





دانشگاه علوم پزشکی گیلان
دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی
رشت

نارسای کلیه

ارایه کننده : دکتر مریم خوشبخت پیشخانی

عضو هیات علمی و استادیار گروه پرستاری داخلی - جراحی
دانشکده پرستاری و مامایی شهید بهشتی رشت



صدمه کلیوی حاد

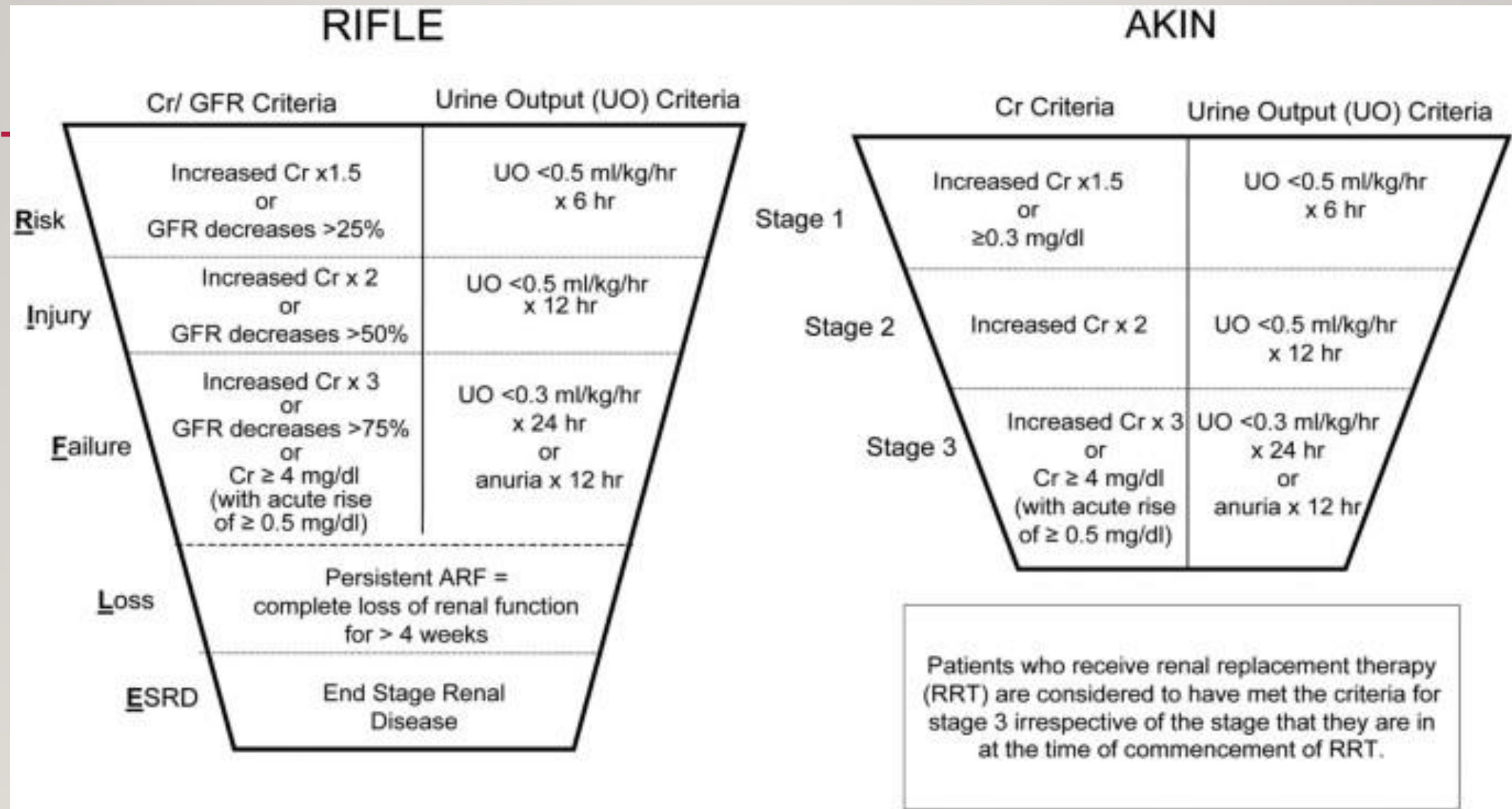
- ۱- تعریف
- ۲- اتیولوژی
- ۳- درمان
- ۴- مراقبت های پرستاری

ACUTE KIDNEY INJURY (AKI)

