

عوارض غیر عفونی دیالیز صفاقی

دکتر سیما مازیار^۱

عوارض غیر عفونی دیالیز صفاقی به دو دسته اصلی عوارض مکانیکی و عوارض متابولیک تقسیم می‌شوند.

عوارض مکانیکی دیالیز صفاقی

عوارض مکانیکی حاصل از دیالیز صفاقی عمدتاً ناشی از افزایش فشار داخل شکمی می‌باشند. عوارضی مانند ایجاد هرنی، لیک مایع (شامل هیدروتوراکس)، ادم موضعی، درد پشت و مشکلات معدی - روده ای مانند ریفلاکس معدی - مروی و تاخیر در تخلیه معده. دو عامل در تعیین این فشار نقش دارند. حجم مایع دیالیز و وضعیت قرار گیری بیمار در زمانیکه مایع دیالیز در حفره صفاق وجود دارد. وضعیت خوابیده به پشت با کمترین میزان فشار داخل شکمی همراه است و وضعیت نشسته با بیشترین میزان فشار (البته با حجم یکسانی از مایع). در شرایطی مانند سرفه کردن، خم شدن به جلو یا فشار وارد کردن در هنگام اجابت مزاج هم افزایش شدیدی در فشار داخل شکمی رخ می‌دهد. عوارضی هم وجود دارند که ناشی از افزایش فشار داخل شکم نمی‌باشند شامل وجود خون در حفره صفاق، درد در هنگام وارد کردن مایع دیالیز، اختلالات الکترولیتی و نارسایی در اولترافیلتراسیون.

الف - عوارض مکانیکی ناشی از افزایش فشار داخل شکم

۱- تشکیل هرنی

میزان دقیق شیوع و بروز هرنی در بیماران دیالیز صفاقی بدرستی معلوم نیست چرا که

۱- فوق تخصص نفرولوژی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

هرنی می‌تواند بدون علامت باشد و به سختی در معاینه مشخص گردد. بهر حال حدود ۱۰-۲۰ درصد بیماران در زمانی از دیالیز صفاقی خود دچار هرنی میشوند.

ریسک فاکتورهای تشکیل هرنی عبارتند از:

حجم بالای مایع دیالیز

وضعیت نشسته

ورزشهای ایزومتریک

مانوروالسالوا(برای مثال در زمان سرفه)

جراحی اخیر شکمی

لیک اطراف کاتتر یا هماتوم

چاقی

ضعیف بودن عضلات شکم

زایمانهای متعدد

اختلالات آناتومیکی مادرزادی

انواع مختلفی از هرنی در بیماران دیالیز صفاقی رخ می‌دهد مثل هرنی اپیگاستریک، نافی، اینگوینال، فمورال، سیتوسل و انتروسل.

تشخیص

بعضی از هرنی‌ها بدون علامت هستند بنابراین بهتر است برای معاینه دقیق بیمار در وضعیت ایستاده قرار گیرد چرا که در این حالت فشار داخل شکمی افزایش می‌یابد و هرنی را مشخص تر می‌کند.

هرنی‌های اطراف کاتتر باید از توده‌های ایجاد شده توسط هماتوم، سروما و یا آبسه مشخص شوند که با استفاده از سونوگرافی می‌توان این کار را انجام داد. هرنی اینگوینال هم باید از هیدروسل (عبور مایع به تنهایی به علت باز بودن processus vaginalis) و بیماریهای مربوط به اسکروتوم و بیضه‌ها مشخص شود.

برای تشخیص دقیقتر هرنی‌ها میتوان از سی تی اسکن همراه با ماده حاجب استفاده کرد. برای این کار حدود ۳۰۰ سی سی omnipaque را همراه با دو لیتر مایع دیالیز وارد حفره صفاق کرده و از بیمار خواسته می‌شود به مدت ۲ ساعت فعالیت مناسبی داشته باشد تا نسبت تسهیل ورود ماده حاجب به داخل ساک هرنی گردد و بعد از آن سی تی اسکن

انجام میشود. در مورد هرنی اینگوینال انجام سی تی اسکن از ژنیتالی مهم است چرا که می‌توان بین ادم اسکروتوم ناشی از ورود مایع از طریق *proseccus vaginalis* بازمانده و یا نقص در دیواره شکمی افتراق گذاشت.

در یک سری از هرنی‌ها مثل هرنی نافی انجام سی تی اسکن ضرورتی ندارد چرا که تشخیص معمولاً واضح است.

انجام MRI هم در تشخیص نقصهای دیواره شکمی و یا لیک مایع از *proseccus vaginalis* مفید است و از خود مایع دیالیز به عنوان ماده رنگی استفاده می‌شود. این روش در بیمارانی که نسبت به ماده حاجب رادیوگرافی حساسیت دارند جایگزین مناسبی است.

