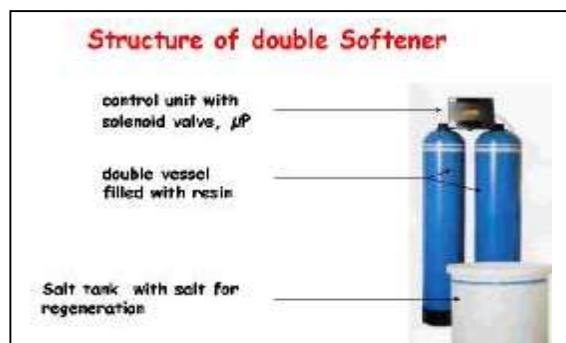
روش های متعددی برای خالص نمودن آب دیالیز وجود دارد اصول تهیه آب خالص طی مراحل سیستماتیک خالص سازی و سیستم لوله کشی صورت می گیرد(که در زیر توضیح داده می شود) به طوریکه از آلودگی میکربی جلوگیری شود و به سادگی قابل ضدعفونی کردن باشد:

۱- قبل از تصفیه(PRE-TREATMENT): نرم کنند (SOFTENER)، کربن فعال (ACTIVATED CHARCOL)، میکرو فیلتر.

۲- واحد اسمز معکوس(REVERSE OSMOSIS) که بیش از ۹۰٪ ناخالصی ها را می گیرد و در نهایت آبی تولید می شود که به حد کافی برای دیالیز خالص می باشد.

۳- یون زداها(DEIONIZER) مواد حل شونده باردار را با یون های هیدروژن و هیدروکسیل تبادل می کنند. مصرف آن ها عمدتاً برای جلوگیری از مسمومیت با آلومینیوم است که می تواند باعث بیماری های استخوانی، زوال پیشرونده عصبی و کم خونی شود. ولی از انباشتگی سایر آلوده کننده های آب نیز جلوگیری می کنند. این روش می تواند با برداشت یون ها از آب به عنوان یک روش جایگزین اسمز معکوس به کار روند.

اصول کار سختی گیر (Softener):



املاح کلسیم و منیزیم از جمله ناخالصی های آب به شمار

می روند. متداول ترین روش برای حذف سختی آب، استفاده

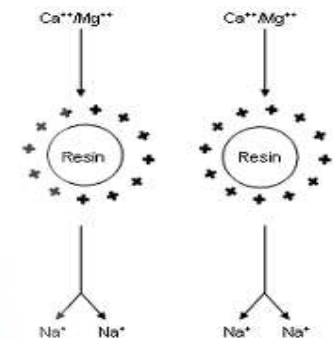
از سختی گیرهای رزینی می باشد. سختی آب به مجموعه

املاح کلسیم و منیزیم موجود در آب بستگی دارد.

در لیتر کربنات کلسیم اطلاق میشود.

رزین ها، کلسیم و منیزیم را با سدیم تعویض کرده و در نتیجه

سختی آب را کاهش می دهند.

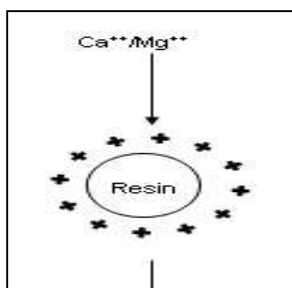


درجه سختی آب

آب های سبک	۰-۶۰ میلی گرم در لیتر
آب های با سختی متوسط	۶۰-۱۲۰ میلی گرم در لیتر
آب های سخت	۱۲۰-۱۸۰ میلی گرم در لیتر
آب های خیلی سخت	بیشتر از ۱۸۰ میلی گرم در لیتر

متأسفانه، این رزین ها محیط بسیار مساعدی برای رشد و تکثیر باکتری ها می باشند به طوری که تعداد باکتری ها در داخل این فیلترها در مدت کمی به میزان قابل توجهی افزایش می یابد.

هزینه انواع سختی گیر بستگی به میزان سختی آب ورودی، میزان اتوماسیون مورد درخواست، حجم آبی که لازم است تصفیه گردد، دارد. سختی گیر ها از اجزای مهم سیستم تصفیه آب دیالیز می باشند. استفاده از آنها باعث محافظت و طولانی تر شدن عمر ممبران RO می گردد. همان طور که اشاره شد سختی گیر، یون های کلسیم و منیزیم را بر می دارند که توسط ممبران های اسمز معکوس به سادگی قابل انجام است ولی چون کلسیم در ممبران آن جای می گیرد، موجب کاهش قابل ملاحظه کیفیت آب خروجی و عمر ممبران RO می شود.