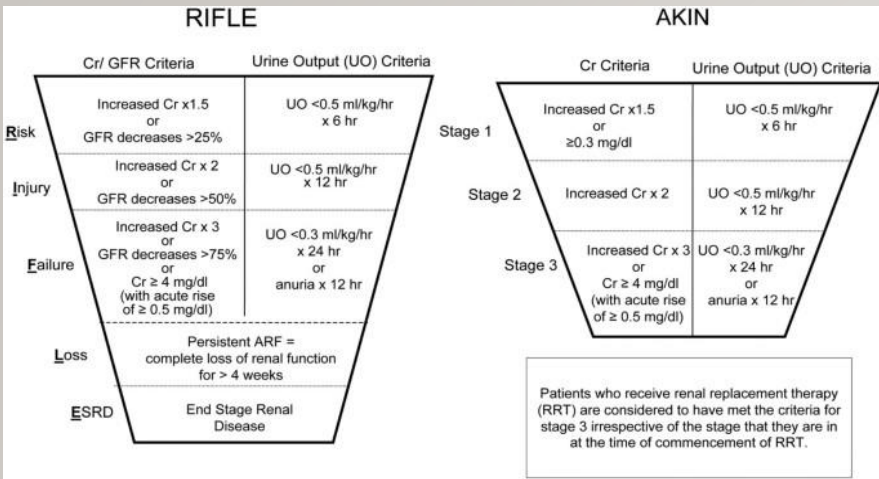
صدمه حاد کلیوی

- **مقدمه:** اصطلاح صدمه به جای نارسایی : بیماری را به صورت طیفی از صدمات مطرح می کند.
- کاهش پیشرونده و سریع در عملکرد کلیوی که نتیجه آن تجمع مواد زاید حاصل از متابولیسم در بدن و اختلال هموستاز آب ، الکترولیت ها و اسید و باز است
- صدمه حاد کلیوی در مراحل اول کمتر بصورت بالینی مشخص می شود و در صورت عدم درمان و پیشگیری در این مرحله به تدریج با افت عملکرد کلیوی مشخص خواهد شد
- شیوع ۷ درصد در بیماران بستری ، ۲۵-۳۰ درصد در ICU و ۵ درصد نیاز به دیالیز

سیستم طبقه بندی RIFLE و AKIN :



تعریف AKI:



• بر اساس سیستم طبقه بندی RIFLE و AKIN :

وجود صدمه حاد کلیوی در صورت یکی از مراحل زیر :

- ۱- افزایش کراتینین سرم بیشتر یا مساوی ۰/۳ میلی گرم در دسی لیتر در عرض ۴۸ ساعت
- ۲- افزایش کراتینین سرم بیش از ۵۰ درصد نسبت به اندازه کراتینین پایه بیمار در عرض ۷ روز
- ۳- حجم ادرار کمتر از ۰/۵ h/kg/mg برای بیش از ۶ ساعت متوالی

*کراتینین پایه ،کمترین میزان Cr است که در عرض ۳ ماه قبل ثبت شده است .

اگر کراتینین پایه پایه وجود ندارد باید مجددا کراتینین سرم در عرض ۲۴ ساعت چک شود.

ارزیابی کلینیکی در AKI :

- بررسی شرح حال ، ارزیابی کامل و فراگیر
- انجام آزمایشات پایه شامل آنالیز ادراری و در صورت انسداد سونوگرافی در ۲۴ ساعت اول
- تجویز مایعات وریدی بر اساس وضعیت حجم داخل عروقی
- ارزیابی پاسخ کلینیکی به تجویز مایع

اتیولوژی :

الف : ازوتمی پیش کلیوی

ب: ازوتمی کلیوی

نکروز توبولی حاد (ATN)

