



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

فصل ۲

تاریخچه دیالیز

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

چه کسی اولین کلیه مصنوعی را ساخت؟

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

^۱ Chronic Kidney Disease^۲ Thomas Graham^۳ Cameron^۴ John Abel^۵ Leonard Rowntree^۶ Bernard Turner

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

چه زمانی اولین دیالیز بر روی انسان انجام گرفت؟

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

چه زمانی هپارین شناخته شد؟

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

⁷ Georg Haas

⁸ Membranes

⁹ William Henry Howell

¹⁰ Johns Hopkins

¹¹ Jay Maclean

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

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

چه کسی شانت شریانی وریدی را ایجاد کرد؟

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

¹² Dr. Willem J. Kplff

¹³ Friedman

¹⁴ Carl Walters

¹⁵ Dr John Merrill

¹⁶ Peter Bent Brigham

¹⁷ Kolff brigham

¹⁸ D.r George Quinton

¹⁹ Dr. Belding Scribner

²⁰ AV Shunt

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

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

چه زمانی از فیستول شریانی-وریدی داخلی استفاده شد؟

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

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

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

²¹ Belding Scribner

²² Seattle

²³ Dr. John Merrill

²⁴ Boston

²⁵ Dr. Michael Brescia

²⁶ Dr. James Cimino

²⁷ End Stage Renal Diseases

²⁸ Brescia-Cimino

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

اولین پیوند موفقیت‌آمیز کلیه چه زمانی انجام شد؟

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

چه زمانی اریتروپویتین نو ترکیبی ساخته شد؟

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

²⁹ Dr. Joseph Murray

³⁰ Sandimmune

³¹ Prograf

³² Epogen

³³ Nandrolone decanoate

رهنمود درمانی KDOQI انجمن ملی کلیه چه زمانی منتشر شد؟

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

KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) چیست؟

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

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

بسته پرداخت هزینه دیالیز چگونه است؟

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

³⁴ Glomerular Filtration Rate

³⁵ Eckardt, Berns, Rocco, Kasiske

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

فصل ۳

ویژگی‌های شیمیایی مایعات و الکترولیت‌های بدن

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

مقیاس‌های اندازه‌گیری

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

جدول ۳-۱ واحدهای متریک کاربردی

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

¹ Metric

سیستم اندازه گیری کاملاً اعشاری است. پیشوندها به کوچک ترین و بزرگ ترین واحدها اشاره می کند (جدول ۳-۲).

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

❖ آقایی که قد او ۶ فوت و ۴ اینچ است، یعنی حدود ۱/۹۵ متر است.

❖ یک سکه ۲ در حدود یک میلی متر ضخامت دارد.

❖ وزن یک شخص ۱۵۴ پوندی حدود ۷۰ کیلوگرم است.

جدول ۳-۲ اختصارات سیستم متریک

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

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

❖ ۱ متر^۳ (m) = ۳۹/۳۷ اینچ^۳ (in)

❖ ۱ اینچ (in) = ۲/۵۴ سانتی متر^۵ (cm)

❖ ۱ لیتر^۶ (L) = ۱/۰۵۷ کوارتر^۷ (qt)

❖ ۱ گالن^۸ (gal) = ۳/۷۸۵ لیتر (L)

❖ ۱ کیلوگرم (kg) = ۲/۲ پوند^۹ (lb)

❖ ۱ اونس^{۱۰} (oz) = ۲۸/۳۵ گرم (gr)

❖ ۱ اونس مایع (fl oz) = ۲۹/۵۷ میلی لیتر (mL)

گرما با درجه سانتی گراد بیان می شود. صفر درجه سانتی گراد نقطه انجماد آب و ۱۰۰ درجه سانتی گراد نقطه جوش آب است.

2 dime
3 meter
4 inch
5 centimeter
6 liter

7 quarts
8 gallon
9 pound
10 ounce

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

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

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

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

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

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

محلول چیست؟

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

چگونه غلظت محلول اندازه‌گیری می‌شود؟

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

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

واحد SI چیست؟

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

الکترولیت چیست؟

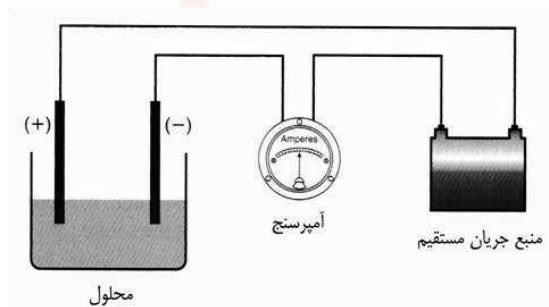
الکترولیت ماده‌ای است که در آب حل می‌شود تا ذرات به فرم یونیزه تبدیل شوند.

