



Integrated Kidney Care Solutions



+98 21 91303256



www.iDiasys.com



@ I_DIASYS

فصل ۵

تظاهرات بالینی بیماری مزمن کلیوی

با برقراری سندرم اورمیک به تدریج نشانه‌هایی در بیمار ظاهر می‌شود که عبارت‌اند از: خستگی، کند شدن فعالیت‌های ذهنی و خارش که در مراحل اولیه نمایان می‌شوند. همزمان با درگیر شدن همه اندام‌ها، مجموعه درهم‌پیچیده‌ای از نشانه‌ها و یافته‌ها آشکار می‌شود.

دستگاه قلبی-عروقی

در اورمی چه ناهنجاری‌هایی در دستگاه قلبی-عروقی رخ می‌دهد؟

بیماران CKD^۱ مستعدترین افراد از نظر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی هستند و مشکلات قلبی-عروقی علت اصلی مرگ در میان بیماران تحت درمان با دیالیز به شمار می‌آید. مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران تحت درمان با دیالیز ۱۰ تا ۳۰ برابر بیشتر از جمعیت عادی است. خطر مرگ‌ومیر ناشی از مشکلات قلبی در بیماران مبتلا به دیابت ۲ تا ۴ برابر افزایش می‌یابد. (انجمن قلب آمریکا^۲، ۲۰۱۸)

پرفشاری خون شایع‌ترین عارضه قلبی-عروقی در بیماران CKD است و اکثر بیماران را درگیر می‌کند. بیش از ۸۰ درصد بیماران با میانگین فیلتراسیون گلوبولاری تخمینی (eGFR) کمتر از ۶۰ میلی لیتر در دقیقه / ۱/۷۳ متر مربع دارای پرفشاری خون هستند و پرفشاری خون کنترل نشده بیمار را مستعد ابتلا به مرحله نهایی بیماری کلیه (ESKD) می‌کند (Anderson & Agarwal، ۲۰۱۹). پرفشاری خون باعث CKD می‌شود و CKD باعث پرفشاری خون می‌شود که ممکن است منجر به سایر حوادث قلبی-عروقی مانند حمله قلبی و سکته شود. در مورد اینکه فشار خون هدف در بیماران مبتلا به CKD باید چه میزان باشد بحث‌هایی وجود دارد. توصیه‌ها بر اساس مرحله CKD و همچنین سطح آلبومینوری است.

پرفشاری خون با پیشرفت هایپرتروفی بطن چپ LVH^۳ همراه است که بیمار را در معرض افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی قرار می‌دهد. افزایش حجم مایع خارج سلولی که ناشی از تجمع مایع همراه با احتباس سدیم است، شایع‌ترین علت محسوب می‌شود. بسیاری از بیماران دچار افزایش فعالیت

^۱ Chronic Kidney Diseases^۲ American Heart Association^۳ Left Ventricular Hypertrophy

رنین^۴ پلاسما هستند. خارج کردن کلیه، یکی از روش‌هایی است که ممکن است به کنترل پرفشاری خون مقاوم کمک کند اما با وجود داروهای موجود برای درمان پرفشاری خون، امروزه به‌ندرت دیده می‌شود. تنظیم میزان سدیم و حجم مایعات دریافتی با کمک رژیم غذایی، مصرف داروهای پایین آورنده فشارخون و برداشت مایع اضافی، به درمان فشارخون کمک می‌کند. بیماران به انجام ورزش بر اساس دستور پزشک و ترک سیگار تشویق می‌شوند.

سختی شریان‌ها، عامل اصلی ناتوانی و مرگ‌ومیر بیماران است. کمبود لیپوپروتئین لیپاز کبدی علت احتمالی افزایش تری‌گلیسیرید سرم است. بیماری شریان‌های کرونر، سکته مغزی و بیماری شریان‌های محیطی در این بیماران افزایش می‌یابد.

نابسامانی کار ماهیچه قلب به‌صورت هایپرتروفی بطن چپ LVH ناشی از افزایش فشارخون، کم‌خونی و آترواسکلروز آشکار می‌شود. LVH با ضخیم شدن غیرطبیعی بطن چپ همراه است که منجر به مختل شدن پمپاژ طبیعی قلب می‌شود. علائم و نشانه‌های LVH به علت بروز آن بستگی دارد اما می‌تواند شامل تنگی نفس، درد قفسه سینه، آریتمی، سرگیجه و نارسایی احتقانی قلب باشد.

نشانه‌های LVH را می‌توان با اصلاح فشارخون، آنمی و تنظیم حجم مایعات کنترل کرد یا بهبود بخشید. بعضی از بیماران هیچ نشانه‌ای ندارند؛ اما پیشرفت به سمت نارسایی قلبی در این بیماران غیرمعمول نیست. رسوب کلسیم در دیواره شریان‌های کرونری که ناشی از عدم تعادل متابولیسم کلسیم فسفر است، ممکن است در این بیماران ایجاد شود. کلسیفیکاسیون عروق خونی در شریان‌های کرونری که خون‌رسانی عضله قلب را بر عهده دارند، ممکن است بیمار را در معرض خطر حمله قلبی و سکته مغزی قرار دهد.

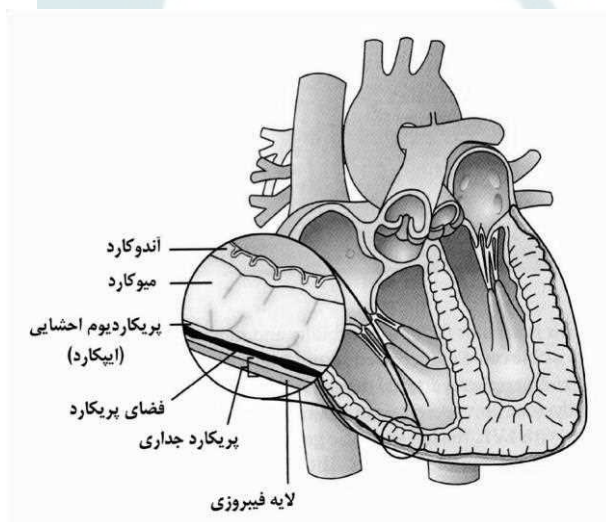
نارسایی احتقانی قلب CHF ممکن است حاد باشد اما معمولاً مزمن و در نتیجه احتباس سدیم و آب است. نشانه‌های CHF شامل ادم اندام‌های تحتانی، تنگی نفس، خستگی در اغلب اوقات، ضعف و ناتوانی در انجام فعالیت‌های فیزیکی است. نشانه شایع دیگر، افزایش وزن ناشی از مایع اضافی است.

پریکاردیت که التهاب حاد یا مزمن پریکارد است عارضه قلبی عروقی دیگری است که در بیماران CKD دیده می‌شود. پریکاردیت ممکن است نتیجه انفارکتوس میوکارد قلب یا ثانویه به آسیب کلیه باشد (پریکاردیت اورمیک). قلب توسط کیسه‌ای ۲ جداره احاطه شده که متشکل از دو لایه بافت فیبروزی است.

⁴ Renin

فضای کوچکی بین دو لایه وجود دارد که حاوی تقریباً ۱۵ تا ۲۰ میلی لیتر مایع است (پاتون و سیبودا^۵ ۲۰۱۳).

این مایع با ایجاد لغزندگی اجازه می دهد لایه های پریکاردیوم قلب در طی انقباض قلب به نرمی روی یکدیگر بلغزند. (تصویر ۵-۱). توکسین های اورمیک، تجمع مایع یا عفونت های باکتریایی یا ویروسی می توانند پرده پریکاردیال قلب را تحریک و منجر به بروز التهاب لایه اطراف قلب (پریکاردیوم) و درد قفسه سینه و تجمع مایع در اطراف قلب (پریکاردیال افیوژن) شوند.



تصویر ۵-۱ کیسه پریکارد از دو لایه تشکیل شده است که با فضای باریک مملو از مایع از یکدیگر جدا می شوند. پریکاردیوم احشایی (ایپیکارد) مستقیماً به سطح قلب می چسبد در حالی که پریکاردیوم جداري لایه جداري کیسه را تشکیل می دهد.

بیماران اغلب با علائم سه گانه کلاسیک مراجعه می کنند: درد قفسه سینه، تب خفیف و صدای سایش اصطکاکی پریکارد (pericardial friction rub) درد قفسه سینه با دم عمیق، بلع و سرفه تشدید می شود و هنگام نشستن و خم شدن به جلو بهبود می یابد. صدای سایش اصطکاکی پریکارد خشن است و در حین سیستول قلبی در سمت چپ قسمت پایینی جناغ به بهترین شکل شنیده می شود زیرا لایه های ملتهب کیسه پریکارد به هم ساییده می شوند.

⁵ Patton and Thibodeau

زمانی که بیمار به سمت جلو خم می شود friction rub بهتر شنیده می شود. در این بیماران درد غالباً به شانه، گردن، پشت و بازوها انتشار می یابد. علائم دیگر عبارتند از: ضعف، خستگی، افزایش تعداد گلبول های سفید (WBC) و افزایش سطح اضطراب. انجام دیالیز بیشتر (دیالیز روزانه) با کمک اولترافیلتراسیون برای برداشت توکسین های اورمیک و مایع اضافی ضروری است. برای کاهش خطر خونریزی در فضای پریکارد، دیالیز این بیماران بدون هپارین یا با حداقل هپارین انجام می شود. داروهای ضد التهاب استروئیدی و نیز غیراستروئیدی ممکن است برای کاهش التهاب و درد تجویز شود.

زمانی که مایع پریکارد اضافی، چرک یا خون به فضای دور قلب کشیده می شود و مانع عمل پمپاژ قلب می شود پریکاردیال افیوژن (Pericardial Effusion) بروز می کند. درد قفسه سینه و تب بالا ادامه پیدا می کند اما ممکن است در حین گوش دادن صدای Friction Rub شنیده نشود. افت فشار خون و تنفس های کوتاه نیز ممکن است دیده شود. مایع معمولاً خونی است و اگر حجم مایع زیاد باشد ممکن است منجر به تامپوناد^۶ شود.

زمانی که حجم زیادی از مایع، فضای دور قلب (Pericardial) را پر کند تامپوناد قلبی بروز می کند و به عضله قلب، بطن ها و دهلیزها فشار می آورد. تامپوناد قلبی ممکن است بروز ناگهانی یا تدریجی داشته باشد و با احتمال زیاد با مرگومیر همراه است. تامپوناد یک اورژانس پزشکی است و لازم است به سرعت درمان شود. درمان در اغلب موارد خارج کردن مایع از فضای پریکارد با استفاده از یک سوزن است (پریکاردیو سنتزیس^۷). در بعضی موارد عمل جراحی Pericardial Window ضروری است که در آن بخشی از پریکاردیوم برداشته می شود.

سیستم پوششی بدن

تغییرات پوششی در بیماری مزمن کلیه به چه صورت مشاهده می شود؟

در بیماران مزمن کلیه، تجمع سموم، سیستم پوششی را تحت تأثیر قرار می دهد. به علت کاهش اندازه و فعالیت غدد عرق و چربی^۸، پوست بسیار خشک است و از خارش شکایت دارند. همچنین موها، ناخن و پوست شکننده دارند. کلسیم ممکن است در پوست رسوب کند و خارش های غیرقابل درمان ناشی از آن

^۶ Tamponade

^۷ Pericardiocentesis

^۸ Sebaceous

منجر به آسیب پوستی شود. به علت احتباس رنگدانه‌های ادراری که یوروکروم^۹ نامیده می‌شود و نیز به دلیل کم‌خونی، رنگ پوست ممکن است به زرد تیره تغییر یابد. به علت اختلال عملکرد پلاکت‌ها معمولاً کبودی یا خونریزی زیر پوست دیده می‌شود. شب‌نم اورمیک (Uremic frost)، رسوب سفیدرنگ بلورهای اوره و نمک است که بر روی پوست رسوب می‌کند و ظاهری شب‌نم گونه دارد. شب‌نم اورمیک، از علامت تأخیری بیماری مزمن کلیه است و به علت آنکه درمان اکثر بیماران، به‌موقع شروع می‌شود امروزه به‌ندرت شب‌نم اورمیک دیده می‌شود. شب‌نم اورمیک پیشرفته معمولاً در بیمارانی که درمان خود را قطع کرده‌اند، بروز می‌کند.

