

استاد : دکتر آرمان روغنی

بیماری های کلیوی

## بیماری های کلیه

نزدیک به ۸-۱۶٪ جمعیت بزرگسالان جهان به بیماری کلیوی مزمن مبتلا می باشند.

بیماری های کلیوی ممکن است علائم شدید یا خفیف داشته باشند:

(۱) **خفیف مانند** : مبتلایان به بیماری کلیه ممکن است علائم اندک و مبهمی از جمله خستگی، بی اشتها و بی حالی داشته باشند (بیشتر در بیماری کلیوی مزمن)

(۲) **شدید مانند** : علائم پر سر و صداتر مانند هیپرتانسیون، ادم، تغییرات در حجم ادرار، هماچوری و ادرار تیره رنگ (رنگ کولا) در نارسایی حاد و یا مزمن پیشرفته کلیه دیده می شوند.

بیماری های کلیوی بر اساس پاتوژنز و تظاهرات بالینی به چند گروه کلی تقسیم می شوند که ما به ۲ مورد از آنها می پردازیم؛

۱- **نارسایی حاد کلیه**: به کاهش ناگهانی عملکرد کلیه ظرف چند ساعت تا چند روز و افزایش کراتینین سرم بیش از ۵۰ درصد در کمتر از ۷ روز اطلاق میشود. در این بیماری به دلیل احتباس آب و مواد زائد (از جمله اوره و کراتین)، اختلالات الکترولیتی و بالانس نبودن اسید و باز، علائم متفاوتی دیده می شود. این علائم شامل ادم ژنرالیزه، تهوع و استفراغ، کاهش سطح هوشیاری، لرزش اندام ها و ... است.

❖ در هر فرد مبتلا، ممکن است یک یا چند علائم واضح تر باشد یعنی الزاماً در فرد مبتلا، همه ی علائم نامبرده ممکن است دیده نشود. مثلاً در فردی تهوع و استفراغ علامت اصلی است؛ و در فرد دیگر ادم ژنرالیزه.

نارسایی حاد کلیه به سه گروه اصلی زیر تقسیم میشود :

- **پیش کلیوی (پررنال)**: کاهش شدید جریان خون کلیه
- **کلیوی (رنال)**: درگیری یکی از ۴ قسمت عروق داخل کلیه - بافت بینابینی کلیه - گلومرول - توبول
- **پس کلیوی (پست رنال)**: انسداد مجرای خروجی ادرار

۲- **نارسایی مزمن کلیه** : کاهش عملکرد کلیه یا آسیب ساختاری کلیه که برای مدت بیش از سه ماه پایدار بماند.

نارسایی مزمن کلیه (CKD=chronic kidney disease) از بین رفتن پیشرونده و غیر قابل برگشت عملکرد کلیه و یا اختلال ساختاری کلیه است که بیشتر از سه ماه پایدار بماند و ممکن است به بیماری مرحله انتهایی کلیه (ESRD=end stage renal disease) (کلیه ای که کاملاً نارسایی دارد) منتهی شود.

چه چیزی باعث CKD میشود؟ اختلال در قسمت های مختلف کلیه شامل گلومرول، توبول، بافت بینابینی و عروق کلیه باعث بروز CKD می گردد. در CKD از هر کجای نفرون که مشکل شروع شده باشد، نتیجه نهایی از دست رفتن ساختار و فانکشن کل نفرون است.

❖ فانکشن کلیه وابسته به درصد نفرون های باقیمانده است.

در مراحل اولیه CKD کلیه دچار اختلال عملکرد شده (چون تعدادی از نفرون ها از بین رفته اند) ولی درصد باقیمانده نفرون ها حداقل عملکرد مورد نیاز بدن را انجام می دهند؛ بطوریکه علائم بالینی واضحی دیده نمیشود.

ولی در ESRD (مرحله آخر CKD) تعداد نفرون های از بین رفته زیاد بوده و کلیه حداقل عملکرد مورد نیاز برای حفظ تعادل اسید- باز، تعادل آب و الکترولیت و دفع مواد زائد بدن را ندارد. در ESRD تابلوی بالینی سندرم اورمیک تظاهر می یابد.

بیماری مزمن کلیه (CKD) از ۵ مرحله عبور می کند که این مراحل بر اساس میزان GFR و حضور پروتئینوری و هماچوری تعریف و تقسیم بندی شده اند. در جدول زیر ۵ استیج CKD به همراه درمان های پیشنهادی هر استیج را مشاهده میکنید.

مرحله (stage)	توصیف بیماری	GFR	درمان پیشنهادی
۱	آسیب کلیه با GFR طبیعی یا افزایش یافته	$\geq 90$	تشخیص و درمان بیماری همراه کند کردن پیشرفت بیماری
۲	آسیب کلیه با افت خفیف GFR	۸۹-۶۰	تخمین پیشرفت بیماری
۳	افت متوسط GFR	۵۹-۳۰	ارزیابی و درمان عوارض
۴	افت شدید GFR	۲۹-۱۵	آماده شدن برای درمان جایگزینی کلیه
۵	نارسایی کلیه	$< 15$	درمان جایگزینی کلیه (پیوند یا دیالیز) بسته به علایم بیمار و انتخاب نوع درمان

در **اولین** مرحله CKD، میزان GFR طبیعی است یا حتی مقداری افزایش یافته و در این مرحله فقط پروتئینوری یا هماچوری وجود دارد. به همین دلیل است که میگوییم تشخیص استیج CKD علاوه بر GFR، بر اساس هماچوری یا پروتئینوری نیز تقسیم بندی میشوند. اما نکته ای دیگر است که فقط بعضی مواقع پروتئینوری و هماچوری نشانه ای CKD هستند و هر پروتئینوری یا هماچوری دال بر CKD نیست!

در این استیج بیماری صرفا تشخیص داده میشود و هدف از درمان این است که روال بیماری تا جای ممکن کند شود.

در **دومین** استیج، GFR کاهش پیدا کرده و به ۸۹-۶۰ میرسد؛ درمان پیشنهادی در این مرحله نیز مانند استیج ۱ است و هدف کند کردن روال بیماری است.

در استیج **سوم**، GFR به مقدار ۵۹-۳۰ رسیده و یکسری علائم بالینی مانند هایپرپاراتیروئیدیسم، آنمی و اختلال کلیسم و فسفات خود را در این استیج نشان میدهند. در این استیج علائم بیماری تشخیص داده شده و به درمان آنها میپردازیم.

در استیج **چهارم**، GFR افت شدیدی پیدا کرده و به ۲۹-۱۵ میرسد؛ در این مرحله شخص برای درمان جایگزینی کلیه آماده میشود (فقط آماده شدن برای جایگزینی؛ نه شروع آن)

در استیج **پنجم** نیز GFR به زیر ۱۵ رسیده و بسته به فرد و بروز علائم، درمان جایگزینی کلیه (پیوند کلیه یا دیالیز) شروع میشود.