درمان

هرنی‌های کوچک ریسک بالاتری برای گیرافتادن روده‌ها در ساک هرنی و مختنق شده دارند (*incarceration & strangulation*) و این گونه هرنی‌ها باید از طریق جراحی ترمیم شوند. باید از بیماران خواسته شود تا در صورتیکه محتویات ساک هرنی قابل جا اندازی نبود و یا هرنی دردناک شد سریعاً به مرکز پزشکی مراجعه نمایند. ضمناً باید کلیه بیمارانی که به علت پریتونیت مراجعه می‌کنند از نظر احتمال وجود یک هرنی کوچک مختنق شده معاینه شوند. در این حالت باکتریها از دیواره روده لیک پیدا می‌کنند و سبب پریتونیت می‌شوند. هرنی‌های بزرگ را هم می‌توان با جراحی ترمیم کرد همینطور سیتوسل و انتروسل را برای جلوگیری از عود هرنی و بهبود محل جراحی باید فشار داخل شکمی در پائین ترین حد امکان نگهداشته شود. بنابراین در بیمارانیکه عملکرد کلیه قابل قبولی دارند به عنوان مثال کلیرانس کراتی نین $10\text{cc}/\text{min}$ و یا بیشتر دارند می‌توان به مدت یک هفته دیالیز را قطع کرد و در هفته دوم هم دیالیز را با حجم مایع کمتری یعنی حدود یک لیتر انجام داد. در بیمارانیکه کلیرانس کراتی نین کمتری دارند شاید بتوان تنها چند روز دیالیز بیمار را قطع کرد و بعد از آن با حجم کم مایع دیالیز را ادامه داد. البته در این مدت بیمار باید از نظر عوارض اورمی تحت نظر باشد. در مواردیکه امکان انجام CCPD وجود دارد باید برای بیمار CCPD در وضعیت خوابیده به پشت انجام گیرد. در بیمارانی هم که کلیرانس کراتی نین خیلی کم و یا صفر دارند باید بعد از عمل دیالیز صفاقی را با حجم کم مایع شروع کرد. البته جایگزین مناسب همودیالیز خواهد بود.

بیمارانیکه عودهای مکرر هرنی دارند باید فعالیت فیزیکی خود را کم کرده و از حجم کمتر مایع دیالیز با تعویضهای بیشتر استفاده کنند به عنوان مثال ۵ نوبت تعویض با حجم مایع ۱/۵ لیتر. همینطور استفاده از CCPD و یا قطع دیالیز صفاقی و انجام همودیالیز. در بیمارانیکه امکان جراحی وجود ندارد و یا برای این کار رضایت نمی دهند میتوان از حمایت‌های مکانیکی مانند کرسٹ یا فتق بند استفاده کرد و ضمنا باید او را از علائم و نشانه‌های گیرافتادن احشاء در ساک هرنی و مختنق شدن روده‌ها آگاه نمود.

۲- لیک اطراف کاتتر و دیواره شکمی

میزان بروز این عارضه هم مشخص نیست ولی بهر حال شیوع آن نسبت به هرنی کمتر است. ریسک فاکتورهای ایجاد آن همانند ریسک فاکتورهای ایجاد هرنی بوده، بعلاوه اینکه تکنیک جراحی بکار رفته در گذاشتن کاتتر هم در ایجاد لیک از اطراف کاتتر موثر خواهد بود.

تشخیص

تشخیص بالینی لیک دیواره شکمی مشکل است و به علت اینکه میزان مایع برگشتی کمتر از مایع ورودی میباشد امکان اشتباه با تشخیص نارسایی اولترافیلتراسیون پیش می‌آید، وزن بیمار به علت تجمع مایع در بافت‌های دیواره شکم افزایش می‌یابد ولی ادم ژنرالیزه نخواهد داشت. بهتر است بیمار در وضعیت ایستاده معاینه شود چرا که ممکن است نامتقارن بودن شکم نشان داده شود.

لیک اطراف کاتتر با مرطوب بودن پوشش محل خروج کاتتر مشخص می‌شود. برای تشخیص قطعی می‌توان از سی تی اسکن با ماده حاجب استفاده کرد. همانطور که در مورد تشخیص هرنی گفته شد باید ماده حاجب همراه با محلول دیالیز بداخل حفره صفاق تزریق گردد و بعد از دو ساعت که بیمار فعالیت داشت سی تی اسکن انجام شود.

درمان

لیک از اطراف کاتتر معمولا عارضه جراحی گذاشتن کاتتر می‌باشد. استفاده از بخیه‌های بیشتر و محکمتر کمک کننده نیست، چرا که سبب می‌شود مایع به خارج راه پیدا نکند و در لایه‌های بافتی دیواره شکم پخش شود. در این وضعیت باید مایع داخل حفره صفاق بطور کامل تخلیه شده و حداقل ۲۴-۴۸ ساعت دیالیز صفاقی متوقف گردد. البته هر چه

بتوان شروع دیالیز صفاقی را به تعویق انداخت امکان بهبود بیشتر می‌شود. در این مدت می‌توان از همودیالیز استفاده کرد. در اکثریت بیماران لیک متوقف می‌شود ولی در بیمارانیکه بدنال شروع دیالیز صفاقی مجدداً لیک داشته باشند، باید کاتتر خارج و در محل دیگری قرار داده شود.

بر خلاف لیک از اطراف کاتتر، لیک دیواره شکم می‌تواند مدتها بعد از کاتتر گذاری اتفاق افتد، در این وضعیت بیمار باید مدتی NIPD یا همودیالیز انجام دهد و CAPD متوقف گردد. بعضی اوقات نقص در دیواره شکم بهبود می‌یابد و گاهی هم نیاز به جراحی و ترمیم دیواره شکم می‌باشد.

لیک واژینال هم می‌تواند اتفاق افتد که یا نتیجه ورود مایع از لوله‌های فالوپ است (باید لوله‌ها بسته شوند) و یا نقصی در فاسیا وجود دارد که بهتر است بیمار CAPD را متوقف کرده و از NIPD یا همودیالیز استفاده کند.