سیستم ایمنی

چرا عفونت‌ها به عنوان مشکل به‌شمار می‌آیند؟

بیماران تحت درمان دیالیز در معرض افزایش خطر عفونت‌های مرتبط به مراقبت‌های بهداشتی هستند (HIA)^{۱۰}. عفونت‌های خون و سایر عفونت‌ها یکی از دلایل مرگ‌ومیر بیماران تحت درمان دیالیز است. اطلاعات جمع‌آوری‌شده در ایالت متحده آمریکا نشان می‌دهد، عفونت تقریباً عامل ۱۱ درصد مرگ‌ومیرها و در اکثر موارد ناشی از سپسیس است (USRDS Annual DataReport 2015). ناهنجاری‌های لکوسیتی شامل کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون در برخی بیماران (WBC) است. در پاسخ به عفونت و فعالیت از بین بردن باکتری^{۱۱}، گرانولوسیت‌ها کاهش می‌یابد. در واقع عفونت، دومین علت شایع مرگ‌ومیر بیماران در بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دیالیز است. سوءتغذیه، افزایش سن، دیابت، نقص سیستم ایمنی و کاتترگذاری‌های مکرر و سایر روش‌های تهاجمی، این بیماران را برای ابتلا به عفونت مستعدتر می‌کند. منبع عمده عفونت در بیماران تحت درمان با دیالیز استفاده از کاتترهای ورید مرکزی است. باید تلاش کرد تا هرچه زودتر کاتترها خارج شوند و با یک راه دسترسی عروقی داخلی مثلاً یک فیستول جایگزین شوند.

داده‌های سال ۲۰۱۴ نشان می‌دهد که کاتترها (تونل دار و بدون تونل) مسئول ۶۳ درصد از عفونت‌های جریان خون هستند و ۶۹/۸ درصد از عفونت‌های جریان خون مرتبط با دسترسی در بیماران همودیالیز است.

⁹ urochromes

¹⁰ Healthcare-associated infection

¹¹ Bactericidal

هنگام بررسی درجه حرارت بدن باید دقت شود زیرا در این بیماران کاهش درجه حرارت بدن شایع است و ممکن است پاسخ به عفونت با تب همراه نباشد. سطح بالای اوره فاگوسیتوزیس را مختل می کند و پاسخ التهابی و نیز واکنش های افزایش حساسیت را کاهش می دهد. اوره اثر ضد تب دارد بنابراین ممکن است درجه حرارت بدن بیماران پایین تر از حد طبیعی باشد. سوء تغذیه در کاهش تولید WBC نقش دارد.

تشویق بیمار به تغذیه خوب، شست و شوی دست ها و رعایت بهداشت به کاهش فرآیند عفونت کمک می کند. توصیه می شود تمام بیماران تحت درمان با دیالیز علیه هیپاتیت B، آنفولانزا و پنوموکوک واکسینه شوند. بر اساس توصیه CDC، شایستگی کلیه کارکنان از نظر اجرای پروتکل های کنترل عفونت دیالیز شامل پوشیدن دستکش، شستن دست، تکنیک تعویض پانسمان کاتتر، تکنیک استفاده از راه دسترسی عروقی و تزریق ایمن باید حداقل سالانه بررسی شوند. همچنین توصیه می شود بیماران حداقل سالانه در زمینه شست و شوی صحیح دست بررسی شوند و در رابطه با مراقبت از راه دسترسی عروقی آموزش داده شوند.

سیستم گوارشی

تظاهرات گوارشی ناشی از اورمی چیست؟

افراد اورمیک اشتهای کم و اغلب از حالت تهوع شکایت دارند. غالباً پس از شروع دیالیز و کاهش توکسین های اورمیک حالت تهوع برطرف می شود. در این بیماران تغییر حس چشایی و خشکی دهان شایع است. این بیماران بیشتر اوقات از طعم فلز در دهان که منجر به بی اشتهایی می شود، شکایت دارند. توکسین های اورمیک در حال گردش منجر به بروز حالت تهوع و استفراغ می شوند که با افت فشارخون حین دیالیز تشدید می شود. بوی ادرار یا آمونیاک در تنفس که ناشی از تجزیه اوره است، مشخصه بیماران مبتلا به بیماری کلیوی است. خونریزی گوارشی، اغلب پنهان است و با مصرف داروها (آسپرین و هپارین) و نقایص پلاکتهای تشدید می شود. در اثر تحریک مخاط دستگاه گوارش در محیط اورمیک و شکنندگی مویرگی، خونریزی گوارشی بروز می کند. اوره موجود در دستگاه گوارش، تجزیه و منجر به آزاد شدن آمونیاک می شود که محرک است. اسهال ممکن است در اثر تحریک روده ها یا به دلیل افزایش پتاسیم دیده شود.

اکثر بیماران به علت مصرف داروها، محدودیت مایعات، رژیم غذایی کم پتاسیم و کم فیبر و کاهش سطح فعالیت غالباً دچار یبوست می شوند. در انتخاب ملین ها باید احتیاط کرد زیرا بسیاری از آن ها حاوی منیزیم، فسفر یا پتاسیم هستند و باید در مقادیر محدود مصرف شوند.

چرا پیشگیری از یبوست مهم است؟

بیماران مبتلا به CKD به علت محدودیت های رژیم غذایی، محدودیت مصرف مایعات و مصرف منظم ترکیب هایی که به فسفات می چسبند،^{۱۲} مستعد یبوست یا تجمع توده مدفوعی هستند. در بیماران مسن تر تحت درمان با دیالیز، یبوست عملکردی، شایع تر است. در این بیماران احتمال بروز دیورتیکول کولون هم بالا است. به علاوه، دیورتیکولیت و سوراخ شدن روده نیز ممکن است دیده شود. هماتوم های روده و سوراخ شدگی در اثر تنقیه های بدون احتیاط نیز گزارش شده اند. استفاده از مسهل ها و ملین ها باید اجتناب شود. نرم کننده های مدفوع تأثیر بهتری دارند اگرچه در اغلب موارد لازم است بیش از دوزهای معمول مصرف شود. بیماران باید برای کاهش مشکل یبوست به استفاده از رژیم غذایی پر فیبر کم پتاسیم و فسفر تشویق شوند. یک برنامه ورزشی منظم داشته باشند و از یک برنامه زمانی منظم برای تخلیه روده پیروی کنند. از آنجاکه در یک بیمار تحت درمان با دیالیز، پتاسیم دفعی توسط مدفوع بیش از ۴۰٪ کل پتاسیمی است که روزانه دفع می شود، یبوست شدید ممکن است به افزایش پتاسیم خون منجر شود (به فصل ۱۴ مراجعه کنید).

آیا مشکلات مربوط به حفره دهان و دندان در بیماران دیالیزی شایع است؟

بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه و بیماران تحت درمان با دیالیز بیشتر از افراد سالم در معرض بیماری های دهان و دندان و سایر مشکلات حفره دهانی هستند. علل ایجاد مشکلات دهان و دندان عبارتند از: کاهش جریان بزاق و خشکی دهان ناشی از محدودیت مصرف مایعات، اختلالات سیستم ایمنی، دیابت ملیتوس، سوء تغذیه و عدم رعایت بهداشت دهان.

تمام تظاهرات دهان و دندان، بیماران دیالیز را مستعد عفونت دهان، ژنژیویت و بیماری های دهان و دندان می کند. التهاب ناشی از بیماری های دهان و دندان ممکن است منجر به افزایش سطح CRP^{۱۳} و افزایش خطر بروز آترواسکلروز شود.

¹²Phosphate Binder

¹³ C-Reactive Protein

بررسی دهان و دندان به عنوان بخشی از معاینات پزشکی و نیز اطمینان از دسترسی بیمار به خدمات دندانپزشکی حائز اهمیت است. سلامت دندان در بیماران مبتلا به CKD قبل و بعد از پیوند مهم است. بیمارانی که پیوند دریافت کرده اند به دلیل سرکوب سیستم ایمنی در معرض خطر بیشتری برای عفونت های باکتریایی، ویروسی و قارچی هستند. بیماران اغلب تحت مراقبت های دیالیز قرار می گیرند و سلامت دندان یا دهان خود را نادیده می گیرند. تیم های بین رشته ای باید بیمار را در مراقبت از خود فعال کرده و سلامت دهان و دندان را در قالب استفاده از نخ دندان، مسواک زدن، معاینات منظم دندانپزشکی و ارزیابی و درمان هرگونه مشکل در حفره دهان ارتقا دهند.

آیا زخم پپتیک (اولسر پپتیک) در بیماران تحت درمان با دیالیز شایع است؟

برخی از گزارش ها، مؤید افزایش شیوع اولسر پپتیک در بیماران تحت درمان با دیالیز است و در بعضی دیگر این مطلب تأیید نشده است. گزارش هایی وجود دارد که در آن به بالا بودن میزان اسیدیته ترشحات گوارشی بیماران اشاره می شود. این میزان اسیدیته از سطح بالای گاسترین خون ناشی می شود و ممکن است به فعالیت زیاد پاراتیروئید مربوط باشد. دیگر مطالعات، مؤید اسیدیته گوارشی کم بیماران تحت درمان با دیالیز به علت افزایش اوره و آمونیاک شیره معده است. متون پزشکی بروز اولسر را مشابه جمعیت عادی غیر اورمیک می دانند.

آیا آسیت در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه بروز می کند؟

آسیت (تجمع حجم زیادی از مایع در حفره صفاق) مشکل غیرشایعی است که بسیار آزاردهنده است. در بسیاری از موارد به تجمع مکرر مایع، سوءتغذیه و کاردیومیوپاتی مربوط می شود. اگرچه بسیاری از بیماران بر آسیت غلبه می کنند اما گاهی منجر به وخامت بیماری و مرگ خواهد شد.

سیستم خون ساز

چه ناهنجاری های خونی در بیماران تحت درمان با دیالیز رخ میدهد؟

به علت کاهش کمیت و کیفیت تولید پلاکت، تمایل به خونریزی دیده می شود. شایع ترین و شدیدترین نقص هماتولوژیک، کم خونی است. هماتوکریت در مردان سالم ۴۶-۵۲ درصد و برای زنان سالم ۴۰-۴۵ درصد است. افراد اورمیک یا کسانی که با دیالیز درمان می شوند از کم خونی رنج می برند و با کاهش

قابل توجه میزان هماتوکریت مواجه هستند. کم خونی از کاهش ترشح اریتروپوئتین ناشی می شود و به احساس خستگی، رنگ پریدگی، تنگی نفس و درد قفسه سینه منجر می شود. محیط اورمیک، طول عمر سلول های قرمز خون^{۱۴} را از ۱۲۰ به ۷۰ روز کاهش می دهد.

علل کم خونی چیست؟

علل ایجاد کم خونی عبارتند از: ۱- اختلال در تولید اریتروپوئتین یا مهار فعالیت آن (هورمونی که توسط کلیه تولید می شود و مغز استخوان را تحریک به تولید سلول های قرمز خون می کند). ۲- کوتاه شدن طول عمر گلبول های قرمز خون ۳- اختلال در جذب آهن ۴- از دست دادن خون به دلیل تمایل به خونریزی از بینی، لثه، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری یا پوست که از اختلالات پلاکتی ناشی می شود. ۵- از دست دادن خون حین انجام دیالیز ۶- سطح بالای هورمون پاراتیروئید^{۱۵} که انجام خون سازی در مغز استخوان را مهار می کند. ۷- سوء تغذیه و رژیم نامناسب.