همانطور که گفته شد، CKD بر اساس GFR، پروتئینوری و هماچوری دسته بندی میشود؛ در ادامه به تعریف هر کدام می پردازیم؛

### سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR= Glomerular Filtration Rate)

\* به معنای سرعت فیلتراسیون گلومرولی در دقیقه

\* در حال حاضر مهمترین ایندکس فانکشن کلیه

اندازه گیری بسیار دقیق و مستقیم GFR فقط در رادیولوژی هسته ای امکان پذیر است؛ بنابراین با روشهای روتین آزمایشگاهی فقط میتوان آنرا تخمین زد؛ تخمین آن با مواد دفع شده توسط ادرار که فقط فیلتر می شوند و ترشح و باز جذب ندارند انجام میشود؛ چنین ماده ای به طور بیولوژیک در بدن وجود ندارد؛ پس از کراتینین که حاصل متابولیسم کراتین است میتوان استفاده کرد. قسمت اصلی کراتینین دفع شده در ادرار از طریق فیلتراسیون است؛ فقط میزان کمی ترشح کراتینین از خون به ادرار داریم که میتوان از آن چشم پوشی کرد. پس میزان GFR را میتوان به وسیله ی میزان سرمی کراتینین اندازه گرفت؛ برای

اندازه‌گیری GFR فرمولهای مختلفی وجود دارد که برای نژاد ایرانی از فرمول کاک گرافت گالت استفاده میشود. در این فرمول سن و وزن بیمار و میزان کراتینین سرم در فرمول قرار میگیرد و برای زنان عدد بدست آمده را ضربدر ۰.۸۵ میکنیم.

$$\text{فرمول کاکگرافت گالت} = \frac{\left( \text{بر حسب kg وزن} \times (\text{سن بیمار} - 140) \right) \times \left( \frac{85}{100} \right)}{72 \times \left( \text{بر حسب mg/dl کراتینین سرم} \right)}$$

در حال حاضر بهترین فرمول جهت تخمین GFR استفاده از فرمول EPI میباشد که نیازمند نصب نرم افزار آن هستیم و با آن eGFR اندازه گیری میشود که به طور روتین در آزمایشگاه‌های سطح شهر از همین فرمول استفاده میشود.

## آنالیز ادراری (UA)

با انجام آنالیز ادراری، حضور پروتئین (پروتئینوری)، خون (هماچوری) و موارد دیگر از جمله سلول‌ها، کست‌های ادراری، پارازیت و... در ادرار بررسی می‌گردد. اهمیت آنالیز ادراری در این است که در استیج ۱ CKD، با توجه به اینکه GFR طبیعی است یا حتی مقداری افزایش یافته، تنها راه شاخص تشخیصی بررسی پروتئینوری یا هماچوری است.

بنابراین برای بررسی CKD انجام آنالیز ادراری بسیار مهم بوده و علاوه بر محاسبه میزان GFR، پروتئینوری و هماچوری نیز مورد بررسی قرار می‌گیرد.

## هماچوری در آنالیز ادراری (UA)

هماچوری به معنای وجود خون در ادرار است.

در آنالیز ادراری ابتدا وجود خون در ادرار از طریق کاغذ نشان دار (Dipstick) بررسی می‌شود.

در صورت مثبت شدن به دلیل موارد مثبت کاذب زیاد (برای مثال به دنبال کار کردن با تمیز کننده‌های قلیایی) ادرار مورد نظر زیر میکروسکوپ بررسی می‌گردد. مثبت کاذب به این معنا است که عملاً در ادرار خونی وجود ندارد ولی اشتباهاً مثبت گزارش میشود.

در صورتیکه با بزرگنمایی ۴۰ بیش از ۳ گلبول قرمز (RBC) مشاهده گردد به آن هماچوری اطلاق می‌گردد.

## برخورد با بیمار دارای هماچوری (approach to Hematuria)

مهمترین نکته در هماچوری این است که بروز هماچوری در آنالیز ادراری (UA) الزاماً به معنای بیماری کلیوی نمی‌باشد. برای پی بردن به دلیل هماچوری در چند گام مورد بررسی قرار می‌گیرید؛ پس از تایید هماچوری ...

**اولین گام:** بررسی میزان دفع پروتئین ادرار در ۲۴ ساعت (میزان پروتئین؛ نه غلظت آن. بدنی طریق که شخص ادرار ۲۴ ساعت خود را در ظرفی جمع آوری کرده و میزان پروتئین موجود در آن توسط آزمایشگاه بررسی میشود)؛ اگر میزان پروتئین دفع شده بیش از ۵۰۰mg باشد احتمال گلودرولونفریت مطرح است و باید بیشتر بررسی شود.

**دومین گام:** اگر مرحله قبل رد شد (یعنی میزان پروتئین دفعی در ادرار ۲۴ ساعته کمتر از ۵۰۰mg بود)، حضور گلبول سفید (WBC) مورد بررسی قرار می‌گیرد که اگر مثبت باشد، باید کشت ادرار جهت بررسی عفونت ادراری انجام شود و اگر این تست نیز مثبت باشد باید ابتدا درمان عفونت ادراری صورت گیرد و پس از پایان درمان مجدداً حضور هماچوری بررسی شود.

**سومین گام:** در صورت رد شدن دو مرحله قبل (منفی شدن WBC و عدم دفع پروتئین بالای ۵۰۰ mg در ادرار ۲۴ ساعته) باید سونوگرافی کلیه و IVP (پیلوگرافی داخل وریدی) برای بررسی سنگ کلیه انجام شود.

**چهارمین گام:** اگر سه مرحله قبل منفی بود (عدم دفع پروتئین بیش از ۵۰۰mg در ادرار ۲۴ ساعته- منفی بودن WBC- منفی بودن سنگ) باید سیستوسکوپی برای بررسی مثانه صورت گیرد؛ با انجام این عمل حضور تومورهای مثانه بررسی می گردد.

**پنجمین گام:** اگر چهار مرحله قبل منفی بود باید سی تی اسکن کلیه برای بررسی بدخیمی یا تومور کلیه انجام شود.

**ششمین گام:** اگر تمام مراحل بالا منفی بود، بیمار به هماچوری ایزوله فامیلیال که شایعترین دلیل هماچوری است مبتلا می باشد؛ این افراد فقط هر سه ماه یکبار فالوآپ می شوند.

به طور خلاصه علت هماچوری از یک واریاسیون نرمال (هماچوری ایزوله فامیلیال) تا بیماری هایی شامل بیماری مزمن کلیه (CKD)، تومور کلیه، سنگ کلیه، عفونت ادراری و تومور مثانه متفاوت است

قابل ذکر است در صورتی در فرد مبتلا به هماچوری، بیماری مزمن کلیه مطرح می شود که پس از بررسی ادرار، میزان دفع پروتئین ادرار ۲۴ ساعته بیش از ۵۰۰ باشد و اگر از این میزان کمتر باشد دلایل دیگر از جمله عفونت ادراری، سنگ کلیه، تومور مثانه، تومور کلیه یا واریاسیون نرمال (هماچوری ایزوله فامیلیال) مطرح است.