۳- ادم ژنیتال

مایع دیالیز از دو طریق به ژنیتالی می‌رسد. یکی از طریق عبور مایع از Processus vaginalis بازمانده به tunica vaginalis که سبب هیدروسل می‌شود. این مایع همچنین می‌تواند از طریق تونیکا واژینالیس نفوذ کرده و ادم دیواره اسکروتوم را ایجاد کند. دوم از طریق وجود نقص در دیواره شکم که در این وضعیت مایع دیالیز در امتداد دیواره شکم به پایین حرکت می‌کند و منجر به ادم foreskin و اسکروتوم می‌شود.

تشخیص

این عارضه اغلب دردناک است و سبب می‌شود بیمار سریعاً به مرکز پزشکی مراجعه کند. در این حالت باید با استفاده از سی تی پریتونئوگرافی و یا اسکن رادیوایزوتوپ (آلبومین نشاندار شده با تکنیتیوم) مشخص گردد آیا ادم ژنیتالی در اثر باز بودن processus vaginalis است و یا مایع از طریق دیواره قدامی شکم به پائین نفوذ کرده است.

درمان

CAPD باید بطور موقت متوقف شود. استراحت در بستر و بالا نگهداشتن اسکروتوم سودمند است. برای انجام دیالیز یا میتوان از CCPD با حجم کم مایع و در وضعیت خوابیده به پشت استفاده کرد و یا از همودیالیز.

باز بودن processus vaginalis را می‌توان با جراحی ترمیم کرد و اگر لیک از طریق دیواره قدامی شکم باشد، تعویض محل کاتتر سودمند می‌باشد. مدتی بعد از جراحی جهت بهبودی کامل باید از همودیالیز استفاده کرد. ادامه دیالیز با CCPD هم امکان عود را کاهش می‌دهد.

۴- عوارض تنفسی

عملکرد ریوی در دیالیز صفاقی بجز کاهش مختصری در ظرفیت باقیمانده عملی (functional residual capacity) تغییر نمی‌کند. با شروع CAPD اکسیژناسیون شریانی به میزان کم و بصورت گذرا کاهش می‌یابد و بعد از مدتی به حالت طبیعی بر می‌گردد. دیالیز صفاقی سبب بدتر شدن علائم تنفسی در بیماران مبتلا به بیماریهای انسدادی راههای هوایی نمی‌شود. در واقع کششی که به علت افزایش فشار داخل شکم بر روی دیافراگم اعمال می‌شود می‌تواند سبب تسهیل مکانیسم تنفسی در این بیماران گردد.

پلورال افیوژن ناشی از لیک مایع دیالیز از حفره صفاق به حفره پلور (هیدروتوراکس)

میزان بروز پلورال افیوژن حاد در بیمارانیکه بر روی دیالیز صفاقی قرار می‌گیرند بین ۱۰-۱/۶ درصد گزارش شده است. میزان بروز آن در زنان بیشتر از مردان بوده و در بیمارانی هم که کلیه پلی کیستیک دارند شیوع این عارضه بیشتر می‌باشد.

پلورال افیوژن ناشی از لیک پلوروپریتونه ال را که به علت نقص در دیافراگم می‌باشد باید از پلورال افیوژن ناشی از افزایش حجم سیستمیک، نارسایی قلبی و بیماریهای موضعی پلور افتراق داد. در این بیماران سایر علائم نارسایی قلبی و ادم محیطی وجود ندارد.

بطور تیپیک پلورال افیوژن در مراحل اولیه درمان با دیالیز صفاقی اتفاق می‌افتد و غالباً محدود به طرف راست می‌باشد (در ۹۰-۵۰ درصد موارد). میزان ورود مایع به فضای پلور ارتباط مستقیمی با حجم مایع داخل حفره صفاق ندارد بلکه بر اساس فشار منفی فضای پلور، فشار مثبت داخل حفره صفاق و وسعت نقص در دیافراگم میزان آن مشخص می‌شود.

به غیر از نقضهای مادرزادی دیافراگم، یک سری نقضهای اکتسابی هم وجود دارد، چرا که دیده شده هیدروتوراکس حاد حتی بعد از گذشت هشت سال از دیالیز صفاقی رخ داده است.

تظاهرات کلینیکی پلورال افیوژن عبارتست از تنگی نفس و اولترافیلتراسیون ناکافی . البته حدود ۲۶٪ بیماران هم بدون علامت هستند و تنها بعد از معاینات دوره ای مشخص می‌شوند. اغلب موارد پلورال افیوژن در شروع دیالیز صفاقی بروز می‌کنند. ۵۰٪ در مدت ۳۰ روز از شروع دیالیز و ۲۰٪ در مدت یکسال از شروع دیالیز خود را نشان می‌دهند ولی بهر حال بروز آن از یک روز تا هشت سال بعد از شروع دیالیز گزارش شده است.

تشخیص

در بیمارانیکه اختلال در اولترافیلتراسیون و یا تنگی نفس بدون ادم محیطی دارند باید به این مسئله شک کرد و با نشان دادن اینکه مایع موجود در حفره پلور، مایع دیالیز است و از حفره صفاق به حفره پلور راه پیدا کرده آنرا تأیید نمود. برای اثبات لیک می‌توان از اسکن ایزوتوپ با استفاده از آلومین نشاندار شده با تکنیتیوم که به مایع دیالیز اضافه می‌شود و به حفره صفاق تزریق می‌گردد استفاده نمود و یا انجام سی تی اسکن با استفاده از ماده حاجب.