چگونه دیالیز بر کم خونی تأثیر می گذارد؟

برگشت ناقص خون از ست و صافی به بدن بیمار در خاتمه دیالیز، نشت خون از صافی و نمونه گیری های مکرر خون در ایجاد کم خونی نقش دارند. معمولاً بیماری که به اندازه کافی دیالیز می شود، وضعیت تغذیه ای مناسب و ذخایر کافی آهن دارد. به میزان کافی آهن دریافت می کند و هماتوکریتی ثابت بین ۲۰ تا ۳۰ درصد دارد. افزایش هماتوکریت بیش از این مقدار، غیرمعمول است مگر در افرادی که بیماری کلیه پلی کیستیک دارند. در این افراد ممکن است تولید اریتروپوئتین بیش از حد طبیعی باشد. اندازه گیری هموگلوبین اغلب برای تشخیص، ارزیابی و درمان کم خونی در بیماران مبتلا به CKD استفاده می شود. توصیه عملی بالینی KDOQI در بیماران دیالیز و غیردیالیز که تحت درمان با عوامل محرک اریتروپوئیزیس (ESA) هستند نگهداشتن هموگلوبین هدف در محدوده ۱۱ تا ۱۲ گرم بر دسی لیتر است (بنیاد ملی کلیه [NKF]، ۲۰۰۷).

برای کاهش از دست دادن خون حین دیالیز به نکات خاصی باید توجه شود که عبارتند از:

۱- آزمایش صافی قبل از شروع دیالیز برای پیشگیری از نشت خون

۲- نظارت بر هپارینه کردن برای پیشگیری از تشکیل لخته

۳- برگرداندن کامل خون تا حد ممکن

¹⁴ RBCs

¹⁵ PTH

۴- پیشگیری از آسیب به سلول‌های خون از طریق جلوگیری از متوقف شدن بی‌مورد پمپ یا عملکرد نامناسب تجهیزات دیالیز

۵- کاهش حجم و تعداد نمونه‌های خون گرفته شده از بیمار

نشانه‌های ناشی از کم‌خونی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه چیست؟

بیماران مبتلا به CKD معمولاً برای هفته‌ها یا ماه‌ها با کم‌خونی مواجه‌اند و با آن سازگار می‌شوند. با انجام دیالیز، هماتوکریت بیماران افزایش می‌یابد و احساس بهتر شدن به بیمار دست می‌دهد. گلبول‌های قرمز این بیماران هنوز به میزان قابل توجهی کمتر از حد طبیعی است، تنگی نفس دارند و خیلی زود خسته می‌شوند. نشانه‌های دیگر کم‌خونی عبارت‌اند از: عدم تحمل ورزش، ضعف، ناتوانی جنسی، بی‌اشتهایی، تنفس‌های کوتاه، سرگیجه، رنگ‌پریدگی و ناتوانی در تفکر درست.

دستگاه عضلانی-استخوانی

چگونه کلیه‌ها سلامت استخوان‌ها را حفظ می‌کنند؟

کلیه‌ها با حفظ تعادل مقدار کلسیم و فسفر خون، سلامت استخوان‌ها را تأمین می‌کنند. کلیه‌های سالم، هورمونی به نام کلسی‌تریول تولید می‌کنند که بدن را قادر می‌سازد کلسیم را از رژیم غذایی جذب خون کند. متابولیسم ویتامین D به شدت تابع مراحل CKD است. تغییرات با شروع مرحله سوم CKD یا مراحل قبل از آن شروع می‌شود.

با پیشرفت نارسایی کلیه، توانایی دفع فسفات نیز کاهش می‌یابد. یون‌های فسفات در مایعات بدن تجمع می‌یابند که بالعکس منجر به کاهش کلسیم سرم می‌شود. غدد پاراتیروئید با افزایش تولید PTH در جهت حفظ غلظت طبیعی کلسیم مایعات بدن عمل می‌کنند. این امر موجب برداشت کلسیم از استخوان‌ها و در نتیجه کاهش تراکم و قدرت استخوان‌ها می‌شود. علاوه بر این، برای متابولیسم استخوان طبیعی، وجود شکل فعال ویتامین D ضروری است که توسط کلیه‌ها ساخته می‌شود و بیماران مبتلا به CKD با کمبود آن مواجه‌اند. دیالیز، اختلالات متابولیسم کلسیم - فسفر را به‌طور کامل اصلاح نمی‌کند و استئودیستروفی پیشرفته کلیدی (اصطلاحی که برای تظاهرات متعدد استخوانی به کار می‌رود)، مشکل جدی در بسیاری از بیماران است (تصویر ۵-۲). بیماران تحت درمان با دیالیز، مستعد شکستگی لگن و ضایعات استخوانی

هستند. اختلالات کلسیم و فسفر شامل استئودیسτροφی کلیوی، کلسیفیکاسیون عروقی، شکستگی‌های استخوانی و حتی مرگ زودرس بر میزان بستری شدن و مرگ‌ومیر بیماران تأثیر دارد. در اغلب بخش‌های دیالیز با توجه زود هنگام به متابولیسم استخوان و املاح بیماران دیالیز و از طریق پایش دقیق میزان کلسیم، فسفر و PTH آزمایشات بیماران، به مدیریت این معضل بزرگ بالینی کمک می‌شود. برای کمک به پیشگیری از بیماری‌های استخوانی، اتخاذ رویکردی چند رشته‌ای، هماهنگ و تشویق بیماران CKD تحت درمان با دیالیز در زمینه پیروی از دستورات دارویی ضروری است. مدیریت بیماری‌های استخوانی با منشأ کلیوی مستلزم کنترل دقیق رژیم غذایی، دیالیز کافی و اجرای دستورات دارویی به خصوص استفاده از بایندهای فسفات در هر وعده غذایی و میان وعده است.

چه عوامل دیگری در ناهنجاری‌های استخوانی مؤثرند؟

جذب کلسیم رژیم غذایی از دستگاه گوارش در بیماران CKD کاهش می‌یابد. این بیماران به عملکرد هورمون PTH که در حالت طبیعی برداشت کلسیم از استخوان را افزایش می‌دهد، مقاوم می‌شوند. اسیدوز مزمن با افزایش برداشت کلسیم از استخوان، کاهش تراکم استخوان را تشدید می‌کند. علاوه بر این، داروهای متصل شونده به فسفات حاوی آلومینیوم، سبب بروز یک نوع بیماری استخوانی کلیه می‌شوند. آلومینیوم موجود در محلول‌های متصل شونده به فسفات جذب و در استخوان رسوب می‌کند و منجر به بروز شکلی از نرمی استخوان می‌گردند، لذا باید از مصرف داروهای آلومینیومی متصل شونده به فسفات اجتناب شود.

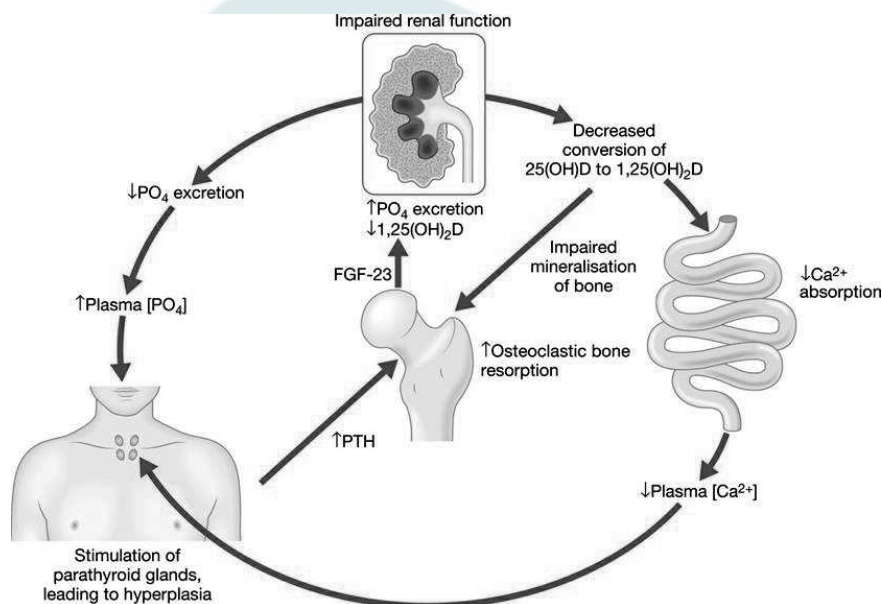
چه تغییرات استخوانی در استئودیسτροφی مشاهده می‌شود؟

تغییرات استخوانی در استئودیسτροφی مشاهده می‌شود عبارت‌اند از: استخوان آدینامیک^{۱۶}، نرمی استخوان، اوستئوتیت فیبروز، پوکی استخوان، سخت شدن استخوان (Osteosclerosis)، تأخیر رشد (در کودکان)، علاوه بر این کلسیفیکاسیون متاستاتیک نیز ممکن است رخ دهد. استخوان آدینامیک، استخوانی بدون فعالیت متابولیک یا با فعالیت متابولیک اندک است. نرمی استخوان (استئومالاسی) به معنی کاهش کلسیفیه شدن^{۱۷} استخوان است. اوستئوتیت فیبروز شامل تخریب بیش از حد استخوان توسط استئوکلاست‌ها و جایگزینی آن با الیاف یا بافت فیبروزی است. پوکی استخوان یا استئوپورز عبارت از کمبود هر دو جز، ماتریکس استخوان و کلسیفیکاسیون است در حالی که استئواسکلروز افزایش غیرطبیعی تراکم

¹⁶ Adynamic bone

¹⁷ Calcification

استخوان است. واژه استئودیستروپی کلیه تمام بیماری‌های گوناگون استخوانی را در بیماران اورمیک دربرمی‌گیرد.



تصویر ۵-۲ پاتوفیزیولوژی استئودیستروپی کلیه. FGF فاکتور رشد فیبروبلاست. PTH هورمون پاراتیروئید.

زمانی که حاصل ضرب میزان کلسیم و فسفر سرم (برحسب میلی گرم بر دسی لیتر) مساوی یا بیشتر از ۷۵ باشد، رسوب کلسیم در بافت‌های نرم یا کلسیفیکاسیون متاستاتیک ایجاد می‌شود. رهنمود KDOQI ۲۰۰۳ توصیه می‌کند، حاصل ضرب کلسیم فسفر در حد کمتر از ۵۵ mg^2/dL^2 نگه داشته شود.

نشانه‌های استئودیستروپی^{۱۸} چیست؟

بسیاری از بیماران از درد پاها یا درد پشت و کاهش حرکت شکایت دارند. استخوان‌ها پس از شکستگی دردناک می‌شوند و به‌سختی بهبود می‌یابند. کلسیفیکاسیون متاستاتیک به رسوب کلسیم در بافت نرم اطراف مفاصل منجر می‌شود. خارش ممکن است در هنگام وجود نسبت بالای کلسیم - فسفر تشدید شود.

¹⁸ Osteodystrophy

زخم های پوستی و گانگرن ممکن است در نوک انگشتان دست و پا رخ دهد. تشدید فشار خون در این بیماران شایع است.

رسوب منتشر کلسیم در عضله قلب و ریه کمتر ظاهر می شود؛ که ممکن است منجر به بیماری های قلبی عروقی شود. عوارض و مرگ و میر قلبی عروقی را می توان با وجود کلسیفیکاسیون و شدت کلسیفیکاسیون ها پیش بینی کرد. اختلالات معدنی استخوانی CKD باعث ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی، افزایش بستری شدن در بیمارستان و مرگ می شود (NKF، ۲۰۰۷).