### پروتئینوری

برای بررسی پروتئین در ادرار ابتدا آنالیز ادراری (UA) انجام می گیرد، در صورتی که مثبت شود آزمایش بعدی بررسی میزان پروتئین دفع شده در ادرار ۲۴ ساعته است. بسته به میزان پروتئین دفع شده، تشخیصهای متفاوتی مطرح است :

- ♦ پروتئین ادرار ۲۴ ساعته کمتر از ۱۵۰ میلی گرم نرمال است.
- ♦ پروتئین ادرار ۲۴ ساعته ۳۰۰-۱۵۰ میلی گرم باید فالوآپ شود (هر ۳ ماه یکبار آزمایش تکرار شود). دیابت و فشار خون بالا (هیپرتانسیون) میتواند باعث این میزان پروتئینوری شود.
- ♦ پروتئین ادرار ۲۴ ساعته ۳۵۰۰-۳۰۰ میلی گرم: شرایط مختلف از جمله فعالیت زیاد، تب بالا، بیماری کلیه، بیماریهای قلبی (مثل CHF و میلوما) را مطرح می کند و برای افتراق این شرایط باید تمامی موارد فوق بررسی گردد و تستهای تکمیلی برای rule out کردن هر کدام از موارد فوق صورت گیرد.
- ♦ در پروتئین ادرار ۲۴ ساعته بالای ۳۵۰۰ فقط سندرم نفروتیک مطرح است.

### تشخیص CKD اولیه

در مراحل اولیه CKD کلیه دچار اختلال عملکرد شده ولی درصد باقیمانده نفرون ها حداقل عملکرد مورد نیاز را انجام می دهند؛ پس علائم بالینی یا وجود ندارند یا مبهم و ناواضح هستند؛ به همین دلیل برای تشخیص نیاز به تستهای آزمایشگاهی کلیه می باشد (اساس تشخیص CKD اولیه تستهای آزمایشگاهی است نه علائم بالینی).

I. آنالیز ادراری (UA) برای بررسی هماچوری و پروتئینوری (و در صورت نیاز بررسی پروتئین ادرار ۲۴ ساعته)

II. آزمایش خون Cr، BUN و محاسبه GFR

با انجام آزمایشهای فوق، تشخیص CKD به صورت زیر است؛

- هماچوری + پروتئینوری بیش از ۵۰۰mg در ادرار ۲۴ ساعته — احتمال گلومرولونفریت مطرح است — بررسی آزمایشگاهی درگیری گلومرولی و در صورت شک به گلومرولونفریت انجام بیوپسی کلیه
- پروتئینوری بیش از ۳۵۰۰mg در ادرار ۲۴ ساعته — فقط سندرم نفروتیک مطرح است — بیوپسی کلیه

○ پروتئینوری بیش ۳۵۰۰-۳۰۰ در ادرار ۲۴ ساعته ← علاوه بر بیماری کلیه، بیماری قلبی، میلوما، تب بالا و فعالیت زیاد نیز مطرح است ← تمامی موارد مذکور بررسی و در صورتی که رد شد بیماری کلیه باقی می ماند که بیوپسی شود.

○ افت GFR به زیر ۹۰ ← بیماری مزمن کلیه (CKD) مطرح است ← بررسی تمامی علل درگیری کلیه

### تشخیص CKD در مراحل پیشرفته (ESRD):

در بیماری مزمن کلیه مرحله نهایی (ESRD) علایم بالینی تظاهر می یابد که به مجموعه آنها سندروم اورمیک گفته میشود؛ در این مرحله نفرونها باقی مانده به قدری نیستند که بتوانند فانکشن نفرونها را از دست رفته را انجام دهند؛ پس علائم بالینی بروز می یابند.

علایم سندرم اورمیک در هر فردی در سطح خاصی از GFR بروز می کند ولی در اغلب افراد با GFR بین ۱۵-۱۰ علایم سندرم اورمیک بروز می کند. این علایم قسمت های مختلف بدن شامل سیستم عصبی، پوست، سیستم اندوکرین، ریوی، قلبی عروقی، گوارشی، خونی، عضلانی اسکلتی، تعادل اسید باز و تعادل آب و الکترولیت را تحت تاثیر قرار می دهد.

در هر فرد تعدادی از این علائم برجسته تر و واضح تر است و الزاماً منتظر مشاهده تمام این علائم به طور یکجا نیستیم؛ مثلاً در فردی علائم سیستم عصبی واضحتر است و در فرد دیگر درگیری سیستم اندوکرین.

با مشاهده این علایم چه در فردی که از قبل مورد شناخته شده CKD بوده و چه در فردی که مورد شناخته شده CKD نیست، با توجه به اینکه در بیماری کبدی- دیابت نوع I نیز این روال علایم بالینی (مجموعه علائمی که ارگانهای مختلف بدن را درگیر کرده) میتواند بروز کند، باید تست های آزمایشگاهی برای بررسی دیابت، بیماری کبد و بیماری کلیه در مراحل پیشرفته صورت گیرد و با این تست ها منشاء بیماری مشخص گردد. تستها به صورت جداگانه برای بررسی دیابت، بیماری کبدی و بیماری کلیوی انجام میشوند که در ادامه تستهای مربوط به فانکشن کلیه توضیح داده میشود.

در این افراد تست آزمایشگاهی برای تعیین عملکرد کلیه شامل:

آزمایش خون BUN، cr / محاسبه GFR

در صورتی که میزان BUN و cr سرم بالا رفته و میزان GFR به شدت کاهش پیدا کرده باشد، مشخص میشود منشا علایم بالینی از نارسایی کلیه است.

نکته مهم اینکه در این وضعیت هم نارسایی حاد کلیه و هم نارسایی مزمن کلیه مرحله نهایی (ESRD) مطرح است و برای افتراق آنها باید سه گام تشخیصی را انجام داد؛

۱. نارسایی حاد پست رنال با معاینه، سونداژ و سونوگرافی بررسی شود؛

۲. سپس نارسایی حاد پرنال با شرح حال، معاینه، تزریق سرم و بررسی ادرار بررسی گردد؛

۳. اگر دو مرحله قبلی رد شد، درگیری رنال کلیه بررسی شود و در صورت نیاز بیوپسی انجام شود.

با بیوپسی کلیه سه چیز مهم مشخص می گردد: اولاً کدام قسمت از ساختار درگیر شده (توبول یا گلومرول)؛ ثانیاً چند درصد از بافت کلیه و به چه میزان درگیر شده است؛ ثالثاً به ما درمورد تصمیم گیری نوع درمان کمک میکند.