درمان

درمان بستگی دارد به سرعت و شدت ایجاد هیدروتوراکس و اینکه آیا دیالیز صفاقی باید ادامه پیدا کند و یا می‌توان بجای آن از همودیالیز استفاده کرد. در بیشتر موارد حذف آنفوزیون مایع دیالیز در شب (زمانیکه بیمار در وضعیت خوابیده است و احتمال ورود مایع از حفره پریتونن به حفره پلور افزایش می‌یابد) و استفاده از دیالیز صفاقی متناوب کافی است و علائم بیمار کنترل می‌شود البته باید کفایت دیالیز تامین شود. بندرت نیاز به توراسنتز و برداشت حجم وسیعی از مایع خواهد بود. در صورتیکه بعد از استفاده از دیالیز متناوب بیمار همچنان علامتدار باقی بماند باید مدتی دیالیز صفاقی قطع و همودیالیز انجام گیرد. در این زمان حدود ۴۰٪ بیماران بهبود می‌یابند و در صورت شروع مجدد دیالیز صفاقی لیک نخواهند داشت (در این حالت مایع دیالیز به عنوان یک محرک در حفره پلور عمل می‌کند و سبب پلورودز میشود).

در بیمارانیکه به درمانهای نگهدارنده پاسخ نمی‌دهند و امکان قطع دیالیز صفاقی وجود ندارد، پلورودز انجام می‌شود که معمولاً از موادی مثل خون اتولوگ، تالک و تتراسیکلین استفاده میشود.

تصحیح نقص دیافراگم از طریق جراحی روش دیگری است که در بیمارانی که به روشهای قبلی پاسخ نداده اند انجام می‌شود. ولی این روش نیاز به توراکوتومی دارد. بنابراین بهتر است قبل از توراکوتومی برای بیمار توراکوسکوپی انجام گیرد و در صورتیکه نقص قابل ترمیمی در دیافراگم دیده شد، آنزمان توراکوتومی انجام گیرد. در نهایت عده ای از بیماران ناچارند دیالیز صفاقی را کنار گذاشته و از همودیالیز استفاده کنند.

۵- درد پشت

افزایش فشار مکانیکی بر روی ستون فقرات کمری بیماران CAPD مسئله شایعی است چرا که به علت افزایش حجم و فشار داخل شکم بیمار در وضعیت لوردوتیک قرار می‌گیرد. ضمناً در بعضی از بیماران به علت جراحیهای قبلی و یا شرایط فیزیکی بدن تون عضلات شکمی ضعیف هستند و این مسئله سبب تشدید وضعیت لوردوتیک می‌شود. بیماریهای مربوط به دیسک، استخوانها و مفاصل هم می‌توانند در بروز دردهای کمری این افراد نقش داشته باشند.

درمان

کاهش حجم مایع دیالیز در هر نوبت تعویض و در صورتیکه با کاهش حجم، کفایت دیالیز کاهش یابد، یا باید از CCPD استفاده کرد و یا دیالیز بیمار به همودیالیز تغییر یابد.

۶- ریفلاکس معدی - مروی و تاخیر در تخلیه معده

تهوع، استفراغ، احساس پری شکم و احساس ناراحتی در اپیگاستر عوارض شایعی در بیماران CAPD هستند. این نشانه‌ها با ریفلاکس معدی-مروی و یا با تاخیر در تخلیه معده (گاستروپارزی) ارتباط دارند. در ۲۰٪ بیماران CAPD تهوع و احساس پری شکم وجود دارد و ۱۴٪ بیماران استفراغهای مکرر را ذکر می‌کنند. چندین علت برای ایجاد این علائم وجود دارد شامل اورمی، گاسترو انتریت ناشی از تجویز داروها، گاستریت و زخم پپتیک. بهر حال اگر کفایت دیالیز بیمار مناسب باشد و بیماریهای اختصاصی دستگاه گوارش رد شود، این نشانه‌ها را باید ناشی از ریفلاکس و یا گاستروپارزی دانست.

ریفلاکس معدی - مروی

نتایج متفاوت و متناقضی در بررسی اثر افزایش فشار داخل شکمی بر روی فشار اسفنکتر تحتانی مروی و یا ریفلاکس بدست آمده است. در صورتیکه تشخیصی *GERD بر اساس مانیتور ۲۴ ساعته PH معده باشد و نه بر اساس یافته‌های مانومتري مروی، GERD در بیماران CAPD یافته شایعی خواهد بود.

درمان

اقدام اصلی کاهش حجم مایع داخل صفاق در وضعیت خوابیده خواهد بود. از آنجائیکه کفایت دیالیز در دیالیز صفاقی تا حد زیادی بستگی به حجم مایع در هر نوبت تعویض دارد، باید حجم و دفعات تعویض به نحوی تعیین گردد که هم کفایت دیالیز حفظ شود و هم علائم گوارشی کاهش یابد.

تاخیر در تخلیه معده

فعالیت حرکتی طبیعی دستگاه گوارش ترکیبی از یک سری از فعالیتهاست که نیازمند هماهنگی دقیقی بین سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک، اعصاب معده و روده و سلولهای عضلانی صاف روده میباشد. اختلال در این مسیر می‌تواند سبب تاخیر در تخلیه معده شود (استاز معدی)، اختلالی که در یک سری از بیماریهای خاص بویژه دیابت اتفاق می‌افتد. این تاخیر در تخلیه معده در میان بیماران CAPD هم شیوع بالایی دارد (در بعضی مطالعات شیوع آنرا ۵۰٪ گزارش کرده اند) حتی در بیماران غیر دیابتی. بررسیها نشان داده اند که تخلیه مایع حفره صفاق سبب بهبود زمان تخلیه معده میشود بنابراین یک مکانیسم مکانیکی یا نوروزنیک در زمانیکه مایع در حفره صفاق وجود دارد سبب این تاخیر می‌شود.

