درمـان طبـی نـارسائی پیشرفتـه کلیـه

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۲ ، صفحه ۱۱۴ ، ۲۵۳۶

دکتر بهروز برومند *

اختلال وکاهش قابل ملاحظه کار کلیه‌ها و تحلیل بافت کلیه‌ها بهرعلت که باشد (اعم از گلو مرولو نفریت‌ها یا انسداد بـا یا بی‌عفونت و ضایعات ناشی از بکاربردن زیـاده از حد داروهـای ضد درد حاوی‌فناستین Phenacetin وغیره) ایجاد نشانگان بالینی‌اورمی را می کند . دربرخورد با این بیماران همیشه باید نخست کوشش کردتا چنانچه عواملی وجود داردکه اصلاح آن موجب بازگشت کامل یا نسبی کار کلیه‌ها به‌گونه‌ای گرددکه نشانه‌های‌این سندرم بالینی‌کاهش یابد یا برطرف شود، آن عوامل را شناخت واصلاح کرد . اگر میزان شیوع این موارد قـابل ملاحظه نباشد ولی نتایج رضایتبخش حاصل شده از درمـان بیمار ، به‌نحوی‌که در پاره‌ای موارد مسئله رژیم‌های سخت ومحدود ویادرمان به‌وسیله کلیه مصنوعی و یا پیوندکلیه را مدتی به‌تأخیر انـدازد ، بازهم پزشك موظف است‌که همیشه دربـرخورد نخستین در جستجوی عوامل قابل اصلاح برای بهبود کار کلیه‌هـا باشد . از اینرو در ابتداء باید به‌فکرآن بودکه علت کاهش کار کلیه‌ها انسدادنباشد. بازکردن مجرای خروج برای جریـان ادرار چه از راه وارد کردن سوند در مثانه در مواردی‌که انسداد در مجرای‌خروجی ادرار بـاشد و چه از طریق نفرستومی(Nephrostomy) باعث نجات بیمار می‌شود . باید در نظر داشت‌که نشانه‌های نارسائی کلیه‌ها هنگامی ظـاهر میشودکه حتماً بیش از $\frac{3}{4}$ بافت کلیه‌هـا بطور موقت یادائم ازکار افتاده باشد . دراین صورت انسداد در مجرای ادرار یـا باید در مجرای خروجی ادرار باشد مـانند انسداد ناشی از بزرگی پروستات ، ویا در هردوحالب در اثر تنگی دربیماری Retroperitoneal Fibrosis ویا فشار تومور از خارج ویا سنگ هردو حالب در یکزمان‌که بسیارنادراست. بستن‌هردوحالب‌درحین‌هیستر کتومی(Hysterectomy) وبالاخره چنانچه یك کلیه دراصل کارنمی کرده وحالب کلیه‌ای که‌کارمیکرده است مسدود شده باشد ، درپاره‌ای موارد باعث‌اورمی‌قابل‌اصلاح می‌شود . باید در نظر داشت درمواریکه انسداد مدتی طولانی ادامه داشته و موجب ضایعه دائمی بافت کلیه‌هـا شده ودرحقیقت بافت کلیه را از بین برده باشد ، برطرف کردن انسداد کمکی به‌بیمـار نخواهدکرد وچه‌بسا اگر پزشك اقدام به‌عمل جراحی برای رفع انسدادکند ، نه تنها بیمار سودی نخواهد برد بلکه عوارض نـاشی از عمل جراحی واین واقعیت که این بیمـاران شانس بیشتری برای عفونتهای پس از عمل جراحی دارند،وضع بیمار را بطورکلی وخیمتر خواهدکرد . از اینرو چنانچه‌وجود انسداد قطعی شد لازم است ابتداء بـابرطرف کردن انسداد از راههای‌ساده مانند واردکردن‌سوند وبازنمودن راه ادرارمطمئن شدکه آیـا بارفع انسداد وضع بالینی بیمار بهتر میشود یا نه ؟ چنانچه‌اطمینان حاصل شدکه هنوز مقدار کافی از بافت کلیه‌باقی مانده است وبارفع انسداد کار خود را به‌نحوی انجام میدهدکه قادر است مواد زائد وسمی را دفع کند ، بـاعلاج قطعی انسداد می‌توان به‌بیمار کمك کرد ودست‌کم تا مدتی ویا برای همهٔ عمر نارسائی کلیه بیمار را برطرف ساخت .

در اینجا یادآوری نکاتی چند ضرور است :

الف ـ نارسائی کلیه خود ایجاد اختلال در انقباضات مثانه‌می کند و ممکنست موجب احتباس مقداری ادرار در مثانه‌گردد (کـه نشانه‌های آن از نشانه‌های انسداد ممکنست به‌راحتی تمیز داده

* گروه پزشکی به‌آور ـ خیابان ایرانشهر ـ کوچه‌هما ـ تهران.

نشود) بخصوص که بکار بردن داروهای ضد هیستامین برای درمان خارش این بیماران ویا Ganglionic Blocker ممکنست موجب تشدید احتباس ادرار گردند .