جدیدا برای مقابله با تکثیر میکرواورگانیزم ها در محیط رزینی، فیلترهای رزینی نوع

BACTERIOSTATIC تولید گردیده است که تا حدودی مانع تکثیر سریع

میکروب ها در داخل فیلتر می گردد. رزین های داخل فیلتر پس از مدتی که مواد

روش احیاء سختی گیر

دریچه های کنترل و اهرم ها، مسیر جریان آب به داخل سیستم و سیکل کاری را تعیین می کنند.

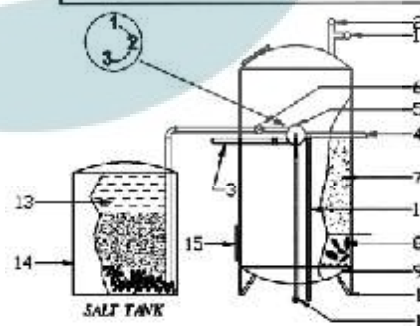
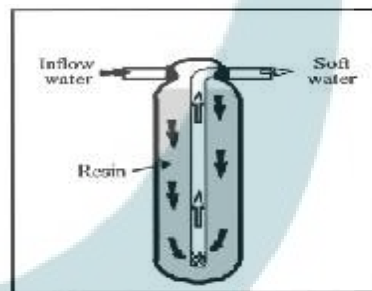
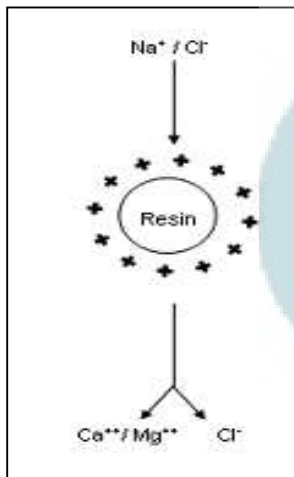
۱- ابتدا عمل شستشوی معکوس انجام می شود. به این ترتیب مواد معلق از بستر رزین زدوده می شوند و فشردگی بستر کاهش می یابد.

۲- شیر منبع نمک باز می شود. سپس اهرم به مدت ۲۵ الی ۴۵ دقیقه در موقعیت لازم قرار داده می شود، تا رزین دستگاه سختی گیر با محلول نمک شستشو شود.

۳- شیر منبع نمک باید بسته شود تا رزین با آب تمیز شستشو شود.

۴- دستگاه تصفیه، جهت بهره برداری آماده است.

۵- منبع آب نمک برای احیاء دوره بعد باید آماده گردد. برای این منظور، کمبود نمک آن را جبران و مخزن را از آب سختی گرفته شده پر کنید.



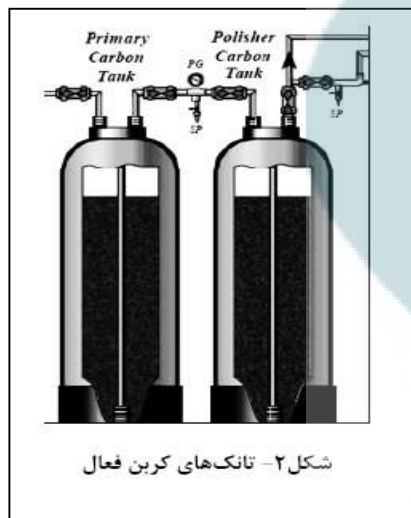
شکل ۱ سختی گیر

۱. شیر تخلیه هوا
۲. فشار سنج
۳. ورود آب به دستگاه
۴. خروج آب از دستگاه
۵. شیر چند راهه
۶. دراز آب نمک
۷. رزین
۸. آب پخش کن
۹. به دهانه آب پخش کن
۱۰. لوله شستشو معکوس
۱۱. شیر تخلیه آب
۱۲. بارش
۱۳. آب نمک
۱۴. مخزن نمک
۱۵. ورود آب به رزین

کربن فعال

کلر تزریقی در تصفیه خانه ها برای مقابله با آلودگی ها ی میکربی، موجب ایجاد آلودگی شیمیایی آب می گردد. کربن فعال شده، نوع خاصی از کربن است که به علت بالا بودن سطح مخصوص که نشانگر تخلخل بسیار زیاد است، از سایر انواع کربن متمایز می شود. کربن فعال، امروزه به عنوان یکی از مناسب ترین و پرمصرف ترین مواد جاذب شناخته شده است.