درمان

استفاده از متوکلوپرامید خوراکی در مرحله اول و در صورت عدم پاسخ اریترومايسين خوراکی. در صورتیکه علائم ادامه یابد استفاده از متوکلوپرامید داخل حفره صفاق توصیه می‌شود. در گزارشی از یک بیمار دیالیز صفاقی با گاستروپارزی مقاوم به درمان، تجویز ondasetron داخل حفره صفاق موفقیت آمیز بوده است.

ب. عوارض مکانیکی غیر وابسته به افزایش فشار داخل شکم

۱- مایع دیالیز خونی (هموپریتوئن)

میزان بروز هموپریتوئن در کل بیماران یالیز صفاقی حدود ۶٪ است و اگر این عارضه تنها در زنان قبل از منوپوز در نظر گرفته شود، میزان بروز آن ۵۷٪ خواهد بود.

اتیولوژی

عوامل متعددی سبب خونی شدن مایع دیالیز می‌شوند که پاره‌ای از آنها ناشی از انجام دیالیز صفاقی می‌باشد و پاره ای هم مستقل از دیالیز عمل می‌کنند.

لازم به ذکر است که مقدار خیلی کمی از خون (کمتر از یک میلی لیتر) کافی است که به دو لیتر مایع دیالیز اضافه شود و سبب گردد مایع خونی بنظر برسد.

- خونریزی ناشی از عادت ماهانه در خانمها: بیش از نیمی از زنانی که بر روی دیالیز صفاقی قرار دارند و عادت ماهانه می‌شوند، مایع دیالیز خونی پیدا می‌کنند که احتمالاً ثانویه است به تخمک‌گذاری، خونی که از لوله‌های فالوپ وارد حفره صفاق می‌شود و یا اندومترئوز. این نوع خونریزی مشکلی ایجاد نمی‌کند و باید به فرد اطمینان داده شود. در این مواقع برای جلوگیری از ایجاد لخته در لومن کاتتر باید از هپارین استفاده گردد (وارد کردن هپارین همراه مایع دیالیز به داخل حفره صفاق).

- خونریزی بعد از گذاشتن کاتتر و یا دست کاری کاتتر: بدنبال گذاشتن کاتتر در کمتر از ۵٪ بیماران مایع دیالیز خونی میشود. این نوع خونریزی معمولاً خفیف است و بعد از چند تعویض متوقف می‌شود.

- خونریزی حاد به علت درگیریهای خلف صفاق: خونریزیهای ناشی از ارگانهای خلف صفاق غالباً از کلیه می‌باشند. پاره شدن کیست کلیوی در بیماران با کلیه پلی کیستیک و تومورهای کلیوی عامل عمده خونریزیهای خلف صفاق می‌باشند. در این بیماران شاید هماچوری هم وجود داشته باشد.

- خونریزی ناشی از پریتونیت اسکروزان و کلسیفیکاسیون پریتوئن: این نوع خونریزی باید در بیمارانی که به مدت طولانی بر روی دیالیز صفاقی بوده در نظر گرفته شود.

- خونریزی به علت مشکلات انعقادی: بعنوان مثال بدنبال دریافت وارفارین و یا ترمبوسیتوپنی.
- خونریزی به علت درگیری سایر ارگانها مثل کبد، طحال، پانکراس و...

تشخیص

در صورت خونی شدن مایع دیالیز باید شرح حال کاملی از بیمار گرفته شود و علائم و نشانه‌های همراه مورد بررسی قرار گیرند. سوالاتی در مورد وضعیت عادت ماهانه بیمار، شدت و مقدار خونریزی به داخل حفره صفاق، اینکه آیا خونریزی دائمی است و یا بصورت متناوب رخ می‌دهد، سابقه جراحی و اقدامات تشخیصی - درمانی انجام شده مثل کولونوسکوپی، سابقه تروما و سابقه مصرف داروها، خصوصا داروهای ضد انعقاد و ضد پلاکتی.

اگر خونریزی به داخل صفاق زیاد، مداوم و همراه با سایر علائم باشد، باید بررسیهای تکمیلی انجام گیرد و در صورتیکه خونریزی کم و خودبخود محدود شونده باشد شاید نیاز به بررسی بیشتری نباشد. بررسیهای تکمیلی شامل سونوگرافی، سی تی اسکن، MRI، لاپاراسکوپی و حتی لاپارتومی تشخیصی می‌باشد که بر حسب وضعیت بیمار انتخاب می‌شوند.

معمولا در حفره صفاق بیماران دیالیز صفاقی هوا وجود دارد، بنابراین رادیوگرافی ساده شکم در این بیماران کمک چندانی نمی‌کند. در بیماران هم که درصدی از عملکرد کلیوی ایشان باقی مانده حتی الامکان باید از بکاربردن مواد حاجب خودداری شود.

درمان

درمان باید بر اساس علت زمینه ای انجام شود و در مواردیکه علت خونریزی نامعلوم و خوش خیم باشد یک سری اقدامات نگهدارنده انجام می‌گیرد شامل:

- ۱- تزریق ۵۰۰۰ واحد هپارین به ازای هر لیتر مایع دیالیز جهت جلوگیری از ایجاد لخته در کاتتر
- ۲- تعویضهای مکرر مایع دیالیز
- ۳- استفاده از مایع دیالیزی که دمای آن در حد دمای اتاق باشد تا سبب انقباض عروق صفاقی و کاهش خونریزی گردد.

