

نارسایی کلیه (حاد و مزمن) و مبنای اولیه دیالیز

اسلاید ۱ | عنوان دوره

نارسایی کلیه (حاد و مزمن) و مبنای اولیه دیالیز دوره‌ی جامع همودیالیز – جلسه‌ی اول (۹۰ دقیقه) مدرس: **علی اسماعیلی**
کارشناسی ارشد پرستاری داخلی-جراحی | فعال اکستراکوریپورال و همودیالیز | محقق و نویسنده‌ی مقالات و کتب علمی

اسلاید ۲ | شناخت مدرس

علی اسماعیلی - کارشناسی ارشد پرستاری داخلی-جراحی - فعال تخصصی در حوزه‌ی اکستراکوریپورال و همودیالیز - محقق و نویسنده‌ی مقالات و کتب علمی - چندین سال تجربه‌ی عملی در بخش دیالیز

هدف این دوره: انتقال دانش عملی و علمی همودیالیز به شما عزیزان

اسلاید ۳ | نقشه‌ی راه جلسه

در این جلسه به این سوالات پاسخ می‌دهیم: - آناتومی و فیزیولوژی کلیه چگونه است؟ (اسلاید ۴-۶) - نارسایی کلیه چیست و چگونه طبقه‌بندی می‌شود؟ (AKI و CKD) - آلبومینوری چه نقشی در تشخیص و پیش‌آگهی دارد؟ - چه زمانی دیالیز را شروع کنیم؟ - مکانیسم‌های فیزیکی دیالیز چگونه عمل می‌کنند؟ - سیستم RO (اسمز معکوس) چیست و چه نقشی دارد؟

اسلاید ۴ | آناتومی کلیه – ساختار

کلیه‌ها دو عضو لوبیایی شکل در دو طرف ستون مهره‌ها (خلف صفاق) هستند.

ساختار داخلی: - کورتکس (قشر): بخش خارجی جایی که گلوмерول‌ها و توبول‌ها قرار دارند - مدولا (بخش مغز): بخش داخلی شامل هرم‌های کلیوی - نفرون: واحد عملکردی کلیه (حدود ۱ میلیون در هر کلیه)

عروق: شریان کلیوی ← شریانچه‌های آوران/وابران ← گلومرول ← مویرگ‌های دور توبولی

اسلاید ۵ | فیزیولوژی کلیه – نفرون و فرآیندها

نفرون واحد اصلی عملکردی کلیه است و چهار فرآیند اصلی انجام می‌دهد:

۱. فیلتراسیون گلومرولی (GFR): تصفیه‌ی خون در گلومرول – حدود ۱۸۰ لیتر در روز

2. بازجذب (Reabsorption): بازگرداندن آب و مواد ضروری (سدیم، گلوکز) از توبول به خون
3. ترشح (Secretion): انتقال مواد زائد از خون به توبول (پتاسیم، هیدروژن)
4. دفع (Excretion): خروج نهایی ادرار (حدود ۱-۲ لیتر در روز)

مفهوم کلیدی: کلیه با این فرآیندها، هموستاز بدن را حفظ میکند.

اسلاید ۶ | عملکردهای کلیه در بدن ★

کلیه فراتر از تولید ادرار، عملکردهای حیاتی متعددی دارد:

1. تنظیم آب و الکترولیتها: تعادل سدیم، پتاسیم، کلسیم و فسفات
2. تنظیم اسید-باز: دفع هیدروژن و حفظ بیکربنات
3. دفع مواد زائد: اوره، کراتینین، اوریک اسید و سموم
4. تنظیم فشار خون: سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون (RAAS)
5. تولید هورمونها: اریتروپویتین (EPO)، ویتامین D فعال
6. تنظیم تعادل کلسیم-فسفر: متابولیسم ویتامین D و PTH

پیام کلیدی: با شناخت این عملکردها، عوارض نارسایی کلیه (آنمی، CKD-MBD، فشار خون) قابل درک است.

