

# فهرست

۷	پیشگفتار مولفان
۹	مقدمه
۱۱	کلیه
۱۳	بیماری کلیوی مزمن (CKD)
۲۱	بیماری مزمن کلیوی (CKD)
۲۳	پاتوفیزیولوژی و عوارض CKD
۲۴	تست‌های لابراتواری
۲۵	دیالیز
۲۶	همودیالیز
۲۷	تدابیر دندانپزشکی برای بیماران نارسایی کلیوی
۲۸	تدابیر دندانپزشکی در بیماران دیالیزی
۲۹	تدابیر دارویی
۲۹	داروهای نفروتوکسیک
۳۰	تدابیر دندانپزشکی لازم برای بیماران پیوند کلیه
۳۰	سنگ کلیه
۳۲	منابع

# پیشگفتار مولفان

## به نام خدا

نظر به پیشرفت‌های ثانیه‌ای در علوم و فنون مختلف که طب نیز جزیی مهم از آن است، فرصت بیشتری برای بقای بیماران سیستمیک به وجود آمده است. بنابراین برای یک دندانپزشک امکان بیشتری برای مواجهه با بیمار سیستمیک در محیط درمان وجود دارد.

در طول دوره تحصیل دندانپزشکی عمومی فرصت کمی برای تمرین و به کار بستن به شکل عملی دروس تئوری سنگین و فرار سیستمیک وجود دارد که این خود در فرد دندانپزشک ایجاد عدم اعتماد بنفس و تسلط برای درمان بیمار با مشکل سیستمیک کرده و فرد را از انجام کار در این موارد باز می‌دارد.

در کتبی که از این مجموعه می‌خوانید سعی شده مباحث سیستمیک به طور خلاصه آورده شود و شامل مباحث قلب، کلیه، گوارش، بارداری، بیماری‌های خونی و خونریزی دهنده می‌باشد. در سراسر متن نکاتی جهت فهم بهتر، یادآوری آموخته‌های گذشته و تکمیل مطلب از کتب علوم پایه (اعم از آناتومی و فیزیولوژی و پاتولوژی) آورده شده است که مرور آنها در کنار مطالب خلاصه (برگرفته از متون دندانپزشکی) خالی از لطف نبوده و به غنای مطلب می‌افزاید.

نکات پرداخته شده در این کتب بیشتر بالینی بوده و نکات نظری تا جایی که به دانش کلی لطمه نزند، حذف گردیده است تا کلیات در ذهن خواننده راحت‌تر نقش بندد و گره گشای فرد در بالین باشد.

دکتر هاله ذکایی - دکتر خاطره خیراللهی

## مقدمه

باتوجه به روند افزایشی بیماری‌های دیابت، فشارخون و عدم کنترل مناسب آنها، این نگرانی جدی است که در سال‌های آینده تعداد بیماران کلیوی در کشور از میانگین جهانی بیشتر شود.

آمارهای جهانی نارسایی کلیه نشان می‌دهد که از هر ۱۰ نفر یک نفر مبتلا به بیماری کلیه است. البته این آمارها به معنی این نیست که یک نفر از هر ۱۰ نفر نیاز به دیالیز یا پیوند کلیه دارند، اما نشان می‌دهد که وضعیت ابتلا به این بیماری نامناسب است و باید اقدامات پیشگیرانه با جدیت انجام شود. شایان ذکر است که از نظر پیوند کلیه ایران در جایگاه بسیار مطلوب‌تری درمقایسه با خیلی از کشورها قرار دارد.

نارسایی کلیوی به عنوان یکی از مهمترین عوارض بیماری‌های دیابت و فشارخون بوده و متأسفانه هر دو آمار رو به افزایشی دارند چنان که در مورد فشار خون آمارها تقریباً برای سنین بالای ۴۵ سالگی یک نفر از هر سه نفر را نشان می‌دهد که آمار بالایی است. همچنین در مورد آمار دیابت در ایران باید گفت ۱۱ درصد جمعیت بالای ۲۵ سال در کشور به دیابت مبتلا هستند که در این میان سهم پایتخت نشینان، ۸/۱۲ درصد جمعیت بالای ۲۵ سال است.

