



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

۳) ممکن است هیپاتیت A، B یا C، سایتومگالوویروس، ویروس اپشتاین بار^۱ و ویروس نقص سیستم ایمنی انسانی (HIV) به وسیله خون منتقل شوند که شروع آن از یک الی چهار ماه بعد از انفوزیون خون است.

۴) ممکن است آنتی بادی ها ناشی از ناسازگاری مینور یا واکنش های آلرژیک باشند. این موارد به ویژه در بیمارانی که در انتظار پیوند کلیه هستند اهمیت دارند زیرا به طور بالقوه تعداد اهداکننده سازگار برای پیوند عضو را کاهش می دهند.

۵) اضافه بار آهن که می تواند باعث آسیب به عضو شود.

۶) هایپرکالمی ممکن است در نتیجه لیز گلبول قرمز یا جذب از سلول های موجود باشد.

برای کاهش آهنی چه اقدامی می توان انجام داد؟

کمبود آهن یکی از عوامل اصلی کم خونی مرتبط با CKD است. اگر ذخایر آهن بیمار قبل از شروع EPO خالی شده باشد، برای اطمینان از کافی بودن ذخایر آهن و پاسخ بهینه به EPO مصرف کافی آهن ضروری است. مکمل های آهن خوراکی اغلب کافی نیستند و سبب ناراحتی های گوارشی، تهوع، استفراغ و بی اشتها می شوند. آهن وریدی مانند آهن دکستران را می توان بسته به کفایت ذخایر آهن تجویز کرد.

کمبود آهن در بیماران تحت درمان با اریتروپویتین اجتناب ناپذیر است زیرا که با تحریک اریتروپویتین، آهن به سرعت برای ساخت گلبول قرمز مصرف می شود و به طور مداوم از بدن بیمار از دست می رود. ممکن است که بیماران تحت درمان با اریتروپویتین از تجویز منظم دوزهای کم آهن وریدی سود ببرند. اسیدفولیک و ویتامین B12 که هر دو برای تکامل گلبول قرمز مهم هستند، محلول در آب هستند و توسط دیالیز برداشته می شوند. اگرچه شواهد کمی مبنی بر کمبود جدی این ویتامین ها وجود دارد، تجویز مکمل ها، به ویژه اسیدفولیک، معمول است. رژیم غذایی حاوی پروتئین مناسب مهم است.

اریتروپویتین آلفا چه زمانی تجویز می شود؟

اپوئین آلفا به صورت داخل وریدی در طول همودیالیز برای تحریک تولید RBC تجویز می شود. میزان هماتوکریت قبل از دیالیز برای مانیتورینگ کم خونی و تجویز اریتروپویتین استفاده می شود. هر مرکز دیالیز پروتکل خاص خود را دارد. میزان اریتروپویتین مورد نیاز توسط هماتوکریت، هموگلوبین و پاسخ فردی بیمار تعیین می شود. ذخیره کافی آهن و فولیک اسید برای مؤثر بودن اریتروپویتین ضروری است. (در رهنمود

¹ Epstein-Barr

KDOQI سطح بهینه فریتین سرم ۲۰۰ الی ۵۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر در نظر گرفته شده است). اگرچه اریتروپویتین بیشتر به صورت وریدی در حین دیالیز داده می شود، KDOQI پیشنهاد می کند که تجویز زیرجلدی آن به اندازه یا بیشتر از روش وریدی مؤثر است. کارگروه کم خونی (Anemia Work Group) روش زیر جلدی را به عنوان روش ترجیحی تجویز توصیه می کند. وقتی که اریتروپویتین به صورت زیرجلدی تجویز می شود، هر بار محل تزریق باید تغییر کند. اکثر بیماران همودیالیز به دلیل ناراحتی ناشی از تزریق زیر جلدی، روش وریدی را ترجیح می دهند.

چه زمانی درمان با آهن مورد نیاز است؟

نیاز به تجویز آهن با دو پارامتر مشخص می شود:

نخست اینکه میزان آهن سرم تقسیم بر میزان کل ظرفیت اتصال آهن ضرب در ۱۰۰ که اشباع آهن یا TSAT نامیده می شود و با میزان آهن لازم برای اریتروپوئیز مرتبط است (بر اساس رهنمودهای NKF KDOQI، بهترین میزان TSAT بالاتر از ۲۰٪ است. TSAT کمتر از ۲۰٪ نشانه کمبود مطلق آهن است و TSAT بیشتر از ۵۰٪ خطر اضافه بار آهن دارد). دوم اینکه اگر سطح فریتین سرم کمتر از ۱۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر باشد، درمان با آهن وریدی توصیه می شود.