اسلاید ۷ | نقشه‌ی راه کامل جلسه

در ادامه به این موضوعات می‌پردازیم: - آسیب حاد کلیه (AKI) و انواع آن (اسلاید ۸-۱۲) - تعریف و مراحل CKD (اسلاید ۱۳-۲۰) - عوارض و تظاهرات بالینی (اسلاید ۲۲-۲۸) - زمان شروع دیالیز (اسلاید ۲۹-۳۳) - روشهای درمان جایگزین (اسلاید ۳۴-۳۵) - مکانیسمهای فیزیکی (اسلاید ۳۶-۴۳) - سیستم RO (اسلاید ۴۴-۴۶) - جمع‌بندی، پرسشها و تکلیف (اسلاید ۴۷-۵۵)

اسلاید ۸ | آسیب حاد کلیه (AKI) – تعریف جامع

AKI کاهش ناگهانی (ساعتها تا روزها) و بالقوه برگشتپذیر عملکرد کلیه است که به کاهش GFR و احتباس مواد دفعی منجر میشود.

معیار KDIGO AKI (2012): - افزایش کراتینین ≤ 0.3 میلی‌گرم/دسیلیتر در ۴۸ ساعت - یا افزایش ≤ 1.5 برابر از مقدار پایه (در ۷ روز) - یا کاهش برونده ادرار > 0.5 میلیلیتر/کیلوگرم/ساعت به مدت ۶ ساعت

افتراق AKI از CKD: AKI حاد و برگشتپذیر، CKD مزمن و پیشرونده.

اسلاید ۹ | انواع AKI – سه دسته اصلی

AKI بر اساس محل اختلال به سه دسته تقسیم میشود:

نوع	محل اختلال	علل شایع
پیشکلیوی	کاهش جریان خون کلیه	دهیدراتاسیون، خونریزی، نارسایی قلب، سپسیس
کلیوی (ذاتی)	آسیب پارانشیم کلیه	ATN، گلومرولونفریت، نفروتوکسینها
پسکلیوی	انسداد خروج ادرار	سنگ، BPH، تومور

اسلاید ۱۰ | AKI پیشکلیوی – مکانیسم

علت: کاهش پرفیوژن کلیه (hypoperfusion) بدون آسیب اولیه به بافت. - هموراژی، دهیدراتاسیون، سوختگی (کاهش حجم) - نارسایی قلب، شوک کاردیوژنیک (کاهش برونده) - سپسیس، اتساع عروقی (توزیعی)

نکته مدیریت: برگشتپذیرترین نوع؛ با اصلاح حجم و پرفیوژن، عملکرد کلیه باز میگردد.

اسلاید ۱۱ | AKI کلیوی (ذاتی) – مکانیسم

علت: آسیب مستقیم به پارانشیم کلیه؛ شایعترین زیرگروه **نکروز حاد توبولی (ATN)**. - ایسکمی: ادامهی هیپوپرفیوژن شدید - نفروتوکسینها: آمینوگلیکوزید، مواد حاجب، NSAID، میوگلوبین - گلومرولونفریتها، نفریت توبولواینترستیشیال

نکته بالینی: رسوب سیلندرها و اپیتلیال توبولی در ادرار دیده میشود.

اسلاید ۱۲ | AKI پسکلیوی – مکانیسم

علت: انسداد مجاری خروج ادرار که فشار را به نفرونها منتقل میکند. - داخل مجاری: سنگ، لخته، نکروز پاپیلاری - خارجی: BPH، تومور لگن، فیبروز خلف صفاق

نکته مدیریت: رفع زودهنگام انسداد (استنت، نفروستومی) برگشتپذیر است؛ انسداد طولانی آسیب دائمی ایجاد میکند.