گذشته از انسداد مجاری ادرار که قابل اصلاح است ، مواردی وجود دارد که درمان درست با بهره گیری از آگاهی نسبت به طرز کار کلیه‌ها می‌تواند خدمتی ارزنده به بیمار بکند . برای مثال اگر بیماری بیش از $\frac{3}{4}$ از بافت کلیه یا نفرون‌های (واحدهای کلیه) خود را ازدست بدهد ویا بعبارتی $\frac{3}{4}$ ازضریب تصفیه کلیوی ویا Glomerular Filtration Rate کاسته گردد، جزئی انهدام بافت کلیه ویا بعبارت دیگر کاهش کار کلیه ـ چه در اثر ضایعات عضوی کلیه وچه در اثر عوامل خارج کلیوی ـ میتواند بمیزان قابل ملاحظه احتباس مواد زائد حاصل شده از سوخته شدن پروتئین‌هارا افزایش داده بیمار را ازحالت آزتمی واردمرحله اورمی کند . رابطه بین مواد سمی افزایش یافته در بدن ومیزان کار کلیه‌ها به گونه یك خط مستقیم نیست، بلکه درحال طبیعی حتی با از دست رفتن ۵۰٪ از بافت کلیه‌ها ویا بعبارت دیگر نصف شدن کار کلیه‌ها ، تغییری فاحش در میزان اوره و کراتینین ودیگر سموم ناشی از کم‌کاری کلیه‌ها ممکنست ظاهر نشود . ولی هنگامیکه فقط ۲۵٪ از کار کلیه‌ها باقی مانده باشد ، کاسته شدن کار کلیه‌ها به میزان اندکی بیشتر از پیش سبب بالا رفتن قابل ملاحظه اوره و کراتینین ودیگر سموم شناخته ویا ناشناخته، ناشی ازسوخته شدن مواد ازت‌دار در بدن گشته ونشانگان بالینی اورمی تظاهر خواهد کرد . عمده این موارد عبارتند از کم شدن حجم خون کلیه‌ها در اثر کاهش حجم خون یا مایعات خارج سلولی، یا نارسائی قلب وکاهش شدید بازده قلب دراثر نارسائی ماهیچه قلب، یا بی‌نظمی ضربان‌های قلب دراثر مسمومیت باالکالوئیدهای دیژیتال (که دراین بیماران شایع است)، یاسقوط شدید فشار خون وعوارضی مانند تب ، یابکار بردن کورتیکوستروئیدها که سبب زیادتر شدن کاتابولیسم پروتئین‌ها میشود و یا بکار بردن تتراسیکلین (که مانع از آنابولیسم میشود) و باینوسیله موجب ازدیاد تولید داخلی سموم ناشی از سوخت مواد ازت دار خواهد شد . طبیعی است که در برخورد اول باید با اصلاح این عوارض یعنی بالا بردن حجم مایعات خارج سلول به‌حد مطلوب درمان اسهال واستفراغ (چنانچه از تظاهرات نشانگان (سندرم) بالینی اورمی نباشد وعلت آن کم شدن حجم مایعات خارج سلولی باشد)، اصلاح نارسائی قلب درصورت امکان قطع دیژیتال در موارد مسمومیت با دیژیتال و یا درمان مناسب بی‌نظمی‌های ضربان قلب ویا قطع داروهای پائین آورنده فشار خون وزیاد کننده ادرار ، پائین آوردن درجه حرارت در موارد تب‌های بالا و طولانی وقطع داروهائی که سبب زیاد شدن سوخت مواد پروتئینی میشود، کوشش کرد تامیزان کار کلیه‌ها واحتباس سموم را به‌حدی رسانید که نشانگان اورمی برطرف شود و بیمار دریك حالت آزوتمی باسلامت نسبی به زندگی ادامه دهد و یا دست کم محدودیتهای کمتری دررژیم غذائی ویا درمان داروئی داشته باشد. در موارد نادری میتوان بادرمان بیماری اولیه مانند درمان گلومرولونفریتها باکورتیکوستروئیدها وداروهای ضدانعقاد ویا رفع انسداد عروق کلیه به‌طریق جراحی، به‌اصلاح قطعی نشانگان (سندرم) اورمی موفق شد. چنانچه جستجو برای یافتن عوامل قابل اصلاح به نتیجه مطلوب نرسد و یا عواملی قابل اصلاح نیز پیدا شود ولی اصلاح کردن آن عوامل سودی ببار نیآورد ، در این حالت نشانگان اورمی غیرقابل بازگشت وقطعی است و بسته به موقعیت چنین بیماری را میتوان به‌یکی از سه راه زیر درمان کرد :

۱ـ درمان طبی (Concervative) .

۲ـ درمان به‌وسیله کلیه مصنوعی (Dialysis).

۳ـ پیوند کلیه .

درمان طبی چنین بیمارانی به ناچار باید بادر نظر گرفتن پاتوفیزیولوژی این نشانگان بالینی انجام‌پذیرد و بادرنظر گرفتن آنکه اصولا اورمی یك نوع مسمومیت داخلی در اثر احتباس مواد زائد حاصل شده از سوخت و ساز مواد ازت‌دار در بدن میباشد (هرچند هیچ یك از مواد زائد شناخته شده مانند اوره ، کراتینین ، اسیداوریك ، یون H^+ وغیره نتوانسته‌اند به‌تنهائی همه نشانه‌های این‌سندرم بالینی‌را ایجادکنند ودربسیاری‌ازموارد دیالیز بیمار بامحلول مخصوص که موجب ثابت نگاه داشتن‌غلظت اوره ویا کراتینین‌شده، سبب بهبود بیمار گشته‌است که این‌میرساند اوره یا کراتینین موجب همه ناراحتی‌ها نبوده است . بهرصورت هرماده‌ای که موجب این مسمومیت گردد ودر پاره‌ای آزمایش‌ها Guanidino Succinic Acid که‌توانسته‌است قسمتی‌ازنشانه‌ها مانندنشانه‌های گوارشی‌وخونی نشانگان‌اورمی را ایجادکند، ولو میزان‌این‌مواد درخون‌قابل‌اندازه گیری‌نباشد، غلظت آن‌درمایعات خارج سلول به‌موازات مواد زائد شناخته شده ، مانند اوره، بالا میرود) علائم این مسمومیت تقریباً به‌طور منتشر وعمومی درهمه قسمتهای بدن تظاهر می‌کند . ولی ممکنست یك بیمار بیشتر نشانه‌های گوارشی داشته باشد وبیمار دیگر نشانه‌های عصبی و بیمار سوم نشانه‌هائی از هردو دسته . در هرصورت باید درنظر داشت که پاره‌ای از نشانه‌هائی که در اورمی یافت میشود در حقیقت دلیل تطابق بدن وتغییر وضع او برای ادامه حیات با

شرائط جدید است و گرچه با معیارهای عادی غیر طبیعی بشمار می‌رود ولی برای تطابق بـاشرائط بیماری تحمیل شده ، ضرور است وسعی در اصلاح همه یافته‌ها مانند اسیدوز ملایم ویا متوسط ویا اندکی خیز پاها ، بخصوص بطور نـاگهانی ، در پـاره‌ای موارد میتواند بسیار زیان بار باشد . بـادر نظر گرفتن مسائل بالا ابتداء رژیم غذائی‌این بیماران را شرح می‌دهیم سپس برای هر یك ازتظاهرات این نشانگان بالینی راه حل خاص ارائـه خواهد شد .

