

برگردان از:

- ۱- رضا فخری خیابوی: دکترای حرفه ای پزشکی عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۲- گیتی دادگری: دکترای حرفه ای پزشکی عمومی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۳- صنم صفری: کارشناس مامایی، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
- ۴- مریم آذری مللو: کارشناس ارشد پرستاری، شبکه بهداشت و درمان مشکین شهر، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

ابتلا به کم خونی در مراحل اولیه بیماری خود هستند.

- در مقایسه بیماران با سطوح مشابه eGFR و اریتروپویتین، افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ عموماً کم خونی بیشتری دارند.

تظاهرات بالینی کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- علائم بیماری اغلب با آزمایشات خونی روتین تشخیص داده می شود.
- کم خونی کلیوی ممکن است منجر به شروع یا تشدید بی حالی، عدم تحمل سرما و از دست دادن استقامت شود.
- کم خونی برون ده قلبی را افزایش می دهد، بنابراین به ایجاد هیپرتروفی و اتساع بطن چپ کمک می کند.

تشخیص افتراقی

علل احتمالی کم خونی در بیماران مبتلا به CKD، به غیر از خود نارسایی کلیوی، شامل از دست دادن مزمن خون، کمبود آهن، کمبود ویتامین B12 یا فولات، کم کاری تیروئید، عفونت یا التهاب مزمن، مسمومیت پرکاری پاراتیروئید، مسمومیت با آلومینیوم، بدخیمی، همولیز، انفیلتراسیون مغز استخوان و آپلازی مطلق گلبول قرمز است.

روش های بررسی و تشخیص

- اگر هموگلوبین افراد مورد بررسی به ۱۱ گرم در دسی لیتر یا کمتر می رسد، یا علائمی به دلیل کم خونی، مانند خستگی یا تنگی نفس دارند بیماران مبتلا به CKD را بررسی کنید که

در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی، کم خونی نورموکرومیک نورموسیتیک عمدتاً در اثر کاهش سنتز اریتروپویتین کلیوی ایجاد می شود. کم خونی با کاهش تدریجی میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) شدیدتر می شود. رتیکیولوسیت تولید نمی شود، بقای گلبول های قرمز کاهش می یابد و یک افزایش تمایل به خونریزی به دلیل اورمی ناشی از اختلال عملکرد پلاکت وجود دارد. کمبود آهن نیز در بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی (CKD) شایع است. کمبود آهن ممکن است اغلب به دلیل ضعیف بودن مصرف رژیم غذایی یا گاهی اوقات خونریزی پنهان، یا عملکردی (زمانی که عدم تعادل بین آهن مورد نیاز اریتروپوئیز مغز استخوان و تامین واقعی آهن وجود دارد)، مطلق باشد، کمبود آهن منجر به کاهش تشکیل هموگلوبین گلبول قرمز می شود که باعث کم خونی میکروسیتیک هیپوکرومیک می شود. سایر علل کم خونی در بیماری مزمن کلیوی شامل وجود مهارکننده های اورمیک (به عنوان مثال، هورمون پاراتیروئید، التهابی سیتوکین ها)، کاهش نیمه عمر سلول های خونی در گردش و کمبود فولات یا ویتامین B12 است.

اپیدمیولوژی کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- کم خونی یک عارضه مکرر در CKD است و کمبود اریتروپویتین شایع ترین عامل آن همراه با کمبود، کمبود فولات و کمبود ویتامین B12 و آهن است.
- شیوع کم خونی با مرحله CKD، با بیماری های همراه و با افزایش سن افزایش می یابد.
- در بیماران مبتلا به CKD، بیماران دیابتی (مرتبط با سطوح نامناسب پایین اریتروپویتین)، در معرض خطر بیشتری برای



باید ارسال شود (با اطمینان از در دسترس بودن نتایج در بخش کلیوی).

- درمان کم خونی باید در افراد مبتلا به کم خونی CKD در نظر گرفته شود، زمانی که سطح هموگلوبین کمتر از یا معادل ۱۱ گرم در دسی لیتر باشد (یا ۱۰ گرم در دسی لیتر در صورت زیر ۲ سال بودن سن بیمار باشد).