اسلاید ۱۳ | مقایسه‌ی کامل AKI و (۱) – CKD ویژگی‌های عمومی

ویژگی	AKI	CKD
تعریف	کاهش ناگهانی عملکرد کلیه	ناهنجاری مزمن (≤ ۳ ماه)
شروع	حاد (ساعت تا روز)	تدریجی (ماه تا سال)
برگشتپذیری	بالقوه برگشتپذیر	پیشرونده و دائمی
مربوط به اورمی مزمن	ندارد	دارد

اسلاید ۱۴ | مقایسه‌ی کامل AKI و (۲) – CKD یافته‌های بالینی

ویژگی	AKI	CKD
اندازه کلیه	طبیعی یا متورم	کوچک (ردیوس)
آنمی	معمولاً غایب	شایع و شدید
هیپرپاراتیروئیدیسم	معمولاً غایب	شایع (CKD-MBD)
استخوان	سالم	استئودیسτροφی
سابقه	دارو، شوک، انسداد	دیابت، فشار خون

اسلاید ۱۵ | مقایسه‌ی کامل AKI و (۳) – CKD افتراق در عمل

نکته‌ی کلیدی برای پرستار: افتراق AKI از CKD در تصمیم‌گیری درمانی حیاتی است. - AKI: تمرکز بر اصلاح علت (حجم، انسداد، دارو) و حمایت - CKD: تمرکز بر کنترل پیشرفت، مدیریت عوارض و برنامه‌ی درمان جایگزین

آزمایش افتراقی: اولتراسوند کلیه (سایز) + سابقه‌ی کراتینین قبلی

اسلاید ۱۶ | تعریف بیماری مزمن کلیه (CKD) – مفصل

CKD یک سندرم بالینی است که به ناهنجاری ساختاری یا عملکردی کلیه با مدت حداقل ۳ ماه اطلاق می‌شود و یکی از دو معیار زیر را دارد:

۱. کاهش عملکرد کلیه: eGFR کمتر از ۶۰ میلیلیتر/دقیقه/۱٫۷۳ متر مربع

۲. مارکهای آسیب کلیوی (یک یا چند مورد):

3. آلبومینوری ($ACR \geq 30$ میلی‌گرم/گرم)

4. هماچوری (خون در ادرار)

5. ناهنجاریهای پاتولوژیک (بیوپسی)

6. یافته‌های تصویربرداری (کیست، هیدرونفروز)

7. اختلالات الکترولیتی ناشی از آسیب توبولی

نکته کلیدی: اثبات مزمن بودن (بیش از ۳ ماه) الزامی است.

اسلاید ۱۷ | چرا تشخیص CKD مهم است؟

• **بیماری خاموش و پیشرونده:** اغلب بدون علامت تا مراحل پیشرفته

• **خطر قلبی-عروقی بالا:** علت اصلی مرگومیر در بیماران CKD

• **قابل مدیریت:** با تشخیص زودهنگام، پیشرفت قابل کند شدن است

• **عوارض چندارگانی:** آنمی، استخوان، قلب، سیستم عصبی

شعار کلیدی: غربالگری زودهنگام (کراتینین + ادرار) در بیماران در معرض خطر (دیابت، فشار خون) حیاتی است.

اسلاید ۱۸ | اپیدمیولوژی CKD

• شیوع جهانی: ۱۰ تا ۱۴ درصد جمعیت بزرگسال

• حدود ۸۵۰ میلیون نفر در جهان مبتلا

• **دیابت (شایعترین) و پرفشاری خون (دومین)** – بیش از نیمی از موارد ESKD

در ایران، شیوع CKD با روند فزایندهی دیابت و فشار خون رو به افزایش است.

اسلاید ۱۹ | طبقه‌بندی مراحل CKD بر اساس eGFR (KDIGO 2024)

مرحله	eGFR (میلیلیتر/دقیقه/۱.۷۳ متر مربع)	توصیف
G1	≤ 90	آسیب کلیوی با GFR طبیعی یا بالا
G2	۶۰-۸۹	کاهش خفیف
G3a	۴۵-۵۹	کاهش خفیف تا متوسط
G3b	۳۰-۴۴	کاهش متوسط تا شدید

مرحله	eGFR (میلیلیتر/دقیقه/۱٫۷۳ متر مربع)	توصیف
G4	۲۹-۱۵	کاهش شدید
G5	۱۵ >	نارسایی کلیه (ESKD)

برای استیجینگ دقیق، eGFR باید با کتگوری آلبومینوری (A) ترکیب شود.

