

نام بیماری: نارسایی حاد کلیه ACUTE RENAL FAILURE

هدف کلی:

آگاهی و شناخت بیماری و چگونگی مراقبت از این افراد و آموزش مراقبت از خود

اهداف رفتاری

شناختی: ۱- شناخت ماهیت بیماری، علایم و روش های تشخیصی و درمان

روانی-حرکتی: ۱- اجرای صحیح مراقبت ها

۲- آموزش صحیح به بیماران جهت خودمراقبتی در منزل و پیگیری مجدد

عاطفی: ۱- درک اهمیت اصول صحیح مراقبت ها

۲- درک اهمیت آموزش صحیح به بیمار

ماهیت بیماری:

به از کار افتادن یا کاهش عملکرد کلیه به شکل ناگهانی که سبب افزایش میزان سموم دفعی کلیه در خون می شود اطلاق می گردد. این

زمان می تواند بین چند ساعت تا چند روز باشد در این حالت اندازه کلیه ها در سونوگرافی و KUB طبیعی می باشد. در حالت عادی

حدود ۲۵٪ برونده قلبی را کلیه ها دریافت می کنند که معادل ۱۱۰۰ ml/min می باشد که اگر بر اساس پلاسما بیان شود حدود ۸۰۰

ml/min میزان جریان پلاسما در کلیه ها می باشد. از میزان پلاسمایی که وارد کلیه ها می شود، حدود ۲۰٪ آن داخل فضای ادراری

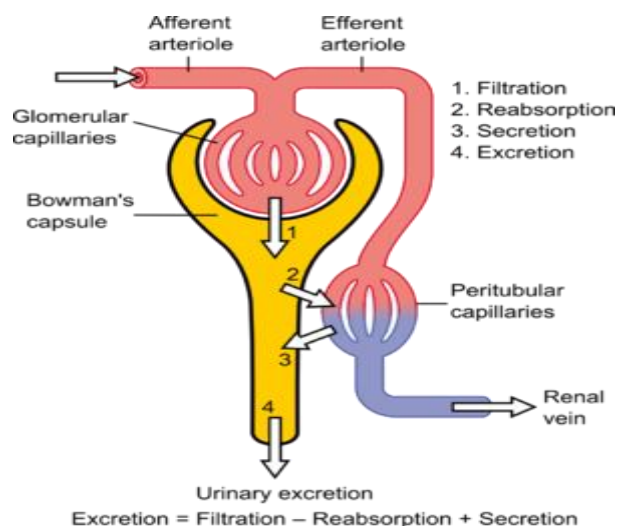
فیلتره می شود که این حجم از پلاسمای فیلتره شده در هر دقیقه فیلتراسیون گلومرولی (GFR) گفته می شود که حدود ۱۲۰ ml/min

می باشد.

کاهش GFR به میزان ۴۰ - ۶۰٪ مقدار طبیعی، تغییر واضحی در فعالیت کلیه ها ایجاد نمی کند ولی وقتی به ۲۰ - ۴۰٪ میزان

واقعی خود برسد آنگاه از ترمی و نارسایی حاد کلیه به وجود خواهد آمد. نارسایی حاد کلیه در حدود ۵٪ کل بیماران بستری در بخش های

داخلی، جراحی و ۲۰ - ۳۰٪ بیماران بستری در بخش های ICU بروز می کند که میزان مرگ و میر آن ۲۰ - ۷۰٪ می باشد.



الیگوری ۵۰٪ موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد و تا ۸۰٪ مرگ و میر دارد.

ATN (acute tubular necrosis) تقریباً علت ۹۰٪ تمامی موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد. بازگشت عملکرد

کلیوی بستگی به وسعت اسکار و نابودی نفرون های عملکردی دارد که طی اپیزود حاد نارسایی کلیه رخ داده است.

نارسایی حاد کلیوی به صورت الیگوری، آنوری یا حجم ادرار طبیعی بروز می کند.