# کلیه

## پرسش

بیمار آقای ۷۰ ساله با شکایت از زخم زیر دنچر مراجعه کرده است. بیمار مدت هفت ماه است که متوجه این زخم شده که به مرور بزرگتر شده است. زخم کمی درد داشته و در ناحیه مخاط رترومولر سمت چپ دیده می‌شود.

بیمار به دندانپزشک مراجعه کرده و به توصیه او شربت دیفن هیدرامین را با شربت معده مخلوط و مصرف کرده اما به گفته خود بی‌فایده بوده است. بیمار مدت ۱ ماه است که دیگر از دنچر خود استفاده نمی‌کند. لازم به ذکر است که ایشان ۲۲ سال است که بی‌دندانی کامل در دو فک دارد و دنچر دوم خود را ده سال است که استفاده می‌کند.

در مروری بر سیستم‌ها متوجه شدیم که بیمار دچار نارسایی کلیوی و آنمی ثانویه به آن بوده و مدت دو سال است که دیالیز می‌کند.

رژیم دیالیز او در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه است. در معاینه خارج دهانی لنف نود ساب مندیبولار همان سمت با سایز حدودی ۱/۵ سانتی‌متر، متحرک، با قوام فیبری لمس شد. در معاینه داخل دهانی زخم، یک زخم با حاشیه برجسته با سایز تقریبی ۱×۱ سانتی‌متر مربع مشاهده کردیم. در لمس ناحیه متوجه تیزی استخوان یا برآمدگی استخوانی شدیم که از مرکز زخم بیرون زده بود.

پس از ارزیابی رادیوگرافیک (کلیشه پانورامیک) متوجه سطحی شدن فولیکول دندان عقل نهفته و زخم ایسکمیک زیر دنجر شدیم. الف) اولین اقدام درمانی شما چیست؟  
ب) برای حل مشکل چه تدابیری اتخاذ می‌کنید؟

## بیماری کلیوی مزمن (CKD)

کلیه جز ۵ ارگان مهم بدن بوده که نقص عملکرد آن منجر به وقوع عوارض و مرگ می‌شود.

### عملکرد کلیه‌ها

✓ دفع و متابولیسم برخی داروها
✓ ترشح رنین (تنظیم فشار خون)
✓ ترشح اریترو (تنظیم RBC) و ساخت فرم فعال vit D
✓ تجزیه هورمون‌های پلی‌پپتیدی همچون انسولین، گلوکاگون، هورمون‌رشدو...
✓ حفظ توازن حجم مایع خارج سلولی
✓ نگهداری PH پلاسما در حد نرمال و توازن الکترولیت‌های آن

### نکته

#### مایعات خارج سلولی، داخل سلولی، ادم:

توانایی کلیه‌ها در تنظیم تناسب دفع با دریافت الکترولیت‌های بدن مانند سدیم، کلسیم و پتاسیم اتفاق می‌افتد. حجم مایعات بدن بر حسب جنس، سن و درصد چربی است. (در مردان حجم مایعات بدن ۶۰ درصد وزنی و در زنان به دلیل محتوای چربی بیشتر ۵۰ درصد وزنی است)

مایعات خارج سلولی (میان بافتی، پلاسما) ۲۰ درصد وزن بدن و مایعات داخل سلولی ۴۰ درصد وزن بدن است.

مایع میان بافتی و پلاسما توسط غشای بسیار نفوذپذیر مویرگی از یکدیگر جدا می‌شوند بنابراین ترکیبات یونی آنها مشابه اند و مهم ترین تفاوت بین این دو ناحیه، غلظت بالاتر پروتئین پلاسما است. مویرگ‌ها به پروتئین‌ها نفوذپذیری کمی دارند پس پروتئین کمی به مایع میان بافتی وارد می‌شود.

#### بعضی از عوامل تاثیرگذار روی مایع خارج یا داخل سلول:

- خوردن مقادیر زیاد آب، دهیدراتاسیون، انفوزیون داخل وریدی، از دست دادن مقادیر زیاد مایع از دستگاه گوارش، از دست دادن مقادیر غیر طبیعی مایع از طریق تعریق یا کلیه‌ها
- با اضافه شدن محلول هیپرتونیک به بافت، اسمولاریته مایع خارج سلولی افزایش می‌یابد و بالعکس.