اسلاید ۲۰ | آلبومینوری – تعریف و اهمیت ★

آلبومینوری: وجود مقدار غیرطبیعی پروتئین آلبومین در ادرار.

- **اهمیت:** نشانگر آسیب گلومرولی و پیشبینیکننده قوی پیشرفت CKD و بیماری قلبی-عروقی
- **میکروآلبومینوری:** اولین نشانهی آسیب کلیوی در دیابت و فشار خون
- **پروتئینوری:** آلبومینوری شدیدتر که نمایانگر آسیب پیشرفتهتر است

کاربرد: آلبومینوری هم برای تشخیص و هم برای پیشآگهی و پایش درمان به کار میرود.

اسلاید ۲۱ | روش اندازهگیری و درجهبندی ACR

ACR (نسبت آلبومین به کراتینین ادرار) بهترین شاخص برای ارزیابی آلبومینوری است؛ این نسبت خطای رقیقشدگی ادرار را حذف میکند.

کتگوری	ACR (میلیگرم/گرم)	توصیف
A1	۳۰ >	طبیعی تا خفیف
A2	۳۰ تا ۳۰۰	متوسط (میکروآلبومینوری)
A3	۳۰۰ <	شدید (پروتئینوری ماکرو)

نکته: A2 (میکروآلبومینوری) اولین سیگنال آسیب کلیوی است.

اسلاید ۲۲ | تفسیر بالینی آلبومینوری

- **A1:** طبیعی – پایش دورههای کافی است
- **A2 (میکروآلبومینوری):** نشانگر زودهنگام آسیب؛ نیاز به مداخلهی فوری
- **A3 (پروتئینوری ماکرو):** آسیب شدید گلومرولی؛ خطر بالای پیشرفت به ESKD

نکته مدیریتی: کاهش آلبومینوری هدف درمانی مهمی است (ACEI/ARB، کنترل قند).

اسلاید ۲۳ | استیجینگ ترکیبی: G + A (KDIGO)

تشخیص نهایی CKD با ترکیب مرحله‌ی **G** (eGFR) و کتگوری **A** (آلبومینوری) انجام میشود.

• مثال: CKD مرحله‌ی G3aA2 = کاهش خفیف GFR + میکروآلبومینوری

• بیماران با **G + A3** بالاترین خطر پیشرفت سریع به نارسایی کلیه را دارند

پیام کلیدی: همیشه eGFR و ACR را با هم گزارش کنید، نه جداگانه.

اسلاید ۲۴ | علل شایع نارسایی کلیه

- **دیابت شیرین** (شایعترین علت در جهان)
- **پرفشاری خون** (دومین علت)
- گلودرولونفریتها (IgA نفرپاتی)
- بیماریهای کیستیک کلیه (ADPKD)
- نفرپاتیهای دارویی (NSAID، مواد حاجب)
- علل ژنتیکی (سندرم آلپورت)

اسلاید ۲۵ | عوارض شایع CKD – آنمی

شایعترین عارضه؛ در مراحل پیشرفته تقریباً در همه‌ی بیماران. - مکانیسم: کاهش EPO (مهمترین)، کمبود آهن (هپسیدین)، کوتاه شدن عمر RBC - تظاهرات: ضعف، رنگپریدگی، تنگی نفس، تپش قلب - مدیریت (KDIGO): اصلاح آهن (فریتین < ۲۰۰)، سپس ESA

اسلاید ۲۶ | هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه و CKD-MBD

زنجیره: کاهش GFR → هیپر فسفاتمی → کمبود ویتامین D فعال → هیپوکالسمی → PTH ↑. عواقب: استئودیسτροφی کلیوی، کلسینشدن عروق، شکستگی. مدیریت: کنترل فسفات، ویتامین D فعال، کلسیمیمتیکها.