رژیم غذائی بیماران مبتلا به‌نارسائی پیشرفته ،زمن‌کلیه

باید درنظرداشت‌که رژیم محدود غذائی درصورتی‌ضروراست‌که بیمار دچار نشانه‌های بالینی‌ناشی‌ازکاهش‌کارکلیه‌ها یعنی‌نشانگان بالینی اورمی‌باشد . وبه‌صرف وجود یافته‌های آزمایشگاهی مبنی برکاهش کارکلیه‌ها ، مانند بالا بودن اوره خون ویاکراتینین‌به مقادیر قابل‌توجه یعنی‌وجود ازتمی ، نباید اقدام به‌محدودنمودن رژیم غذائی کرد . زیرا باآنکه رژیم حاوی پروتئین زیاد حتی درشخص سالم می‌تواند سبب بالا رفتن اوره خـون بشود وخواه ناخواه درشخصی‌که مبتلا به‌کاهش‌کارکلیه‌ها است این اثرشدیدتر خواهد بود ، ولی ثابت نشده است که محدودیت پروتئین رژیم غذائی در مراحل اولیه بیماریهای‌کلیه همراه باکاهش کارکلیه‌ها تأثیری در به تأخیر انداختن بروز نشانه‌های بالینی داشته باشد وحتی ممکنست بدلیل مصرف وسوخته شدن پـروتئین خود بدن موجب تحلیل بافت‌هـا گردد . بی‌شك توصیه نمی‌شود به چنین بیمارانی رژیم حاوی پروتئین زیاد داده شود ولی یك‌رژیم عادی ویا محدودیت بسیارجزئی مواد پروتئین‌دار در رژیم غذائی، در حد ۰/۷۵ تایك‌گرم پروتئین برای هریك‌کیلوگرم وزن بدن کمال مطلوب می‌باشد . بی‌شك نوع پروتئین حائز اهمیت است وبهتر است بیشتر ازپروتئین‌های باارزش حیاتی بالاکه‌به‌مصرف ساخته شدن بافت‌ها میرسند (واین خود بابکار بردن اوره خون حتی‌موجب‌کاهش‌اوره میشود)، استفاده شود. هنگامی‌که‌نشانه‌های سندرم بالینی اورمی پیدا شدند بخصوص باظاهر شدن نشانه‌های گوارشی مانند تهوع واستفراغ بـاید محدودیت پروتئین رژیم غذائی را آغاز کرد . مانند رژیم پیشنهادی Giordano-Giovannetti مرکب از ۰/۲۶ گرم پروتئین با ارزش حیـاتی بالا (متشکل از اسیدهای امینـه اساسی که به مصرف ساختـه شدن بافت‌ها میرسند نه‌سوخته شدن، بخصوص تخم مرغ که ۹۷ درصد ازاسیدهای امینه‌آن به‌مصرف‌ساخته شدن‌میرسد) همراه بامیزانی بیش از ۲۰۰ کالری‌که بیشتر این‌کالری از مواد چربی‌و کربو-هیدراته تأمین میشود . امروزه از رژیمی بـامحدودیت کمتر که نسبت به رژیم کم پروتئین G-G بمراتب مأکول‌تر است و از طرفی موجب‌کاهش پروتئین بافت‌ها نمی‌گردد و عوارض اورمی را نیز تشدید نمی‌کند ، یعنی رژیمی حاوی نیم‌گرم پروتئین با ارزش حیاتی بالا برای هر کیلوگرم وزن بدن همراه بابیش از دوهزار کالری ، استفاده میشود . بی‌شك چنین رژیمی نه تنها از تحلیل‌بافت‌ها جلوگیری می‌کندبلکه سبب‌کاهش میزان اوره‌خون می‌گردد ونشانه‌های‌گوارشی‌سندرم اورمی تخفیف می‌یابد. باید توجه داشت‌که اگر به جای پروتئین بـاارزش حیاتی بالا یعنی پروتئین حیوانی ، از پروتئین‌هـای‌گیاهی‌که ارزش حیاتی آن پائین است‌استفاده شود بی‌آنکه تغییری درمیزان پروتئین‌مصرفی از نظر وزن داده شود، اوره خون بالاترمی‌رود وبیمار ممکنست دچار نشانه‌های سندرم بالینی اورمی بشود .

لازم است بار دیگر یادآور شویم‌که متأسفانه این تعبیر غلط‌که پروتئین به‌هرشکل وبه‌هرمقداربرای بیمار کلیوی بمثابه ماده‌ای است کشنده ، موجب شده است‌که عده‌ای به اشخاص دچار بـه بیماریهای مختلف‌کلیه ودر پاره‌ای موارد حتی به‌مبتلایان سنگ کلیه تـوصیه‌کنندکه مطلقاً از مواد پروتئینی استفاده ننمایند . چنین توصیه‌ای بی‌شك برای بیمار زیان بار است .

سدیم- نکته دوم در رژیم غذائی این بیماران میزان سدیم ویـا نمك است . یکی دیگر از تعبیرهای غلط در مورد رژیم غذائی این بیمـاران میزان نمکی است‌که بـاید در شبانه روز مصرف کنند . اصولا طرز تلقی در این مورد نیز نادرست است . زیرا حتی پزشکان‌متخصص‌داخلی نیز به‌بیمارانیکه دچار انواع‌مختلف بیماریهای کلیه هستند بی‌درنظرگرفتن وجود یـا عدم خیز یـا ازدیاد فشار خون ونارسائی قلب و نارسائی‌کلیه، توصیه می‌کنند که از رژیم بی‌نمك یاکم نمك استفاده کنند .

برای بهتر روشن شدن این نکته ضرور است کـه از چگونگی حفظ تعادل نمك دربدن‌گفت وگو شود . میزان سدیم موجود در ادرار ۲۴ ساعته یك انسان سالم بـه میزان ورود سدیم به بدن بستگی دارد . یعنی اگرفردی در۲۴ ساعت ۱۵ گرم نمك‌بخورد میزان‌سدیم ادرار ، متناسب‌باآن بالا میرود . اگر شخصی موفق شود چند روز از رژیم بی‌نمك مطلق استفـاده کند میزان سدیم موجود در ادرار به‌صفر میرسد . به‌عبارت دیگر کلیه سالم‌دارای این قدرت می‌باشدکه اگر سدیم زیادتر از میزان لازم به بدن برسد آنرا دفع‌کند وچنانچه میزان سدیمی‌که به‌بدن میرسدکم باشد ، برای حفظ تعادل آب و نمك بدن همه سدیم موجود در ادرار اولیه را بـه‌خون باز میگرداند. بتدریج‌که بیماری کلیه پیشرفت می‌کند ، کلیه‌ها این قدرت تطابق را متناسب باپیشرفت

بیمـاری و انهدام نفرون‌ها وکاهش میزان تصفیه کلیوی از دست خواهند داد وچون قدرت تغلیظ ورقیق کردن ادرار هردو نقصان می‌یابد ، دراینصورت کلیه آزرده نه‌قادر خواهد بود ادرارغلیظ تولید کند ونه‌ادرار رقیق ، به‌بیان دیگر نخواهد توانست نمك اضافی را دفع کندودرصورت کم شدن ورود نمك به‌بدن‌نمی‌تواند با جذب مجدد کامل سدیم به‌حفظ تعادل املاح کمك کند . اگر نمك کمتر ازمیزانی به‌بدن برسد که کلیه‌ها قادر به‌نگاهداری‌آن هستند ، بیمار دچار کمبود نمك و بالنتیجه کم شدن حجم مایعات خارج سلول وکاهش خونی که به‌کلیه‌ها میرسد ونقصان G F R می‌شود . این‌کاهش G.F.R حتی به‌میزان اندك درمورد افرادی که ذخیره خود را از دست داده‌اند و بـارژیم و دارو و به مدد حداکثر کار کلیه‌هائیکه کارشان در حدود ۲۰٪ کلیه طبیعی است در یك حالت ازونمی زندگی میکنند ، می‌تواند وضع بیمار را بسیار وخیم‌کند وموجب تظاهر نشانه‌های اورمی بشود . ازسوی دیگر چنانچه میزان ورود نمك به بدن بیش از حدی بـاشدکه کلیه‌ها قادر به‌دفع آن هستند ، بدن دچار احتباس نمك‌می‌گردد و این خود موجب افزایش بیش از حد خیز ، بـالا رفتن فشار خون و نشانه‌های دیگر اضافه شدن حجم مایعات خارج سلولی خواهدشد که نتیجه‌آن‌نیز وخامت‌حال بیمار است.حاصل‌سخن‌آنکه هم رژیم کم‌نمك وهم رژیم بانمك به‌میزان‌عادی ویا زیاد می‌تواند برای‌بیمار کلیوی‌زیان‌آور باشد ومیزان‌نمك مطلوب‌برای‌بیماران مختلف ، متفاوت است‌وباید برای هر بیماری بسته به‌نوع‌بیماری وقدرت‌کلیه‌ها در تغلیظ ورقیق‌کردن ادرار ، به میزان متناسب نمك تجویز کرد تاهم از خیز و ازدیـاد فشار خون جلوگیری شود وهم از کم شدن حجم آب و نمك . بـاحفظ تعـادل آب والکترولیت می‌توان درمان طبی‌را باموفقیت بیشتری دنبال‌کرد تذکر این نکته نیزضرور است‌که در پاره‌ای موارد حتی‌بیماری کلیه از انـواعی است‌که همراه بااز دست دادن فوق‌العاده نمك (سدیم) میباشد (Salt loosing Nephropathy). به‌این‌گونه بیماران‌باید نمك‌اضافه داد وبانگهداری تعادل آب واملاح‌به‌کار کلیه‌هـا بهبود بخشید . دراینمورد محدود کـردن نمك میتواند بیماری‌راکه درحالت عادی فقط دچار نارسائی مختصرکار کلیه‌ها می‌باشد ، اورمیك‌سازد .