استئودیسτροφی چگونه درمان می شود؟

برخورد با استئودیسτροφی اورمیک نیازمند وجود یک مدیریت قوی است. نخستین هدف، حفظ فسفر سرم در حد پایین برای پیشگیری از کلسیفیکاسیون متاستاتیک و پرکاری پاراتیروئید است. سطح فسفر سرم به میزان مصرف فسفر، برداشت آن در دیالیز و متصل شونده ها به فسفات در دستگاه گوارش بستگی دارد. محدودیت مصرف پروتئین در رژیم غذایی، میزان جذب فسفات را نیز محدود می کند. برای پیشگیری از جذب فسفر از دستگاه گوارش، انواع گوناگونی از متصل شونده ها به فسفات موجود است. از فسفات بایندهای حاوی آلومینیوم نباید استفاده کرد و به جای آن استفاده از فسفات بایندهای حاوی کلسیم توصیه می شود. فعالیت فسفات بایندها به وسعت ناحیه ای که برای باند شدن در دسترس است، بستگی دارد. مشکل، یافتن میزان کاربردی فسفات بایندها است که با فراهم کردن سطح کافی برای باند شدن در تمام طول روز، برای مصرف بیمار قابل پذیرش باشد. تغییر متناوب نحوه درمان این امر را تسهیل می کند. در اغلب موارد، دلیل متصل شدن ناکافی فسفر، عدم مصرف فسفات بایندها توسط بیمار است.

زمانی که سطح فسفات سرم به حد 4 mg/dl کاهش می یابد، افزایش کلسیم سرم تا حد بیش از 10 mg/dl ، تحریک استئوکلاست ها را توسط پاراتیروئید که منجر به اوستئوتیت فیبروز می شود را کاهش می دهد. باید احتیاط کرد سطح PTH خیلی پایین نیاید. اگر حتی سطح PTH تا حد طبیعی پایین بیاید، بیماری استخوانی آدینامیک بروز می کند. برای کمک به پیشگیری از هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه برای بیماران مرحله ۵ CKD تحت درمان نگه دارنده همودیالیز، غلظت iPTH باید 150 تا 300 pg/ml طبق دستورالعمل KDOQI باشد. دستورالعمل های اخیر KDIGO حفظ سطوح PTH را دو تا نه برابر حد بالای طبیعی که مربوط به محدوده 130 تا 600 pg/mL است، توصیه می کند (Cozzolino، ۲۰۱۷).

سطح کلسیم سرم را می توان به روش های مختلف بالا برد. سطح معمول کلسیم قابل انتشار در محلول دیالیز از سطح کلسیم سرم بالاتر است بنابراین حین دیالیز جریان سریعی از کلسیم را به درون خون فراهم می کند. ویتامین D علاوه بر نقشی که در جذب گوارشی کلسیم دارد، در تشکیل استخوان نیز دخالت دارد. کاهش اسیدوز مزمن ناشی از اورمی، هدف درمانی دیگری است که نباید فراموش شود. بعضی از بیماران با این رژیم دچار افزایش کلسیم خون می شوند و به سطح کمتری از کلسیم در محلول دیالیز نیاز خواهند داشت.

حتی اگر درمان در حفظ سطح پایین فسفر سرم و سطح کلسیم بالای سرم موفقیت آمیز باشد، برخی از بیماران ممکن است مشکلات مداوم استئودیسستروپی کلیه را تجربه کنند. این بیماران باوجود دردهای استخوانی احتمالاً مبتلا به بیماری استخوان آدینامیک یا نرمی استخوان (استئومالاسی) هستند و با حضور شکستگی استخوانی و آلكالین فسفاتاز بالا از اوستئوتیت فیبروزا رنج می برند. وجود استئودیسستروپی کلیه با تغییرات مشهود در عکس های رادیولوژی، هایپرپاراتیروئیدیسم، سطح PTH و آلكالین فسفاتاز بالا ممکن است ضرورت انجام عمل جراحی برداشتن غده پاراتیروئید (پاراتیروئیدکتومی) را مطرح کند که با برداشتن هر چهار غده یا بخشی از آن انجام می گیرد. بیوپسی استخوان ممکن است برای بیمارانی که نیاز به ارزیابی بیشتر از علت نشانه های بالینی و ناهنجاری های بیوشیمیایی دارند در نظر گرفته شود.

کلسیفیلاکسی چیست؟

کلسیفیلاکسی عارضه ای نادر اما تهدیدکننده حیات است که ممکن است در بیماران CKD تحت درمان نگه دارنده دیالیز بروز کند. علل کلسیفیلاکسی به خوبی شناخته شده نیست اما معمولاً ناشی از فاکتورهای متعدد و توأم با بیماری است. به نظر می رسد افزایش کلسیم و فسفر خون و پرکاری غده پاراتیروئید همگی از عوامل مؤثر در بروز این شرایط است.

زمانی که فسفر و کلسیم سرم هر دو افزایش می یابند، بلورهای نامحلول فسفات کلسیم ظاهر می شوند. زمانی که میزان حاصلضرب کلسیم و فسفر بیش از ۷۰ میلی گرم بر ۱۰۰ دسی لیتر باشد این (کریستال) بلورها تشکیل می شوند. اگرچه رسیدن به این سطح ظهور کلسیفیلاکسی در تمام بیماران یکسان نیست. این بلورهای فسفات کلسیم در بافت های نرم بدن مثل ریه ها، مفاصل، دریچه های قلب، قرنیه و پوست رسوب می کنند. رسوب کلسیم در بافت نرم معمولاً تنه و اندام های تحتانی را تحت تأثیر قرار می دهد؛ اما ممکن است در پستان، شکم، ران شانها یا باسن دیده شود. کلسیفیلاکسی معمولاً با ایجاد ضایعات پوستی

دردناک و ارغوانی رنگ شروع می شود که سپس به شکل برآمدگی ندول^{۱۹} ظاهر می شوند. این برآمدگی ها زخم می شوند و درنهایت به شکل اسکارهایی^{۲۰} با بافت مرده (نکروزه) در زیر آن به جای می مانند. جریان خون در داخل بافت کاهش می یابد و این ناحیه درنهایت دچار بافت نکروتیک می شود. این ضایعات به سختی بهبود می یابند و اغلب عفونی می شوند. کلسیفیلاکسی با میزان مرگومیر زیاد بیماران که معمولاً ناشی از عفونت در خون^{۲۱} و با منشأ زخم های عفونی یا ضایعات پوستی است همراه است. اقدامات درمانی شامل درمان هایپرباریک (یک درمان پزشکی ایمن، طبیعی و کارآمد برای زخم های غیر التیام یافته که در برابر درمان های استاندارد مقاومت می کنند ارائه می دهد)، دبریدمان، مراقبت از زخم و درمان آنتی بیوتیکی است. تیوسولفات سدیم (STS) که به صورت داخل وریدی داده می شود ممکن است به عنوان یک عامل چلاتور^۳ (از این عوامل برای برداشتن برخی مواد از خون و بافت استفاده می شود) و گزینه درمانی استفاده شود. سایر اقدامات درمانی حول محور کاهش سطح کلسیم و فسفات سرم است. شناسایی و درمان سریع این بیماری ممکن است به کاهش عوارض و مرگ و میر مرتبط با این بیماری کمک کند.

اختلال مفصلی به وجود آمده در نتیجه بیماری مزمن کلیه چیست؟

اسیداوریک بیماران مبتلا به CKD غالباً افزایش می یابد. افزایش اسیداوریک ممکن است با درگیری شبه نقرسی یک یا چند مفصل همراه باشد. گاهی اوقات حملات واقعی نقرس وجود دارد اما بسیاری از این ها درواقع نقرس کاذب هستند. آمیلوئیدوز دیالیز (DA) ممکن است در بیمارانی که مدت طولانی با دیالیز درمان می شوند دیده شود.

نقرس کاذب چیست؟

نقرس کاذب، التهاب حادی است که یک مفصل یا ناحیه نزدیک به آن را درگیر می کند. محل هایی که معمولاً درگیر می شوند شامل پشت دست یا مچ، مفاصل انگشتان و شانه ها هستند. شروع درد، ناگهانی است که به دنبال آن به سرعت حساسیت به لمس، تورم و محدودیت در حرکت بروز می کند. اگر بیمار درمان نشود این شرایط ممکن است ۳ تا ۵ روز یا بیشتر طول بکشد.

¹⁹ nodules

²⁰ Eschar

²¹ Sepsis

³ chelation agent

نقرس کاذب چگونه درمان می شود؟

استفاده از کلشی سین یا یکی از داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی غالباً طی ۲۴ تا ۳۶ ساعت درد را برطرف می کند.

آیا تأثیرات نقرس کاذب باقی می ماند؟

تورم بافت نرم ممکن است برای چند هفته باقی بماند. نواحی رسوب کلسیم در بافت ها گاهی در تصاویر رادیولوژیک دیده می شوند.

آیا درمان پیشگیری کننده برای نقرس کاذب وجود دارد؟

دیالیز متناوب معمولاً میزان اسیداوریک را پایین تر از سطح خطرناک نگه می دارد. اگر میزان اسیداوریک خیلی بالا بماند استفاده از آلوپورینول توصیه می شود.

آمیلوئیدوز^{۲۲} دیالیز چیست؟

آمیلوئید، شکل ویژه ای از پروتئین است که در بافت های مختلف بدن رسوب می کند. انواع گوناگونی از آمیلوئید وجود دارد، مانند آمیلوئید تشکیل شده از بتا-۲ میکروگلوبولین که مختص بیماران تحت درمان با دیالیز است. این پروتئین به طور طبیعی توسط کلیه ها دفع می شود اما برداشت آن از طریق دیالیز بسیار کم است و بنابراین در خون بیماران مبتلا به CKD تجمع می یابد. رسوب این پروتئین در مفاصل و بافت های اطراف مفاصل شانه، دست ها، مچ، گردن و نقاط دیگر رسوب می کند و منجر به بروز درد و محدودیت در حرکت می شود. در صورتی که این شرایط پیشرفت کند، در نهایت منجر به ناتوانی بیماران می شود.

چه کسی دچار آمیلوئیدوز دیالیز (DA) می شود؟

بیماران تحت درمان با دیالیز که مدت طولانی (بیش از ۳ سال) دیالیز می شوند، مستعد ابتلا به DA^{۲۳} هستند. اکثر بیمارانی که بیش از ۱۰ سال دیالیز شده اند دچار آمیلوئیدوز دیالیز می شوند. در بیمارانی که با صافی های سنتتیک high-flux دیالیز می شوند، احتمال بروز این عارضه کمتر است.

²² Amyloidosis

²³ Dialysis Amyloidosis

سندرم کارپال تونل^{۲۴} چیست؟

Carpal Tunnel Syndrome (CTS) در بیماران تحت درمان با دیالیز عبارت است از فشردگی عصب Median مچ توسط غلاف تونل کارپال که در اثر رسوب آمیلوئید، ضخیم شده است. سندرم کارپال تونل منجر به بروز درد، بی حسی و سوزش انگشت شست و دو انگشت اول می شود. مصرف داروهای مسکن، ضدالتهاب های غیراستروئیدی و درمان با اولتراسوند عمیق ممکن است علائم را کاهش دهند. معمولاً پیوند کلیه منجر به ناپدید شدن سریع این علائم می شود.

سیستم نورولوژیک

چه تغییرات نورولوژیکی، همراه با اورمی بروز می کند؟

خستگی، کند شدن فرایندهای ذهنی، اضطراب، افسردگی و بی قراری، اختلالات شایع همراه با اورمی هستند. اگر ازتمی (افزایش میزان ازت خون) به سرعت افزایش پیدا کند، تشنج رخ می دهد. اختلالات خواب بیشتر به شکل بی خوابی، پای بی قرار و آپنه خواب^{۲۵} بروز می کند. سندرم پای بی قرار (RLS)^{۲۶} بیماران را وادار می کند که پاهای خود را در پاسخ به احساس ناخوشایندی که دارند به شکلی غیرقابل کنترل حرکت دهند. سندرم پای بی قرار (RLS) غالباً اندامهای تحتانی را درگیر می کند و معمولاً زمانی که بیمار در حال استراحت است، بروز می کند. حرکت دادن اندامها، علائم را کاهش می دهد. علائم در اغلب موارد، هنگام غروب بروز می کند و در اوایل صبح کاهش می یابد. علل RLS دقیقاً مشخص نشده است اما ممکن است با کم خونی همراه باشد. تغییرات الکتروانسفالوگرافی (EEG) به شکل افزایش فعالیت موج با دامنه آهسته دیده می شود و به افزایش سطح هورمون پاراتیروئید PTH مربوط می شود. محتوای کلسیم و آلومینیوم بافت مغز افزایش می یابد.