اسلايد ۲۷ | ساير عوارض شايع

عارضه	مکانيسم	تظاهرات
هيپرکالمی	کاهش دفع K + اسيدوز	ضعف، آريتمی
اسيدوز	ناتواني دفع H^+	تهوع، خستگی
اضافه بار حجمی	کاهش دفع Na/آب	ادم، نارسایی قلب
سوءتغذيه	التهاب مزمن	کاهش وزن
نقص ایمنی	تجمع اورمی	عفونت

اسلايد ۲۸ | تظاهرات – قلب و عروق (علت اصلی مرگ)

- هيپرتروفي بطن چپ (LVH) – شايعترين ناهنجاری
- نارسایی احتقانی قلب و ادم ریوی
- کلسينهشدن عروق و پريکاردیت اورمیک
- آريتمیها (هيپرکالمی)

اسلايد ۲۹ | تظاهرات – عصبی و تنفسی

عصبی: انسفالوپاتی اورمیک، نوروپاتی محیطی (جواب-دستکش)، RLS، تشنج. تنفسی: تنفس کوسمال، ادم ریوی، پلورال افیوژن.

اسلايد ۳۰ | تظاهرات – گوارش و پوست

گوارش: آنورکسی، تهوع، بوی اورمیک، خونریزی GI. پوست: خارش اورمیک، رنگپریدگی، يخک اورمیک، اکیموز.

اسلايد ۳۱ | تظاهرات – اسکلتی و خونساز

اسکلتی: استئودیستروفي کلیوی، شکستگی پاتولوژیک. خونساز: آنمی نورموکروم نرموسیتیک، اختلال پلاکتی، نقص ایمنی.

☆ اسلاید ۳۲ | زمان شروع دیالیز – رویکرد جدید (KDIGO 2024)

تغییر پارادایم: رویکرد قدیمی فقط به عدد GFR توجه داشت؛ اما KDIGO 2024 شروع دیالیز را بر پایه‌ی ارزیابی ترکیبی و فردمحور توصیه میکند.

عوامل در تصمیم‌گیری: - علائم و نشانه‌های بالینی بیمار - کیفیت زندگی و ترجیحات بیمار - سطح GFR و روند افت آن - ناهنجاریهای آزمایشگاهی - شرایط همزمان (comorbidities)

اصل کلیدی: دیالیز یک تصمیم بالینی و انسانی است، نه صرفاً عدد محور.

اسلاید ۳۳ | محدوده‌ی GFR برای شروع دیالیز

• شروع دیالیز معمولاً در محدوده‌ی eGFR بین ۵ تا ۱۰ میلیلیتر/دقیقه/۱٫۷۳ متر مربع اتفاق میافتد

• اما عدد GFR بهتنهایی تعیینکننده نیست

نکته آموزشی: بیمار با GFR ۷ بدون علامت ممکن است نیاز فوری به دیالیز نداشته باشد؛ اما بیمار با GFR ۱۲ و علائم شدید اورمی ممکن است نیازمند شروع باشد.

اسلاید ۳۴ | اندیکاسیونهای شروع دیالیز (KDIGO 2024)

شروع دیالیز در صورت وجود یک یا چند مورد زیر:

1. علائم اورمی: نورولوژیک، پریکاردیت، آنورکسی، خارش مقاوم، سروزیت
2. عدم کنترل حجم و فشار: ادم مقاوم، نارسایی قلب، فشار خون کنترلنشده
3. ناهنجاریهای آزمایشگاهی مقاوم: هیپرکالمی، اسیدوز، هیپوکلسمی
4. زوال تغذیه‌ای: کاهش وزن، آلبومین پایین، سارکوپنی
5. اختلال شناختی مرتبط با اورمی

پیام کلیدی: وجود یک اندیکاسیون کافی است؛ معمولاً ترکیبی از چند مورد.

اسلاید ۳۵ | زمانبندی آمادهدسازی بیمار

• ارجاع به نفرولوژیست: در $eGFR < 30$ یا خطر ۵ ساله $< 3-5$ درصد

• ایجاد دسترسی عروقی: در $eGFR 15$ تا ۲۰ یا خطر ۲ ساله < 40 درصد

• برنامه‌ریزی پیوند پیشگیرانه: در صورت امکان، بهترین پیامد

نکته: شروع زود هنگام دسترسی عروقی (فیستول) زمان کافی برای بلوغ فراهم میکند.