چگونه آهن تجویز می شود؟

آهن به صورت خوراکی، وریدی یا هر دو فرم تجویز می شود. آهن خوراکی نباید همزمان با فسفرباندرها میل شود زیرا که اثر آن کاهش می یابد. زمانی که آهن خوراکی تجویز می شود، باید به بیمار آموزش داده شود که همیشه دارو را با غذا مصرف کند تا از ناراحتی گوارشی جلوگیری شود. بیماران معمولاً نیاز به مکمل آهن خوراکی همراه با فرم وریدی در فواصل زمانی دارند تا ذخایر کافی برای اریتروپوئیز حفظ شود. آهن وریدی در حین دیالیز تزریق می شود. دوز آهن بر اساس مقادیر آزمایشگاهی بیمار و نوع آهن تعیین می شود. اگر میزان TSAT ۳۰ درصد یا کمتر باشد و فریتین ۵۰۰ نانوگرم بر میلی لیتر یا کمتر باشد، دستورالعمل های KDIGO، درمان با آهن وریدی را توصیه می کنند (KDIGO، 2012).

عموماً قبل از اینکه ترکیبات جدید آهن اعم از Ferrlecit (گلوکونات فریک سدیم) و ونوفر (سوکروز آهن) در دسترس قرار بگیرند، از آهن دکستران استفاده می شد امروزه اشکال جدیدتر آهن وریدی که دارای اثر آنافیلاکسی کمتری نسبت به نسل های قبلی آهن وریدی هستند، عرضه شده اند. قبل از تجویز دکستران آهن، انجام تست توصیه می شود درحالی که سایر ترکیبات آهن نیاز به تست ندارند. تزریق آهن وریدی

دارای اثرات جانبی متنوعی اعم از افت فشارخون (که معمولاً به سرعت تجویز بستگی دارد)، گرفتگی عضلات، تهوع، سردردها و واکنش‌های حساسیتی است. آهن تزریقی اغلب باید بر اساس دستورالعمل کارخانه سازنده تجویز شود.

اضافه بار آهن در بیمار چگونه اتفاق می‌افتد؟

اضافه بار آهن یا هماتوکروماتوز ممکن است ناشی از تزریق‌های متعدد خون، دریافت بیش از حد آهن از طریق رژیم غذایی یا داروها، استفاده از درمان آهن برای کم‌خونی غیر مرتبط با کمبود آهن، یا در بیمارانی که مارکرهای ژنتیکی خاصی دارند که آن‌ها را مستعد اضافه بار آهن می‌کند، رخ دهد. در این بیماران ممکن است تهوع و استفراغ، اسهال و افزایش آنزیم‌های کبدی وجود داشته باشد.

داروهای ضد پرفشاری خون

هیپرتانسیون چیست؟

فشارخون بیشتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه در مرحله اول پرفشاری خون طبقه‌بندی می‌شود. پرفشاری خون معمولاً در بیماران CKD دیده می‌شود و می‌تواند علت یا نتیجه این بیماری باشد. پرفشاری خون را می‌توان به اضافه بار حجمی، افزایش ترشح رنین، سموم اورمیک، سدیم رژیم غذایی و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه نسبت داد. پرفشاری خون می‌تواند باعث هیپرتروفی بطن چپ و سایر عوارض قلبی شود. برای مدیریت هیپرتانسیون مرتبط با CKD، هر دو درمان‌های دارویی و غیردارویی به کار گرفته می‌شوند. برای درمان این بیماران انواع داروهای ضد پرفشاری خون در دسترس هستند. تجویز بیش از یک داروی ضد پرفشاری خون برای این بیماران معمول است. موسسه ملی قلب، ریه و خون دو سطح پرفشاری خون را طبقه‌بندی می‌کند: مرحله ۱ و مرحله ۲ (جدول ۱۷-۲).

داروهای کنترل پرفشاری خون به دلیل متفاوت بودن مکانیسم اثرشان به دسته‌های مختلفی تقسیم می‌شوند. بیشتر این داروها برای کنترل پرفشاری خون استفاده می‌شوند. با این حال، برخی از داروها برای درمان نارسایی قلبی، آئژین و دیس ریتمی قلبی و به تأخیر انداختن پیشرفت بیماری کلیه در بیماران CKD که تحت درمان دیالیز نیستند، استفاده می‌شود. داروهای کنترل پرفشاری خون می‌توانند عوارضی مانند افت فشارخون، هیپرکالمی و افزایش سطح کراتینین ایجاد کنند، بنابراین نظارت مکرر بیمار ضروری است.