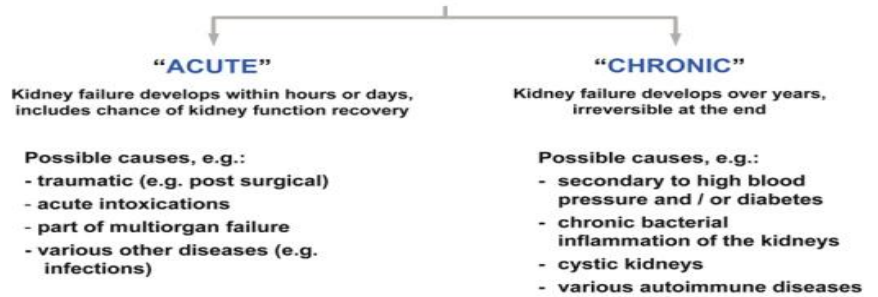
• الیگوری (oliguria) حجم ادرار کمتر از ۴۰۰ ml/day شایعترین وضعیت بالینی در نارسایی حاد کلیوی می باشد.

• آنوری (anuria) حجم ادرار کمتر از ۵۰ ml/day

بیمار مبتلا به ARF دچار افزایش سطح BUN و Cr سرم و احتباس سایر فراورده های زائد متابولیک ازوتمی می شود که در حالت

طبیعی به وسیله کلیه ها دفع می شوند.

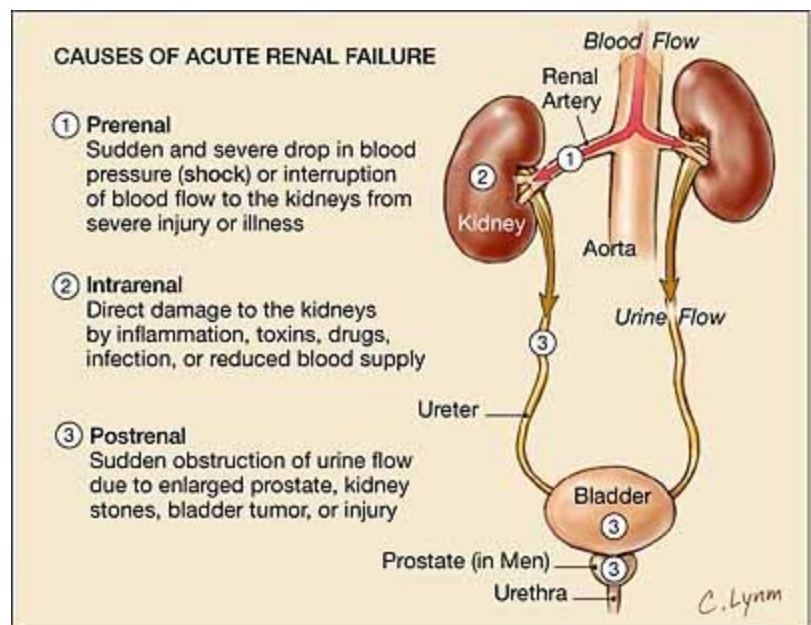
Two Types of Kidney Failure



علل نارسایی حاد کلیه:

به سه علت عمده ایجاد می شود:

- Pre Renal کاهش پرفیوژن کلیه
- Intera Renal صدمات بافت کلیه
- Post Renal انسداد در برابر جریان ادرار



Pre Renal

مربوط به اختلال در پرفیوژن کلیه ها و سقوط سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) می باشد که می تواند اشکال در حجم عروق باشد

- هایپوولمی
- خونریزی
- دهیدراتاسیون
- استفراغ
- ساکشن معدی
- دیابت بیمزه
- دیابت شیرین
- درناژ زخم

- سیروز
- اسهال
- استفاده نا مناسب از دیورتیک ها
- تعریق زیاد
- سوختگی ها
- پریتونیت
- کاهش برون ده قلبی
- نارسایی احتقانی قلب
- انفارکتوس میوکارد
- تامپوناد
- دیس ریتمی ها
- وازودیلاسیون سیستمیک
- سپسیس

- هیپوتانسیون
- نارسایی قلبی
- انواع شوک ها (هایپوتانسیون ، سپتیک ، کاردیوژنیک)

کاهش حجم مایع داخل عروق : خون از داخل عروق از دست می رود مثل ضربات وارده به عروق با اجسام سخت از قبیل ترکش و خمپاره ، خونریزی از دستگاه گوارش و از دست دادن پلاسما از موضع سوختگی.

کاهش حجم مایع خارج عروقی : مثل اسهال و استفراغ و تعریق زیاد که در مناطق گرم و کوهنورد ها دیده می شود و ممکن است فرد را دچار ARF نماید .