اسلاید ۳۶ | مطالعه IDEAL و مدیریت محافظهکارانه

- **مطالعه IDEAL (NEJM 2010):** شروع زود هنگام دیالیز بدون علامت، مزیتی در بقا یا کیفیت زندگی ندارد
- **نتیجه:** دیالیز را بر اساس علائم شروع کنید، نه عدد GFR
- **مدیریت محافظهکارانه کلیوی:** در بیماران مسن با comorbidities متعدد، گزینه‌های مشروع
- **پیام کلیدی:** تصمیمگیری مشترک (Shared Decision-Making) با بیمار و خانواده در اولویت است.

اسلاید ۳۷ | انواع روشهای درمان جایگزین کلیه

- **همودیالیز (HD):** رایجترین (حدود ۸۹٪)؛ دیفیوژن + اولترافیلتراسیون
- **دیالیز صفاقی (PD):** صفاق به عنوان غشا؛ درمان خانگی
- **هموفیلتراسیون:** مبتنی بر کانوکشن؛ مولکولهای متوسط
- **همودیالیز فیلتراسیون (HDF):** ترکیب دیفیوژن + کانوکشن

اسلاید ۳۸ | مقایسه روشهای اصلی

ویژگی	HD	PD	HDF
مکانیسم غالب	دیفیوژن + UF	دیفیوژن + اسموز	دیفیوژن + کانوکشن
غشا	دیالایزر مصنوعی	صفاق	دیالایزر پرنفوذ
دسترسی	AVF/AVG/کاتتر	کاتتر صفاقی	AVF/AVG/کاتتر
محل اجرا	مرکز یا خانه	خانه	مرکز
حذف مولکولهای متوسط	کم-متوسط	متوسط	زیاد

اسلاید ۳۹ | سه مکانیسم اصلی انتقال جرم

در همودیالیز، تبادل مواد از طریق **غشای نیمهتراوا** با سه مکانیسم صورت میگیرد: 1. **دیفیوژن** → حذف مولکولهای کوچک (اوره، کراتینین) 2. **کانوکشن** → حذف مولکولهای متوسط و بزرگ (بتا-۲ میکروگلوبولین) 3. **اولترافیلتراسیون** → حذف آب (کنترل حجم)

این سه مکانیسم قلب تئوری همودیالیز هستند.

اسلاید ۴۰ | دیفیوژن – تعریف و مبانی ★

دیفیوژن: حرکت ذرات محلول از ناحیهی **غلظت بالا به غلظت پایین** بر اساس گرادیان غلظت، بدون مصرف انرژی.

• مکانیسم اصلی حذف **مولکولهای کوچک**: اوره (۶۰ دالتون) و کراتینین (۱۱۳ دالتون)

• برای حذف مولکولهای متوسط و بزرگ ناکافی است

مفهوم کلیدی: شار دیفیوژنیو مستقیماً به گرادیان غلظت بین خون و دیالیزات بستگی دارد.

اسلاید ۴۱ | دیفیوژن – قانون فیک و عوامل مؤثر

شار دیفیوژنیو از **قانون فیک** پیروی میکند:

$$\left[\frac{dn}{dt} \right] = k_0A \times (C_p - C_d)$$

عوامل افزایشدهندهی کلیرانس دیفیوژنیو: - گرادیان غلظت (با جریان متقابل حفظ میشود) - جریان خون (تا ۴۵۰ میلیلیتر/دقیقه) - جریان دیالیزات - سطح و ضخامت غشا - دمای محلول

اسلاید ۴۲ | کانوکشن – تعریف و مبانی ★

کانوکشن: انتقال املاح همراه با **جریان حجمی آب (پلازما واتر)** از میان غشا که توسط **فشار ترانس ممبران (TMP)** ایجاد میشود؛ به این پدیده «**سولونت درگ**» گفته میشود.