علل بی خوابی در بیماران تحت درمان با دیالیز

ناتوانی در خواب یا خواب نامناسب در ساعات معمول استراحت، مشکلی رایج در بین بیماران دیالیزی است. عوامل فیزیولوژیکی و روانی هر دو عامل بی خوابی بیماران مبتلا به CKD هستند. اغلب بیماران در طی دیالیز می خوابند و این مسئله ممکن است نیاز آنان به خواب در ساعات دیگر را کاهش دهد. به نظر می رسد

²⁴ Carpal Tunnel Syndrome

²⁵ Sleep Apnea

²⁶ Restless leg syndrome

سایر بیماران ناتوانی پاتولوژیک در استراحت کامل دارند سطوح بالاتر استرس، اضطراب و افسردگی، همچنین تغییرات مایعات و الکترولیت‌ها و اسید-باز همگی عوامل خطر مرتبط با بی‌خوابی هستند (پارک و رامار، ۲۰۱۷). پاسخ به مسکن‌ها و آرام‌بخش‌ها معمولاً اندک و خطر وابستگی به این داروها زیاد است. هیچ عارضه جانبی از بی‌خوابی دیده نشده است و مشکل بیماران غالباً خواب منقطع است که به بی‌خوابی تفسیر می‌شود. بیماران تحت درمان با دیالیز در مقایسه با جمعیت عادی بیشتر دچار آپنه حین خواب می‌شوند. دلیل آپنه حین خواب روشن نیست؛ اما بررسی الگوهای خواب (انجام تست خواب) در برخی از بیماران ممکن است مفید باشد.

زوال عقل همراه دیالیز^{۲۷} چیست؟

زوال عقل همراه دیالیز، سندرم نادر است که برای اولین بار در سال ۱۹۷۲ معرفی شد. این سندرم پس از گذشت چند ماه یا حتی چند سال در بیمارانی که به نظر می‌رسد حالشان خوب است و به‌خوبی دیالیز می‌شوند بروز می‌کند. مجموعه خاصی از گفتار نامفهوم^{۲۸} پرش‌های نامتقارن عضلانی، زوال مغزی و تشنج همراه با تغییرات EEG ظاهر می‌شوند.

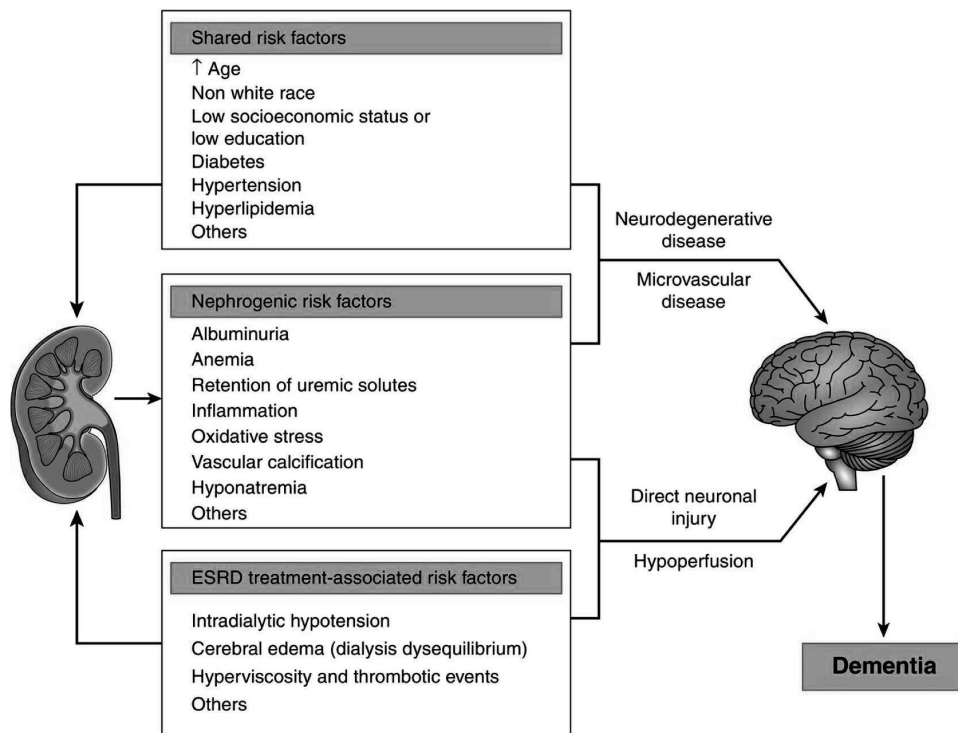
برخی از مطالعات، تجمع آلومینیوم که اساساً از تجویز آلومینیوم هیدروکسید ناشی می‌شود را عامل بروز این سندرم می‌دانند. با استفاده از ترکیب‌های متصل شونده به فسفات حاوی کلسیم به‌جای هیدروکسید آلومینیوم میزان بروز این سندرم به‌طور قابل توجهی کاهش یافته است.

تعدادی از عوامل ممکن است در تغییرات شناختی دیده شده در بیماران مبتلا به CKD نقش داشته باشند (تصویر ۵-۳). غربالگری اختلالات شناختی^{۲۹}، به ویژه در افراد مسن، ممکن است برای شناسایی یک میزان پایه و نظارت بر تغییرات در طول زمان مفید باشد. ارزیابی ایمنی بیمار، توانایی انجام فعالیت‌های روزمره زندگی و رعایت رژیم درمانی نیاز به پیگیری و ارزیابی مداوم علائم دارد.

²⁷ Dialysis Dementia

²⁸ Dyspraxia

³ Cognitive impairment



تصویر ۵-۳ مکانیسم های پیشنهادی اختلال شناختی مزمن در بیماری مزمن کلیوی. ESRD، مرحله نهایی بیماری کلیوی.

آسیب عصبی همراه اورمی^{۳۰} چیست؟

نوروپاتی نشان دهنده آسیب عملکرد عصبی است. این آسیب ممکن است تدریجاً با فرایند نارسایی کلیه یا به طور ناگهانی پس از بروز یک عفونت یا یک دوره تجمع مایع آشکار شود. نوروپاتی محیطی ممکن است به صورت سوزش پا، انقباض، بی قراری پاها، کاهش احساس ارتعاش و کاهش رفلکس ها ظاهر شود. سرعت هدایت عصبی که در اکثر بیماران دیالیزی وجود دارد، در نشانه های نوروپاتیک مشارکت دارد. نوروپاتی حرکتی یا میوپاتی ممکن است به صورت ضعف عضلات پروگزیمال بازوها و پاها ظاهر شود. تغییرات معمولاً از انگشتان پا شروع می شود و به سمت بالا پیش می رود. ممکن است اندام های فوقانی درگیر شوند اما غالباً احتمال بروز آن در مقایسه با اندام های تحتانی کمتر است.

³⁰ Uremic Neuropathy

آیا آسیب عصبی (نوروپاتی) شایع است؟

نوروپاتی به شکل تحت بالینی یا بالینی در بیش از ۸۰ درصد بیماران مبتلا به CKD گزارش شده است. در اغلب موارد اگر بررسی دقیق انجام شود، نوروپاتی با شروع دیالیز آغاز می شود. با شروع زودتر درمان با دیالیز احتمال وقوع نوروپاتی بالینی کمتر خواهد شد.

آیا پیش از بروز نشانه ها می توان نوروپاتی را تشخیص داد؟

از اندازه گیری سرعت هدایت جریان عصبی می توان برای تشخیص، تعیین میزان پیشرفت یا بهبود آسیب عصبی (نوروپاتی) استفاده کرد. اکثر بیماران مبتلا به اورمی نسبتاً پیشرفته، معمولاً مدتها قبل از ظاهر شدن علائم، مقداری تأخیر در هدایت عصبی دارند. انجام این تست هرچند سخت نیست؛ اما تحت تأثیر متغیرهای بسیاری است که تکرارپذیری این تست را زیر سؤال می برد و تفسیر تغییرات کوچک را دشوار می سازد.

آیا نوروپاتی با درمان دیالیز کاهش می یابد؟

اگر درمان دیالیز زودتر شروع شود (زمانی که تنها طولانی شدن هدایت موج عصبی آشکار شده است)، دیالیز مکرر ممکن است از وخیم شدن آسیب عصبی پیشگیری کند. هرچه آسیب عصبی شدیدتر شود، پاسخ دهی به دیالیز آهسته تر می شود. اگر زمان و تعداد جلسات دیالیز کافی نباشد، ممکن است نوروپاتی بروز کند یا اگر وجود دارد ممکن است تشدید شود.

چگونه نحوه تجویز میزان دیالیز به آسیب عصبی (نوروپاتی) مربوط می شود؟

زمانی که میزان دیالیز تجویز شده و کفایت آن کافی باشد ($Kt/v \text{ urea} \geq 1.2$, $^{31}\text{PCR}=1 \text{ g/kg/day}$) به ندرت نوروپاتی دیده می شود. اگر آسیب عصبی ظاهر شود، بدون شک بیمار به خوبی دیالیز نمی شود و باید برای بررسی این موضوع از مدل های کینتیک اوره استفاده کرد. حتی اگر پارامترهای مدلینگ در دامنه قابل قبول باشند، تشدید نوروپاتی، افزایش میزان دیالیز (صافی بزرگ تر، زمان بیشتر، دور پمپ خون بیشتر) را می طلبد.

³¹ protein catabolic rate

علل گلومرولی بیماری مزمن کلیه کدام اند؟

در بیماری های گلومرولی، گلومرول آسیب می بیند و به دنبال آن پروتئین ها و گلبول های قرمز وارد ادرار می شوند.

بیماری های گلومرولی به دو دسته عمده تقسیم بندی می شوند: گلومرولونفریت و گلومرولواسکلروزیس. گلومرولونفریت یک بیماری التهابی است که بر گلومرول های کلیه تأثیر می گذارد. این بیماری ممکن است به طور اولیه در کلیه اتفاق بیفتد. همچنین ممکن است، به عنوان عارضه ثانویه بیماری هایی مانند لوپوس اریتماتوس سیستماتیک، نفریت دیابتی، یا سندرم^{۱۷} گود پاسچر^{۱۸} رخ دهد. وقتی گلومرول ملتهب می شود یا آسیب می بیند، اجازه می دهد گلبول های قرمز و مقدار زیادی پروتئین وارد ادرار شوند. گلومرولونفریت ممکن است در پی عفونت با باکتری های استرپتوکوک ایجاد شود. عفونت استرپتوکوکی به طور مستقیم باعث ضایعه گلومرولی نمی شود بلکه مقدار بسیار زیاد آنتی بادی که در اثر این عفونت در بدن تولید می شود در گلومرول ها رسوب می کند و باعث آسیب کلیوی می شود. سیستم دفاعی بدن در مقابله با عفونت واکنش نشان می دهد و مجموعه های آنتی ژن - آنتی بادی تشکیل می شود. وقتی مقدار این کمپلکس ها زیاد شوند، در گلومرول تجمع یافته و آن را مسدود می کند. میزان فیلتراسیون گلومرولی کاهش می یابد و شخص دچار علائمی نظیر کاهش آلبومین سرم، هماچوری^{۱۹}، ادم، پرفشاری خون و کاهش حجم ادرار می شود.

گلومرولواسکلروزیس زمانی اتفاق می افتد که عروق خونی کلیه دچار آسیب یا سخت شوند. بیماری های سیستمیک مانند لوپوس و دیابت شیرین^{۲۰} باعث می شوند سلول های گلومرولی بافت سخت و فیبروز تولید کنند. سلول های گلومرول ممکن است فاکتور رشد تولید کنند. این امر، تولید بافت اسکار را تحریک می کند یا اینکه فاکتور رشد توسط جریان خون وارد گلومرول می شود.