جدول ۱۷-۲ دسته‌بندی سطوح فشارخون در بزرگسالان* (بر حسب میلی‌متر جیوه)

دسته‌بندی	سیستولیک (عدد بالا)	دیاستولیک (عدد پایین)
طبیعی	کمتر از ۱۲۰	کمتر از ۸۰
حوالی پرفشاری خون (Prehypertension)	۱۲۰-۱۳۹	۸۰-۸۹
پرفشاری خون		
مرحله ۱	۱۴۰-۱۵۹	۹۰-۹۹
مرحله ۲	۱۶۰ یا بالاتر	۱۰۰ یا بالاتر

*برای بزرگسالان ۱۸ ساله و بالاتر که داروی ضد پرفشاری خون مصرف نمی‌کنند، بیماری خطرناک کوتاه‌مدت ندارند و سایر بیماری‌ها (مانند دیابت، بیماری کلیوی) ندارند. هنگامی که فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به دسته‌های مختلف تقسیم می‌شود، باید از دسته‌بندی میزان بالاتر برای طبقه‌بندی سطح فشارخون استفاده شود. به عنوان مثال، ۱۶۰/۸۰ میلی‌متر جیوه، مرحله دوم پرفشاری خون خواهد بود. یک استثنا برای این تعریف از پرفشاری خون وجود دارد: فشارخون ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه یا بالاتر به عنوان پرفشاری خون در افراد مبتلا به دیابت و بیماری مزمن کلیه در نظر گرفته می‌شود.

هدف از درمان با داروهای کنترل پرفشاری خون در بیماران CKD چیست؟

هیپرتانسیون در بیماران CKD شایع است و می‌تواند بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) را وخیم‌تر کند و منجر به تسریع آسیب بیشتر کلیه شود. KDOQI استفاده از درمان ضد پرفشاری خون را برای کاهش فشارخون، کاهش خطر CVD و کند کردن پیشرفت بیماری کلیه در هر دو گروه بیماران بدون پرفشاری خون و با پرفشاری خون توصیه می‌کند.

انواع مختلف داروهای فشارخون چه تفاوتی دارند؟

مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE): مهارکننده‌های آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین با مسدود کردن آنزیمی در بدن که مسئول تبدیل آنژیوتانسین I به آنژیوتانسین II است، عمل می‌کنند و باعث باریک شدن رگ‌های خونی (انقباض عروق) می‌شوند. هنگامی که رگ‌های خونی گشاد می‌شوند، فشارخون کاهش می‌یابد. مهارکننده‌های ACE همچنین میزان نمک را در بدن کاهش می‌دهند که با این

کار به کاهش فشارخون کمک می‌کنند. مهارکننده‌های ACE اثرات محافظتی روی کلیه‌ها دارند و تصور می‌شود از پیشرفت بیماری کلیوی در بیماران آسیب‌دیده جلوگیری کنند.

مهارکننده‌های ACE دارای اثرات جانبی شامل: سرفه‌های خشک مداوم، افزایش کراتینین سرم، راش پوستی، افزایش سطح پتاسیم و آنژیوداما هستند. مثال مهارکننده‌های ACE کوئیناپریل (آکوپریل)، رامیپریل (آلتاک)، کاپتوپریل (کاپوتن)، بنازپریل (لوتنسین)، تراندولاپریل (ماویک)، فوسینوپریل (مونوپریل)، لیزینوپریل (پرینیویل، زستریل) و انالاپریل (وازوتک) هستند.

مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین (ARBs): مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین جانشین داروهای مهارکننده‌های ACE هستند. مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین، آنزیم آنژیوتانسین II که باعث انقباض عروق می‌شود را بلوک می‌کنند. ARBs به اندازه مهارکننده‌های ACE مؤثرند ولی باعث سرفه نمی‌شوند. برخی اثرات جانبی بالقوه این داروها شامل سردرد، آنژیوداما، هایپوتنشن وضعیتی (ارتواستاتیک) و هایپرکالمی است. مثال‌هایی از ARBs شامل: لوزارتان (کوزار)، والسارتان (دیووان)، ایربساتان (آواپرو)، اپروسارتان (توتان) و کاندسارتان (آتاکند) است.