- در افراد مبتلا به کم خونی CKD، هدف درمان باید حفظ سطح هموگلوبین پایدار بین ۱۰ تا ۱۲ گرم در دسی لیتر در بزرگسالان و کودکان بالای ۲ سال و بین ۹/۵ تا ۱۱/۵ گرم در دسی لیتر در کودکان زیر ۲ سال باشد.

- درمان با عوامل محرک اریتروپوئیز باید به بیماران مبتلا به کم خونی CKD ارائه شود که از نظر کیفیت زندگی و عملکرد فیزیکی احتمالاً سودمند هستند. مطالعات کمی در مورد مقایسه اثربخشی عوامل مختلف وجود دارد. یک مطالعه گزارش داد که داربوپوئین آلفا (darbepoetin alfa) به صورت هفتگی یا هر دو هفته یکبار در دستیابی به هموگلوبین مورد نظر کارآمدتر از سایر عوامل مثل اپوئین آلفا (epoetin alfa) است که هفته ای یکبار با تغییرات دوز کمتر و عوارض جزئی دسترسی عروقی تجویز می شود.

- درمان با ESA (عامل محرک اریتروپوئیتیک) نباید در صورت کمبود مطلق آهن بدون کنترل کردن کمبود آهن شروع شود.

- انتقال گلبول قرمز ممکن است تنها گزینه موجود در برخی از بیمارانی باشد که درمان با اریتروپوئین در آنها توصیه نمی شود.

- در صورت امکان در افراد مبتلا به کم خونی CKD که

شامل رد کردن سایر علل کم خونی، ارزیابی عملکرد کلیوی، ارزیابی هر گونه بیماری قلبی عروقی و عوارض کم خونی یا CKD و غیره است.

- عملکرد کلیوی، eGFR و الکترولیت ها.
- CBC، بررسی اسمیر خون محیطی، مطالعات آهن (فریتین، اشباع ترانسفرین، آهن)، B12 و فولات.

هرموقع که فریتین کمتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، کم خونی فقر آهن وجود دارد.

- اگر فریتین بالاتر از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باشد، کمبود آهن عملکردی (و در نتیجه نیاز به آهن مکمل) با درصد گلبول های قرمز هیپوکرومیک < ۶٪ (در صورت وجود آزمایش) یا ترانسفرین با اشباع کمتر از ۲۰ درصد تعریف می شود.

- بررسی های دیگر با تشخیص های جایگزین احتمالی و اثرات قلبی عروقی کم خونی - به عنوان مثال، TFTs، کلیوی، سونوگرافی، اکوکاردیوگرافی، بررسی خونریزی گوارشی مورد استفاده قرار خواهد گرفت.

کنترل و درمان کم خونی در بیماری مزمن کلیوی

- هر بیمار مبتلا به CKD که با کم خونی مراجعه می کند:
 - (۱) برای ارزیابی و مدیریت کامل باید به بخش کلیوی متخصص محلی ارجاع داده شود. ارزیابی بالینی باید شامل ارزیابی تغذیه، سلامت عمومی و سایر علل احتمالی کم خونی مثل از دست دادن خون مخفی باشد
 - (۲) فشار خون و هر عامل دیگری که مرحله حاد بیماری مزمن کلیوی را نشان می دهد - به عنوان مثال، عفونت نیز باید بررسی شود.

- (۳) بررسی های اولیه آزمایش خون همانطور که در بالا ذکر شد

پیوند کلیوی در آنها تنها روش درمانی است، باید از گزینه انتقال خون خوداری شود.

- مدت زمان موثر بودن درمان با اریتروپویتین به عوامل فردی بیمار مانند درجه کم خونی، درجه بیماری کلیوی و وجود سایر عوامل نامطلوب - به عنوان مثال، کمبود آهن بستگی دارد.
- موارد منع مصرف برای درمان اریتروپویتین شامل فشار خون بالای کنترل نشده است.