به دو علت دیگر نیز این وضعیت رخ می دهد:

۱. تعریق زیاد در حین انجام فعالیت (از دست دادن پتاسیم و نمک و عدم نوشیدن مایعات کافی)

۲. سندروم رابدومیولیز : که فرد را دچار انهدام عضلات و دفع زیاد میوگلوبین می کند که باعث آسیب کلیوی می شود (مثل سندروم لهیدگی در زلزله)

شیفت مواد داخل عروق به خارج از عروق : در آسیب پدیده هیپرالڈسترونیسیم ثانویه رخ می دهد . آنژیوتانسین در این بیماران زیاد است و روی مرکز تشنگی اثر میگذارد . پانکراتیت و پریتونیت نیز از علل دیگر شیفت مایع هستند.

تامپوناد پریکارد : بین دو لایه پریکارد مقداری مایع در حالت عادی وجود دارد که در شرایط مرضی این میزان افزایش می یابد و تامپوناد ایجاد میگردد . این مساله بدون اینکه اشکال در گردش خون به وجود آورد موجب می شود که خون آئورت و در نتیجه خون کلیه ها کم شود که منجر به ARF می گردد.

علل کلیوی (Renal) یا علل پارانشیمال :

معمولا به علت صدمه ساختمانی در گلوبمرول یا توبولهای کلیه به وجود می آید . دارو های نفروتوکسیک به ATN منجر شده که در نهایت عملکرد کلیه متوقف می شود . در سوختگی ها و صدمات همراه با له شدگی بافت ها ، میوگلوبولین و Hb آزاد می شود که باعث

ایسکمی یا اثرات سمی روی کلیه ها یا هر دو می شود . واکنش های شدید به علت ترانسفوزیون خون نیز ممکن است باعث ATN شود . در این حالت Hb ناشی از همولیز با فیلتراسیون گلومرولی به توبوول ها می رسید و غلظت آن در این محلول آنقدر بالا می رود که در توبول های کلیه رسوب می کند.

از علل دیگر:

- دارو ها بخصوص NSAID ها ، امینوگلیکوزید ها (جنتامایسین و توبرامایسین) مواد حاجب پرتونگاری
- فلزات سنگین (سرب و جیوه)
- HUS
- لوپوس اریتماتوز
- سندروم گودپاسچر
- واسکولیت
- حلال ها و مواد شیمیایی
- عفونت ها
- پیلونفریت حاد
- گلومرولونفریت حاد
- انسداد شریان کلیوی
- ترومبوز ورید کلیوی

در بیماری های گلومرولی فضاهاى مویرگی با تجمع سلولهای التهابی مسدود می شود و مانند این است که رگ بسته شده و دیگر ادرار تولید نمی شود یعنی خونی از آن عبور نمی کند تا از صافی گذشته و ادرار اولیه تولید کند.

مواد حاجب به علت این که دفع اسید اوریک را زیاد می کنند باعث انسداد ناشی از رسوب ناگهانی اسید اوریک داخل لوله ها می شوند و چون اسید اوریک یک ملح غالب در ادرار است به علت افزایش دفع ، بخصوص در حالت ادرار اسیدی در لوله ها رسوب می کند و فرد دچار

ARF می شود.

- علل Renal و pre Renal اکثراً تواما ایجاد می گردند و در زمان بروز هر کدام بایستی به علل دیگر توجه داشت.

علل Post Renal پس کلیوی:

این مشکل می تواند مربوط به عملکرد هر دو کلیه یا تنها یک کلیه و انسداد در مجاری ادراری ، لگنچه ، داخل حالب ، سنگ ، تومور ، هایپر پلازی خوش خیم پروستات ، تنگی و لخته خون می باشد که معمولاً به دلیل انسداد در قسمت های دیستال نسبت به کلیه ها ایجاد شده و فشار در توبول های کلیوی افزایش یافته و در نهایت سرعت فیلتراسیون گلومرولی کاهش می یابد.

مراحل ARF :

۱- فاز حمله : چندین ساعت ، تا چندین روز طول میکشد . در طول این فاز مصرف اکسیژن کلیوی در جریان خون کلیوی به ۲۵ % نرمال کاهش می یابد . برون ده قلبی ، فشار خون سیستمیک ، واکنش کلیه به این عوامل (مطابق با خروج ادرار) . فاکتور های همودینامیکی هستند که در این مرحله باید بیشتر مورد مراقبت قرار بگیرند . عملکرد کلیه در این فاز دست نخورده باقی می ماند . نفرون از طریق حفظ مایعات و سدیم به تغییرات همودینامیکی پاسخ می دهد شروع آسیب کلیوی از ناتوانی توبول برای تغلیظ ادرار مشخص می شود ، ناتوانی تغلیظ ادرار همراه با پیشرفت ازوتمی و افزایش دفع سدیم ادراری است . الگوی برون ده ادراری چه الیگوری چه غیر الیگوری یا به ندرت آنوری که در شروع ATN رخ می دهد برای ارائه تشخیص پیش آگهی در هر بیمار مفید است .