قاعده‌کلی درمورد تعیین میزان نمك لازم برای هر بیمارآنستکه درصورتیکه بیمار کلیوی مبتلابه‌خیز وازدیادفشارخون یانارسائی قلب باشد، بایدمیزان نمك‌را به‌آن حد محدودکردکه‌نشانه‌های فوق‌تخفیف یابد . چنانچه بیمار مبتلا به‌خیز نباشد و فشار خون او درحد طبیعی‌است باید تاآن حد ازنمك استفاده‌کندکه‌مختصر خیز ظاهر شود و در صورت ظهور خیز میزان نمك را مختصراً کاهش داد ودرهمان حد نگاهداشت .

پتاسیم - در مورد میزان پتاسیم بـاید نخست در نظر داشت‌که چنانچه به‌بیمار حدود چهل‌گرم پروتئین (از هرنوع) داده‌شود خواه نـاخواه به‌چنین بیماری ۱۵۰۰ میلی‌گرم پتاسیم خواهد رسید . بیماران‌کلیوی نیز بسته به‌نوع بیماری به‌دو دسته تقسیم میشوند : دسته اول پتاسیم خونشان بالا است و دسته دوم دارای پتاسیم خون عادی ویاحتی درپاره‌ای موارد مبتلا به‌کمبود پتاسیم هستند. درمورد بیماران‌دسته اول باید سعی‌کرد جزپتاسیم‌موجود درپروتئین‌ها وسایرمواد غذائی‌که برای تأمین‌کالری لازم است، مواد پتاسیم‌دار داده نشود واز غذاهای حاوی مقادیر زیادپتاسیم مانند سیب زمینی، آجیل، میوه‌های خشك،کشمش، خرما، موز، پرتقال ، شکلات ، هویج، کدو ، نخود ، لوبیا وغیره‌به‌حداقل استفـاده کنند . چنـانچه این تدابیر مؤثر نیفتد می‌تـوان از از داروهائی‌که درروده‌ها مانع جذب پتاسیم می‌شود استفاده‌کرد مـانند Kayexalate (Sodium Polystyrene Sulfonate) که به‌صورت‌گرد قهوه‌ای رنگ می‌باشد وهنگام عبور ازروده‌ها وکولون سدیم خودرا آزادکرده پتاسیم را بخود جذب می‌کند. حداکثر عمل این Resin در روده بزرگ می‌باشد ودر بدن در در حقیقت هر۳ گرم از این دارو مـوجب جلوگیری از جذب (یا دفع)یك میلی‌اکی‌والان پتاسیم خواهدشد . درمورد این‌دارو تذکر دونکته ضرور است : نخست آنکه در بیمارانیکه مبتلا به خیز شدید و احتبـاس آب ونمك ویـا نارسائی قلب می‌باشند ، ممکنست ازدیـاد جذب سدیم در برابر دفع پتاسیم نشانه‌هـای نارسائی‌قلب یا خیزرا تشدیدکند. دیگر آنکه این دارومی‌تواند موجب یبوست شدید بشود ، از اینرو بهتر است همراه ملین‌ها ویا سوربیتول(Sorbitol) مصرف شود.

درباره پتاسیم توجه بـه دونکته دیگر ضرور است . الف : نمك طبی ، ملح پتـاسیم است و در این بیمـاران نباید مصرف شود. (توضیح‌آنکه درپاره‌ای موارد مشاهده میشودکه برای‌جلوگیری از خیز عده‌ای از پزشکان یاافراد عادی به بیمار توصیه مینمایند که از نمك طبی استفاده‌کند).

ب : باید مطمئن شدکه این بیماران از داروهای حاوی پتاسیم ویا از پاره‌ای داروها که سبب بـالا رفتن پتاسیم خون میشود ، بخصوص داروهای مدر بااثرضدآلدوسترون مانند Aldactone استفاده نمی‌کنند . دراین صورت باید این داروها قطع شوند . اصولا در بیماران‌کلیوی، مگردرموارد بسیار استثنائی، نباید از نمك طبی ، داروهای حاوی پتاسیم و داروهای زیادکننده ادرار

بااثرضد آلدوسترون استفاده شود . در مورد بیمارانیکه باغلظت پتاسیم خون عارضه‌ای ندارند ، احتیاج به مراقبت خاصی نیست ولی هرچندگاه باید میزان پتاسیم آنان را وارسی کرد که مبتلا به‌ازدیاد ویاکمبود پتاسیم‌خون نشوند . دراین دسته از بیماران بسیار نادر است که کمبود پتاسیم به حدی باشدکه نیاز به‌دادن پتاسیم اضافی‌باشد مگر درموارد نادرکه بیمار از آلکالوئیدهای دیژیتال استفاده می‌کند وبدلیل استعمال داروهای مدر نمکی و یا نوع بیماری مبتلا به‌کمبود پتاسیم خون گردیده واین موجب تشدید مسمومیت با دیژیتال و بی‌نظمی ضربان قلب شده باشد . دراینصورت میتوان بطور موقت وبااحتیاط بسیار به‌اصلاح‌پتاسیم خون همت گماشت .