بسته به ابعاد حفراتی که در کربن فعال وجود دارند، به سه گروه عمده زیر تقسیم بندی می شوند:



- حفرات ریز

- حفرات متوسط

- حفرات درشت

به طور متوسط ۴۰٪ حجم کل حفره ها مربوط به حفره های بزرگ، ۴۰٪

مربوط به حفره های ریز و ۲۰٪ مربوط به حفره های متوسط است. توزیع

قطر حفره ها در یک نمونه کربن فعال بستگی به نوع ماده اولیه و روش

تولید کربن فعال دارد. جذب سطحی مولکول ها عموماً در حفره های

ریز و متوسط رخ می دهد و حفره های بزرگ به عنوان مجراهایی برای

عبور ماده جذب شونده و رسیدن آن به حفره های ریزتر به کار می آیند.

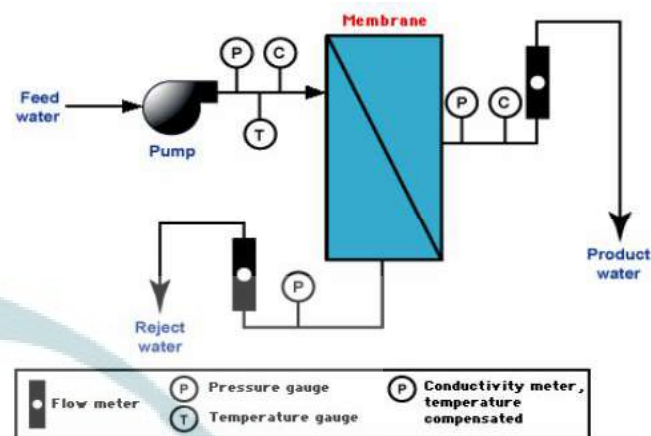
فیلترهای کربن فعال خاصیت جذب مواد آلی و بعضی فلزات سنگین محلول

در آب را دارد، کلر و ترکیبات کلر آمین یاسایر هالوژن ها را از آب حذف

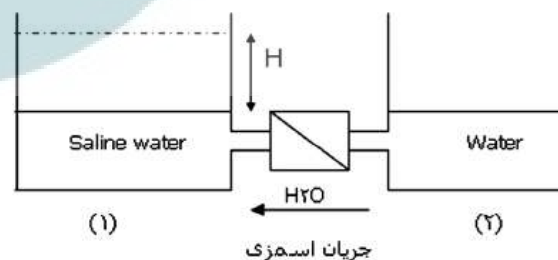
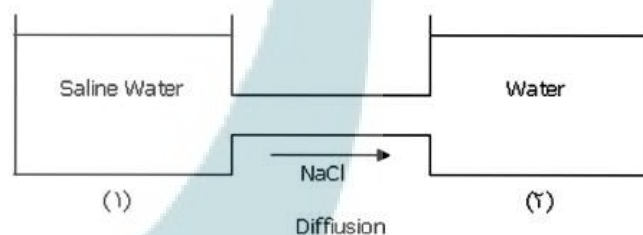
می نماید ولی بر روی نمک ها اثری ندارد.

اسمز معکوس (RO)

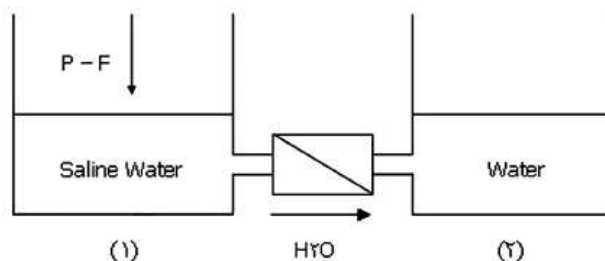
اساس کار این دستگاه ها بر عبور ملکولهای غیریونی مثل آب از یک غشاء با روزه های بسیار ریز بنا شده است. این غشاءها به صورتی ساخته شده اند که ملکولهای خنثی را براحتی از خود عبور می دهند. به همین دلیل آب ورودی به سیستم، که دارای املاح مختلف است به آب تقریباً خالص تبدیل میگردد. در سیستم اسمز معکوس، جریان ورودی یا خوراک (Feed) به دو جریان آب تصفیه شده (Permeate) و پساب غلیظ (Reject) یا (Brine) تبدیل می شود.