۲ – فاز الیگوری یا غیر الیگوری : الگوی برون ده ادراری که برای بار اول در طول ATN مشاهده می شود مشخصات فاز دوم را تعیین

میکند و به صورت الیگوری یا غیر الیگوری ظاهر می شود . الیگوری شکل کلاسیک ATN بوده که با میزان مرگ و میر ۷۰ – ۵۰ % در بیماران بحرانی همراه است . غیر الیگوری نشانه آسیب کمتر بوده مرگ و میر به ۲۶% کاهش می یابد .

در فاز الیگوری برون ده ادراری کمتر از ۳۰ ml/h بوده و کلیه ها فاقد توانایی تغلیظ ادراری می باشند در نتیجه ادرار دفعی رقیق بوده و

هیچ مایع ، الکترولیت یا محصولات زائدی ندارد . این بیمار غالباً با بیماری بحرانی و پیچیده ای روبرو می شود که درمانش مشکل است . در نتیجه غلظت سرمی موادی که به وسیله کلیه دفع می شوند افزایش می یابد (مثل اوره ، کراتینین ، اسد اوریک ، اسید های آلی و کاتیون های داخل سلول مثل پتاسیم و منیزیم) در حالت غیر الیگوری ممکن است بیمار مقادیر طبیعی ادرار (۲ لیتر در شبانه روز یا بیشتر) را هم علی رغم کاهش کارکرد کلیوی دفع نماید .

۳- مرحله دیورز : در این مرحله کلیه ها به سمت دیورز می روند تا فعالیت از دست رفته خود را باز یابند البته این روند به شدت آسیب اولیه بستگی دارد . میزان ادرار ظرف ۳ روز به مرور افضایش یافته و به سطوح نرمال خود باز میگردد .

۴- فاز بهبودی : این مرحله چندین ماه تا یک سال طول می کشد میزان برون ده ادراری در این مرحله به تدریج افزایش می یابد که نشانه شروع یا بهبودی فیلتراسیون گومرولی می باشد . بیمارانی که احتمال می رود دچار از دست دادن فعالیت کلیوی شوند آن دسته از افرادی هستند که دارای حوادث ضمنی مکرر یا تغییرات همودینامیکی جدی بوده اند . افرادی که در دوره بهبودی تحت درمان با ترکیبات نفروتوکسیک بوده اند ، بیماران مسن و آن هایی که در شروع حادثه ARF دچار بیماری کلیوی بوده اند نیز شامل این گروه هستند .

ارزیابی های مکرر وضعیت کلیوی در این دوره صورت می گیرد که سرعت و وسعت بهبود مشخص شود .

علائم در ARF

با بروز اختلال در مکانیسم های تنظیمی طبیعی کلیه ، تقریباً تمام دستگاه های بدن به نوعی درگیر می شوند .

علائم عمومی :

• ظاهر بیمار بسیار بدحال و خواب آلود است

• تهوع

• استفراغ

- اسهال مداوم
- خشکی مخاط (به علت دهیدراتاسیون)
- تنفس بدبو (بوی ادرار)
- افسردگی
- گیجی
- علائم عصبی – عضلانی (گرفتگی عضلانی به علت اختلال در متابولیسم کلسیم ، سدیم ، پتاسیم و فسفر)
- نوریت محیطی
- اختلال شنوایی و لرزش

علائم کم خونی :

کم خونی شدید به علل زیر ایجاد می شوند:

- اتلاف خون از طریق ضایعات اورمیک دستگاه گوارش
- کم شدن نسج کلیوی و کاهش تولید اریتروپویتین
- خونریزی
- کاهش یافتن عمر گلبول های قرمز در محیط اورمیک
- وجود همولیز خفیف
- کمبود ویتامین های خونساز در اثر محدودیت رژیم غذایی و استفراغ و کمبود آهن
- کاهش تاثیر اریتروپویتین روی سلول های خونساز مغز استخوان



تغییرات ادراری:

- برون ده ادراری متغیر می باشد .
- ادرار خونی ممکن است وجود داشته باشد

- وزن مخصوص ادرار پایین بوده
- میزان سدیم ادرار کاهش می یابد
- گاه سدیم ادرار طبیعی بوده و کاست های ادراری مشاهده می شود.