## ادم: مایع اضافی در بافت‌ها

- در سه حالت احتمال ایجاد تورم داخل سلولی وجود دارد:
- هیپوناترمی، تضعیف سیستم‌های متابولیک بافت‌ها، فقدان تغذیه کافی سلول‌ها
- در دو حالت احتمال ایجاد ادم خارج سلولی وجود دارد:
- نشت غیر طبیعی مایع پلاسمایی مویرگ‌ها به فضای میان بافتی، نارسایی سیستم لنفاوی در برگرداندن مایع از میان بافت به خون (ادم لنفاوی)

### نکته

#### آنتی‌دیورتیک هورمون

در پاسخ به یک محرک اسمزی به سرعت ترشح می‌شود. بنابراین سطوح آنتی‌دیورتیک (ADH) پلاسمای طی چند دقیقه به چند برابر افزایش می‌یابد و منجر به تغییر سریع دفع کلیوی آب می‌گردد.

کاهش فشار شریانی یا کاهش حجم خون از طریق رفلکس قلبی عروقی آزادی ADH را تحریک می‌کنند. آزادسازی ADH از طریق رفلکس‌های قلبی عروقی نیز تنظیم می‌شود.

این رفلکس‌ها شامل رفلکس بارورسپتور شریانی و رفلکس قلبی - ریوی می‌شوند. به دنبال کاهش فشارخون و حجم خون مثلاً در زمان خونریزی، افزایش ترشح ADH از طریق مسیرهای رفلکسی منجر به افزایش بازجذب کلیوی مایع می‌شود و به برگشت فشارخون و حجم خون به سمت سطوح طبیعی کمک می‌کند.

با وجود این که تنظیم معمول روزمره ترشح ADH عمدتاً تحت تاثیر تغییرات اسمولاریته پلاسمای قرار می‌گیرد تغییرات زیاد حجم خون مثلاً طی خونریزی نیز منجر به افزایش قابل ملاحظه سطوح ADH می‌شود.

کلیه‌ها از طریق سیستم فیدبک اسمورسپتور - ADH از دست دادن مایع را به حداقل می‌رسانند. با این وجود دریافت مایع برای برقراری تعادل مایع از دست رفته که به طور طبیعی از طریق تعریق، تنفس و دستگاہ گوارش اتفاق می‌افتد، ضروری است. دریافت مایع از طریق مکانیسم تشنگی تنظیم می‌شود که به همراه مکانیسم اسمورسپتور-ADH کنترل دقیق اسمولاریته و غلظت سدیم مایع

خارج سلولی را به عهده دارند. اکثر محرک‌های دخیل در تنظیم ترشح ADH تشنگی را افزایش می‌دهند. افزایش اسمولاریته مایع خارج سلولی دو تا از مهم‌ترین محرک‌های تشنگی هستند. آنژیوتانسین ۲ سومین محرک مهم تشنگی است. از آنجایی که تولید آنژیوتانسین ۲ با کاهش حجم خون و کاهش فشارخون نیز تحریک می‌شود اثر آن بر تشنگی و اعمال آن در کاهش دفع مایع توسط کلیه‌ها به برگرداندن حجم خون و فشارخون به حد طبیعی کمک می‌کند. مکانیسم‌های ADH و تشنگی با کمک یکدیگر اسمولاریته خراج سلولی را تنظیم می‌کنند.

در حالت طبیعی آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون نقش عمده‌ای در کنترل اسمولاریته و غلظت سدیم خارج سلولی ندارند. آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون مهم‌ترین تنظیم‌کننده‌های هورمونی بازجذب سدیم از توبول کلیه هستند. علی‌رغم اهمیت این هورمون‌ها در تنظیم دفع سدیم، آنها به دو دلیل اثر عمده‌ای بر غلظت سدیم پلاسما ندارند:

۱- آنژیوتانسین ۲ و آلدوسترون با افزایش هم بازجذب سدیم و هم بازجذب آب در توبول کلیه منجر به افزایش حجم و مقدار سدیم خارج سلولی می‌شوند اما اثر ناچیزی بر غلظت سدیم دارند.

۲- تا زمانی که مکانیسم‌های ADH و تشنگی فعال هستند هرگونه تمایل به افزایش غلظت سدیم پلاسما با افزایش دریافت آب و افزایش ترشح ADH که تمایل به رقیق کردن مایع خارج سلولی و برگرداندن آن به سمت حالت طبیعی دارند، جبران می‌شوند.