آسیب کلیه در پی دیابت ملیتوس تیپ I (دیابت وابسته به انسولین)^{۲۱} و تیپ II (دیابت غیر وابسته به انسولین) ایجاد می شود. در این نوع آسیب کلیه، غشای پایه گلومرولی ضخیم می شود. بالا بودن قند خون، سرعت جریان خون کلیه را افزایش می دهد. این موضوع باعث اعمال فشار به گلومرول شده، فشارخون بالا می رود. وقتی گلومرول آسیب ببیند، فیلتراسیون گلومرولی نیز دچار اختلال می شود. نفروپاتی دیابتی در دیابت تیپ I به ندرت قبل از ۱۰ سال اول ابتلا به بیماری رخ می دهد و در بیشتر افراد ۱۰ - ۲۰ سال پس از

¹⁷ syndrome¹⁸ Good Posture¹⁹ Hematuria²⁰ Mellitus;²¹ Insulin-dependent diabetes: IDDM

شروع بیماری ایجاد می‌شود. عوارض، درمان و مراقبت‌های ویژه لازم برای مبتلایان به نفروپاتی دیابتی در بخش ۱۶ مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

آیا بیماری‌های ژنتیک هم می‌توانند باعث بیماری مزمن کلیه شوند؟

بیماری پلی کیستیک کلیه^{۲۲} یکی از شایع‌ترین بیماری‌های ژنتیک تهدیدکننده در ایالات متحده به شمار می‌رود. این بیماری ممکن است به نارسایی کلیه نیز منجر شود. الگوی وراثتی آن به صورت اتوزوم غالب است. این بدان معناست که درصد احتمال ابتلا به این بیماری در هر دو جنس به یک میزان است. این بیماری ژن غالب دارد یعنی فقط یک ژن آسیب‌دیده برای بروز بیماری کافی است. در نتیجه، احتمال انتقال ژن، به هر دو جنس، پسر یا دختر مساوی و برابر ۵۰٪ است. بیماری پلی کیستیک کلیه یک بیماری پیش‌رونده است و باعث تشکیل تعداد بسیار زیادی کیست در هر منطقه از نفرون می‌شود. این کیست‌های پر از مایع، جای بافت طبیعی کلیه را گرفته، بزرگ می‌شوند و به نفرون‌های اطراف و رگ‌های کلیه فشار می‌آورند. بافت کلیه تحت فشار، کم‌کم فیبروزه شده و عملکرد کلیه به تدریج کم می‌شود. با افزایش تدریجی اندازه و تعداد کیست‌ها، کلیه‌ها نیز بزرگ‌تر شده و بیمار متوجه افزایش محسوس دور کمر خود خواهد شد. در بعضی از مبتلایان، افزایش هماتوکریت به علت افزایش ترشح اریتروپوئیتین نیز مشاهده می‌شود که این به علت فشردگی کلیه‌هاست که همراه با افزایش ترشح اریتروپوئیتین از کیست‌ها رخ می‌دهد.

علائم در افراد مختلف، گوناگون است. همان‌گونه که شروع بیماری کلیه نیز در افراد فامیل متفاوت است. رشد کیست‌ها در ۵۰٪ موارد، از ۱۸ سالگی رخ می‌دهد. درد ناحیه پایین کمر و پهلوها یکی از شایع‌ترین علائم بیماری پلی کیستیک کلیه است. عفونت‌های سیستم ادراری، هماچوری، پرفشاری خون و کاهش کارکرد کلیه نیز علائم دیگر این بیماری هستند. کیست‌ها باعث می‌شوند بیمار نسبت به عفونت حساس شود، به این ترتیب که باکتری در اطراف کیست مستقر شده، اجازه نمی‌دهد آنتی‌بیوتیک به راحتی به کلیه یا کیست نفوذ کند. زمانی که کلیه‌ها دچار درد شدید یا عفونت مزمن شوند، ممکن است لازم شود کلیه از بدن خارج شود. ممکن است در مبتلایان به بیماری پلی کیستیک کلیه، کیست‌ها در نقاط دیگر بدن نظیر تخمدان، بیضه، پانکراس، کبد یا طحال نیز دیده شوند. بیماری پلی کیستیک کلیه در کودکان و بزرگسالان هر دو دیده می‌شود؛ اما در همه مبتلایان به بیماری مزمن کلیه پیشرفت نمی‌کند. تقریباً ۵۰٪ مبتلایان در دهه ششم زندگی به درمان جایگزینی (دیالیز مزمن یا پیوند) نیاز پیدا می‌کنند.

²² PKD: polycystic kidney disease

آمیلوئیدوز چیست؟

آمیلوئیدوز اختلالی است که در آن سلول های تولیدکننده آنتی بادی در بدن رشته های پروتئینی غیرطبیعی تولید می کنند. این رشته های پروتئینی به هم متصل شده و در اندام های گوناگون بدن رسوب می کنند. مقدار زیادی از این رشته های پروتئینی در بافت ها تجمع پیدا می کنند و وقتی این اتفاق در کلیه می افتد می تواند سبب ایجاد نارسایی کلیه شود. علائم آمیلوئیدوز بستگی به ارگانی دارد که تجمع در آن اتفاق افتاده است. قلب، کلیه ها، سیستم عصبی و دستگاه گوارش بیشتر از سایر ارگان ها درگیر می شوند. علائم شایع درگیری کلیه، پروتئینوری و بالا رفتن فشارخون است. آمیلوئیدوز ممکن است در زمینه بیماری مزمن کلیه ایجاد شود که در آن صورت آمیلوئیدوز وابسته به دیالیز^{۲۳} نامیده می شود. همچنین می تواند به سندرم کارپال تونل^{۲۴}، استخوانی یا شکستگی های پاتولوژیک منجر شود.

نفرواسکلروزیس^{۲۵} چیست؟

نفرواسکلروز به معنای کلیه سخت شده (سختی کلیه) است. نوعی آسیب در کلیه که از فشارخون بسیار بالا و طولانی مدت ایجاد می شود. اگر پرفشاری خون درمان نشود باعث اسکروز شریانچه های کلیه شده، در نتیجه خون رسانی به نفرون ها کاهش می یابد. در خلال بیماری، برخی از گلومرول ها سخت شده، در نتیجه نفرون ها برای جبران کاهش عملکرد کلیه، فیلتراسیون بیشتری^{۲۶} خواهند داشت؛ و در نتیجه اسکروز^{۲۷} پیش رونده گلومرولی ایجاد می شود. در بیماران مبتلا به نفرواسکلروز، پروتئینوری، هماجوری، هیپرتروفی بطن چپ مشاهده می شود. درمان تهاجمی کاهش فشارخون، برای کم کردن سرعت از بین رفتن عملکرد کلیه ضروری است. از آنجا که پرفشاری خون ممکن است علت یا ناشی از عوارض CKD باشد، بنابراین گاهی اوقات تشخیص اینکه کدام یک در ابتدا وجود داشته مشکل است.

کدام عفونت ها عامل ایجاد نارسایی کلیه است؟

پیلونفریت^{۲۸} عفونت کلیه و لگنچه است. باکتری ها معمولاً از دستگاه ادراری تحتانی به طرف بالا منتشر می شوند. پیلونفریت معمولاً باعث ایجاد بیماری مزمن کلیه نمی شود مگر اینکه عامل زمینه ای دیگری مثل انسداد در دستگاه ادراری وجود داشته باشد. میکروارگانیزم هایی که به طور طبیعی در روده ها زندگی می کنند،

²³ DRA: Dialysis Related Amyloidosis

²⁴ Carpal Tunnel

²⁵ Nephro sclerosis

²⁶ Hyper filtration

²⁷ sclerosis

²⁸ Pyelonephritis

مثل باسیل‌های گرم منفی و آنتروکوک‌ها، غالباً وارد ادرار شده، به سمت کلیه‌ها بالا می‌روند. آسیب کلیوی به دنبال عفونت در اثر التهاب، فیبروز و اسکار رخ می‌دهد.

سل کلیه در اثر عفونت با میکوباکتریوم توبریکولوزیس ایجاد می‌شود. دستگاه ادراری بعد از ریه شایع‌ترین محل عفونت سل است. کلیه‌ها با ضایعاتی که باعث التهاب و پنیری شدن می‌شوند، آسیب می‌بینند. عفونت در داخل کلیه منتشر شده و بافت آن را تخریب می‌کند. کلیه آتروفیه، کلسیفیه و دچار اسکارهای متعددی می‌شود. سل کلیه معمولاً به دنبال سل ریوی ایجاد می‌شود. سل کلیه ممکن است تا سال‌ها بعد از درگیری ریوی، در بدن خاموش باشد. علائم آن به صورت تکرر ادرار، درد سوپراپوبیک، هماچوری و تب تظاهر می‌کند.

سندرم نفروتیک^{۲۹} چیست؟

سندرم نفروتیک یک بیماری ویژه کلیه نیست. اختلالی است که در پی آسیب دیدگی گلومرول و دفع پروتئین در ادرار روی می‌دهد. گلومرولونفریت، دیابت شیرین و لوپوس بیماری‌هایی هستند که ممکن است سبب بروز سندرم نفروتیک شوند. برخی عفونت‌های ویروسی و باکتریایی نظیر استرپتوکوک‌ها، مونونوکلئوزیس و هپاتیت هم می‌توانند سبب بروز سندرم نفروتیک به‌طور ثانویه شوند. در سندرم نفروتیک با کم شدن میزان پروتئین خون، باعث ورود مایع به درون بافت‌ها و ایجاد ادم می‌شود. میزان دفع بالای پروتئین در ادرار باعث می‌شود ادرار حالت کف‌آلود پیدا کند. هیچ درمان ویژه‌ای به‌جز کم کردن مقدار نمک رژیم غذایی برای کنترل ادم در سندرم نفروتیک وجود ندارد. کنترل پرفشاری خون نیز در این بیماری بسیار حائز اهمیت است.

آیا ممکن است فرد به سرطان کلیه مبتلا شود؟

کارسینوما و آدنوکارسینوما سلول‌های کلیه، تقریباً مسئول ۹۰٪ بدخیمی‌های کلیه است. کارسینوما سلول کلیه در مردان شایع‌تر است و در صورتی که پس از متاستاز تشخیص داده شود، میزان مرگ‌ومیر بالایی دارد. بیماری اغلب یک کلیه را درگیر می‌کند، اگرچه شیوع آن در هر دو کلیه راست یا چپ یکسان است. ریسک فاکتورهای این بیماری عبارت‌اند از: مصرف دخانیات، استفاده بی‌رویه از مسکن‌ها، بودن در معرض مواد شیمیایی نظیر ازبستوز^{۳۰} و کادمیوم. تومور ممکن است در قسمتی از یک کلیه ظاهر شود. بافت کلیه را تحت فشار قرار دهد و در ادامه منجر به نکروز بافت و مختل شدن سیستم گردش خون شود. متاستاز^{۳۱} اغلب در ریه‌ها، غدد لنفاوی، کبد و استخوان‌ها دیده می‌شود. شایع‌ترین علامت، هماچوری است که به دنبال آن

²⁹ Nephrotic syndrome

³⁰ Asbestos

³¹ Metastasis

درد پهلوها، کاهش وزن، تب و پرفشاری خون نیز مشاهده می شود. گاهی اوقات توده ای در پهلوها یا شکم قابل لمس است.

تنگی شریان کلیه چیست؟

تنگی شریان کلیه حالتی است که در آن مجرای داخلی شریان کلیه که خون را به کلیه ها می رساند، باریک می شود. هنگامی که خون رسانی به کلیه کاهش یابد، بافت کلیه آسیب می بیند. کاهش خون رسانی کلیه باعث افزایش ترشح رنین شده که این خود آسیب بیشتری به کلیه وارد می کند. آترواسکلروز شایع ترین علت تنگی شریان کلیه است و به طور قابل توجهی بر فشارخون و عملکرد کلیه تأثیر می گذارد.