درمواردیکه پتاسیم خون بیمار به‌حدکشنده یعنی تقریباً بیش از $7\frac{1}{2}$ میلی‌اکی والان در لیتر رسیده باشد باید درمان‌های‌فوری را به‌قرار زیر شروع کرد :

الف ـ استفاده از بیکربنات‌سدیم به‌مقدار ۱۵۰ تا ۳۰۰میلی‌اکی والان بطریق تزریق مستقیم وریدی بخصوص اگر بیمار دچار اسیدوز هم باشد، مؤثرترین‌وسریعترین راه برای درمان ازدیاد پتاسیم خون میباشد . ولی اثر این دارو دراز مدت نمیباشد واز طرفی همواره باید متوجه بودکه‌چون‌این‌بیماران مبتلا به‌کمبود کلسیم خون هستند ، تزریق بیکربنات سدیم ممکنست موجب تشدید نشانه‌های‌کمبودکلسیم وبروز تشنج و فلج عضلات تنفسی بشود . چنانچه درمواقع اضطراری بدلیل وجود خطرات ناشی از ازدیاد پتاسیم‌خون و وجود تغییرات الکتروکاردیوگرام‌مانند موج T بلند نوك تیز ، کوتاه شدن موج P و در نهایت Atrial Asystole و بلوك داخل بطن وپهن شدن کمپلکس QRS و در پایان کار فیبریلاسیون بطن ، بخواهیم به بیمار فوراً محلول بیکربنات سدیم تزریق‌کنیم باید ابتدا کمبودکلسیم را باتزریق کلسیم داخل وریدی اصلاح کرد(اثر فیزیولژیائی کلسیم ضداثر پتاسیم روی عضله قلب میباشد). سپس محلول بیکربنات سدیم را تزریق می‌کنیم (باید متوجه بودکه‌کلسیم را بامحلول‌بیکربنات مخلوط نکنیم زیرا موجب رسوب آن خواهد شد.)

ب ـ استفاده از محلول غلیظ دکستروز وانسولین‌که تزریق آن موجب تشکیل گلیکوژن(Glycogen) در داخل سلول می‌شود و همزمان باآن میزان پتاسیم خون رااز راه ورود پتاسیم‌ازخارج به‌داخل سلول بطور سریع وموقت پائین میآورد . میتوان ازصد گرم گلوکز به‌صورت محلول ده درصد الی ۵۰ درصد (بسته به وضع مایعات بدن واینکه آیا محدودیت از نظر حجم آب بدن وجود دارد یانه) و۳۰ الی ۴۰ واحد انسولین کریستال(عادی) داخل وریدی استفاده کرد .

میزان مایعات مورد نیاز در ۲۴ ساعت :

مرسوم آنستکه عده‌ای‌ازپزشکان به‌بیماران کلیوی توصیه می‌کنند تاحداکثر ازآب‌میوه استفاده‌کنند وبه‌این وسیله به‌افزایش‌خون کلیه‌ها کمك واوره خون پائین‌آورده شود . چنین توصیه‌ای نیز مانند رژیم‌کم‌نمك بدون استثناء وتوجه به‌موارد خاص‌ومتفاوت ، میتواند مضر باشد . چنانچه حجم مایعات خارج سلولی این بیماران وبالنتیجه حجم خون شریان کلیوی‌شان درحد بالای طبیعی باشد کمك به کار کلیه‌ها خواهد بود ، ولی چنانچه همه گلومرولها از بین رفته و GFR به‌کمتر از ۵ سانتیمتر مکعب در دقیقه رسیده باشد هراندازه هم‌که حجم مایعات خارج سلول افزایش‌یابد، نه‌تنها کمك‌شایان‌توجهی‌به‌اضافه‌شدن GFR نخواهد کرد بلکه احتباس‌آب اضافی موجب افزایش حجم مایعات‌خارج سلول وحتی ممکنست باعث نارسائی کارقلب شود .

از اینرو در مورد مایعات نیز باید درمورد هر بیمار جداگانه تصمیم گرفت . قاعده‌کلی آنست‌که چنانچه بیماری درحال تعادل مایعات است به‌او توصیه‌کنیم‌که میزان تقریبی مایعات دریافتی باید برابرحجم ادرار باضافه دفع‌غیر محسوس مایعات، که‌برابر ۱۰ سانتیمتر مکعب برای هر کیلوگرم وزن بدن هست ، باشد. باید به‌بیماران‌یاد آوری‌کردکه بسیاری از غذاها ومیوه‌هاحاوی مقادیر زیاد آب هستند و باید حجم آب موجود در این غذاها نیز دراندازه‌گیری میزان مایعات دریافتی به‌حساب آید.منظور از مایعات فقط چای ، آب وشیر نیست .

تدابیر داروئی

۱ـ درمان عوارض پوستی اورمی : آزار دهنده‌ترین عارضه پوستی اورمی خارش است . این خارش ممکنست مستقیماً ناشی از سموم اورمی ویا از تظاهرات اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفر و رسوب این مواد در پوست و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه (Secondary Hyperparathyroidism) باشد.درمان‌طبی‌خاصی برای خارش پوست ناشی ازاورمی وجود ندارد . گاهی‌مشتقات فنوتیازین(Phenothiazine) ممکنست خارش را تسکین‌دهد. در مواردیکه هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه وجود داشته باشد،ممکنست درآوردن تعدادی یاهمه غده‌های پاراتیروئید خارش را برطرف یاکم‌کند . باید توجه داشت‌که بعضی از بیماران خارششان‌ناشی ازعوارض‌روان‌ـتنی(Psycho_Somatic) میباشد. دراین‌بیماران پاره‌ای از ترکیبات چه از راه خوراکی و چه از راه استعمال موضعی ممکنست مؤثر افتد ، ولی بهرشکل اثر این داروها موقتی است .

در پاره‌ای موارد نیز ممکنست بدلیل باکتری‌های پوستی حاوی

Urease که موجب تجزیه اوره به‌آمونیاك میشود ، تحریکات پوست ظاهر گردد . دراینمورد محلول‌رقیق اسیداستیك ممکنست خارش را تسکین دهد .

۲ـ عوارض عصبی وروانی :

بیماران اورمیك ، بسته بەساخت و زمینه روانی قبلی ، ممکنست تظاهرات مختلف بیماریهای روانی باشدتهای مختلف از عدم تمرکز حواس تاپسیکوز را بروز دهند . عوارض عصبی بیماران اورمیك میتواند شامل آزردگی اعصاب محیطی ، اعصاب نباتی وخود مغز باشد واز نشانه‌های جزئی گرفته تا تشنج واغما ودر نهایت، مرگ پیش‌رود . بهرصورت چنانچه بیمار اورمیك‌مبتلی به‌تظاهرات عصبی‌وروانی‌ناشی‌از ارومی باشد، درمان طبی‌خاصی وجود ندارد وباید به‌دیالیز(بسته بەموقع ووضع، دیالیز خونی‌یا صفاقی) متوسل شد. درموارد فوری برای تخفیف و تسکین تشنج میتوان دیلانتین (Dilantin) و فنوباربیتال (Phenobarbital) داخل‌وریدی‌تجویز کرد. باآنکه فنوباربیتال‌درحالت عادی‌ازراه کلیه‌ها دفع میشود ولی کم‌کاری کلیه بااستعمال آن مغایرتی‌ندارد منتهی باید آنرا بامیزان کمتر از معمول بکار برد .

تشنج‌وانقباض‌ماهیچه‌ها بدلیل کمبودشدید کلسیم‌میباشد. دراینموارد تزریق کلسیم داخل وریدی به بیمار کمك می کند . وچنانچه تنها یافته عصبی نزد بیمار (Asterixis (FLOP باشد ، ممکنست بـا رژیم غذائی مناسب بهبود یابد .

۳ـ عوارض قلب وعروق :

۱ـ دربیماران‌اورمیك بدلیل اختلال متابولیسم کلسیم وفسفروبالا بودن فشارخـون ، تصلب عـروق و رسوب کلسیم Vascular Calcification and Atherosclerosis شایع میباشد .