و گفت "آنچه کفایت است به تو میرسد بی رنج، اما مشغولی و رنج تو در زیادت طلبیدن است"

(ذکر ابراهیم رقی- تذکره الاولیا)

## ملاحظات پزشکی در بیماران کلیوی

هدف از درمان پزشکی بیماران کلیوی: به تاخیر انداختن پیشرفت بیماری و حفظ کیفیت زندگی تا حد امکان

برای درمان بیماران کلیوی در هر stage از بیماری روال درمان متفاوت است:

### ✓ 2 و 1 stage: conservative care - کنترل بیماری های همراه (Comorbid)

در مراحل ۱ و ۲ بیمار علائم بالینی واضحی ندارد و مبتلا بودن وی با تست های آزمایشگاهی مشخص می شود. هایپرتنشن و دیابت از جمله بیماری هایی هستند که می توانند همراه بیماری های کلیوی باشند که باید درمان و کنترل شوند.

### ✓ 3 Stage: conservative care - درمان علائم بالینی (anemia - malnutrition - bone disease) که خود

را نشان داده اند.

در مرحله ۳ بیماری بعضی علائم بیماری خود را نشان می دهند مثل آنمی - استئودیسروپی کلیوی - هایپر پاراتیروئیدیسم Bone Disease: به دنبال هایپر پاراتیروئیدیسم یکسری علائم استخوانی تحت عنوان استئودیسروپی کلیوی، اتفاق می افتد. پس در صورتی که هر کدام از علائم بالینی فوق خود را نشان دهند، هدف درمانی خواهد بود.

### ✓ 4 Stage: conservative care - آماده سازی برای renal replacement

در استیج ۴، فقط آماده سازی برای renal replacement صورت می گیرد (در این فاز فقط شنت گذاری انجام می شود)، اما جایگزینی کلیه شروع نشده و انجام نمی گیرد (در صورت نیاز جایگزینی کلیه در مرحله ۵ صورت می گیرد).

### ✓ 5 Stage: conservative care - در صورت ظاهر شدن اورمیک سیندروم یا اورلود مایعات، باید دیالیز صورت گیرد.

در مرحله ۵ الزاما برای همه بیماران دیالیز صورت نمی گیرد و تنها در صورتیکه علائم اورمیک سیندروم ظاهر شود یا اینکه اورلود مایعات صورت گیرد، دیالیز و renal replacement انجام خواهد شد.

## :Conservative Care

در همه استیج ها از ۱ تا ۵ انجام آن الزامی است و دارای اندیکاسیون است. Conservative care شامل موارد زیر است:

۱- Life modification: سیگار کشیدن ترک شود - BMI کنترل شود - ورزش در برنامه بیمار قرار گیرد

۲-  $LDL < 100 \text{ mg/dl}$  (با رژیم غذایی و دارو های استاتین کنترل شود)

۳- Blood pressure: بر اساس پروتئینوری تعریف می شود: (اعداد حداکثر فشار خون مجاز هستند).

130/80 for proteinuria  $< 1 \text{ gr}$

125/75 for proteinuria  $> 1 \text{ gr}$

۴- رژیم پروتئین: نباید بیشتر از ۲ گرم در روز پروتئین مصرف شود.

۵- محدودیت پتاسیم: نباید بیشتر از ۴۰-۷۰ mEq در روز مصرف شود.

۶- محدود کردن پروتئینوری: باید کمتر از ۰.۵ گرم در روز باشد.

- ۷-  $HbA1c < 7\%$  (باید با رژیم غذایی، دارو ها و انسولین کنترل شود).
- ۸- هموگلوبین باید ۱۰ تا ۱۲ g/dl باشد که اغلب با اریتروپویتین می توان به آن دست یافت.
- ۹- کنترل پاراتورمون (PTH): با ۳ عامل: الف) کاهش فسفات در رژیم غذایی ب) تجویز ویتامین D ج) تجویز کلسیم کربنات اگر پاراتورمون کنترل نشود، شخص وارد هایپر پاراتیروئیدیسم می شود.

❖ درمان های جایگزینی کلیه: ۱- دیالیز ۲- پیوند کلیه

## دیالیز:

به صورت **individual** تعریف می شود؛ یعنی در استیج ۵ تنها در صورت بروز علائم بالینی شامل اورمیک سیندروم یا اورلود مایعات، دیالیز انجام می شود و به این صورت نیست که برای هر بیماری که وارد استیج ۵ می شود یا بر اساس میزان GFR انجام شود. پس اندیکاسیون دیالیز برای هر فردی به صورت جداگانه تعریف می شود.

دیالیز شامل ۲ نوع می باشد:

- ۱- Peritoneal dialysis یا PD یا دیالیز صفاقی (کلا استار درباره نوع PD صحبت نکردن)  
شامل دو نوع CAPD (continuous ambulatory) و CCPD (cycler-assisted) است.

## ۲- Hemodialysis یا HD

کارایی و اثر بخشی بیشتری از نوع PD دارد اما باز هم نهایتاً می تواند ۱۵ درصد فانکشن کلیه نرمال را انجام دهد و دارای عوارض بسیار بدی می باشد.

## عوارض دیالیز HD:

- ۱- Infection: ساختار دستگاه همودیالیز به گونه ایست که استریل نمی شود و تنها ضد عفونی می شود پس ریسک بالایی برای ابتلا به عفونت ها ایجاد می شود. (مثل TB - HCV - HBV - HIV)
- ۲- ریسک ابتلا به Endocarditis و Endarteritis به خاطر قرار دادن شنت
- ۳- دارو هایی که در افراد دیالیزی تجویز می شوند، ممکن است که از طریق دیالیز دفع شوند.
- ۴- ریسک خونریزی: به دلیل تجویز هپارین برای افراد دیالیزی، ریسک خونریزی افزایش می یابد. البته هپارین مدت طولانی در خون باقی نمی ماند و نیمه عمر آن ۳-۴ ساعت است پس ریسک خونریزی در این افراد تنها در همان روز انجام دیالیز و چند ساعت بعد از دیالیز خواهد بود و پس از پاکسازی هپارین از خون، ریسک خونریزی در این افراد پایان می یابد.

## ملاحظات دندانپزشکی در CKD (Chronic Kidney Disease):

مهم ترین ملاحظات دندانپزشکی در این افراد شامل موارد زیر است:

- |            |                                     |                       |                       |
|------------|-------------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| ۱- عفونت   | ۲- دوز دارو ها (Drug Consideration) | ۳- خونریزی (Bleeding) | ۴- اندوکاردیت عفونی   |
| ۵- فشارخون | ۶- درمان های ارتودنسی               | ۷- آنمی               | ۸- ایمپلنت            |
|            |                                     |                       | ۹- هپاتیت B و C و HIV |



## ۱- عفونت در دندانپزشکی:

در افراد مبتلا به CKD در استیج های ۱ تا ۳ ریسک عفونت تفاوت واضحی با افراد نرمال ندارد اما در استیج های ۴ و ۵ ریسک عفونت افزایش می یابد به ۳ دلیل:

۱- مواد زائد خون تجمع پیدا کرده و باعث نقص عملکرد در همه سلول های بدن از جمله سلول های ایمنی می شود پس عملکرد سلول های ایمنی مهار می شود.