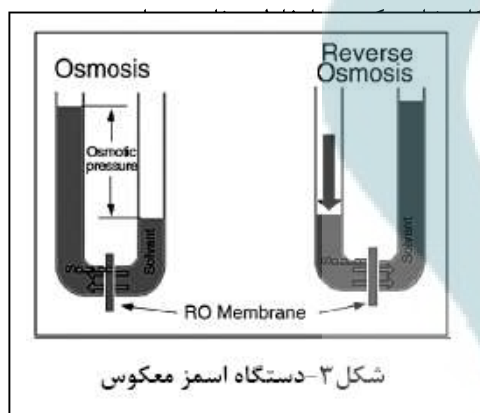
فرض کنید دو ظرف مطابق شکل ۱، یکی حاوی آب نمک (۱) و دیگری حاوی آب خالص (۲) توسط یک لوله به یکدیگر متصل بوده و هر دو دارای ارتفاع مساوی از آب و در یک سطح قرار داشته باشند. جهت برقراری تعادل در غلظت یون های سدیم و کلراید از ظرف آب نمک، یون های نمک به صورت انتشار مولکولی به ظرف آب خالص انتقال یافته تا تعادل غلظت بین دو ظرف برقرار گردد. اما اگر بین این دو ظرف و در مسیر جریان آب یک غشاء قرار گیرد که فقط اجازه دهد مولکول های آب از آن عبور کنند، یون های نمک اجازه عبور نخواهند داشت. لذا برای برقراری تعادل در غلظت، آب خالص از ظرف شماره (۲) به ظرف شماره (۱) انتقال می یابد و این عمل تا آنجا ادامه می یابد که افزایش ارتفاع حاصله در ظرف آب نمک، فشار مضاعف ایجاد کرده و اجازه انتقال آب از ظرف شماره (۲) به ظرف شماره (۱) را ندهد. این فشار را فشار اسمزی می گویند و طبق قانون Vant Hoff تابعی است از غلظت نمک در هر دو ظرف غشاء.



بر طبق شکل بالا در صورتی که بخواهیم جریان را بر عکس کرده یعنی از ظرف شماره (۱) به ظرف شماره (۲) انتقال دهیم لازم است فشاری بیش از فشار اسمزی به محلول آب نمک وارد آوریم. این فشار، فشار عملیاتی نامیده می شود.



اما در عمل لازم است تصفیه آب به صورت پیوسته صورت پذیرد و اگر بخواهیم مطابق با این مثال عمل تصفیه را انجام دهیم، افزایش غلظت نمک در ظرف خوراک (1) باعث ازدیاد فشار اسمزی گشته لذا بایستی دائما فشار عملیاتی را زیاد کرده و برای جلوگیری از این مشکل باید همواره جریانی از قسمت محلول غلیظ از دست
بنابراین همواره جریان PERMEATE کمتر از مقدار جریان خوراک می باشد.



شکل ۳- دستگاه اسمز معکوس

در سیستم اسمز معکوس غشاء مهم ترین و حساس ترین قسمت

دستگاه می باشد. زیرا فشار عملیاتی مورد نیاز ارتباط مستقیم با

ضخامت غشاء و قطر سوراخ های آن دارد. هم چنین غشاء به

علت تماس مداوم با مواد شیمیایی افزوده شده به آب، بایستی

مقاوم بوده و با مواد بازدارنده و ضد رسوب گذار و زیست کش ها

(BIOCIDES) واکنش ندهد و همان طور که تأکید شد سعی

می شود آب قبل از ورود به دستگاه اسمز معکوس، حتما تصفیه

مقدماتی گردد. در مواردی که بخواهیم خلوص بیشتری داشته باشیم

از دو دستگاه اسمز معکوس استفاده می گردد. در کنار RO از یون

زداها نیز برای برداشت بیشتر یون های معدنی مثبت یا منفی استفاده می شود.

انواع RO :

RO به دو صورت Online و غیر online وجود دارد در نوع اول آب پس از تصفیه به سمت دستگاه هدایت شده و توسط دستگاه مورد استفاده قرار می گیرد. سپس مازاد آب مصرفی مجددا وارد RO گردیده، کسر آب جبران و مجددا به سمت دستگاه بر می گردد. این در حالی است که در نوع دوم RO ، آب پس از تصفیه در مخزن انتهایی سیستم جمع شده و توسط یک پمپ به سمت دستگاه هدایت می شود.