علائم گوارشی:

- تهوع
- استفراغ
- خونریزی های گوارشی



علائم متابولیک:

۱- هیپوناترمی: پمپ سدیم پتاسیم از کار می افتد و سدیم نمیتواند از سلول خارج شود، داخل سلول مانده و آب هم به دنبالش می رود و تورم سلول داریم به علت مصرف دارو های مدر نیز بیماران دچار تعادل منفی سدیم می شوند. این حالت بیشتر در اثر دهیدراتاسیون بیش از حد رخ می دهد چرا که از یک طرف تولید ادرار کاهش یافته و از طرف دیگر مایعات را به صورت وریدی یا از راه خوراکی مصرف می کند، که این مایعات فاقد سدیم یا دارای سدیم کم می باشد در این حالت سرم رقیق شده و غلظت سرمی سدیم کاهش می یابد. هنگامی که مقدار داره ها و مایعات را نتوان به سطح قابل اعتمادی کاهش داد برای رفع مایع اضافی و اصلاح تعادل نیاز به دیالیز می باشد ضعف عضلانی، پرش عضلانی، تیرگی شعور، هذیان، اغما و تشنج از علائم هایپوناترمی هستند.

۲- هایپرکالمی: ناتوانی در دفع پتاسیم و کاتابولیسم پروتئین ها باعث ورود مقدار زیادی پتاسیم داخل سلول به مایعات بدن در نتیجه افزایش خطرناک پتاسیم خون می شود. مصرف غذاهای حاوی پتاسیم، دارو های داخل وریدی، ملح پتاسیم، پنی سیلین، جابجا شدن پتاسیم به خارج سلول در پاسخ به اسیدوز متابولیک از علل بروز هایپر کالمی می باشند.

انجام ECG و بررسی مقادیر آزمایشگاهی پتاسم سرم مهم می باشد.

فلج (دیستال به پروگزیمال)، اختلالات ریتم قلبی و ایست قلبی از عوارض هایپر کالمی می باشد.

۳-هایپوکلسمی : ویتامین D در این بیماران فعال نشد و جذب کلسیم مختل می شود در مقابل افزایش فسفر ، میزان کلسیم کاهش می یابد.

۴-هایپر منیزی : منیزیم دفع نشده و غلظت سرمی اش بالا می رود . به همین دلیل به بیماران دچار نارسایی کلیوی ملین های حاوی منیزیم داده نمی شود.

مشکلات ریوی :

علائم شامل :

- تنفس کاسمال
- افیوژن پلور
- پنومونی

ناتوانی در دفع مواد زائد متابولیک : کاهش عملکرد کلیه ها توانایی بدن را در دفع مواد زائد متابولیک تغییر می دهد و اورمی را به وجود می آورد . در این حالت میزان نیتروژن اوره خون و کراتینین سرم شدیداً افزایش می یابد.

علائم اورمی شامل :

- تظاهرات عصبی
- تیرگی شعور
- تشنج
- اغما
- آستریکسی

- خونریزی گوارشی

- پریکاردیت

👉 **علائم قلبی - عروقی :** افزایش حجم مایعات در گردش و در نتیجه CHF داریم . به علت عدم تعادل الکترولیت ها خصوصا پتاسیم

بی نظمی و اختلال ضربان قلب یا آریتمی رخ می دهد . پریکاردیت به علت مسمومیت خون با مواد حاصل از متابولیسم مواد غذایی و دارو

ها ایجاد می شود هایپوتانسیون نیز شایع هستند.

👉 **سیستم پوششی بدن :** تغییرات بافت و انسجام پوست و افزایش حساسیت نسبت به خونمردگی از جمله مشکلات متداول در بیماران

اورمی است . خارش زیاد باعث ایجاد ناراحتی در این بیماران می باشد . که به علت تشکیل توکسین های اورمی روی پوست است . این

توکسین ها روی پوست منجر به خشکی و تشکیل صفحه سفید و نازکی به عنوان شبنم اورمی می شوند ، بیمار بسیار رنگ پریده به نظر

می رسد ، کوفتگی ، اکیموز و پتشی نیز ممکن است داشته باشیم ، ادم در کل اندام ها نیز بسیار شایع می باشد.