آسیب حاد کلیه (AKI) و علل آن

تعریف آسیب حاد کلیه (AKI) چیست؟

هر کاهش ناگهانی و سریع کار کلیه، آسیب حاد کلیه^{۳۲} نامیده می شود. شروع کاهش کارکرد کلیه به صورت ناگهانی و بسیار سریع در عرض چند ساعت یا چند روز رخ می دهد. به طور کلاسیک، الیگوری (کاهش حجم ادرار کمتر از ۴۰۰CC در طی ۲۴ ساعت) مشاهده می شود. با این حال، نزدیک به نیمی از موارد، از انواع غیر الیگوریک هستند که نشان می دهد برون ده ادرار بیمار، طبیعی تا نزدیک به نرمال است. نارسایی کلیه غیر الیگوریک نسبت به نوع اولیگوریک، شدت کمتری دارد و مدیریت آن آسان تر است و معمولاً نیازی به دیالیز ندارند. در سال ۲۰۰۴ تعدادی از نفرولوژیست ها و پزشکان طب اورژانس، گروهی تحت عنوان ADQI^{۳۳} تشکیل دادند. هدف آن ها همفکری برای رسیدن به تعریفی برای آسیب حاد کلیه و ارائه استانداردهای مشخص و ثابت برای تشخیص و مرحله بندی آسیب های حاد کلیه^{۳۴} بود. این گروه آسیب های حاد کلیه را از نظر شدت به سه مرحله خطر - آسیب و نارسایی تقسیم بندی کردند و دو پیامد از دست دادن کلیه و مرحله نهایی بیماری کلیه را برای آسیب حاد کلیه تعریف کردند (با نام اختصاری RIFLE [رِیسک، آسیب، نارسایی، از دست دادن و مرحله نهایی بیماری کلیه] نشان داده شده است). این گروه طبقه بندی AKI را بر اساس تظاهرات بالینی و بر اساس تغییرات کراتینین، میزان فیلتراسیون گلومرولی یا میزان برون ده ادرار بیمار در نظر گرفتند (جدول ۴-۵).

³² ARF: acute renal failure

³³ ADQI: Acute Dialysis Quality Initiative

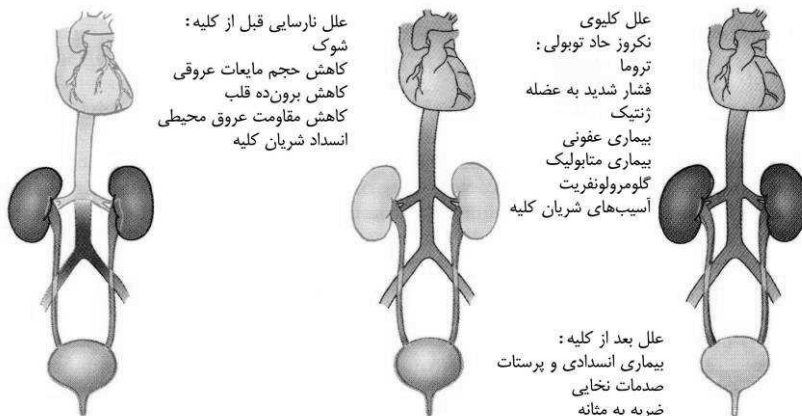
³⁴ AKI Acute Kidney Injury

جدول ۴-۵ معیارهای RIFLE برای طبقه‌بندی آسیب حاد کلیه

شاخص میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR)	شاخص برونده ادرار
خطر (Risk)	کراتینین سرم بیش از ۱/۵ برابر میزان پایه برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن در ۶ ساعت
آسیب (Injury)	کراتینین سرم بیش از ۲ برابر میزان پایه برونده ادراری کمتر از نیم میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت
نارسایی (Failure)	کراتینین سرم بیش از ۳ برابر میزان پایه یا افزایش بیش از ۰/۵ میلی‌گرم بر دسی لیتر به مقادیر بالاتر از ۴ میلی‌گرم بر دسی لیتر برونده ادراری کمتر از ۰/۳ میلی‌لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن برای بیش از ۱۲ ساعت یا انوری بیش از ۱۲ ساعت
از دست دادن (Loss)	آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۴ هفته
مرحله نهایی بیماری کلیه (End-stage renal disease)	آسیب حاد کلیه وابسته به دیالیز بیش از ۳ ماه

علل بروز آسیب حاد کلیه کدام‌اند؟

علل ایجاد آسیب حاد کلیه یا همان AKI در سه گروه قرار می‌گیرد: ۱- پیش از کلیه^{۳۵} ۲- درون کلیه^{۳۶} ۳- پس از کلیه^{۳۷} (به فصل ۱۸ کادر ۱۸ - ۱ مراجعه شود). این دسته‌بندی‌ها بر اساس محل آسیب شناسایی می‌شوند (تصویر ۴-۹).

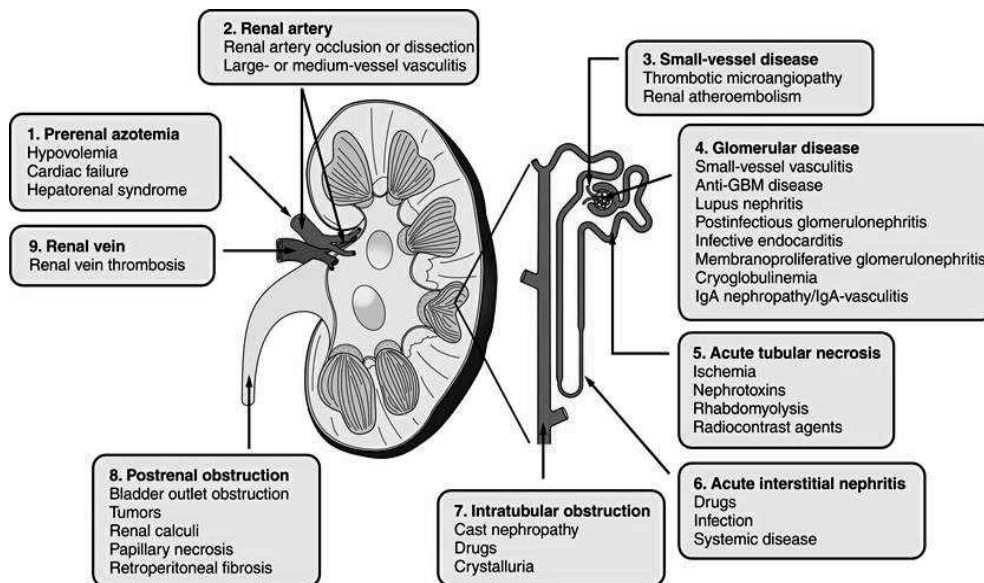


تصویر ۴-۹ نمایی از علل نارسایی قبل از کلیه، کلیوی و بعد کلیوی را نشان می‌دهد.

³⁵ Prerenal
³⁶ Intrarenal

³⁷ Post Renal

در آسیب حاد کلیه مرتبط به اختلال پیش از کلیه، با کاهش جریان خون کلیه به کلیه ها آسیب وارد می شوند. شایع ترین علل آن عبارتند از: کاهش حجم مایعات خارج سلولی (در کمبود شدید آب بدن)، نارسایی قلب و انسداد شریان های کلیه. برای مشاهده علل بیشتر آسیب حاد کلیه تصویر ۴-۱۰ را مشاهده کنید.



تصویر ۴-۱۰ علل آسیب حاد کلیه (AKI). (AKI) به علل پیش کلیوی، کلیوی و پس کلیوی طبقه بندی می شود. علل کلیوی AKI را باید تحت اجزای مختلف آناتومیک کلیه (تغذیه عروقی، بیماری گلوMERولی، لوله های و بینابینی) در نظر گرفت. GBM: غشای پایه گلوMERولی (From Feehally J, Floege J, Tonelli M, Johnson RJ: Comprehensive clinical nephrology, Edinburgh, 2019, Elsevier.)

علل پس از کلیه به بسته شدن راه خروجی ادرار از کلیه مربوط می شوند. این انسداد ممکن است در حالب، مثانه یا مجرای ادرار رخ دهد.

تشخیص علل پیش از کلیه و پس از کلیه مهم است، چراکه اغلب می توان آن ها را تصحیح کرد بدون آنکه آسیبی در نسج کلیه باقی بماند.

آسیب حاد کلیه با علل درون کلیه، آسیب مستقیماً به بافت کلیه وارد می شود. این مسئله ممکن است به همراه یک التهاب حاد (گلوMERولونفریت سریعاً پیش رونده) باشد. در اغلب موارد این حالت در زمینه جریان خون ناکافی (مانند شوک به دنبال خونریزی شدید) یا مسمومیت مستقیم پارانشیم کلیه در اثر کاربرد برخی آنتی بیوتیک ها، میوگلوبین یا اتیلن گلیکول ایجاد می شود. نتیجه آن نکرز حاد لوله های^{۳۸} است که علت ۷۵٪ از همه موارد آسیب حاد کلیه است. نکرز حاد لوله های، در اثر آسیب وارده به سلول های لوله های کلیه ایجاد

³⁸ ATN

می‌شود. آسیب سلولی ممکن است نوع توکسیک (از مواد شیمیایی یا داروها) یا ایسکمیک (کاهش شدید جریان خون) باشد. ممکن است نکرز سلولی هنوز اتفاق نیفتاده باشد، ولی عملکرد کلیه شدیداً آسیب دیده باشد.

بیماران مبتلا به CKD زمینه‌ای بیشتر در معرض خطر ابتلا به آسیب حاد کلیه هستند. افراد مسن‌تر و افراد مبتلا به دیابت نیز به دلیل کاهش عملکرد کلیه تشخیص داده نشده در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به AKI هستند.

علل بروز نکرز حاد لوله‌ای (ATN) چیست؟

شایع‌ترین علل ATN عبارت‌اند از: جراحی‌ها، صدمه و ضربه، سپسیس^{۳۹}، کلاپس قلبی عروقی، آسیب‌های نفروتوکسیک.

نارسایی چند ارگان به همراه عفونت خونی (سپسیس) نیز از شایع‌ترین علل نکرز حاد لوله‌ای است که مرگ‌ومیر بالایی دارد.

نفروتوکسین‌ها شامل هموگلوبین (حاصل از همولیز گلبول‌های قرمز) و میوگلوبین حاصل از تخریب عضلات (رابدومیولیز) است که در اثر ضربه‌های له‌کننده عضلات، گرم‌زدگی، تشنج و مانند آن آزاد می‌شوند. بسیاری از روش‌های درمانی و تشخیصی، آنتی‌بیوتیک‌ها (به‌ویژه آمینوگلیکوزیدها)، داروهای بیهوشی، مواد حاجب، داروهای شیمی‌درمانی در کنسرها و داروهای مخدر می‌توانند به درجات مختلف برای کلیه سمی باشند.

پیش‌آگهی آسیب حاد کلیه (AKI) چگونه است؟

زمانی که علل AKI در قسمت پیش از کلیه یا پس از کلیه باشد، در صورت اصلاح عامل ایجادکننده، کارکرد کلیه به سرعت برگشت‌پذیر است. در اکثر موارد صدمه درون بافت کلیه یا نکرز حاد لوله‌ای نیز قابل‌بهبود هستند. در آسیب‌های شدید ناشی از ضربه، دارو یا جراحی ممکن است نارسایی کلیه ادامه یابد و همراه با عوارضی مثل عفونت، عفونت خونی یا خونریزی در اغلب موارد منجر به نرخ بسیار بالای مرگ‌ومیر می‌شود. اطلاعات بیشتر در مورد AKI و درمان آن را می‌توانید در فصل ۱۸ بیابید.

³⁹ Sepsis

علت آسیب عصبی چیست؟

علت آسیب عصبی شناخته شده نیست. آسیب‌های ایجاد شده در سلول‌های عصبی، مشابه یافته‌هایی است که در دیابت ملیتوس، کمبود ویتامین‌های خاص و الکلیسم مزمن دیده می‌شود. برخی از مؤلفان معتقدند نوروپاتی در اثر تجمع متابولیت‌های سمی با اندازه مولکولی متوسط تا درشت در بدن حاصل می‌شود؛ اما مواد سمی خاصی تشخیص داده نشده است.