- عوارض جانبی بالقوه اریتروپویتین شامل افزایش فشار خون یا تشدید فشار خون بالا، سردرد، افزایش در شمارش پلاکت، علائم شبه آنفلوانزا (در صورت تزریق داخل وریدی در مدت پنج دقیقه ممکن است کاهش یابد)، حوادث ترومبوآمبولیک، آپلازی گلبول قرمز خالص، هیپرکالمی و واکنش های پوستی است.

- افزایش نگرانی در مورد خطر حوادث قلبی عروقی منجر به کاهش استفاده از اریتروپویتین ها به عنوان یک گروه در سال های اخیر شده است.

- نظارت بر درمان بیماری: در افراد مبتلا به کم خونی CKD، هموگلوبین باید کنترل شود:

(۱) هر ۲-۴ هفته در مرحله القایی درمان با عامل محرک گلبول قرمز.

(۲) هر ۱-۳ ماه در مرحله نگهدارنده درمان با عامل محرک اریتروپوئیز.

(۳) پس از تنظیم دوز عامل محرک اریتروپوئیز فعال تر است.

- سایر عواملی که در کم خونی CKD نقش دارند (مانند کمبود آهن یا فولات) باید قبل از درمان اصلاح شوند و در طول درمان نظارت می شوند.

- مسمومیت با آلومینیوم، عفونت همزمان یا سایر بیماری های التهابی ممکن است پاسخ به اریتروپویتین را مختل کند.

- به افرادی که درمان نگهدارنده با عامل محرک گلبول قرمز دریافت می کنند باید مکمل های آهن (اغلب به صورت آهن داخل وریدی) برای بقای آنها داده شود:

(۱) درصد گلبول های قرمز هیپوکرومیک کمتر از ۶ درصد (مگر اینکه فریتین بیشتر از ۸۰۰ میکروگرم در لیتر باشد).

(۲) شمارش رتیکولوسیت هموگلوبین یا آزمایش های معادل آن بالای ۲۹ پیکوگرم (مگر اینکه فریتین سرم بیشتر از ۸۰۰ میکروگرم در لیتر باشد).

(۳) اگر این آزمایشات در دسترس نباشد یا فرد تالاسمی

داشته باشد، درمان با آهن به صورت ترانسفرین اشباع شده بیش از ۲۰ درصد و سطح فریتین سرم بیش از ۱۰۰ میکروگرم در لیتر باید ادامه یابد.

- با توجه به نگرانی ها در مورد اثرات نامطلوب اریتروپویتین ها، گزینه های درمانی دیگری در حال بررسی هستند که شامل محرک های فاکتور ۱ آلفا (HIF-1 α) القایی هیپوکسی است. HIF-1 α در ارتباط با اکسیژن رسانی به توبول کلیوی می باشد.

- هیپرپاراتیروئیدیسم مرتبط بالینی باید به منظور بهبود کنترل کم خونی در بیماران مبتلا به کم خونی در CKD درمان شود.

- Roxadustat توسط NICE به عنوان گزینه ای برای درمان کم خونی علامت دار مرتبط با بیماری مزمن کلیوی (CKD) در بزرگسالانی توصیه می شود که فقط دارای مرحله ۳ تا ۵ بیماری مزمن کلیوی بدون کمبود آهن باشند و در شروع درمان تحت عمل دیالیز نباشند.

پیش آگهی بیماری

- کم خونی درمان نشده CKD به شدت با عوارض قلبی عروقی و کلیوی مرتبط است و در نتیجه بستری شدن در بیمارستان و مرگ و میر افزایش می یابد. بنابراین، درمان کم خونی بخش مهمی از کاهش شدت بیماری یا حتی توقف پیشرفت آن در نظر گرفته می شود.

- درمان با اریتروپویتین انسانی نوترکیب در بیماران پیش از دیالیز، کم خونی را درمان می کند و از نیاز به تزریق خون جلوگیری کرده و کیفیت زندگی و تحمل ورزش را بهبود می بخشد.

پیشگیری

محدود کردن پیشرفت CKD - به عنوان مثال، ترک سیگار و کنترل بهینه دیابت.

منبع:

This is a translation into Farsi of an article originally published in English: Dr Colin Tidy, Anaemia in Chronic Kidney Disease. Available from patient info doctor, Last updated: 5:2023.