👉 **اسیدوز متابولیک :** هنگامی که ترشح یون هیدروژن و تولید یون بیکربنات در توبول ها تقلیل یابد اسیدوز روی میدهد PH . خون

کاهش می یابد و میزان CO2 افت می کند و نشانه های سیستم عصبی مرکزی از خواب آلودگی گرفته تا استوپور و اغما ممکن است

ظاهر شوند.

اگر چه ریه ها در جبران کامل افزایش بار اسید ناتوان هستند اما به تعیین میزانی که در آن اسیدوز ایجاد می شود و دفعات یا لزوم انجام

دیالیز کمک می کنند . ریه ها در جبران افزایش بار اسیدوز متابولیک اقدام به دفع بیشتر CO2 میکنند و تنفس کاسمال در اینجا مشهود

است . در اینجا لازم است که میزان پروتئین مصرفی بیمار در رژیم غذایی کاهش یابد . تا از تشدید اسیدوز متابولیک پیشگیری شود.

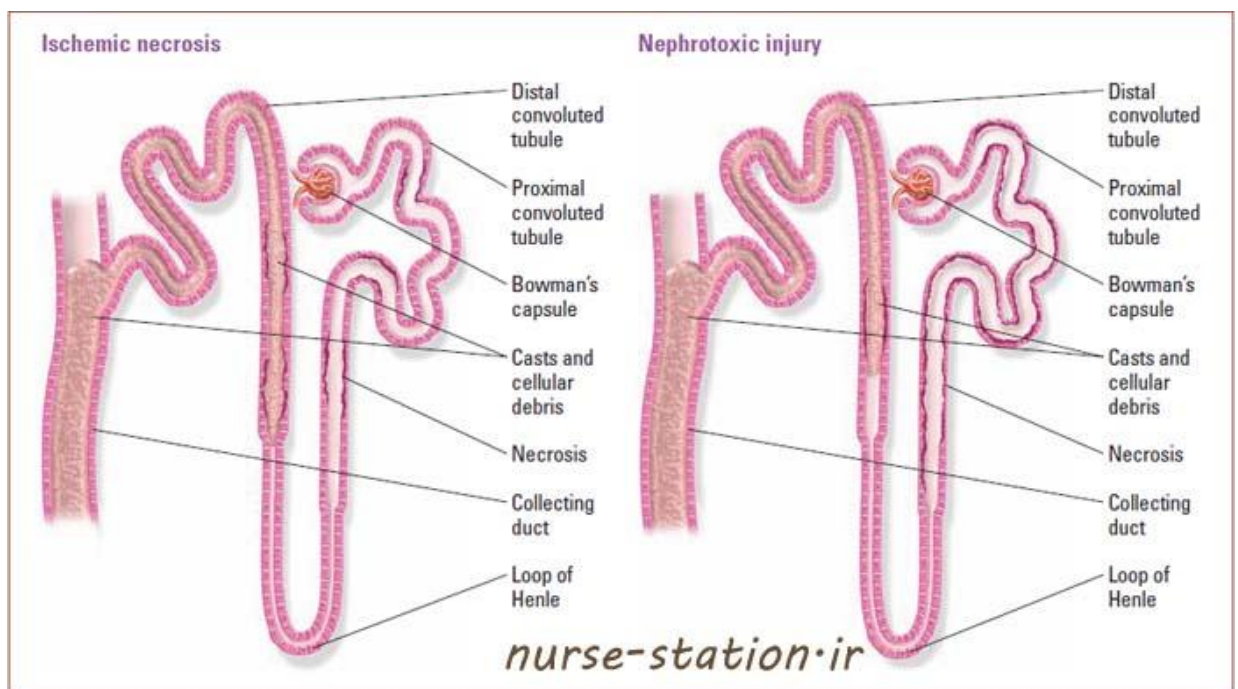
مراقبت و درمان:

غربالگری و شناسایی تمامی بیمارانی که در معرض خطر ARF هستند بسیار مهم می باشد . (پیشگیری قبل از درمان) همه بیماران

ARF نیاز به اقدامات حمایتی مانند تنظیم آب و الکترولیت ها اسید و باز ، مراقبت از عوارض مانند عفونت ها و مشکلات گوارشی دارند
 بیماران باید از نظر اختلال اب و الکترولیت و علائم بالینی اورمی تحت نظر بوده و درمان های مناسب دریافت کنند ، کلیه ها توانایی
 قابل ملاحظه ای برای رهایی از آسیب دارند . به همین دلیل هدف درمانی نارسایی حاد کلیه نگهداری تعادل شیمیایی طبیعی و پیشگیری
 از عوارض است به شکلی که بافت کلیه ها بهبود و کار کلیه برگردد.