۴- استفاده از قرصهای ضد بارداری برای جلوگیری از تخمکگذاری و کنترل خونریزی در خانمهایی که خونریزی ماهانه دارند.

۵- ارزیابی مجدد جهت ادامه دادن یا قطع داروهای نظیر آسپیرین و داروهای ضد انعقادی براساس علت زمینه ای که سبب تجویز این گونه داروها شده است.

۲- درد در هنگام انفوزیون مایع دیالیز

خیلی از بیماران در هنگام انفوزیون مایع دیالیز دچار درد میشوند که بعد از اتمام انفوزیون در زمانیکه مایع در حفره صفاق وجود دارد این درد کاسته و از بین می‌رود. این وضعیت معمولاً در شروع دیالیز صفاقی می‌باشد و بتدریج از بین می‌رود. در صورتیکه در بعضی از بیماران درد در هنگام انفوزیون ادامه می‌یابد و گاهی در موارد شدید سبب قطع دیالیز صفاقی میشود.

اتیولوژی

علت عمده این ناراحتی احتمالاً به علت اسیدی بودن مایع دیالیز (PH: 5.2-5.5) میباشد، سایر علل عبارتند از نامناسب قرار گرفتن کاتتر (مثلاً قرار گیری کاتتر در مجاورت دیواره روده یا جدار پریتونن)، دمای مایع دیالیز و غلظت بالای کلوگز مایع.

درمان

- خنثی نمودن PH مایع دیالیز با استفاده از اضافه نمودن بیکربنات سدیم به میزان ۲-۵ میلی اکی والان به ازای هر لیتر مایع دیالیز قبل از انفوزیون مایع به داخل حفره صفاق.
 - آهسته کردن سرعت انفوزیون مایع
 - تزریق مواد بی حس کننده به داخل محلول قبل از شروع انفوزیون مایع (لیدوکائین یک درصد)
 - عدم تخلیه کامل مایع در هر نوبت تعویض
 - جابجا نمودن محل کاتتر
 - در نهایت قطع دیالیز صفاقی
- تزریق مداوم بیکربنات سدیم به محلول دیالیز قبل از شروع هر انفوزیون، می‌تواند سبب آلودگی و پریتونیت شود. در صورتیکه بیمار به کاهش اسیدیته مایع دیالیز پاسخ داد، بهتر

است از محلولهای دیالیز با PH بالاتر (7.4-7.0) مانند محلولهای دیالیز بیکربنات یا بیکربنات - استات استفاده کرد.

۳- اختلالات الکترولیتی

اختلالات الکترولیتی مختلفی در بیماران دیالیز صفاقی رخ می‌دهد که شایعترین آنها تغییرات سطح سرمی پتاسیم و منیزیم می‌باشد. البته در شرایط خاصی مانند زمانیکه بیمار دچار پریتونیت می‌شود، به علت افزایش پرمئابیلیته عروق، این اختلالات تشدید می‌گردد که باید مد نظر قرار گیرند.

- اختلالات پتاسیم

مایع دیالیز صفاقی استاندارد فاقد پتاسیم می‌باشد. در طی دیالیز صفاقی پتاسیم هم از طریق انتشار و هم از طریق اولترافیلتراسیون از خون برداشت می‌شود. بعد از ۶-۴ ساعت از ورود مایع به داخل حفره صفاق پتاسیم مایع دیالیز تقریباً برابر پتاسیم پلاسمایی می‌شود. بنابراین به غیر از بیمارانی که دیالیز صفاقی خود را به حد کافی انجام ندهند و یا مصرف بالای خوراکی پتاسیم داشته باشند هیچ‌کدام رخ نمی‌دهد.

حدود ۳۰-۱۰٪ بیماران با CAPD دچار هایپوکالمی می‌شوند. این بیماران اغلب مصرف خوراکی کمی دارند. گلوکز موجود در مایع دیالیز هم که سبب افزایش سطح سرمی انسولین و شیفت پتاسیم از خارج به داخل سلول می‌شود در کاهش پتاسیم سرمی نقش دارد. این افراد باید پتاسیم بیشتری مصرف کنند و گاهی نیاز به تجویز پتاسیم بصورت قرصهای خوراکی و یا اضافه کردن کلرید پتاسیم به محلول دیالیز می‌باشد.

- اختلالات منیزیم:

بر اساس غلظت منیزیم مایع دیالیز صفاقی بیماران می‌توانند مستعد هایپو یا هایپر منیزیمی شوند. از آنجائیکه هایپومنیزیمی سبب افزایش ریسک آترواسکلروز و حوادث قلبی شده و ارتباط معکوسی بین سطح سرمی منیزیم و کلسیفیکاسیون عروقی در بیماران دیالیز صفاقی وجود دارد، باید از هایپومنیزیمی جلوگیری گردد. از طرف دیگر محلولهای دیالیز حاوی مقادیر بالای منیزیم می‌توانند سبب مهار غده پاراتیروئید شده و بیماری استخوانی آدینامیک را سبب گردند. اگر چه میزان قابل قبول منیزیم مایع دیالیز هنوز بدرستی

مشخص نیست ولی بنظر می‌رسد استفاده از محلولهای حاوی ۰/۵ میلی مول در لیتر (1/2 mg/dl) مناسبتر باشد.