نقش بالابودن تری گلسیریدخون(Hypertriglyceridemia) در اینمورد هنوز اثبات نشده است .

۲ـ اسکلروز رگ‌ها وازدیاد فشار خون بمدت طولانی‌بخصوص اگر ازدیاد فشارخون خود علت بیماری کلیه باشد وهمزمان بـا نارسائی کلیه رگ‌های تاجی را مبتلی کرده باشد احتباس آب و نمك در این بیمـاران به‌تنهائی یا بـاهم ، سبب نارسائی قلب خواهند شد .

۳ـ یکی از تظاهرات اورمی‌که پیش آگـاهی آن بسیار وخیم است‌پریکاردیت (Uremic pericarditis)میباشد. درموردرسوب کلسیم‌درجدارر گ‌ها، ممکنست باتصحیح بموقع اختلالهای‌متابولیسم کلسیم وفسفر بخصوص پائین نگاهداشتن فسفر خون وجلوگیری از جذب‌آن با تجویز خوراکی‌هیدروکسید آلومینیم‌ازبرقراری و یا پیشرفت رسوب کلسیم در رگ‌هـا جلوگیری کرد . چنانچه رسوب مقادیر زیاد کلسیم در رگ‌هـا موجود باشد ، نه تنهـا درمان طبی خاصی کمك مؤثر نمی کند بلکه دیالیز و پیوندکلیه نیز تأثیر چندانی نخواهد داشت .

بالا بودن فشارخون دربیماران اورمیك غالباً بدلیل احتباس‌آب ونمك است ودر عده‌ای از این بیماران ازدیاد فوق‌العادهRenin نقش مؤثری بازی می کند .

در مورد اول بخصوص چنانچه همراه با ازدیاد مایعات خـارج سلول باشد ، محدودیت نمك وپائین آوردن حجم مایعات خارج سلول و کاستن از خیز به میزان متناسب کمك بسیاری به مهار ازدیاد فشار خون‌می کند . چنانچه برای‌کاستن آب ونمك‌اضافی بخواهیم‌ازداروهای مدراستفاده کنیم‌توجه به‌چندنکته‌ضروراست:

الف ـ درمواردیکه کلیرانس کراتینین از بیست سانتیمتر مکعب در دقیقه کمتر باشد،معمولامؤثرترین‌داروهای مدرداروهائی‌هستند که باجلوگیری‌ازجذب کلرو بدنبال‌آن سدیم، درقسمت‌بالارونده قوس Henle تأثیر میکند؛ مانند(Edecrne)Ethacrynic Acia یا Furosemide (Lasix) بامقادیر زیاد یعنی ۲۰۰ تـا ۵۰۰ میلی‌گرم تزریق داخل وریدی لازیکس. توجه به‌این نکته‌بسیار مهم است که حتی لازیکس با مقادیر کمتر ازصد میلی‌گرم تزریق یکجا اثری ندارد . بخصوص این مقادیر را اگر در دفعات‌جدا ازهم تجویز یا داخل سرم مخلوط کنیم (چنانچه دربیمارستانهای مختلف‌به‌چشم میخورد) تنها میزان مایعاتیکه از راه سرم‌داده‌ایم به‌میزان‌آب اضافی‌بدن خواهد افزود . وباز به‌همین دلیل‌تزریق داروهائیکه باخاصیت اسمزی Osmotic Diuretic در افرادیکه کار کلیه‌شان طبیعی است موجب دفع آب اضافی بـدن میشود و در بیمـاران مبتلی به نارسائی پیشرفته کلیه تأثیری جز اضافه کردن حجم آب بدن ، زیاد کردن خیز بیمار وحتی درپاره‌ای موارد خیز حاد ریـه ندارد . از اینـرو بایـد ازتجویـز سرم گلوکزه هیپرتـونیك و Manitol به بیماریکـه GFR او از ۲۰ سانتیمتر مکعب در دقیقه کمتر است خود داری‌کرد . زیرا اگر گلومرولها این مواد را ازصافی خود عبور ندهند ، هیچ اثری نخواهند داشت .

مشتقات Thiazide نیز در چنین حالات اثر چندانی نـدارد ، ازاین گذشته چون اسیداوریك خون این‌بیماران بالاترازمیزان عادی‌است، بکاربردن این دارو موجب افزایش بیشتراسیداوریك خـون می‌شود ، علاوه براین ممکنست قنـد خونشان را نیـز افزایش دهد .

درمورد داروهای پائین آورنده فشار خون هنگامی‌که کم‌کردن حجم آب و نمك تأثیـر عمده‌ای نشان نداده باشد ، مناسبترین داروها (Aldomet) Alpha_Methyldopa است‌که اگر به

تنهائی تامقادیر ۲ گرم در روز مؤثر نبود (توضیح آنکه چون واکنش اعصاب سمپاتیك این بیماران دراثر اورمی ویا بیماریهائی مانند دیابت که سبب نارسائی کلیه می‌شوند ، کاهش یافته است باید به بیماران توصیه کرد که از حرکتهای ناگهانی خودداری کنند تادچار Orthostatic Hypotension نشوند) میتوان به آن مشتقات هیدرالازین (Apresoline) Hydralasine را اضافه کرد. درمواردیکه کم کردن حجم آب ونمك بدن ودو داروی فوق نتیجه کافی ندهد ، میتوان حدس زد که بدلیل کم خونی بافت کلیه احتمالا میزان ترشح Renin از کلیه‌ها زیاد واین خود موجب فعال شدن Angiotensin وبالنتیجه انقباض شدید رگ‌ها و بالا رفتن فشار خون شده است . بااستفاده از داروهائی که اثر ضد Renin دارند مانند Propanolol (Inderal) بطور خوراکی فشار خون را باید درحد مطلوب نگاهداشت . باید احتیاط لازم را در مورد بکار بردن این دارو معمول داشته و موارد عدم استعمال آن را مانند سابقه آسم برونشی شدید وغیره در نظر داشت .

باوجود داروهای نامبرده نیازی به‌داروهائی که دفع آن از راه کلیه است و در نارسائی کلیه ممکنست در اثر تجمع و احتباس در بدن اثرات سوء ببار آورند ، نیست . از ایندسته میتوان Guanethidine (Ismelin) که درصورت لزوم میتوان آن را بااحتیاط بکاربرد و Reserpine را نام برد. در مورد رزرپین بایدتوجه داشت که نامناسبترین دارو برای درمان فشار خون بیماران مبتلا به نارسائی کلیه است . این دارو خود ایجاد افسردگی ودر صورت تجمع خواب آلودگی شدید وحتی حالتی شبیه اغماء می‌کند وچون باایجاد احتقان مخاط تنفسی ، بخصوص بینی، تنفس بیمار را شبیه به‌وضع تنفس اسیدوتیك می‌کند وممکنست در مورد بیمارانی که فقط ازوتمیك هستند وضع بالینی را به‌نحوی خراب کند که تصور شود بیمار در اغمای اورمیك واسیدوز میباشد . دراین موارد تنها باقطع رزرپین حالت عمومی بیمار بهبود عمده خواهد یافت . باید توجه داشت که رزرپین حتی قابل دیالیز نیست و از اینرو باید تاحد ممکن از استعمال آن خودداری کرد مگر درموارد بسیار استثنائی وبارعایت احتیاط بسیار .