ATN ایسکمیک

ATN نفروتوکسیک

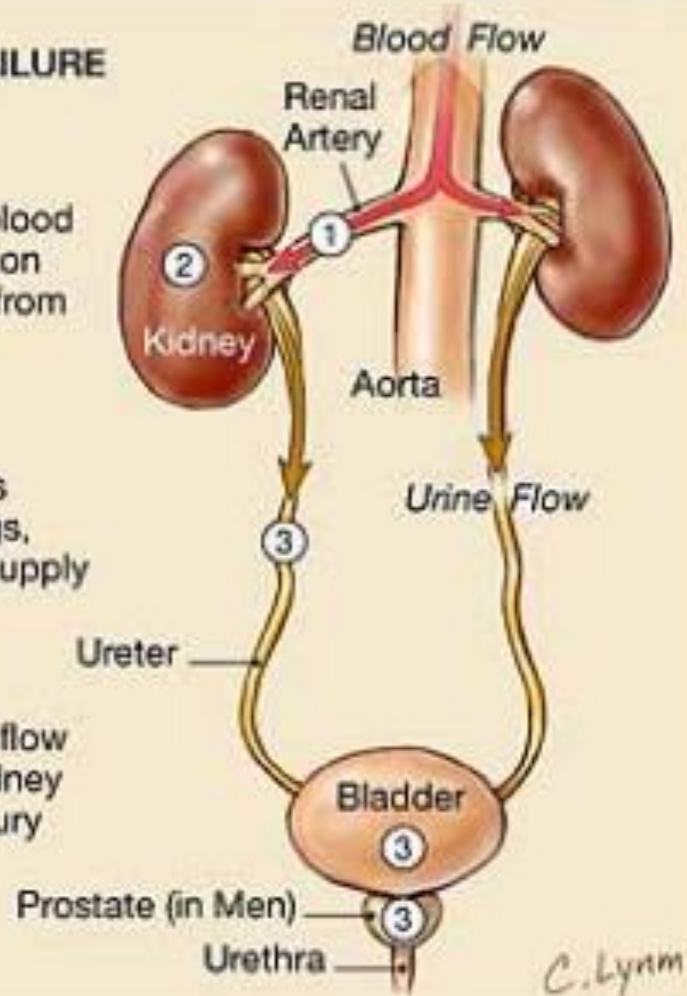
ATN ناشی از آنتی بیوتیک

ATN ناشی از توکسین های آندروژن

ج : ازوتمی انسدادی (پس کلیوی)

CAUSES OF ACUTE RENAL FAILURE

- ① **Prerenal**
Sudden and severe drop in blood pressure (shock) or interruption of blood flow to the kidneys from severe injury or illness
- ② **Intrarenal**
Direct damage to the kidneys by inflammation, toxins, drugs, infection, or reduced blood supply
- ③ **Postrenal**
Sudden obstruction of urine flow due to enlarged prostate, kidney stones, bladder tumor, or injury



ازوتمی پیش کلیوی :

- شایعترین علت صدمه حاد کلیه است (۴۰-۵۵ درصد)
- یک واکنش مناسب فیزیولوژیک ناشی از کاهش خورسانی به کلیه (هیپوپرفیوژن) است ، در این حالت کلیه ها سالم هستند و اگر به یک فرد دیگر با پرفیوژن مناسب پیوند زده شوند مجددا عملکرد طبیعی خود را باز خواهند یافت ولی در صورت کاهش پرفیوژن شدید کلیه ها باعث ایجاد ایسکمی و نکروز حاد توبولی خواهد شد .

علل ازوتمی پره رنال :

خونریزی ، اسهال ، استفراغ ، دیابت بیمزه ، پانکراتیت ، هیپوآلبومینمی ، شوک کاردیوژنیک ، شوک سپتیک ، سیروز و آنافیلاکسی

انواع ازوتمی پره رنال :

- پاسخ دهنده به حجم مایعات (**Volume responsive**)

هیپوولمی حقیقی ، خونریزی ، اسهال ، استفراغ و...

- عدم پاسخ به حجم مایعات (**Volume nonresponsive**)

نارسایی احتقانی قلب ، نارسایی کبدی ، سپسیس

ازوتمی کلیوی :

ازوتمی کلیوی حاد به دو دسته تقسیم می گردد :

- بیماری هایی که عروق بزرگ کلیوی یا میکرو واسکولار کلیه را درگیر می کنند : انسداد عروق بزرگ کلیوی (شریان ها و ورید ها)

- موارد حادی که باعث درگیری tubulointerstitium می شوند: ترومبوآمبولی ، گلومرولونفریت ، واسکولیت و...

ازوتمی کلیوی :

نکروز توبولی حاد (ATN) :

ATN و ازوتمی پره رنال (پیش کلیوی) دو سر یک طیف هستند ، در نارسایی کلیوی ناشی از پره رنال ازوتمی با بهبود پرفیوژن کلیه عملکرد آن قابل برگشت است

ولی در **ATN** با نکروز توبولی رو برو هستیم و با بهبود پرفیوژن کلیوی به آسانی عملکرد آن قابل برگشت نیست .

در موارد شدید کاهش پرفیوژن ممکن است نکروز کورتیکال دوطرفه کلیوی غیرقابل برگشت شود.

در اصل **ATN** به **Stage** های پایین صدمه حاد کلیوی اطلاق می شود و نارسایی کلیوی به مراحل بالا گفته می شود.