یون چیست؟

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

ضرب هدایت^{۱۱} یا کانداکتیویتی چیست؟

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



تصویر ۱-۳ یک باتری الکترولیتی

¹¹ Conductivity

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

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

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

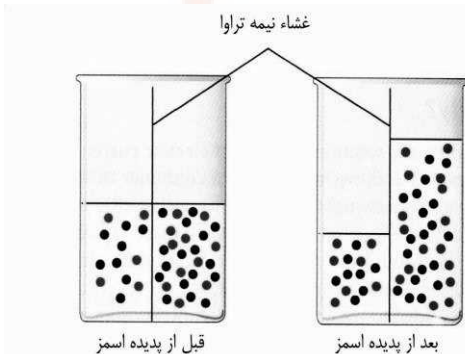
نمایشگر کانداکتیویتی از اجزای حیاتی سیستم تحویل مایع دیالیز است که باید محلول‌هایی با ترکیب ثابت و دقیق تولید کند.

چرا کانداکتیویتی معیار مهم اندازه‌گیری در دیالیز است؟

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

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

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



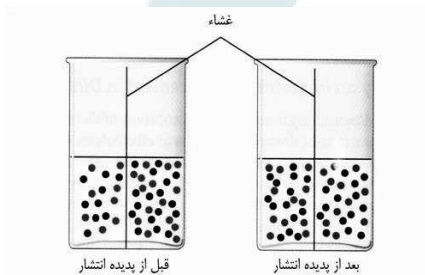
تصویر ۳-۲ اسمز فرآیند حرکت آب از طریق یک غشای نیمه تراوا از ناحیه ای با غلظت املاح کمتر به ناحیه ای با غلظت بالاتر املاح است.

¹² cathode

¹³ anode

اسمز^{۱۴} چیست؟

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



تصویر ۳-۲ انتشار حرکت مولکول‌ها از ناحیه‌ای با غلظت بالا به ناحیه‌ای با غلظت کم است pH طبیعی با نسبت ۱ قسمت اسیدکربنیک به ۲۰ قسمت بی‌کربنات حفظ می‌شود.

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

انتشار چیست؟

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

pH چیست؟

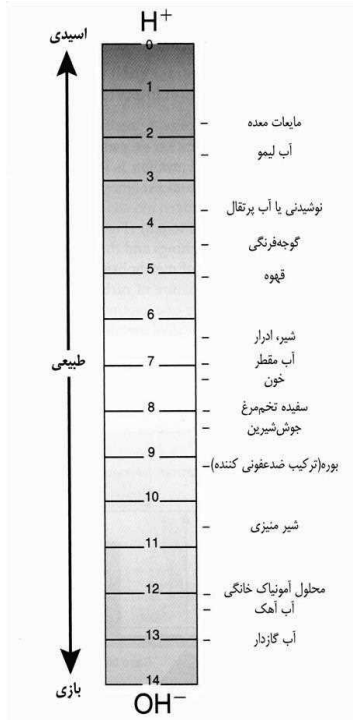
میزان اسیدی یا قلیایی بودن یک ترکیب با pH نشان داده می‌شود (تصویر ۳-۴). عبارت pH برگرفته از حروف ابتدای پتانسیل یا قدرت هیدروژن است و مقدار pH نشان‌دهنده میزان غلظت یون هیدروژن در یک محلول است. غلظت طبیعی یون هیدروژن در مایع خارج سلولی انسان ۷/۳۵-۷/۴۵ است. مواد با pH کمتر از ۷ دارای ماهیت اسیدی و با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

بافر چیست؟

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

¹⁴ osmosis¹⁵ buffer

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



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

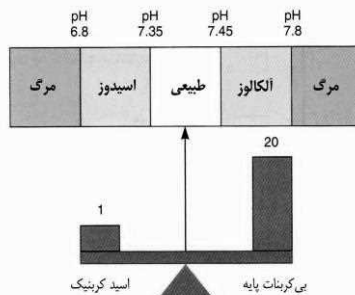
چرا غلظت یون هیدروژن مهم است؟

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

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

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

برای توضیحات بیشتر به فصل ۵ مراجعه شود.