۲- سوء تغذیه مزمن: یکی از اجزای conservative care رژیم محدود پروتئین بود که باعث می شود افراد مبتلا به CKD دچار chronic malnutrition شوند.

۳- تجمع آهن به عنوان عارضه یاتروژنیک درمان آنمی

گفتیم که کلیه سلول های بدن تحت تاثیر این شرایط قرار می گیرند پس قسمت های مختلف سیستم ایمنی بدن شامل لنفوسیت B، لنفوسیت T، ماکروفاژ و نوتروفیل همگی تحت تاثیر قرار می گیرند.

در افرادی که همودیالیز می شوند، همه نقایص برطرف نمی شود؛ چون همودیالیز فقط ۱۵ درصد فانکشن کلیه نرمال را انجام می دهد و به همین دلیل مواد زائد همچنان تا حدود زیادی وجود خواهند داشت و نقص ایمنی با انجام دیالیز به طور کامل برطرف نخواهد شد و فقط تا حدودی تصحیح و بهبود می یابد.

### آنتی بیوتیک ها:

در یک شخص سالم بدون بیماری سیستمیک و دارای ایمنی نرمال برای انجام کار روی دندان وایتال یا دندان دارای ضایعه نکرور محدود به ناحیه پره اپیکال، برای درمان اندو یا اکس به طور روتین نیازی به آنتی بیوتیک نیست.

اما اگر بیمار مبتلا به CKD بود:

- در استیج ۱ تا ۳، این فرد از لحاظ ریسک عفونت مشابه یک فرد نرمال است و نیازی به تجویز آنتی بیوتیک ندارد.
- در استیج های ۴ و ۵:

✓ برای انجام یک پروسه Invasive: باید با پزشک برای تجویز آنتی بیوتیک مشورت شود.

✓ برای acute orofacial infection: علاوه بر تجویز آنتی بیوتیک، حتما باید کشت (culture) و تست حساسیت (آنتی بیوگرام) نیز انجام شود.

در افراد مبتلا به CKD متابولیسم و دفع کلیوی دارو ها با بقیه افراد متفاوت است؛ چون GFR کاهش یافته است بنابراین گاهی نیاز است که دوز یا interval دارو یا هر دوی آنها برای افراد مبتلا به CKD تغییر داده شود.

آموکسی سیلین: اینتروال آن به جای ۸ ساعت باید ۱۲ ساعت باشد ولی دوز آن تغییر نمی کند و همان ۵۰۰ میلی گرم است.

مترونیدازول و کلیندامایسین: به هیچ نوع adjustment (نه از لحاظ دوز و نه از لحاظ اینتروال) نیاز ندارند. (استاد گفتن که اگر دارویی بخوایم که هیچ گونه ادیاسیتی نفوذ کلیندامایسین گزینه مناسبی هست. توجه کنید که در دندانپزشکی نسبت به دو داروی دیگر، کلیندامایسین جز انتساب دومه ولی توی بیماران کلیوی انتساب بهتریه.)

## ۲- دوز داروها و Drug Consideration:

۱. دارو های نفروتوکسیک مانند NSAID و تتراسایکلین و آسیکلوویر: به طور کلی در بیماران مبتلا به CKD دارای کنترا-

اندیکاسیون اند.

II. دارو هایی که ترشح اولیه و اصلی آن ها کلیوی است: در افرادی با GFR پایین تر ۵۰ ml/min باید با کاهش دوز یا با افزایش اینتروال **adjustment** صورت گیرد.

III. غلظت آلبومین سرمی: چون افراد مبتلا به CKD پروتئینوری دارند، غلظت سرمی آلبومین کاهش می یابد. بسیاری از دارو ها در جریان خون، به آلبومین باند می شوند، پس با کاهش آلبومین دارو های باند شونده کمتر خواهند شد و دارو های آزاد افزایش می یابند پس می توانند منجر به افزایش فانکشن دارو ها و حتی توکسیک شدن دارو ها شوند.

IV. تغییر متابولیسم کبدی دارو ها در اثر اورمی: اگر یک دارو صرفا متابولیسم کبدی داشته باشد و متابولیسم کلیوی نداشته باشد، به دلیل اورمی (افزایش اوره خون) متابولیسم کبدی اش تحت تاثیر قرار می گیرد. تجمع مواد زائد خون که اوره را هم شامل می شود، منجر به تغییر فانکشن کلیه سلول های بدن، از جمله هیپاتوسیت ها می شود و به همین دلیل دارو هایی که متابولیسم کبدی دارند نیز تحت تاثیر قرار خواهند گرفت. پس صرف اینکه یک دارو دارای متابولیسم کبدی است، نباید این تصور را ایجاد کند که در بیماران مبتلا به CKD هیچ مشکلی در تجویزش به وجود نخواهد آمد.

V. Dehydration: بعضی افراد به پلی اورمی مبتلا می شوند و دچار دهیدریشن می شوند. در این حالت مایع بین سلولی و حجم خون با هم متفاوت است و غلظت دارو می تواند افزایش یابد.

VI. Edema: در برخی دیگر از افراد اختلال آب و الکترولیت به گونه ایست که دچار ادم می شوند. در این حالت نیز مایع بین سلولی و حجم خون با هم متفاوتند اما برعکس حالت قبلی ممکن است غلظت دارو کاهش یابد.

به طور کلی در دندانپزشکی با دو نوع داروی آنتی بیوتیک و analgesic روبرو هستیم:

#### ✓ آنتی بیوتیک ها:

در دندانپزشکی به طور روتین آموکسی سیلین و مترونیدازول را تجویز می کنیم و انتخاب دوم مان کلیندامایسین است. (توضیحات adjustment قبلا داده شده)

#### ✓ Analgesics:

۱- استامینوفن: فقط زمانی نیاز به adjustment پیدا می کند که GFR به کمتر از ۱۰ برسد که در این صورت اینتروال باید از ۶ ساعت به ۸ ساعت افزایش یابد. در دندان پزشکی به طور روتین برای کنترل درد از استامینوفن استفاده می شود.

۲- دگزامتازون: نیاز به هیچ نوع adjustment ندارد. دگزامتازون در مواقع درد شدید تجویز میشود.

❖ نکته مهم: NSAIDs در هر استیج در فرد مبتلا به CKD کنترا اندیکاسیون دارد و هرگز نباید به عنوان analgesic در این افراد استفاده شود.

#### ملاحظات دارویی در افراد تحت درمان همودیالیز:

در این افراد بعضی دارو ها می توانند از طریق دیالیز دفع شوند و به همین دلیل غلظت سرمی آن ها کاهش می یابد و در این حالت نیاز به دوز تکمیلی (supplement dose) است.