ازوتمی کلیوی :

ATN ایسکمیک :

- در جراحی های بزرگ ، تروما و کاهش شدید حجم داخل عروقی و در سپتی سمی ها و یا سوختگی ایجاد می شود
- احتمال نوع ایسکمیک در جراحی های قلب بیشتر است و به میزان عملکرد قلبی قبل و بعد جراحی و میزان زمان کلامپ شریان آئورت بستگی دارد، در هر حال ۵۰ درصد موارد **ATN** های بعد جراحی بدنبال غیاب یک افت فشار خون مشخص رخ می دهد.
- در سوختگی ها **ATN** چند عاملی رخ می دهد و عواملی مانند هیپوولمی ، رابدومیولیز ، سپتی سمی و آنتی بیوتیک های نفروتوکسیک در ان اثر دارند
- در سپتی سمی ، گشاد شدن عروق سیستمیک و تنگی عروق داخل کلیوی از عوامل ایجاد **ATN** است .

ازوتمی کلیوی :

ATN نفروتوکسیک :

از طریق تجویز برخی از سموم و داروها ایجاد می شود و باعث :

انقباض عروق داخل کلیوی ، صدمه مستقیم به توبول ها و انسداد داخل توبولی

انقباض عروق داخل کلیوی یک یافته مهم و پاتولوژیک در نارسای حاد کلیوی ناشی از نفروپاتی ماده حاجب و استفاده از سیکلوسپورین cyclosporine است .

مواد حاجب باعث ایجاد یک افت عملکرد کلیه non-oliguric در عرض ۲۴-۴۸ ساعت پس از مصرف آنها می شود و در عرض ۳-۵ روز کراتینین به پیک خود می رسند و پس از یک هفته معمولاً به حالت اول بر می گردند .

جدول ۱-۱۲. بعضی از نفروتوکسین های خارجی .

آنتی بیوتیک ها	آسیکلوویر، آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین B، فوسکارنت، پنتامیدین
حلال های ارگانیک	اتیلن گلیکول، تولوئن
سموم	پاراکوانت، سم مار
داروهای شیمی درمانی	سینس پلاتین، ایفوسفامید
داروهای ضدالتهاب و سرکوب گر ایمنی	سیکلوسپورین، NSAIDs
مواد حاجب رادیولوژی	
سموم باکتریال	

جدول ۱-۱۲. بعضی از نفروتوکسین‌های خارجی :

آسیکلوویر، آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین B، فوسکارنت، پنتامیدین	آنتی‌بیوتیک‌ها
اتیلن گلیکول، تولوئن	حلال‌های ارگانیک
پاراکوانت، سم مار	سموم
سینس پلاتین، ایفوسقامید	داروهای شیمی‌درمانی
سیکلوسپورین، NSAIDs	داروهای ضدالتهاب و سرکوب‌گر ایمنی
	مواد حاجب رادیولوژی
	سموم باکتریال

ازوتمی کلیوی :

ATN ناشی از آنتی بیوتیک :

- آمینوگلیکوزید ها : در سطح سرمی مطلوب درمانی در ۳۰-۱۰ درصد موارد باعث ATN می شوند.
- آمفوتریسین B : باعث تغییراتی در کلیه می شوند از جمله :

۱. انقباض عروق داخل کلیوی

۲. ATN

۳. هیپومنیزیمی

۴. اسیدوز توبولی نوع ۱

- آسیکلوویر: باعث صدمه حاد کلیه می شود که در عرض ۲۴-۴۸ ساعت شروع شده و ۳۰-۱۰ درصد بیماران را درگیر می نماید. در این حالت صدمه بصورت غیراولیگوریک بوده و به طور شایع با علائم کولیک ، تهوع و استفراغ همراه بوده و پاتولوژی آن با رسوب کریستال آسیکلوویر در توبول های کلیوی مشخص می شود.

ازوتمی کلیوی :

ATN ناشی از توکسین های آندروژن :

میوگلوبین

هموگلوبین

اسیداوریک

زنجیره های سبک میلوما

اختلال عملکرد کلیوی حدود ۳۰ درصد در رابدومیولیز دیده می شود .

ازوتمی انسدادی (پس کلیوی) :

انسداد ادراری فقط در ۵ درصد موارد باعث صدمه حاد کلیوی می شود.