• مسئول حذف **مولکولهای متوسط و بزرگ** (بیش از ۵۰۰ دالتون) مثل بتا-۲ میکروگلوبولین

• برخلاف دیفیوژن، به گرادیان غلظت وابسته نیست؛ به جریان حجمی وابسته است

اسلاید ۴۳ | کانوکشن – سایوینگ کوفیشننت و عدد پکلت

سایوینگ کوفیشننت (Sieving Coefficient): - نسبت غلظت املاح در فیلترات به غلظت آن در پلاسما - به اندازه‌ی منافذ غشا و اندازه‌ی مولکول بستگی دارد

عدد پکلت (Peclet Number): - نسبت شار کانوکتیو به شار دیفیوژیو - $Pe < 1 \rightarrow$ دیفیوژن غالب | $Pe > 1 \rightarrow$ کانوکشن غالب | $Pe \approx 1 \rightarrow$ هر دو

اسلاید ۴۴ | اولترافیلتراسیون – تعریف و مبانی ★

اولترافیلتراسیون (UF): حرکت آب از خون به سمت دیالیزات به دلیل **اختلاف فشار هیدرواستاتیک** بین دو سمت غشا.

- مسئول حذف مایعات اضافی بدن (کنترل وزن بین دو جلسه)
- معمولاً با کانوکشن همراه است (حذف املاح همراه آب)
- میزان آن با ضریب اولترافیلتراسیون غشا (K_{UF}) و TMP تنظیم میشود

اسلاید ۴۵ | اولترافیلتراسیون – معادله و نکات بالینی

شار اولترافیلتراسیون از رابطه‌ی زیر محاسبه میشود:

$$[J_F = L_p \times (\Delta P - \Delta \pi)]$$

نکته‌ی بالینی: حذف سریع و بیش‌ازحد مایعات میتواند موجب افت فشار خون حین دیالیز، کرامپ عضلانی، تهوع و سرگیجه شود.

اسلاید ۴۶ | جریان متقابل و خلاصه‌ی مکانیسمها

جریان متقابل (Countercurrent): خون و دیالیزات در خلاف جهت یکدیگر جریان می‌یابند و گرادین غلظت را در تمام طول غشا حفظ میکنند.

خلاصه: - دیفیوژن $\rightarrow$ مولکولهای کوچک - کانوکشن $\rightarrow$ مولکولهای متوسط/بزرگ - اولترافیلتراسیون $\rightarrow$ آب

اسلاید ۴۷ | سیستم RO – مقدمه و اهمیت ★

RO (Reverse Osmosis / اسمز معکوس): فرآیند تصفیه‌ی آب که برای تولید آب فوق خالص مورد نیاز همودیالیز استفاده میشود.

چرا RO حیاتی است؟ - بیمار دیالیزی در هر جلسه با حدود ۱۲۰ لیتر آب در تماس است (از طریق محلول دیالیز) - کیفیت آب بهطور مستقیم بر سلامت بیمار اثر دارد - آب ناخالص میتواند باعث واکنشهای حاد و مسمومیت آلومینیومی شود

اصل کلیدی: آب دیالیز باید دارای خلوص فوقالعاده و بدون آلایندههای شیمیایی و میکروبی باشد.

اسلاید ۴۸ | سیستم RO – مکانیسم عملکرد

اسمز معکوس: با اعمال فشار بر آب خام، آب از غشای نیمهتراوا عبور میکند و الیاف معدنی، باکتریها و مواد شیمیایی پشت غشا باقی میمانند.

مراحل تصفیه در سیستم کامل: 1. پیشفیلتر: فیلتر رسوب و کربن (حذف کلر و ذرات) 2. نرمکننده (Softener): حذف سختی آب (کلسیم، منیزیم) 3. غشای RO: حذف یونها و آلایندهها (بخش اصلی) 4. UV و فیلتر نهایی: حذف میکروارگانیسمها

اسلاید ۴۹ | سیستم RO – نکات عملی و پایش کیفیت

پایش کیفیت آب دیالیز: - هدایت الکتریکی (Conductivity): شاخص اصلی خلوص آب - آزمون میکروبی: کشت ماهانه برای باکتری و اندوتوکسین - سطح املاح: کنترل کلسیم، منیزیم، کلر و فلزات سنگین

استانداردهای کیفیت: مطابق AAMI و ISO 23500 - کیفیت آب باید «اولتراپور» باشد.