بتابلاکرها: بتابلاکرها از طریق کند کردن انتقال پیام‌های عصبی در قلب عمل می‌کنند. با مصرف این داروها، قلب میزان خون و اکسیژن کمتری تقاضا می‌کند که کار قلب راحت‌تر می‌شود و در نتیجه فشارخون کاهش می‌یابد. برادیکاردی، خستگی، سردی دست‌وپاها، ضعف، سرگیجه، خشکی دهان، خس‌خس و ورم دست‌وپاها از جمله اثرات جانبی هستند که ممکن است با مصرف بتابلاکرها ایجاد شوند. بتابلاکرها شامل کارودیلول (کورگ)، نادرلول (کورگارد)، پروپرانولول (ایندرال)، متوپرولول (لوپرسور، تورپول-ایکس‌ال)، اسه بوتولول (سکترال)، آنتولول (تورمین) و پیندرلول (ویسکن) هستند.

بلاک‌کننده کانال‌های کلسیمی: بلاک‌کننده‌های کانال‌های کلسیمی باعث کند شدن سرعت ورود کلسیم به داخل عضله قلب و دیواره عروق می‌شوند. این داروها باعث شل شدن عروق می‌شوند و خون راحت‌تر از داخل عروق عبور می‌کند در نتیجه فشارخون پایین می‌آید. اثرات جانبی بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم شامل: سردرد، ادم انتهای پا و مچ پا، خستگی، برادی کاردی، عصبانیت و ناراحتی معده است. مثال‌هایی از بلاک‌کننده کانال‌های کلسیمی؛ آملودیپین (نورواسک)، دیلتیازم (کاردیزم، کاردیزم سی‌دی، کاردیزم اس‌ار، دیلاکور ایکس‌ار، تیامت، تیزاک)، فلودیپین (پلنیدیل)، نی فیدیپین (پروکاردیا) و وراپامیل (کالان اس‌ار، کوورا اچ‌اس، ایزوپتین، ایزوپتین اس‌ار) هستند.

دیورتیک‌ها: دیورتیک‌ها به عنوان خط اول درمان پرفشاری خون توصیه می‌شوند. یک یا حداقل دو دارو از این گروه برای کنترل پرفشاری خون توصیه می‌شوند. دیورتیک‌ها با محدود کردن بازجذب آب، افزایش حجم ادرار و دفع سدیم و آب اضافی از بدن عمل می‌کنند. کاهش حجم آب بدن باعث کاهش فشارخون می‌شود. انواع مختلف دیورتیک‌ها بر روی نواحی مختلف کلیه عمل می‌کنند. عوارض جانبی شامل تکرر ادرار، ضعف، افزایش تشنگی و کاهش سطح برخی از الکترولیت‌ها در خون (پتاسیم، سدیم و منیزیم) است. نمونه‌هایی از دیورتیک‌ها شامل دیورتیک‌های تیازیدی مانند هیدروکلروتیازید (هیدرودیوریل) و کلروتیازید (دیوریل)، دیورتیک‌های نگه‌دارنده پتاسیم مانند اسپرونولاکتون (آلداکتون)، دیورتیک‌های لوپ از قبیل فوروزماید (لازیکس) و اتاکرینیک اسید (ادکرن) و سایرین مانند کلرتالیدون (هیگروتن، تالیتون) و بومتانید (بومکس) هستند. هنگامی که GFR به کمتر از ۳۰ میلی‌لیتر در دقیقه در ۱/۷۳ مترمربع کاهش می‌یابد، مرسوم است که دیورتیک‌های لوپ جایگزین دیورتیک‌های تیازیدی شوند. دیورتیک‌ها نباید در بیمارانی که آنوریک هستند (بدون برون ده ادرار) تجویز شوند، زیرا آن‌ها بی‌اثر هستند، مگر اینکه باقیمانده عملکرد کلیوی قابل توجهی وجود داشته باشد (سینها و آگاروال، ۲۰۱۸).

آیا دارویی برای افزایش فشارخون وجود دارد؟

میدودرین دارویی است که برای درمان افت فشارخون استفاده می‌شود و می‌تواند برای برخی از بیماران مبتلا به افت فشارخون حین دیالیز مفید باشد. این دارو ۱۵ تا ۳۰ دقیقه قبل از دیالیز و دوباره در اواسط درمان دیالیز در صورت نیاز به حمایت از فشارخون تجویز می‌شود (ریلی، ۲۰۱۴). باید مراقب پرفشاری خون باشید. میدودرین از طریق کلیه‌ها و دیالیز دفع می‌شود.