نارسائی قلب : چنانچه کوشش برای کم کردن آب ونمك اضافی کمك به‌مهار نارسائی قلب این بیماران نکند وداروهای مدر نیز نشانه‌های نارسائی را بهبود نبخشد ، در اینصورت میتوان از الکالوئیدهای دیژیتال برای ازدیاد قدرت انقباض میوکارد استفاده کرد. ناگفته نگذاریم که‌درنارسائی کلیه (بسته به‌میزان نارسائی) باید در میزان دیژیتال مصرفی تجدید نظر کرد . برای افرادی که نارسائی پیشرفته کلیه دارند میزان دیژیتال روزانه بایدنصف مقداری باشد که برای بیمار باکلیه طبیعی بکار میرود . در بیمارانیکه مبتلا به‌پریکاردیت اورمیك هستند درمان طبی وجود ندارد وباید حتماً مورد دیالیز قرار بگیرند .

۴ـ ناراحتیهای دستگاه خونساز در اورمی به دو دسته تقسیم میشوند :

الف ـ عیب انعقاد خون که تظاهرات آن عبارتست از اکیموز ، خونروی ازبینی ، خونریزی‌های کوچك زیر جلد (پورپورا) وخونروی از مخاط دستگاه گوارش که علت آن کم شدن خصیصه چسبندگی پلاکت‌ها بهم و نقصان فاکتور سوم پلاکت‌ها در اثر احتباس سموم ناشی از کم کاری کلیه‌هامنجمله Guanidinic Succinic Acid میباشد . بهرصورت درمورد عیب انعقاد خون درمان طبی وجود ندارد ولی بادیالیز بهبود میابد .

ب ـ کم‌خونی : کم خونی این بیماران از نظر ظاهری Norm-Normochromic Ocytic میباشد. گرچه ارتباط واضحی بین میزان اوره خون وشدت کم‌خونی وجود ندارد ، ولی نارسائی پیشرفته مزمن کلیه معمولا باکم‌خونی شدید همراه است . در بیماران اورمیك جوان که ضایعات قلبی نداشته باشندکم خونی را تاحدود هماتوکریت ۱۵٪ بخوبی تحمل می‌کنند وعلت آن احتمالا زیاد شدن2,3_Diphosphoglyceride موجود درداخل گلبول قرمز است که موجب کم شدن چسبندگی اکسیژن به هموگلوبین میشود . کم شدن چسبندگی اکسیژن به‌هموگلوبین موجب‌میشود که همین هموگلوبین کم ، درصد بیشتری‌ازاکسیژن خود را (نسبت به‌افراد سالم) دربافت‌ها آزادکند وچون میزان رسیدن اکسیژن به‌بافت‌ها باین‌ترتیب جبران میشود ، بیمار کمبود هموگلوبین را به‌خوبی تحمل می‌کند .

علت کم‌خونی بیماران اورمیك عبارتست از الف ـ کم شدن زمان عمر گلبول قرمز در محیط اورمیك یا به‌عبارت دیگر ازدیاد همودیالیز ملایم ودائمی .

ب ـ نقصان اریتروپوئتین (Erythropoietin) این ماده موجب تحریك سلول‌های خونساز مغز استخوان می‌گردد. کم شدن آن باعث کاهش تحریك می‌شود و در نتیجه سلول‌های خونساز مغز استخوان ازفعالیتشان کاسته می‌گردد. معلوم‌شده‌است که‌خاستگاه (منابع) اصلی تراوش اریتروپوئتین کلیه‌ها هستند ودرحالاتی که بافت کلیه از بین می‌رود و یا دراثر سمومی که ایجاد اورمی می‌کنند، ترشح اریتروپوئتین کم‌وخونسازی درمغز استخوان مختل می‌شود. به‌این دو عامل عمده فوق ، عوامل فرعی دیگر نیز اضافه‌می‌شود مانند زیاد بودن زمینه خونریزی دراین بیماران که گاهی اوقات

موجب خونریزی مزمن ودر نتیجه فقرآهن میشود . ۲ـ آنمی موجود در هر بیماری مزمن که باکم بودن آهن خون و TIBC همراه است . ۳ـ فقدان عواملی کـه دربلوغ سلولی Cellular (Maturation دخالت دارند، از قبیل اسیدفولیك ، دراثر نوع رژیم غذائی یااستفراغهای مکرر ویاکم شدن اثر این‌عوامل در محیط اورمیك کم‌خونی این بیماران باهمودیالیز بهبود نمیآبد ولی میتوان باداروهائی تا اندازه‌ای آنرا بهبود بخشید. بی‌شك مؤثرترین درمان تجویز Erythropoietin است ولی این ماده فعلا برای درمان در دسترس نیست . از اینرو از راههای زیر:

۱ـ تحریك کلیه بیمار ویاسایر منابع اریتروپوئتین

۲ـ زیادکردن حساسیت مغز استخوان به‌اریتروپوئتین موجود.

۳ـ پیداکردن ماده‌ایکه تأثیر آن شبیه اریتروپوئتین باشد، باید اقدام کرد . بنظر میرسدکه Androgen ها این هرسه منظوررا برآورند. هرچه خصیصه Anabolic آندروژن بیشتر باشدبرای درمان‌کم خونی این‌بیماران مؤثرتر است . چنانچه‌این‌بیماران تحت درمان باهمودیالیز باشند ترکیبات خوراکی‌آهن نیزعامل کمبود آهن ناشی از دست دادن دائمی خون را جبران می‌کند وچون دیالیز موجب کاهش میزان اسیدفولیك خون میشود باید بطور مرتب روزانه یك میلی‌گرم اسید فولیك تجویز شود .

۵ـ اختلال دستگاه‌گوارش :

دراین بیماران بدلیل‌بالارفتن اوره درترشحات دستگاه‌گوارش و وجود Urea Splitting Organism مقدار زیادی آمونیاك از تجزیه اوره حاصل‌میشود . آمونیاك باتحریك دائمی مخاط‌معده موجب تهوع واستفراغ و درصورت شدت تحریکات سبب تـورم مخاط معده میشود . تورم مخاط معده همراه بازمینه مساعدبرای خونریزی در این بیماران ممکنست سبب خونریزی معده‌یاسایر قسمت‌های دستگاه‌گوارش بشود . وجودخون در دستگاه‌گوارش میتواند به‌بالا رفتن اوره خون منجر شود ونشانه‌های اورمی را تشدیدکند . این نشانه‌ها بخصوص تهوع واستفراغ بارژیم‌مناسب غذائی بهبودکامل خواهند یافت . عارضه دیگر که درمان آن‌نیز مشکل است سکسکه میباشد که گاهی اوقـات تحریك متناوب ومتوالی مخاط حلق به‌برطرف‌کردن آن‌کمك میکند .