- اختلالات سدیم:

بیمارانی که مقادیر زیادی آب می‌نوشند مستعد هایپوناترمی هستند، همینطور بیمارانیکه هایپرگلیسمی دارند و گلوکز بالا سبب شیفت آب از داخل سلول به خارج سلول می‌شود (افت سدیم به میزان ۱,۳ میلی مول در لیتر به ازای هر ۱۰۰ میلی گرم در دسی لیتر افزایش گلوکز خون). ضمناً هایپرتری گلیسیریدمی هم با کاهش دادن میزان آب پلاسما سبب هایپوناترمی کاذب میشود.

استفاده از محلولهای دیالیز حاوی گلوکز بالا یه علت افزایش اولترافیلتراسیون و اثر sieving پریتونئو بر روی سدیم فرد را مستعد هایپوناترمی می‌کند. البته با گذشت زمان و کاهش اولترافیلتراسیون و افزایش انتشار سدیم از خون به مایع دیالیز هایپوناترمی تصحیح می‌شود، مگر اینکه زمان باقیماندن مایع دیالیز در حفره صفاق کاهش یابد مثل زمانیکه از APD استفاده میشود. هایپوناترمی در بیمارانی هم که پریتونئوشان جزء انتقال دهنده‌های کم دسته بندی می‌شود احتمال بیشتری دارد. چرا که اولترافیلتراسیون بیشتر است و انتشار کمتر.

۴- نارسایی در اولترافیلتراسیون

این اختلال بطور جداگانه در فصل دیگری بحث میشود.

II (عوارض متابولیکی دیالیز صفاقی

دیالیز صفاقی روش مناسبی برای درمان جایگزینی کلیه می‌باشد و در اکثریت بیماران بخوبی تحمل می‌گردد ولی بهر حال دیالیز صفاقی با یک سری اختلالات متابولیک همراهست که نیاز به توجه و در صورت نیاز مداخلات درمانی دارد. این اختلالات عبارتند از:

۱- جذب بالای گلوکز

از آنجائیکه ارزان، پایدار و درمقابل غشاء پریتونئو به نسبت غیر سمی است به عنوان عامل اسموتیک استاندارد در مایع دیالیز استفاده می‌گردد. عوامل اسموتیک دیگری مانند

پلی گلوکز و آمینو اسید هم هستند که محلولهای حاوی آنها موجود می‌باشد. گلوکز مایع دیالیز می‌تواند از طریق پریتونئ جذب شود که مقدار جذب آن بر اساس خصوصیات پریتونئ، درصد گلوکز محلول استفاده شده و همینطور مدت زمانیکه مایع دیالیز در حفره صفاق می‌ماند متفاوت است. بطور معمول در CAPD در مدت ۲۴ ساعت حدود ۱۵۰-۱۰۰ گرم گلوکز جذب میشود که معادل ۸۰۰-۵۰۰ کیلوکالری خواهد بود. این میزان کالری می‌تواند سبب افزایش وزن بیمار شود. به غیر از افزایش کالری و افزایش وزن که در بعضی از بیماران می‌تواند مفید هم باشد (چرا که رسیدن به کالری هدف در بیماران دیالیز صفاقی مشکل است) جذب گلوکز سبب افزایش تولید انسولین می‌شود و از آنجائیکه در اورمی مقاومت به انسولین وجود دارد، سطح انسولین پلازما بطور مداوم بالا خواهد ماند و سبب هایپرانسولینمی می‌گردد. هایپر انسولینمی احتمالاً به عنوان یک فاکتور ریسک مستقل برای ایجاد آترواسکلروز محسوب می‌شود.

از طرف دیگر جذب گلوکز مایع دیالیز می‌تواند سبب هایپرگلیسمی شده و نیاز به تجویز داروهای خوراکی ضد قند و یا انسولین گردد. و یا در صورت مصرف این داروها توسط بیمار مقدار آنها افزایش داده شود.

برای جلوگیری از بروز این عوارض باید به بیمار توصیه شود تا میزان مصرف آب و نمک را به دقت رعایت کند تا بتوان از محلولهای دیالیز حاوی گلوکز کم استفاده نمود. در شرایطی مثل عدم کنترل قند، نیاز به مصرف مقادیر بالای داروهای ضد قند و نیاز به استفاده از محلولهای دیالیز با غلظت بالای گلوکز بهتر است از محلولهای غیر گلوکزی مثل محلولهای حاوی پلی گلوکز یا اسید آمینه استفاده نمود.

۲- اختلالات لیپیدی

یک سری اختلالات لیپیدی در بیماران دیالیز صفاقی وجود دارد شامل افزایش کلسترول، LDL، تری گلیسیرید، آپولیپوپروتین B، LP(a) و اکسیداسیون LDL بعلاوه کاهش HDL و آپولیپوپروتین A₁. تغییرات ایجاد شده در بیماران دیالیز صفاقی شدیداً آتروژنیک هستند. علت دقیق افزایش تولید LDL در این افراد مشخص نیست ولی هایپوآلبومینمی ناشی از دست رفتن پروتئینها از طریق دیالیز صفاقی تا حدی توجیه کننده این افزایش می‌باشد.

علت افزایش تری گلیسیرید در این افراد هم به علت افزایش تولید VLDL، کاهش لیپوپروتئین لیپاز و احتمالاً کاهش لیپاز کبدی می‌باشد. مکانیسم این تغییرات هم بدرستی معلوم نیست ولی گلوکز موجود در محلول دیالیز و یک سری از داروها از جمله بتا بلاکرها بی تاثیر نیستند. میزان معمول تری گلیسیرید در این افراد ۴۰۰-۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (2.5-4.5 mmol/L) است ولی مقادیر بالاتر از 60 mmol/L=530 mg/dl هم نادر نیست.