رزین‌های جابه‌جاکننده کاتیون

چه داروهایی برای درمان هایپرکالمی استفاده می‌شوند؟

سدیم پلی استیرین سولفونات (کی‌اگزالات) برای درمان هایپرکالمی استفاده می‌شود. کی‌اگزالات یک رزین جابه‌جاکننده کاتیون است که عمدتاً در روده بزرگ، یون‌های سدیم را با یون‌های پتاسیم جایگزین می‌کند. این تبادل‌ها یا کاهش سطح سرمی پتاسیم ممکن است ساعت‌ها تا روزها طول بکشد، بنابراین روش مؤثری برای درمان هایپرکالمی شدید نیست. کی‌اگزالات به‌صورت خوراکی یا انما تجویز می‌شود. برخی بیماران

CKD برای کنترل هایپرکالمی به صورت منظم کی اگزالات مصرف می کنند. اثرات جانبی این دارو ممکن است شامل: یبوست، اسهال، تهوع و استفراغ، هیپوکالمی، هیپومنیزیمی و هیپوکسمی باشد. به دلیل این که این دارو علاوه بر پتاسیم با یون های دیگر هم باند می شود. کی اگزالات باید با احتیاط در بیماران نارسایی قلبی استفاده شود که دلیل آن، بار سدیمی است که رسوب می کند. پاتیرومر (Patiromer) یکی دیگر از رزین های تبادل کاتیونی است که برای درمان بیماران مبتلا به هایپرکالمی حاد یا مزمن استفاده می شود و به صورت خوراکی یک بار در روز تجویز می شود و بدون سدیم است. هیپومنیزیمی یکی از عوارض جانبی احتمالی دارو است، بنابراین سطح خون باید به طور منظم بررسی شود و ممکن است مکمل منیزیم تجویز شود.

تغذیه وریدی حین دیالیز

تغذیه وریدی حین دیالیز، شکلی از حمایت تغذیه ای برای بیمارانی است که سطح آلبومین خون پایین است و شامل یک امولسیون آمینواسیدها، لیپیدها و دکستروز است. برای کسب اطلاعات بیشتر به فصل ۱۴ مراجعه کنید.

فسفات باندرها

اختلالات متابولیسم کلسیم و فسفر اغلب در بیماران با پیشرفت تدریجی بیماری مزمن کلیه حتی قبل از آنکه دیالیز لازم باشد، مشهود است. با پیشرفت بیماری کلیوی، توانایی کلیه برای ترشح و دفع فسفات کاهش می یابد. یون فسفات در مایعات بدن جمع می شود و به کاهش متقابل یون کلسیم منجر می شود. غدد پاراتیروئید در حفظ غلظت نرمال کلسیم در مایعات بدن با افزایش تولید هورمون پاراتیروئید (PTH) کمک می کند. این هورمون باعث می شود تا کلسیم از استخوان ها برداشته شود که در نتیجه آن، قدرت و تراکم استخوان کاهش می یابد. شکل فعال ویتامین D برای متابولیسم نرمال استخوان در کلیه ساخته می شود و در بیماران CKD کم می شود. دیالیز به طور کامل اختلال متابولیسم کلسیم و فسفر را اصلاح نمی کند و استئودیسτροφی پیش رونده یک مشکل جدی برای بیشتر بیماران CKD است (جدول ۱۷-۳). بیماران CKD باید از نظر اختلالات معدنی و استخوانی در مرحله سوم بیماری مزمن کلیه مورد ارزیابی قرار گیرند (Uhlir et al 2010).

جدول ۱۷-۳ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

داروهای متصل شونده به فسفات

❖ باید همراه با وعده‌های غذایی و میان وعده‌ها برای جلوگیری از جذب فسفر در رژیم غذایی مصرف شوند.