نکته پرستاری: آگاهی از سیستم RO و پایش کیفیت آب بخشی از مسئولیت حرفهای پرسنل دیالیز است.

اسلاید ۵۰ | جمعبندی – (۱) مفاهیم پایه

- کلیه با نفرون، چهار فرآیند (فیلتراسیون، بازجذب، ترشح، دفع) و عملکردهای متعدد هموستاز بدن را حفظ میکند
- AKI حاد، برگشتپذیر و در سه نوع (پیشکلیوی، کلیوی، پسکلیوی)؛ CKD مزمن و پیشرونده
- آلبومینوری (ACR) هم برای تشخیص و هم پیشآگهی حیاتی است – درجهبندی A1/A2/A3
- طبقهبندی CKD با ترکیب $G + A$ (eGFR و آلبومینوری) انجام میشود

اسلاید ۵۱ | جمعبندی – (۲) درمان و مکانیسمها

- زمان شروع دیالیز: ترکیبی و علامتمحور (معمولاً ۵ eGFR تا ۱۰) – رویکرد KDIGO 2024
- عوارض: آنمی، هیپرپاراتیروئیدیسم، تظاهرات چندارگانی (قلب = علت اصلی مرگ)

- سه مکانیسم انتقال جرم: دیفیوژن (کوچک)، کانوکشن (متوسط/بزرگ)، اولترافیلتراسیون (آب)
- سیستم RO: تضمینکنندهی کیفیت آب و ایمنی بیمار

اسلاید ۵۲ | جمعبندی – (۳) پیام کلیدی دوره

پیام کلیدی

شناخت آناتومی و فیزیولوژی کلیه، افتراق AKI از CKD، درک درجهبندی آلبومینوری و تسلط بر سه مکانیسم انتقال جرم، پایه علمی هر پرستار دیالیز حرفهای است. سیستم RO نیز تضمینکنندهی ایمنی و کیفیت درمان است.

اسلاید ۵۳ | پرسشهای بحث و ارزیابی – (۱)

پرسشهای کوتاه: 1. چهار فرآیند اصلی نفرون کدامند؟ 2. افتراق AKI پیشکلیوی از کلیوی چگونه است؟ 3. درجهبندی ACR و اهمیت A2 (میکروآلبومینوری) چیست؟ 4. بیمار با GFR ۷ بدون علامت – دیالیز فوری لازم است؟

اسلاید ۵۴ | پرسشهای بحث و ارزیابی – (۲)

1. چرا حذف بتا-۲ میکروگلوبولین نیازمند کانوکشن است؟
2. نقش سیستم RO در کیفیت آب دیالیز چیست؟
3. تفاوت استیجینگ G3aA1 با G3aA3 در پیشآگهی چیست؟
4. رابطهی هیپرفسفاتی و هیپرپاراتیروئیدیسم ثانویه را توضیح دهید
5. مکانیسم آتمی را با نقش هپسیدین شرح دهید

اسلاید ۵۵ | تکلیف پایان جلسه

1. جدول مراحل CKD و درجهبندی ACR را مرور کنید
2. عملکردهای کلیه در بدن و اجزای سیستم RO را شرح دهید
3. مکانیسم آتمی، هیپرپاراتیروئیدیسم و خارش اورمیک را بنویسید
4. یک سناریوی بالینی از بیمار دیالیزی خودتان تحلیل کنید

1. KDIGO 2024 CKD Guideline. Kidney International. 2024;105(4S)
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements .138–1:(1)2;2012
3. Levin A, et al. Executive summary of KDIGO 2024 CKD. Kidney International. 2024;105(4):684–701
4. StatPearls: Chronic Kidney Disease, Hemodialysis, Anemia of CKD. 2026
5. Canaud B, et al. Clinical Kidney Journal. 2021;14(Suppl 4):i5–i16
6. Cooper BA, et al. IDEAL study. NEJM. 2010;363(7):609–619
7. ISO 23500: Preparation and quality management of fluids for haemodialysis and related therapies .ISO. 2019
8. AAMI Standards for Water Quality in Hemodialysis. 2019
9. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier; 2021