▪ در آنتی بیوتیک ها:

آموکسی سیلین و مترونیدازول: از طریق دیالیز دفع می شوند و نیاز به دوز تکمیلی دارند.

کلیندامایسین: از طریق دیالیز دفع نمی شود و نیاز به دوز تکمیلی ندارد.

به طور کلی کلیندامایسین در بیماران مبتلا به CKD (چه دیالیز بشه چه نشه) داروی بسیار خوبی است چون نیاز به adjustment ندارد (نه دوز و نه اینتروال) و همچنین از طریق دیالیز نیز دفع نمی شود. تعیین دوز تکمیلی به آسانی نیست و بستگی به شرایط دارد پس منطقی است که در فردی که دیالیز انجام می دهد کلیندامایسین تجویز شود چون از طریق دیالیز دفع نمی شود و نیاز به دوز مکمل ندارد.

استامینوفن و دگزامتازون: نیاز به دوز تکمیلی ندارند. (توضیحات adjustment قبلا داده شده)

## ۳- خونریزی (Bleeding)

ریسک خونریزی در افراد CKD بیشتر از افراد نرمال است اما این موضوع به خاطر تعداد پلاکت ها نیست، چون تعداد پلاکت ها در افراد CKD نرمال است یا کمی کاهش یافته است.

افزایش خونریزی در افراد مبتلا به CKD به دلایل زیر است:

- ۱- نقص عملکرد پلاکت ها به دنبال تجمع مواد زائد در خون (در افراد CKD مواد زائد در خون تجمع می یابد و باعث اختلال در فانکشن کلیه سلول های بدن از جمله پلاکت ها می شود).
- ۲- نقص اکتسابی در رسپتور های اتصال دهنده پلاکت به فیبرینوژن و فاکتور ون ویلبر اند. (VWF)
- ۳- افزایش تولید نیتروس اکسید (NO) در جداره عروق این بیماران
- ۴- آنمی: زمانی که شبکه فیبرینی در هنگام تشکیل لخته ایجاد می شود، فضا های بین شبکه فیبرینی باید با RBC ها پر شود. در زمانی که آنمی وجود دارد، شبکه فیبرینی تشکیل می شود اما فضا های بین شبکه فیبرینی پر نمی شود و خونریزی بیش از حد طبیعی خواهد بود.
- ۵- هپارین جهت دیالیز خونی (در مبدع عوارض دیالیز توضیح داده شد).

اگر بیماری سیستمیکی در فرد وجود داشته باشد که ریسک خونریزی را نسبت به فرد نرمال افزایش دهد، باید جهت بررسی تست های لابراتواری اسکرین انجام شود. بنابراین برای هر بیماری کلیوی پیش از انجام اعمال دندانپزشکی، باید تست های لابراتواری اسکرین تمایل به خونریزی انجام شود.

### انواع تست های بررسی تمایل به خونریزی:

- ✓ PFA-100: بهترین تست برای افراد CKD است چون اختلال فانکشن پلاکت را بررسی می کند.
- ✓ CBC.Diff: هموگلوبین (Hb) و هماتوکریت (HCT) را بررسی می کند. (چون یکی از دلایل خونریزی آنمی است).
- ✓ تست های PT - PTT - BT

### عوامل کاهش دهنده خونریزی:

- ۱- همودیالیز: با انجام دیالیز مواد زائد خون کمتر شده و به همین دلیل فانکشن پلاکت ها بهبود می یابد. باید توجه داشت که در روز انجام دیالیز، هپارین زده می شود و با وجود اینکه نیمه عمر هپارین ۳-۴ ساعت است اما بهتر است در آن روز کار دندانپزشکی صورت نگیرد. بهترین روز برای انجام اعمال دندانپزشکی، روز بعد از دیالیز است چون هم مواد زائد کاهش یافته و هم اثر هپارین از بین رفته است.
- ۲- لوکال ایجنت های هموستاتیک (مثل ژل فوم): در موارد اختلال فانکشن پلاکت از جمله بیماری های کلیوی بسیار کمک کننده اند. (در بیماری های کلیوی تعداد پلاکت مشکلی ندارد و مشکل در فانکشن پلاکت هاست).
- ۳- استروژن های کونژوگه: از تولید نیتروس اکساید جلوگیری می کند.
- ۴- Crayoprecipitate: جنبه درمانی دارد. یعنی در صورتی که برای فرد کار دندانپزشکی انجام شود و تمامی موارد فوق نیز انجام شود (کار در روز بعد از دیالیز انجام شود و لوکال ایجنت نیز استفاده شود) اما باز هم فرد خونریزی زیادی داشت که با لوکال ایجنت ها قابل کنترل نیست، اندیکاسیون درمان با Crayoprecipitate است.

#### ۴- اندوکاردیت عفونی

برای بروز اندوکاردیت عفونی شرایط ۱- high ریسک ۲- moderate ریسک ۳- low ریسک تعریف میشود. آنتی بیوتیک پروفیلاکسی برای شرایط high ریسک اندیکاسیون دارد. نارسایی مزمن کلیه جزو شرایط high ریسک محسوب نمیشود و در نتیجه نیازی به تجویز آنتی بیوتیک پروفیلاکسی قبل از انجام اعمال دندانپزشکی ندارد.

دومین مورد پروتزهایی هستند که در سیستم گردش خون قرار دارند و این پروتزها هم میتوانند ریسک اندوکاردیت و اندوآرتریت را بالا ببرند. پروتزهای غیر دریچه ای، از جمله شانت هایی که در افراد دیالیزی هستند، جزو پروتز هایی که ریسک بروز اندوکاردیت و اندوآرتریت داشته باشند نیستند؛ به همین دلیل (American Heart Association) AHA آنتی بیوتیک پروفیلاکسی را برای افرادی که تحت همودیالیز هستند و شانت دارند تجویز نمیکند.

صرفاً آنتی بیوتیک پروفیلاکسی با هدف پیشگیری از اندوکاردیت در حالتی اندیکاسیون دارد که برای شخص مبتلا به نارسایی مزمن کلیه بخواهیم انسیزیون / درناژ آبسه انجام دهیم.

به جز این حالت در سایر اعمال دندانپزشکی در افراد دارای نارسایی مزمن کلیه یا تحت همودیالیز آنتی بیوتیک پروفیلاکسی اندیکاسیون ندارد.

#### ۵- افزایش فشار خون

در افراد دارای نارسایی مزمن کلیه به دو دلیل؛ ۱- احتباس آب و الکترولیت در بدن و ۲- افزایش میزان رنین کلیه ریسک هایپرنتنشن وجود دارد و به دنبال هایپرنتنشن این افراد میتوانند مبتلا به نارسایی قلبی CHF و آترواسکلروز عروق کرونر بشوند. در افراد دارای نارسایی مزمن حتماً باید قبل و حین انجام اعمال دندانپزشکی فشارخونشان مانیتور شود و در صورتی که از حد مجاز فراتر رفت ملاحظات مربوطه باید انجام گیرد.