Calcium carbonate TUMS, Os-Cal

Calcium acetate PhosLo, Phoslyra

Mg/Ca⁺⁺ carbonate MagneBind

Sevelamer hydrochloride Renagel

Sevelamer carbonate Renvela

Lanthanum carbonate Fosrenol

Ferric citrate Auryxia

Sucroferric oxyhydroxide Velphoro

Aluminum hydroxide AlternaGEL

عوامل محرک اریتروپوئیس

❖ تحریک مغز استخوان برای تولید گلبول‌های قرمز

IV or IM Epoetin alfa (Epogen), darbepoetin alfa (Aranesp)

ویتامین‌ها

❖ افزایش نیاز به ویتامین‌های محلول در آب به دلیل تلفات حین درمان دیالیز

❖ نیاز به اضافه کردن ویتامین‌های محلول در چربی A و K نیست

❖ ویتامین E ممکن است اضافه شود

میزان توصیه‌شده برای بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز

Vitamin C 60 mg (not to exceed 200 mg daily)

Folic acid 1 mg

جدول ۱۷-۳ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

Thiamin	1.5 mg
Riboflavin	1.7 mg
Niacin	20 mg
Vitamin B ₆	10 mg
Vitamin B ₁₂	6 mcg
Pantothenic acid	10 mg
Biotin	0.3 mg

Brand names include Nephrocap and Nephro-Vite. An OTC vitamin B complex is comparable.

آهن

❖ افزایش نیاز به آهن به دلیل درمان با ESA

IV only

Iron dextran (InFed), sodium ferric gluconate (Ferrlecit), iron sucrose (Venofer), ferric carboxymaltose (Injectafer), ferumoxytol (Feraheme)

ویتامین D فعال شده

❖ برای مدیریت هیپرپاراتیروئیدیسم استفاده می‌شود

PO or IV

Calcitriol (Rocaltrol/Calcijex), doxercalciferol (Hectorol), paricalcitol (Zemplar)

مقلدهای کلسیم

❖ مقلد کلسیم است و به غده پاراتیروئید متصل می‌شود

PO

Cinacalcet (Sensipar) Etelcalcetide (Parsabiv)

Calcium Supplements

Oral

TUMS, Os-Cal, Calci-Chew

جدول ۱۷-۳ داروها و مکمل‌های غذایی رایج برای بیماران مرحله انتهایی بیماری کلیه

مکمل‌های فسفر

❖ ممکن است حاوی سدیم و/یا پتاسیم باشد

Oral

K-Phos Neutral, Neutra-Phos, Neutra-Phos-K

رزین تبادل کاتیونی

❖ به‌منظور درمان هایپرکالمی

Oral or rectal

Sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate)

Ca++, Calcium; *EPO*, epoetin; *IM*, intramuscular; *IV*, intravenous; *OTC*, over-the-counter; *PO*, oral; *SPS*, sodium polystyrene sulfonate.

Developed by Fiona Wolf, RD, and Thomas Montemayor, RPh, Northwest Kidney Centers, Seattle, WA, 2010.

عملکرد کلسیم خوراکی به‌عنوان فسفر باندر چیست؟

کلسیم خوراکی (معمولاً به‌صورت کربنات کلسیم) وقتی که با وعده غذایی میل شود در دستگاه گوارش با فسفر باند می‌شود و از طریق مدفوع دفع می‌شود و در نتیجه از افزایش فسفر سرم جلوگیری می‌کند. این مورد به کنترل حاصل‌ضرب فسفر و کلسیم کمک می‌کند. اگر کلسیم خوراکی با فاصله زمانی طولانی بعد از غذا یا با معده خالی مصرف شود، ممکن است باعث ایجاد هیپرکلسمی در بیمار شود. اگر فسفر بالا و کلسیم پایین درمان نشود، غده پاراتیروئید تحریک می‌شود و در نتیجه کلسیم از استخوان بیمار برداشته می‌شود.

چگونه فسفات باندرها مصرف می‌شوند؟

فسفات باندرها باید با وعده‌های غذایی و میان‌وعده‌های حاوی پروتئین مصرف شوند. مصرف فسفات باندرها به همراه آهن خوراکی و آنتی‌بیوتیک‌ها مناسب نیست. به این دلیل که اثر این داروها کاهش می‌یابد. سازگاری بیمار با استفاده منظم از فسفات باندرها مشکل‌ساز است. عامل مهم در عدم همکاری با درمان فسفات باندرها، تعداد دارویی است که یک بیمار CKD در حالت عادی مصرف می‌کند. مجموع فسفر باندرهایی که باید در هر وعده غذایی مصرف شود، به‌همراه تعداد قابل‌توجهی قرص، باید برای بیمار

دست‌وپاگیر باشد. برخی از فسفرباندورها در دهان طعم گچ ایجاد می‌کنند و ممکن است باعث یبوست شوند که این موضوع مانع مصرف دارو در برخی بیماران می‌شود.