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

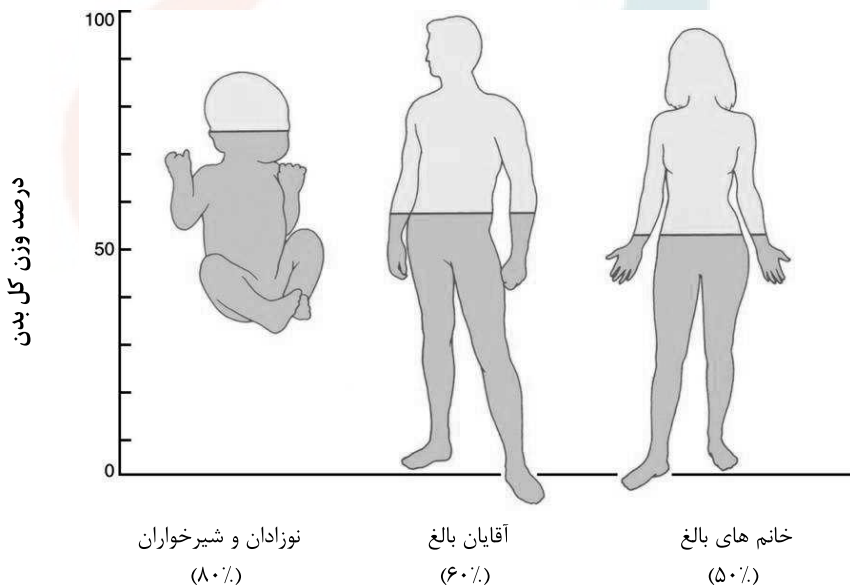
اسید و باز چیست؟

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

آب بدن

چه مقدار از بدن را آب تشکیل می‌دهد؟

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



تصویر ۳-۶ درصد آب موجود در کل بدن

نقش مایعات در بدن چیست؟

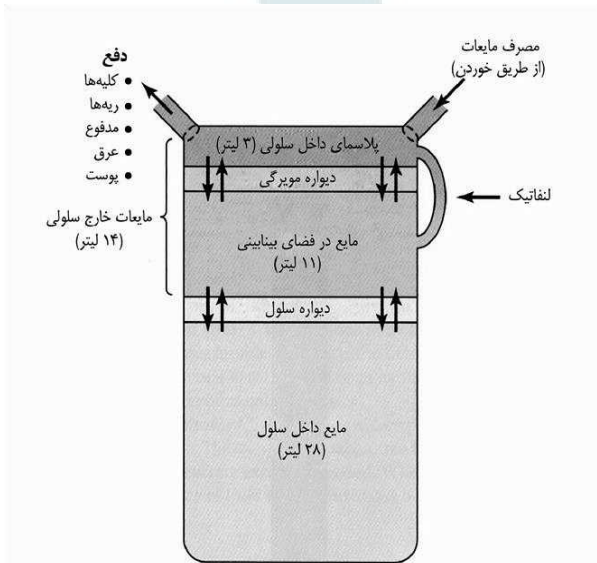
بافت بدن از سلول‌های زنده ساخته شده است. تمامی فرایندهای شیمیایی انجام شده درون سلول‌ها به صورت گرما، حرکت و بازسازی، انرژی تولید می‌کنند. اکسیژن و مواد غذایی متابولیزه می‌شوند و دی‌اکسید کربن و مواد زائد تولید می‌شوند. برای این فرایندهای شیمیایی آب داخل سلول نیاز است. آب همچنین سلول‌ها را در برگرفته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

توزیع آب در بدن چگونه است؟

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

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

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



تصویر ۳-۷ تقسیم مایعات بدن

¹⁶ ECF(extracellular fluid)¹⁷ ECF(extracellular fluid)¹⁸ interstitial¹⁹ intravascular²⁰ transcellular²¹ synovial²² pericardial²³ intraocular²⁴ peritoneal

اجزای تشکیل دهنده مایعات داخل سلولی چیست؟

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

ترکیبات مایع خارج سلولی چه اجزایی هستند؟

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

آب بین پلاسما و فضای میان‌بافتی چگونه توزیع می‌شود؟

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

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

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

آیا آب از غشای سلول عبور می‌کند؟

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

آیا ماده‌ای غیرالکترولیتی هم در مایعات بدن وجود دارد؟

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

آیا اوره و کراتینین الکترولیت هستند؟

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

منظور از تعادل آب چیست؟

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

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

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

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