تورم غده بناگوشی نیز دراین بیماران شایع است‌که‌بنظرمیرسد معلول ضایعات مخاط دهان دراثر تحریك ناشی از آمونیاك‌زیاد باشد . بارعایت بهداشت دهان ودندان میتوان ازشیوع‌آن‌کاست. ازآنجاکه این بیماران مقاومتشان دربرابر عفونت‌کم است‌بهتر است هنگام کشیدن یـا پرکردن دندان‌هـا از پنی‌سیلین برای جلوگیری از عفونت استفاده شود .

۶ـ اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفر و بیماریهای استخوان

اختلال متابولیسم‌کلسیم وفسفر در این بیماران ناشی از:

الف ـ فعـال نشدن ویتـامین D بصورت متابولیت انتهـائی 1, 25 Dihyroxy Cholecalciferol

ب ـ احتباس فسفـر است که هردو سبب پائین آمدن میـزان کلسیم خون و رسوب تـرکیبات کلسیم و فسفر در بافت‌های نرم میشود . پـائین بودن دائمی‌کلسیم واسیدوز طولانی سبب بیماریهای‌مختلف استخوان Renal Osteodystrophy میشود.

برای تسکین این اختلال راههای درمانی زیر پیشنهاد میشود :

الف ـ استفاده از ترکیباتیکه مانع جذب فسفردر روده‌هامیشود وبالنتیجه‌کمك به‌بـالا رفتن میزان‌کلسیم خون می‌کند، مـانند هیدروکسید آلومینیم کـه در ایران نـوع تجـارتی این دارو Amphojel و Pepsamar میباشد . باید توجه داشت‌که عده‌ای بـه‌تصور اینکه این داروهـا آنتی‌اسید (Anti Acid) هستند و بنابراین از ترکیبات دیگریکه حاوی هیدروکسید آلومینیم و ترکیبات منیزیم هستند مـانند Maalox و Aludrox استفاده می‌کنندکه بدلیل عدم‌توانائی دفع‌منیزیم میتواند موجب‌مسمومیت بامنیزیم بشود . از همین‌رو بـاید توجه داشت‌که از ملین‌هـای حاوی منیزیم نیز در این بیماران استفاده نشود وچنانچه بدلیل استفاده از هیدروکسید آلومینیم بیمار مبتلا به‌یبوست شدیدبشود بهتر است از داروهائی ملین مانند Dulcolax استفاده شود.

ب ـ دادن املاح‌کلسیم به‌مقدار زیاد تاجبران کاهش نسبی جذب کلسیم‌بشود. بهتر است از ترکیبات‌کربنات‌کلسیم بامیزان زیاد استفاده شودکه برخلاف انـواع دیگرکلسیم‌که درصد جذب‌آن کم است تاحدود چهل درصد آن جذب میشود وعلاوه برآن تـا اندازه‌ای کمك به‌اصلاح اسیدوز می‌کند .

پ ـ امروزه دربازارهای دنیا ترکیبات ساختگی متابولیت فعال ویتامین D ویاترکیباتی‌که برای فعال‌شدن نیازبه‌کارکلیه‌ندارد، مانند Dihydrotachysterol و 1α Hydroxy Vitamin D3 وجود داردکه‌کمك به بـالا بردن‌کلسیم خون می‌کند ولی این داروها در ایران یافت نمیشود .

ت ـ بالاخره درمواردیکه نشانه‌های هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه (Secondary, Hyperparathyroidism)شدید وجودداشته‌باشد میتوان بادرآوردن غده‌های پاراتیروئید به‌بیمارکمك‌کرد .

۷ـ سایر عوارض اورمی مانند ناتوانی جنسی ، عوارض ریوی واختلال‌های غدد مترشحه داخلی‌درمان طبی‌مشخصی ندارند.

۸ـ برای درمان طبی بیماران مبتلا به‌نارسائی پیشرفته‌کلیه باید توجه داشت ، چنانچه بمنظور درمـان بیماریهای عفونی و یاغیر عفونی‌که مستقیماً ناشی از اورمی نیستندبخواهیم ازآنتی‌بیوتیکها ویا داروهای دیگر استفاده‌کنیم ، اگر این داروها از راه کلیه

دفـع یا متابولیزه میشونـد میزان تجویـز این داروهـا را با توجه به میزان کار کلیه‌ها باید تعدیل کرد . درغیراینصورت بدلیل احتباس داروهـای مورد نظـر در بدن ، بیمار دچار عوارض مصرف زیاده ازحد دارو و مسمومیتهـای داروئی‌خواهد شد . در صفحـات پیش راجع به میزان استعمـال الکالوئیدهای دیژیتال یادآوری لازم شدکه به‌هرصورت باید نصف‌میزان‌عادی مصرف‌شود. یکی‌ازداروهائیکه‌هم نفروتوکسیك(Nephrotoxic) میباشدوهم در موارد نارسائی چون راه دفع آن از کلیه‌هامیباشد وبدلیل عفونتهای خطرناك ناگزیر از استفاده این داروهستیم ، Gentamicine (Garamycine) میباشد.این‌دارورابسته به‌شدت و نـوع عفونت به میزان ۱ـ۳ میلـی‌گرم و در موارد استثنائی ۵ میلی‌گرم برای هر کیلوگرم وزن بدن میتوان بکار برد . در بیماران کلیوی برای تعیین‌فواصل‌تکرار تجویز دارو بایدمیزان کراتینین خون را در عدد ۸ ضرب‌کنیم . حاصل ضرب فواصل تجویز دارو را نشان می‌دهد . برای مثال اگر کراتینین بیمار۳ میلی‌گرم درصد است(۲۴ = ۳ × ۸). بنابراین‌میزان‌موردنظر را هر۲۴ ساعت یکبار میتوان تجویز کرد .

برای آگاهی ازمیزان وفواصل تجویز داروهای مختلف میتوان به‌مقاله زیر مراجعه نمود .

A Guide to Drug therapy in Renul Failure
(Jama, Dec. 16, 1974, Vol 230, No 11)

درپایان، تذکر این نکته ضرور است که درمان طبی‌این‌بیماران گاهی ممکنست بدلایل مختلف بـا ناکامی مواجه شود . بخصوص اسیدوز وعفونت علت عمده این‌ناکامی میباشد . گاهی بایك دوره دیالیز صفاق ، هرچند ماه یکبار ، میتوان به سلامت بیمار کمك ارزنده‌ای کرد ودرمان طبی را برای مدتی طولانی‌ترادامه داد.

REFERENCES:

1_ Management of chronic renal failure R.C. Atkins, C.D. Leonard and B.H. Scribner, disease-a-month, March, 1971.

2_ Uremia by J.P. Merrill, M.D. Grune and Stratton.

3_ Disorders of carbohydrate and lipid metabolism in uremia J.D. Bagdade, Nephron, 14: 153_162 (1975).

4_ Anemia of chronic renal disease, Allen, J. Erslev M.D. Arch. Intern. Med/vol, 126, Nov 1970.

5_ Recent Advances in renal disease edited by N.F. Janes Churchill, Livingstone, 1975.

6_ Clinical Aspect of uremia and dialysis edited by Shaull, G. Massry and Alvin, L., Sellers, M.D. Charles. C. Thomas, 1976.