آیا انواع مختلفی از فسفات باندر موجود است؟

چندین نوع مختلف فسفر باندر برای کنترل فسفر اضافی در خون وجود دارد. فسفات باندرهایی با پایه آلومینیوم (هیدروکسید آلومینیوم) اولین نوع فسفر باندرهایی است که در بیماران CKD استفاده شده‌اند. باندرهای حاوی آلومینیوم به دلیل توانایی بالا در باند شدن با فسفر، در پایین نگه‌داشتن سطح فسفر بی‌نهایت مؤثرند. به هر حال این باندرها قابلیت بالا بردن سطح سرمی آلومینیوم و مسمومیت با آن را دارند بنابراین امروزه کمتر در بیماران CKD استفاده می‌شوند.

از فسفرباندورهای حاوی کلسیم (استات کلسیم و کرینات کلسیم) عموماً استفاده می‌شوند و نقش دوگانه کاهش سطح فسفر سرم و مکمل کلسیم را در بیماران با هیپوکالسمی دارند. برای اطمینان از اینکه بیمار هیپرکالسمیک نشود، باید تست‌های آزمایشگاهی ماهیانه انجام شوند.

یک فسفر باندر به نام سولامر هیدروکلراید (رناژل) موجود است که فاقد کلسیم و آلومینیوم است. سولامر در سیستم گوارشی عمل می‌کند. در آنجا هیدروژل با بار مثبت به فسفات دارای بار منفی موجود در رژیم غذایی متصل می‌شود. کمپلکس شکل گرفته از سیستم گوارشی عبور نمی‌کند و به جای آن از طریق مدفوع دفع می‌شود. از آنجایی که سولامر حاوی کلسیم نیست، بیمار قادر خواهد بود تا کنترل فسفر را در حالی که حاصل ضرب کلسیم-فسفر را در سطح قابل قبولی حفظ کند، به دست آورد. سولامر باید با هر وعده غذایی و میان وعده‌ها میل شود.

Velphoro (اکسی هیدروکسید سوکروفریک) یکی دیگر از فسفات باندرها است که برای کنترل فسفر سرم در بیماران CKD استفاده می‌شود این دارو مورد توجه است به دلیل اینکه زحمت مصرف قرص را کاهش می‌دهد زیرا معمولاً فقط یک قرص جویدنی در هر وعده غذایی به عنوان دوز نگهدارنده مورد نیاز است. **Velphoro** حاوی آهن است و ممکن است باعث تغییر رنگ مدفوع و اسهال شود. **Auryxia** (سیترات آهن) یک اتصال‌دهنده فسفات غیرقابل جویدن، غیرکلسیمی، حاوی آهن است که با اتصال با فسفر در دستگاه گوارش مانند سایر باندرها عمل می‌کند، اما مزیت دیگری دارد که جذب و ذخیره‌سازی آهن است. برای جلوگیری از اضافه بار آهن، فریتین باید کنترل شود.

ویتامین ها و آنالوگ های ویتامین

اندیکاسیون تجویز آنالوگ ویتامین D یعنی ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی D3 (کلستریول) چیست؟ کلستریول^۲ برای درمان هیپوکلسمی و کنترل هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه در بیماران که تحت درمان دیالیز مزمن قرار دارند، استفاده می شود که شکل فعال ویتامین D3 است. این دارو سطح کلسیم را افزایش می دهد و ثابت شده که سطح پاراتورمون را کاهش می دهد، از هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه جلوگیری می کند و استئودیسτροφی کلیوی را بهبود می بخشد.

چگونه و چه وقت کلستریول تجویز می شود؟

کلستریول (Calcijex) به صورت بولوس وریدی در حین دیالیز تجویز می شود. شکل خوراکی کلستریول (روکاترول) نیز موجود است.

آیا درمان با کلستریول عوارض جانبی دارد؟

هیپرکلسمی ممکن است نتیجه درمان با کلستریول باشد. برای جلوگیری از هیپرکلسمی که می تواند منجر به کلسیفیکاسیون عروق و بافت های نرم (چشم، پوست و قلب) شود، کلسیم و فسفر سرم باید به صورت منظم بررسی شوند.

برای جلوگیری از هیپرکلسمی باید احتیاط کرد و در صورت نیاز باید بررسی شود. افزایش نسبی خطر مرگ و میر ناشی از همه عوامل، با سطح کلسیم ۹/۵ تا ۱۱/۴ میلی گرم در دسی لیتر وجود دارد. ادامه یا توقف درمان را پزشک تعیین می کند و تنظیم دوز باید بر اساس روندها باشد و نباید صرفاً بر اساس مقدار آزمایشگاهی در یک نقطه زمانی واحد باشد (NKF, 2010).