#### ۶- آنمی

از تظاهرات بالینی شایع در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه آنمی است. در این بیماران به سه دلیل آنمی رخ میدهد؛

۱. کاهش تولید اریتروپویتین (هورمون محرک تولید گلبول قرمز) توسط کلیه
۲. کاهش عملکرد مغز استخوان و در نتیجه کاهش تولید گلبول قرمز. همانطور که گفتیم تجمع مواد زائد در خون بیماران نارسایی مزمن کلیه باعث میشود که همه سلول های بدن از جمله سلول های مغز استخوان تحت تاثیر قرار بگیرند و در نتیجه دچار کاهش (اثر مغزی) و اختلال عملکرد بشوند.
۳. کاهش عمر گلبول های قرمز و همولیز، که دلیل آن توکسین های تجمع یافته در بدن است.

بنابراین زمانی که میخواهیم برای این افراد کار دندانپزشکی انجام بدهیم باید حتماً حداقل هماتوکریت آنها ۲۵ درصد باشد (همان طور که قبلاً گفته شد قبل از انجام کار باید تست های CBC جهت بررسی Hb و HCT برای این بیماران انجام بشه) و اگر کمتر بود بیمار را جهت تجویز اریتروپویتین به پزشک ارجاع میدهم.

در حال حاضر اریتروپویتین نو ترکیب درمان انتخابی آنمی در این افراد است.

## ۷- درمان ارتودنسی در بیماران با نارسایی کلیه

استئودیسستروپی کلیه از تظاهرات بالینی شایع در بیماران ESRD (End-Stage Renal Disease) است. در این بیماران به دلیل اختلال متابولیسم کلسیم/فسفات و کاهش تشکیل فرم فعال ویتامین D در کلیه، هایپوکلسمی (کاهش کلسیم سرم) و به دنبال آن هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه رخ میدهد و در نهایت همه این ها منجر به تظاهرات استخوانی میشود که به آن استئودیسستروپی کلیه اطلاق میشود.

در مطالعات حیوانی نشان داده شده که رت هایی که مبتلا به نارسایی کلیه هستند به دلیل هایپرپاراتیروئیدیسم و استئودیسستروپی کلیوی حرکات ارتودنتیک دندانانی آنها تسریع میشود. به همین دلیل پیشنهاد میشود که در افراد مبتلا به ESRD به دلیل اینکه حرکات ارتودنتیک شان پتانسیل تسریع دارد، نیروهای ارتودنتیک شان کاهش پیدا کند و Force re-adjustment در فواصل زمانی کوتاه تری صورت بگیرد.

به طور کلی درمان ارتودنسی در بیماران ESRD که بیماریشان خوب کنترل شده باشد کنتراندیکاسیون ندارد اما در افرادی که نارسایی کلیوی پیشرفته و کنترل نشده دارند درمان ارتودنسی باید به تعویق بیافتد (و نباید انجام شود).

همچنین بهتر است درمان ارتودنسی بیماران ESRD در زمان دیالیز و قبل از پیوند کلیه صورت گیرد؛ چرا که وقتی پیوند کلیه انجام گرفت بیماران برای جلوگیری از رد پیوند داروهای ایمنوساپرسیو و کورتیکواستروئیدی استفاده میکنند که در زمان مصرف کورتیکواستروئید های سیستمیک درمان ارتودنسی ریسک بالاتری دارد.

## ۸- ایمپلنت در بیماران با نارسایی کلیه

در گذشته گفته میشد که کلا در افراد مبتلا به ESRD به دلیل استئودیسستروپی کلیه آنها و در نتیجه کاهش کیفیت و کمیت استخوان آنها ایمپلنت کنتراندیکاسیون دارد.

اما مطالعات جدید نشان داده اند که با استفاده از تکنیک های جدید رادیولوژی مثل CBCT و توموگرافی دیجیتال (و تمپلت ایمپلنتولوژی) می شود کمیت و کیفیت استخوان را در افراد ESRD که مبتلا به استئودیسستروپی کلیوی هستند، مورد بررسی دقیق قرار داد و مشخص کرد که آیا آنها برای ایمپلنت اندیکاسیون دارند یا نه.

این مطالعات جدید همچنین نشان داده اند که استئودیسستروپی کلیه اغلب به عنوان شاخص کنتراندیکاسیون ایمپلنت نیست و فقط در افراد کمی این تغییرات استخوانی آنقدر شدید است که ایمپلنت در آنها کنتراندیکاسیون پیدا کند.

## ۹- هپاتیت B و HIV

افرادی که دیالیز میشوند ریسک بالایی برای ابتلا به هپاتیت B و HIV دارند. نکته ای که باید در نظر داشت این است که وسایل همودیالیز استریل نشده و فقط ضدعفونی میشوند؛ به همین دلیل است که بیماران دیالیزی ریسک بالایی برای ابتلا به هپاتیت B دارند.

این افراد باید حتما واکسینه شوند. مسئله ی دیگر در مورد این بیماران این بوده که به دلیل ضعیف بودن سیستم ایمنی شان تولید آنتی بادی به دنبال واکسن زدن در بدن آنها ممکن است به خوبی صورت نگیرد و به همین دلیل بعد از واکسن زدن باید حتما تیتراژ آنتی بادی ضد HBV انجام شود.

## تظاهرات دهانی در افراد مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی

۱- **تغییرات بزاقی** به شکل کاهش کمیت بزاق، Xerostomia، تغییر در کیفیت و ترکیب بزاق، ریسک بالاتر برای Parotid Infection و تغییر مزه دهان.

موارد بالا به چه دلیل رخ میدهند؟ همانطور که گفتیم تجمع مواد زائد در بدن بیماران نارسایی مزمن کلیوی فانکشن همه سلول های بدن را تحت تاثیر قرار میدهد؛ از جمله سلول های تولید کننده بزاق که به دلیل تجمع مواد زائد عملکردشان تغییر میکند و به همین دلیل Xerostomia و تغییر در ترکیب و کیفیت بزاق اتفاق می افتد. مجرای پاروتید هم هنگامی که بزاق کم میشود پتانسیل این را پیدا میکند که باکتری ها به طور رتروگرا در این مجرا حرکت کنند و منجر به Parotid Infection شوند.

۲- دومین تظاهر دهان در این افراد **gingivitis و Periodontitis** است که در آنها با شیوع بیشتری اتفاق می افتد. همانطور که میدانید Periodontitis و gingivitis اصولاً به دلیل عوامل لوکال و باکتری های همان ناحیه رخ می دهند؛ اما در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیه به دلیل اینکه سلول های ایمنی فانکشن نرمالی ندارند gingivitis میتواند تشدید شود. نکته ی دیگر این که این بیماران به دلیل همودیالیز هپارین دریافت میکنند و خونریزی های لثه ای متعددی دارند و همین خونریزی ها میتوانند بستر مناسبی برای افزایش فعالیت باکتری ها باشند. ضمن اینکه خود بیماری مزمن کلیه میتواند موجب آترواسکلروز عروق آن ناحیه شود و در نهایت مجموعه ی این دلایل باعث میشود که این بیماران ریسک بالاتری برای Periodontitis و gingivitis داشته باشند.