دیالیز برای جلوگیری از عوارض خطرناک اورمی ، الکترولیتی (نظیر هایپرکالمی) و پریکاردیت استفاده میشود . استفاده از دیالیز باعث
 اصلاح طولانی تر اختلالات بیوشیمیایی ، امکان مصرف آزادانه مایعات ، پروتئین ، سدیم و کاهش تمایل بیمار به خونریزی می شود.
 از تمی پیش کلیوی به وسیله خونرسانی کلیوی کافی و نارسایی پس کلیوی با رفع انسداد درمان می شوند . درمان ازوتمی داخل کلیوی

حمایتی است و با برطرف ساختن عوامل مسبب ، درمان نارسایی پیش کلیوی و پس کلیوی و اجتناب از عوامل خطر ساز همراه ایجاد می
 شود.



• حفظ تعادل مایعات بر اساس وزن روزانه ، اندازه گیری های متوالی فشار ورید مرکزی ، غلظت های سرم و ادرار ، دفع مایع ،
 فشار خون و وضعت بالینی بیمار انجام می گردد.

• مصرف مایعات خوراکی ، تزریقی ، درناژ معدی ، تخلیه مدفوع ، درناژ زخم و تعریق محاسبه می شوند . تا پایه ای برای جایگزینی

مايع باشند.

- دفع غير محسوس مايعات از راه پوست و ريه ها و توليد مايع به وسيله روندهاى متابولىك طبيعى در ميزان تجويز مايع در نظر گرفته مى شوند.
- باتجويز مانيتول و فروزمايد يا اتاكرينيك اسيد مى توان با القاي ديورز از ايجاد نارسايى كليوى بعدى پيشگيرى كرد.

✓بیمار به طور روزانه توزین می شود و می توان انتظار داشت که هر روز ۱ تا ۵٪ از وزن بدن خود را از دست بدهد. این حالت در زمانی اتفاق می افتد که بیمار در وضعیت تعادل منفی ازت (دریافت ناکافی کالری) قرار دارد و اتلاف وزن نشان دهنده کاتابولیسم بافتی است. اگر بیمار وزن خود را از دست ندهد و یا دچار هایپرتانسیون شود احتمال احتباس مايعات را بايد حدس زد.

درمان هایپر کالمی :

- برای کاهش پتاسیم می توان از رزین های تعویض کننده یون (سدیم پلی استیرن سولفونات کایکسیلات (به صورت خوراکی یا تنقیه استفاده کرد.
- در مسمومیت با پتاسیم در مواردی از مخلوط انسولین رگولار و گلوکز یا کلسیم گلوکونات استفاده می شود.
- برای کاهش PH پلاسما می توان از تجويز بيكرينات سدیم استفاده كرد . بيكرينات سدیم برای افزایش PH پلاسما و افزایش PH پلاسما باعث جابجا شدن پتاسیم به داخل سلول ها می شود که نتیجه نهایی کاهش پتاسم پلاسماست.
- تمام منابع خارجی پتاسیم باید حذف کرد.
- در زمانی که بیمار نیاز به ترانسفوزیون خون دارد از نظر هایپر کالمی باید كاملا تحت نظر باشد.

مسائل تغذیه ای:

- پروتئین رژیم غذایی به ۰.۵ – ۰.۶ gr/kg محدود می شود.

- نیاز های بدن برای انرژی توسط رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات تامین می شود.
- مصرف غذاها و مایعات حاوی پتاسیم و فسفات باید محدود شود ، مصرف پتاسیم به ۶۰ – ۴۰ meq/24h و مصرف سدیم به ۲ gr/24h محدود می شود.
- پس از مرحله دیوریتیک رژیم غذایی پر پروتئین و پر کالری مورد نیاز است و فعالیت های روزانه به تدریج آغاز می شود.

فعالیت و استراحت :

در مرحله حاد برای کاهش فعالیت متابولیک نیاز به استراحت مطلق دارد و برای انجام فعالیت های روزانه زندگی نیازمند کمک می باشد . دوره های استراحت برای حفظ انرژی بیمار مورد تشویق قرار می گیرد.