آیا اعصاب دیگری به جز اعصاب محیطی درگیر هستند؟

تعداد اندکی از بیماران دچار کری بدون علت مشخص می‌شوند. در کسانی که با دیالیز درمان می‌شوند، گاهی اتونی معده یا اختلال عملکرد روده شبیه اختلالات اتونومیک در دیابتی‌ها بروز می‌کند. تجمع توکسین‌های اورمیک می‌تواند باعث ناتوانی جنسی نیز بشود.

سیستم تنفسی

چه دشواری‌های تنفسی در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه دیده می‌شود؟

در اکثر بیماران مبتلا به آسیب حاد کلیه به علت تجمع آب اضافی و اختلال عملکرد بطن چپ ممکن است ادم ریوی دیده شود. به نظر می‌رسد بیماران دیالیزی و پیوند کلیه در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به سل هستند که بخشی از آن مربوط به سرکوب سیستم ایمنی همراه با عوامل اجتماعی-اقتصادی، جمعیت شناختی و بیماری‌های توأم است (Romanowski et al, 2016). تنفس تند و عمیق (Kussmaul) ممکن است در بیماران اسیدوز متابولیک دیده شود. در این حالت بدن با افزایش تعداد و عمق تنفس برای دفع دی‌اکسید کربن اضافی و جبران اسیدوز تلاش می‌کند.

اسیدوز متابولیک چیست؟

اسیدوز متابولیک شرایطی است که از افزایش تولید یون‌های هیدروژن در خون حاصل می‌شود. در آغاز متعادل‌کننده‌های (بافر) موجود در خون با یون‌های هیدروژن اضافی ترکیب می‌شوند و علامتی وجود ندارد. هم‌زمان با افزایش یون‌های هیدروژن، متعادل‌کننده‌های کمتری برای ترکیب با این یون‌ها وجود خواهند داشت. پس pH خون کاهش می‌یابد و بیمار به‌طور فیزیکی برای کمک به کاهش یون‌های هیدروژن اضافی با نفس‌های تند و عمیق پاسخ می‌دهد. تحت شرایط طبیعی، کلیه‌ها به‌طور جبرانی، یون‌های هیدروژن بیشتری را از طریق ادرار دفع می‌کنند.

دستگاه تولیدمثل

آیا دبالز مزمن در اختلالات قاعدگی تأثیرگذار است؟

زنان معمولاً قطع قاعدگی را به عنوان بخشی از سندرم اورمیک و زمانی که نیاز به دبالز نگه‌دارنده دارند، تجربه می‌کنند. بارداری در یک خانم مبتلا به ESRD غیر شایع است ولی امکان پذیر است. با کاهش GFR، باروری کاهش می‌یابد و به بسیاری از زنان توصیه می‌شود که باردار نشوند. اگرچه مشکلات باروری برای زنان مبتلا به CKD رایج است، اما پیشرفت‌ها در مراقبت‌های بارداری برای بیماران تحت درمان دبالز، بارداری را امکان‌پذیرتر و کمتر خطر تر می‌کند (Tangren, Nadel, & Hladunewish, 2018). اکثر این زنان، قطع قاعدگی دارند یا میزان خونریزی آنان کم (اولیگو منوره) و بدون تخمک‌گذاری است. در برخی از زنان پس از شروع درمان با دبالز ممکن است خونریزی زیاد (هایپرمنوره) بروز کند که لازم است به دلیل اتلاف خون زیادی که دارند، درمان شوند. برای پیشگیری از اتلاف غیرضروری (نامطلوب) خون باید بیماران را آموزش داد تا هرگونه خونریزی قاعدگی غیرطبیعی یا شدید را اطلاع دهند. تشخیص زودرس ممکن است نیاز به مداخلات جراحی را برطرف کند.

تعداد زیادی از بانوان تحت درمان با دبالز دچار ترشح شیر از پستان‌ها (گالاکتوره) می‌شوند. از آنجا که مکانیسم‌های بازخورد هورمونی به‌طور طبیعی عمل نمی‌کنند، مطالعات انجام‌شده بر روی سیستم آندوکراین، نقص در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز را مطرح می‌کند.

وضعیت باروری بیماران تحت درمان با دبالز چگونه است؟

ناباروری بیمارانی که تحت درمان با همودبالز قرار دارند، در هر دو جنس زن و مرد بسیار شایع است. پژوهش‌های انجام‌شده نشان می‌دهد، تشکیل اسپرم در اکثر مردان تحت درمان با دبالز کاهش می‌یابد. مکانیسم دقیق ناباروری در زنان به‌درستی روشن نیست؛ اما تأثیر غدد داخلی بر آن را مسلم دانسته‌اند.

چه مشکلات جنسی دیگری ممکن است با دبالز مزمن همراه باشد؟

اختلال عملکرد جنسی، مشکل اساسی اکثر بیماران تحت درمان نگه‌دارنده دبالز است. هم‌زمان با پیشرفت اورمی کاهش میل جنسی و ناتوانی جنسی در مردان شایع است. بر اساس پاسخ‌هایی که از پرسشنامه‌های متعدد مطالعات روانشناسی و جامعه‌شناسی به‌دست آمده است، ناتوانی نسبی یا کامل جنسی مشکل ۶۰٪ بیماران مرد تحت درمان با دبالز است؛ اما مطالعه دیگری نشان می‌دهد ۵۰ تا ۷۰٪ ناتوانی جنسی در

مردان تحت درمان با دیالیز به علت اختلالات ارگانیکی (نوروپاتی، غدد داخلی یا عروقی) است. علاوه بر این داروها (به ویژه داروهای کاهنده فشارخون) باید همواره به عنوان یکی از علل ناتوانی جنسی در نظر گرفته شوند. پس از اصلاح آنمی با عوامل تحریک کننده اریتروپوئیزیس، اغلب مشکلات باروری یادشده برطرف می شود.

اختلالات متابولیک

اورمی با متابولیسم غیرطبیعی گلوکز، لیپید و پروتئین همراه است.

چگونه بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم گلوکز تأثیر می گذارد؟

در بیمار CKD غیر دیابتی، متابولیسم گلوکز غیرطبیعی است و حساسیت سلولی به انسولین کاهش یافته است. پس از مصرف قند، حداکثر قند خون به میزان طبیعی نزدیک است اما سرعت کاهش آن کند است. زمانی که بیمار به علت دیابت نوع یک به مرحله پنجم CKD می رسد، مقاومت سلولی به انسولین بسیار شدید است.

نوسان های شدید قند خون (هایپر و هایپوگلیسمی) شایع است. پس از شروع درمان با دیالیز لازم است میزان کل انسولین مصرفی تا حدی کاهش یابد؛ اما به علت کاهش توانایی کلیه در متابولیسم انسولین و در نتیجه افزایش نیمه عمر انسولین، نوسان های شدید قند خون و مشکل تنظیم میزان انسولین ادامه می یابد. کاهش در فیلتراسیون و دفع گلوکز می تواند منجر به هیپرگلیسمی توام با CKD شود که نیاز به نظارت دقیق قند خون دارد.

اغلب بیماران CKD در ایالات متحده آمریکا مبتلا به دیابت تیپ ۲ هستند. اکثر این بیماران چاق و دچار مقاومت به انسولین هستند. کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی باعث می شود بسیاری از علائم دیابت بهبود یابند. بیشتر بیماران به درمان های خوراکی کاهنده قند خون پاسخ می دهند.

آیا بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم لیپید تأثیری دارد؟

نوع چهارم هایپرلیپوپروتئینمی در بیماران تحت درمان با دیالیز شایع است. افزایش لیپوپروتئین های با دانسیته بسیار پایین (VLDLs) تا حدی متفاوت با VLDLs معمولی است. این امر ممکن است نتیجه کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز کبدی باشد که احتمالاً به دلیل مقاومت به انسولین است. تأثیر کمبود کارنتین نیز در این موضوع مطرح است.

چگونه بیماری مزمن کلیه بر متابولیسم پروتئین تأثیر می‌گذارد؟

سوءتغذیه کالری- پروتئین در این بیماران شایع است. از دست دادن توده بافتی به دلیل افزایش آب بدن و ادم پنهان، مخفی می‌ماند. به علت کاهش مصرف پروتئین، آلبومین سرم کاهش می‌یابد. اگرچه اختلال در ساخت کبدی نیز ممکن است در این امر نقش داشته باشد. تعداد زیادی از اسیدآمین‌های غیرضروری افزایش و پلی‌پپتیدهای ضروری خاصی کاهش می‌یابند.

چه اختلالات آندوکراین دیگری همراه با اورمی وجود دارد؟

تغییر در تولید و تأثیر انسولین و اختلالات PTH از دیگر عوارض آندوکرائنی محسوب می‌شوند. بسیاری از سیستم‌های آندوکراین دیگر نیز تحت تأثیر اورمی قرار می‌گیرند که عبارت‌اند از:

- (۱) سطح نوراپی نفرین افزایش می‌یابد. سطح اپی نفرین متغیر است.
- (۲) سطح کورتیزول نزدیک به میزان طبیعی است. پاسخ به هورمون آدرنوکورتیکوتروپ (ACTH) طبیعی است. آلدوسترون افزایش می‌یابد.
- (۳) سطح گلوکاگون و نیز گاسترین^{۳۲} افزایش می‌یابد که این امر ناشی از فقدان کلیرانس متابولیک کلیوی است.
- (۴) کم‌کاری تیروئید (هایپوتیروئیدیسم) در بیماران CKD نسبت به جمعیت عادی شایع‌تر است. افراد با کار طبیعی تیروئید (یوتیروئید) که تحت درمان با همودیالیز هستند، توتال تیروکسین (T4) و تری‌یدوتیرونین (T3) کمتری دارند. میزان free T3 آنان کاهش می‌یابد درحالی‌که free T4 آنان طبیعی است. تبدیل تیروکسین به تری‌یدوتیرونین در بافت محیطی کاهش می‌یابد. گلوبولین متصل به تیروئید کم است. میزان هورمون محرک تیروئید (TSH) غالباً طبیعی است اما پاسخ به هورمون آزادکننده تیروئید کاهش می‌یابد.
- (۵) علاوه بر ACTH و TSH هیپوفیز قدامی، ۴ هورمون دیگر تولید می‌کند که تحت تأثیر اورمی قرار می‌گیرند. هورمون رشد و پرولاکتین^۲ افزایش می‌یابند و تنظیم آن ضعیف است. تولید این هورمون‌ها افزایش و دفع آن‌ها کاهش می‌یابد. افزایش سطح این دو هورمون هیچ گونه اثر سیستمیکی به جا نمی‌گذارد.

³² Gasrtin

۶) هورمون محرک فولیکول (FSH) و هورمون LH نقشی حیاتی در محور هیپوفیز- غدد جنسی در هر دو جنس خانم و آقا دارند. تولید غیرطبیعی استروژن و پروژسترون یا تستوسترون توسط غدد جنسی در شرایط اورمی به طور نامناسبی مکانیسم های بازخوردی غده هیپوفیز را تحت تأثیر قرار می دهند. سطح LH در هر دو جنس زن و مرد افزایش می یابد. سطح FSH طبیعی است یا در هر دو جنس افزایش اندکی دارد. اثرات نهایی عبارتند از: آتروفی بیضه ها، کاهش تعداد اسپرم و ناتوانی جنسی در مردان و دیس منوره یا آمنوره در زنان. ناباروری در هر دو جنس زن و مرد شایع است. مستندات نشان می دهند بیمارانی که اریتروپویتین انسانی نوترکیب دریافت می کنند، کمتر دچار مشکلات جنسی از این دست می شوند. بسیاری از این اطلاعات با مشاهده به دست آمده است. برخی از مطالعات عینی، کاهش تولید هورمون رشد و پرولاکتین پس از تجویز اریتروپویتین را تأیید می کنند اما مکانیسم آن مشخص نیست. همچنین مشخص نیست که آیا اثراتی که اشاره شد، ناشی از اصلاح آنمی است یا به علت برخی اثرات خاص اریتروپویتین است.