۳- تظاهر دهانی بعدی **پوسیدگی** است که در این افراد ریسک پوسیدگی **کاهش پیدا میکند!** چرا؟ اوره بزاق تحت تاثیر آنزیم اوره از تبدیل به آمونیاک شده و آمونیاک خاصیت بازی دارد و به همین دلیل PH پلاک باکتریال را افزایش داده و به همین دلیل پوسیدگی در این افراد کاهش پیدا میکند.

۴- تظاهر دهانی بعدی تاثیراتی است که روی **ساختار دندان** دارد. این تاثیرات صرفاً زمانی رخ میدهد که بیماری کلیوی قبل از **رویش دندان** اتفاق افتاده باشد، اگر قبل از رویش دندان بیماری کلیه رخ بدهد میتواند تغییرات ساختاری در دندان به صورت Enamel hypoplasia و Hypocalcification، تغییر رنگ دندان به حالت قرمز-قهوه ای و باریک شدن پالپ ( pulp narrowing) اتفاق بیافتد (پالپ چمبر کوچک میشود و کانال های کلسیفیکه خواهند داشت).

۵- تظاهر دهانی بعدی **تغییرات استخوانی** است که در تمامی ساختار اسکلتی بدن اتفاق می افتد و در ساختار اسکلتی فک ها هم میتواند رخ دهد. همانطور که توضیح داده شد در این افراد به دلیل اختلال متابولیسم کلسیم/فسفات و کاهش فرم فعال ویتامین D ؛ هایپوکلسمی و هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه اتفاق می افتد. این هایپوکلسمی و هایپرپاراتیروئیدیسم ثانویه که به دنبال آن اتفاق میافتد موجب تغییراتی در ساختار اسکلتی این بیماران میشود که به مجموعه ی این تغییرات استئودیسτροφی کلیوی گفته میشود.

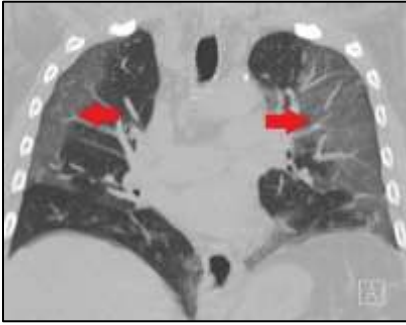
در ساختار اسکلتی فک این تغییرات اسکلتی شامل کاهش ضخامت استخوان کورتیکال، کاهش تراکم استخوانی، بروز نمای شیشه مات یا سنگ-شیشه ایی (ground glass)، بروز ضایعات ژانت سل (تومور براون)، ماکروگناسی (یعنی بزرگ شدن فک)، مل اکلوزن، شکستگی های استخوانی در فک بالا و پایین، از دست رفتن لامینادورا، عریض شدن لیگامان پیرونتال، حرکت و لقی دندان ها، ترمیم غیر نرمال ساکت دندان، کلسیفیکیشن متاستاتیک در بافت نرم.

تربادی در این افراد تعریف میشود که تظاهرات اسکلتال در حیطه ی دهان افراد مبتلا ESRD است، این ترباد سه چیز دارد:

## ۱- Loss of lamina dura

## ۲- نمای ground glass در استخوان

## ۳- CGCG (central giant-cell granuloma) در فک



(ویکی پدیا؛ در رادیولوژی ریه، نمای گراندرکلاس یا کوروت شیشه مات یک یافته غیراقتصادی در سی تی اسکن است که به شکل یک کوروت مه آلود خود را نشان می دهد و ساختارهای زیرین خود، برونش ها و عروق ریوی، را نامشخص نمی سازد. این نما نشان دهنده پرشدگی قسمتی از فضاهای هوایی ریه ها توسط آگزودا یا ترانسودا است، همچنین می تواند به دنبال ضعیف شدگی بینابینی ریه ها یا بر روی هم فوایدن بخشی از کیسه های هوایی ریه نیز ایجاد گردد) \*عکس فوقی برای نمای استخوانی گراندرکلاس پیدا نکردم\*

اینم شکل CGCG

۶- تظاهر دهانی بعدی کاندیدیازیس، پتشی و اکیموز است. که همانطور که میدانید کاندیدا فلور طبیعی در افراد زیادی است و در صورتی که شرایط نقص ایمنی زمینه ایی رخ دهد میتواند که کاندیدیازیس به شکل بیماری بروز پیدا کند. (در بیماران کلیوی نیز همانطور که گفته شد نقص ایمنی میتواند رخ دهد).

۷- تظاهر دهانی بعدی **Uremic frost** و **Uremic stomatitis** است که این ها با توجه به درمان هایی که الان انجام میشود مانند همودیالیز و پیوند دیگر خیلی بروز پیدا نمیکنند و برای مواردی است که میزان اوره بزاقت خیلی زیاد شود در حدی که بتواند روی مخاط رسوب پیدا کند و **Uremic frost** و **Uremic stomatitis** اتفاق بیافتد. این بیماران چون به طور معمول تشخیص داده میشوند تحت درمان های دیالیزی قرار میگیرند و آنقدر اورهی خونشان بالا نمی رود که این تظاهرات در آنها دیده شود.

## تظاهرات دهانی در افراد همودیالیزی

به طور کلی وقتی که بیمار ESRD تحت درمان همودیالیز قرار میگیرد تظاهرات دهانی اش اصلاح میشود و بهبود پیدا میکند مگر در چندین مورد؛ (پس این تظاهرات هتی پس از دیالیز هم بهبود پیدا نمیکنند)

۱. بوی اوره ای در دهان

۲. تغییر حس چشایی

۳. دهان خشک Xerostomia

۴. میزان پلاک و جرم بالاتر

۵. پتشی و اکیموز

۶. درد های موکوزال

## تظاهرات دهانی در بیماران پیوند کلیه

در پیوند کلیه تظاهرات دهانی بهبود پیدا میکنند ولی یک سری ضایعات مخاطی نسبت به افراد نرمال افزایش ریسک دارند:

۱. لکوپلاکیای موئی شکل ۲. SCC لب پایین ۳. کاندیدیازیس ۴. افزایش حجم لته

❖ افزایش حجم لته به دلیل دارو های ایمنونوساپرسیو از جمله سیکلوسپورین است که این افراد پس از پیوند دریافت می کنند. خسته نباشید.

دریغا عشق فرض راه است همه کس را.

دریغا اگر عشق خالق نداری، باری عشق مخلوق مهیا کن تا قدر این کلمات تو را حاصل شود.

(تهمیدات\_عین القضاات همدانی)

عشق بنده را بخدا رساند، پس عشق از بهر این معنی فرض راه آمد...