درمان

درمان هایپرکلسترولمی: از آنجائیکه شیوع بیماری کرونری در بیماران دیالیز صفاقی بالاست کلیه بیمارانی که LDL بالاتر از نرمال دارند، صرف نظر از داشتن یا نداشتن بیماری کرونری و یا سایر عوامل مستعد کننده بیماری قلبی باید تحت درمان قرار گیرند. استاتین‌ها به عنوان خط اول درمان توصیه شده اند و در بیماران اورمیک داروهای بی خطری در نظر گرفته می‌شوند. استاتین‌ها سبب کاهش LDL و کاهش آپولیپروتئین B می‌شوند. بهر حال از عوارض این گروه دارویی را بدومیولیز است و باید آنزیمهای عضلانی بررسی گردند. داروی جدید دیگری که سبب کاهش جذب روده ای کلسترول شده و از این طریق سبب کاهش ۲۰ درصدی میزان LDL می‌شود Ezetimibe است که مصرف این دارو هم در افراد اورمیک بی خطر می‌باشد. این دارو را می‌توان همراه با استاتین‌ها استفاده کرد و یا در بیمارانیکه نسبت به استاتین‌ها عدم تحمل دارند جایگزین آن نمود. Severlamer هم که یک فسفات باندر است سبب کاهش بارزی در LDL می‌شود.

درمان هایپرتری گلیسیریدمی: افزایش تری گلیسیرید که بعضاً در بیماران دیالیز صفاقی به حد بالایی می‌رسد، علاوه بر اثراتی که بر روی عروق کرونری دارد می‌تواند سبب پانکراتیت هم شود. بنابراین مقادیر تری گلیسیرید بالاتر از 350mg/dl=4mmol/L باید تحت درمان قرار گیرد. استاتین‌ها علاوه بر کاهش LDL و آپو B سبب کاهش تری گلیسیرید هم میشوند. البته نیاز به مقادیر بالایی از دارو می‌باشد. داروهای گروه فیبرات مثل بنزوفیبرات، فنو فیبرات و جم فیبروزیل بطور موثری تری گلیسیرید را کاهش می‌دهند. دفع این داروها کلیوی است در نتیجه مقدار مصرف آنها در بیماران دیالیزی باید کاهش یابد. عارضه عمده این داروها سمیت عضلانی است و باید آنزیمهای عضلانی بررسی و پیگیری شوند. ضمناً مصرف توام فیبرات‌ها و استاتین‌ها توصیه نمی‌شود. گزارشاتی از کاهش

عملکرد کلیه بدنبال مصرف فیبراتها وجود دارد بنابراین مصرف این گروه دارویی باید با دقت زیاد انجام گیرد.

از آنجائیکه علت عمده افزایش تری گلیسیرید در بیماران دیالیز صفاقی وجود گلوکز مایع دیالیز میباشد بیماران باید به دقت میزان مصرف آب و نمک خود را کنترل کرده تا نیاز به محلولهای دیالیز با غلظت بالای گلوکز نباشد و از کمترین مقدار آن استفاده نمود.

درمان کمبود HDL: فیبراتها و استاتینها تا حدی سبب افزایش کلسترول HDL می‌شوند. البته ارزش بالا بردن HDL در کاهش بیماری و مرگ و میر افراد اورمیک مشخص نشده و همانطور که ذکر شد مصرف این داروها باید به دقت صورت گیرد.

۳- از دست دادن پروتئین

دیالیز صفاقی با از دست دادن پروتئین قابل توجهی همراه است. پروتئینی در حدود ۰/۵ گرم در هر لیتر مایع درناژ شده وجود دارد این مقدار میتواند بیشتر هم باشد بطوریکه بیمار حدود ۲۰-۱۰ گرم پروتئین را در مدت ۲۴ ساعت از دست دهد. قسمت عمده این پروتئین آلبومین است و IgG حدود ۱۵٪ آنرا تشکیل می‌دهد دفع پروتئین در بیمارانی که غشاء پریتونئ آن‌ها در گروه انتقال دهنده‌های بالا قرار می‌گیرد بیشتر است همینطور در بیماریارنیکه دچار پریتونیت می‌شوند (التهاب غشاء پریتونئ سبب افزایش پرمئابیلیته و افزایش انتشار آلبومین از پلاسما به مایع دیالیز می‌شود). در این بیماران آلبومین سرم سریعاً افت میکند. در مواردیکه التهاب پریتونئ طولانی شود از دست دادن مقادیر بالایی از پروتئین منجر به سوء تغذیه می‌شود.

در بیماران دیالیز صفاقی عملکرد کلیه بهتر حفظ می‌شود. حال اگر بیمار قبل از شروع دیالیز سندروم نفروتیک داشته باشد ممکن است از دست رفتن پروتئین از ادرار هم قابل توجه باشد. بنابراین توصیه می‌شود در کلیه بیماران دیالیز صفاقی کل پروتئینی که بیمار از دست می‌دهد شامل مایع درناژ شده و ادرار محاسبه گردد و سعی شود بیمار تغذیه مناسبی داشته باشد. در صورتیکه مصرف پروتئین و کالری فرد پائین باشد بتدریج دچار سوء تغذیه میشود و بهتر است در این مرحله دیالیز صفاقی بطور موقت و یا دائم قطع گردد و جایگزین دیگری مثل همودیالیز انتخاب گردد.