تزریق پاری کلسیتول^۳ چیست؟

پاری کلسیتول (زمپلار) یک آنالوگ سنتتیک ویتامین D برای درمان هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است. پاری کلسیتول به صورت وریدی در بیماران CKD برای کاهش سطح هورمون پاراتورمون با حداقل اثر بر روی کلسیم و فسفر داده می شود. به هر حال ضرب کلسیم و فسفر باید مرتب کنترل شود. هیپرکلسمی سمیت با دیژیتال را بیشتر خواهد کرد بنابراین در بیماران تحت درمان با دیژیتال ها، بررسی های آزمایشگاهی باید به صورت دقیق انجام شود. پاری کلسیتول هرگز نباید در بیماران با مسمومیت ویتامین دی یا هیپرکلسمی استفاده شود. این دارو نوعی درمان تهاجمی برای هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه است.

² Calcitriol

³ Paricalcitol

دوکسه کلسیفرول^۴ چیست؟

دوکسه کلسیفرول (هکتروال) یک آنالوگ سنتتیک ویتامین D است که برای سرکوب هورمون پاراتورمون و درمان هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه استفاده می‌شود. دوکسه کلسیفرول به شکل تزریقی و خوراکی در دسترس است. هیپرکلسمی، هیپر فسفاتمی و سرکوب بیش از حد غده پاراتیروئید عوارض جانبی استفاده از این دارو است. دوز مصرفی بر اساس سطح PTH علاوه بر ارزیابی سطح سرمی کلسیم و فسفر تعیین می‌شود.

کلسی میمیتیک (داروی تقلد کلسیم) چیست؟

کلسی میمیتیک‌ها دسته‌ای از داروها هستند که PTH و همچنین سطح سرمی کلسیم و فسفر را کاهش می‌دهند. کلسی میمیتیک‌ها با حساس‌تر کردن گیرنده‌های حسگر کلسیم در سلول‌های غده پاراتیروئید به کلسیم خارج سلولی، ترشح PTH را سرکوب می‌کنند. سطح سرمی کلسیم، فسفر و PTH باید به دقت کنترل شود. علائمی مانند سوزن سوزن شدن، بی‌حسی اطراف دهان، تحریک‌پذیری، اسپاسم، تشنج، افت فشارخون و برادی کاردی ممکن است نشان‌دهنده هیپوکلسمی باشد. سنجی پار (سیناکلست) روزانه به شکل قرص مصرف می‌شود و پارسابیو (اتل کلستاید) در پایان درمان همودیالیز به صورت داخل وریدی تجویز می‌شود.

چه زمانی دفروکسامین مسیلات^۵ استفاده می‌شود؟

دفروکسامین مسیلات (دسفرال) یک عامل چیلاته‌کننده است که برای برداشت فلزات اضافی از جریان خون استفاده می‌شود. این دارو عموماً برای درمان آهن اضافی از خون استفاده می‌شود. بعدها دیده شد که دفروکسامین به‌عنوان یک عامل چیلاته‌کننده آلومینیوم در بیماران دیالیزی مفید است. دفروکسامین، آلومینیوم را از بافت‌ها جدا می‌کند تا بتواند با دیالیز برداشت شود یا توسط کارتریج‌های مخصوص جذب شود. میزان مصرف دفروکسامین در بیماران مختلف متفاوت است. میزان مصرف توسط پزشک و معمولاً بر اساس وزن بدن تعیین می‌شود. معمولاً دفروکسامین با ۲۰۰ میلی‌لیتر نرمال سالین رقیق شده و در دو ساعت آخر دیالیز سه بار در هفته تزریق می‌شود. بین مصرف دفروکسامین و مصرف آهن وریدی باید به مدت دو هفته فاصله باشد. تجویز دفروکسامین در یک دوره طولانی و با دوز بالا ممکن است باعث اختلال

⁴ Doxercalciferol

⁵ Deferoxamine Mesylate

بینایی و شنوایی شود. ممکن است در حین تجویز وریدی گرگرفتگی، کهیر، افت فشارخون، تاکی کاردی و شوک اتفاق بیفتد. همچنین باید بیمار در حین تزریق به دقت تحت نظر باشد.