اقدامات پرستاری :

در مراقبت و درمان مبتلایان به نارسایی حاد کلیه پرستار دارای نقش مهمی می باشد . پرستار باید بیمار را از نظر بروز عوارض کنترل کند و در درمان فوری اختلالات تعادل مایعات و الکترولیت ها شرکت کرده و پیشرفت و پاسخ بیمار به درمان را بررسی نموده و از نظر جسمی و عاطفی بیمار را حمایت کند.

۱- حفظ تعادل مایع و الکترولیت :

- محدودیت های مایع ادامه یابد.
- مایعات داخل وریدی به دقت پایش شود.
- میزان دریافت و برون ده به طور دقیق ثبت شود.
- بیمار روزانه وزن شود.
- وضعیت بیمار به کرات بررسی شود.
- طبق تجویز داروهای فسفات باندر داده شود.
- الکترولیت های سرم پایش شود.

- در طی مرحله دیورز: بیمار از نظر تغییرات وضعیت ذهنی که نشاندهنده سطح پایین سدیم است بررسی شود، بیمار از نظر بی نظمی در ضربان نوک قلب که نشاندهنده هایپوکالمی است بررسی شود.

۲- تداوم تغذیه:

در مرحله الیگوریک مایعات در مقادیر اندک به بیمار داده شود، رژیم با ویژگی های زیر برای بیمار فراهم شود:

- پروتئین محدود.
- چربی و کربوهیدرات بالا در زمان محدودیت مصرف پروتئین.
- کم پتاسیم در زمان هایپرکالمی.
- پر تاسیم در زمان هایپوکالمی.
- اقدامات لازم برای رفع ساختن حالت تهوع

۳- حفظ تعادل میان استراحت و فعالیت:

- در مرحله حاد، استراحت در بستر حفظ شود.
- به بیمار در فعالیت های روزانه به منظور حفظ انرژی کمک شود.
- در صورتی که وضعیت کلیه اجازه می دهد بیمار به حرکت زود هنگام تشویق شود.
- دوره های استراحت برنامه ریزی شده فراهم شود.

۴- پیشگیری از ایجاد آسیب:

- آگاهی نسبت به زمان، مکان و شخص مورد بررسی قرار گیرد.
- در زمان استراحت در بستر نرده های کنار تخت بالا نگهداشته شوند.
- در صورتی که بیمار قادر به راه رفتن می باشد مهارت های حرکتی بررسی شده و حرکت بیمار زیر نظر قرار گیرد.
- از نظر علائم خونریزی تحت نظر باشد.

۵ - پیشگیری از عفونت:

- بیمار از منابع عفونت دور نگهداشته شود (ملاقات کنندگان).
- بررسی بیمار از نظر نشانه های عفونت (تب و عفونت باعث افزایش سرعت متابولیسم و کاتابولیسم می شوند).
- کاتتر های دائمی حتما ضد عفونی شده و از آنها مراقبت شود.
- بهداشت ریوی اجرا شود.
- مراقبت پوستی دقیق انجام گردد.
- دارو های ضد خارش به بیمار داده شود.

اندیکاسیون های معمول دیالیز اورژانس

بدون توجه به علل نارسایی کلیه (حاد یا مزمن) شامل موارد زیر می باشد:

۱. علائم بالینی سندروم اورمی (تهوع ، استفراغ ، کاهش هوشیاری ، خونریزی از دستگاه گوارش Flapping Tremor)
۲. اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان
۳. هایپر کالمی مقاوم به درمان
۴. هایپر ولمی (ادم حاد ریه)
۵. پریکاردیال افیوژن
۵. هایپو یا هایپر ناترمی شدید
۶. مسمومیت دارویی (Drug Toxication)

- دیالیز اورژانس به مدت ۲ ساعت برای بار اول و در صورت نیاز به تکرار لازم است دیالیز روزانه انجام گیرد.

در صورت وجود هیپوکالمی ممکن است تجویز پتاسیم ۳ mmol/lit لازم باشد . در صورت نیاز اقدامات مربوط به دیالیز اورژانس برای بیمار انجام گیرد.

منابع:

1. www.kidney.org National Kidney Foundation 30 East 33rd Street New York, NY 10016

۲. گروه نویسندگان. پرستار و دیالیز. وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی. شرکت انتشارات سپا، پاییز ۱۳۸۸

۳. consult nursing (پایگاه اطلاعاتی)