یک کلیه می تواند به تنهایی باعث حفظ و ثبات مواد بدن شود لذا برای ایجاد نارسایی کلیوی محل انسداد باید یا پایین مثلا در محل گردن مثانه و یا در پروستات به دلیل **BPH** باشد و یا هر دو کلیه مسدود شده باشند مانند فیبروز خلف صفاقی که هر دو حالب را درگیر می نماید و یا مشکل انسدادی در فرد با یک کلیه

جدول ۲-۱۲. علل آزوتمی پس کلیوی حاد (Acute Postrenal Azotemia)

انسداد حالب	انسداد داخل حالب: سنگ، لخته خون، کریستال اسید اوریک یا سولفانامیدها درگیری عضلات حالب: ادم عضلات حالب به علت عمل جراحی حالب درگیری خارج مجرا: تومور، فیبروز، آیاتروژنیک ناشی از بسته شدن اتفاقی در عمل جراحی لگنی
انسداد گردن مثانه	داخل لومن: سنگ، لخته شدن، Sloughed Papillae عضلات: کارسینوم مثانه، عفونت مثانه، ادم عضلات، داروها خارج: هیپرتروفی پروستات، نوروزنیک، کارسینوم پروستات
انسداد مجرا	فیموزیس، دریچه های مادرزادی، چسبندگی، تومور

تشخیص افتراقی بین ATN و ازوتمی پره رنال :

- بررسی کلینیکی و آزمایشگاهی

استاندارد طلایی : جواب به جایگزینی مایع و برگشت عملکرد کلیوی به حد پایه قبلی در عرض 24-72 ساعت

مهمترین یافته افتراقی :

1. نسبت BUN/Cr

2. سرعت افزایش کراتینین پلاسما

3. آنالیز ادراری

4. غلظت سدیم ادراری

5. کسر دفعی سدیم

6. اسمولاریته ادرار

7. بررسی مارکر NGAL : Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin و KIM

مراحل نارسایی حاد کلیوی :

۱. مرحله آغاز

۲. مرحله الیگوری

۳. مرحله دیورز

۴. مرحله بهبودی

درمان نارسایی حاد کلیه :

- ازوتمی پره رنال :

مایع درمانی و حفظ پرفیوژن کلیوی ، تزریق خون ، درمان اسیدوز متابولیک با بیکربنات ، استفاده از هاف سالین با بیکربنات و پتاسیم برای اصلاح اسیدوزیس و هیپوکلمی

- **ATN** : دیالیز

اندیکاسیون دیالیز :افزایش حجم مایعات بدون پاسخ به دیورتیک ها ، هیپرکالمی مقاوم به درمان ، اسیدوز متابولیک شدید ، علایم اورمیک شدید (آنسفالوپاتی و پریکاردیت اورمیک)

اندیکاسیون نسبی :ازوتمی پیشرونده بدون علایم اورمیک ، اولیگوری مداوم

درمان ATN:

- پروگنوز بد در درمان :
- جنس مرد ، الیگوری ، بیماران نیازمند به تنفس مصنوعی ، **CVA** ، **MI** ، تشنج ، درمان با ایمونوساپرسیوها ، وضعیت تغذیه ای نامناسب

مراقبت های 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 عاطفی بیمار را حمایت کند.

مراقبت های پرستاری :

1. حفظ تعادل مایع و الکترولیت
2. تداوم تغذیه
3. حفظ تعادل استراحت و فعالیت
4. پیشگیری از ایجاد آسیب
5. پیشگیری از عفونت
6. مراقبت از پوست
7. حمایت روانی اجتماعی در صورت نیاز به دیالیز و یا درمان های جایگزین کلیوی مداوم



نارسایى مزمن کلیه

- ۱- تعریف
- ۲- اتیولوژی
- ۳- درمان
- ۴- مراقبت های پرستاری

تعریف نارسایی مزمن کلیه :

به دو صورت تعریف می شود :

۱- صدمه کلیوی به مدت بیشتر یا مساوی ۳ ماه همراه با ابنورمالیتی ساختاری یا فانکشنال کلیه با یا بدون افت **GFR**

صدمه کلیوی به صورت یکی از موارد زیر تعیین می شود :

تغییرات پاتولوژیک یا آزمایشگاهی در خون یا ادرار و یا تغییرات در مطالعات تصویربرداری

۲- **GFR** کمتر از ۶۰ ml/min برای بیشتر یا مساوی ۳ ماه با یا بدون صدمه کلیوی

مراحل نارسایی مزمن کلیه :

به ۵ مرحله تقسیم می شود :

۱- مرحله اول ، آسیب و صدمه در کلیه وجود داشته ولی **GFR** بیمار طبیعی و یا حتی افزایش یافته است
(**GFR \geq 90ml/min**)

۲- مرحله دوم ، در این مرحله صدمه به کلیه وجود داشته و **GFR** کاهش خفیفی بین ۸۹-۶۰ دارد.

۳- مرحله سوم ، **GFR** کاهش متوسطی بین ۵۹-۳۰ دارد.

۴- مرحله چهارم ، کاهش شدید عملکرد کلیوی وجود دارد و **GFR** بین ۲۹-۱۵ دارد.

۵- مرحله پنجم ، بیماران دیالیزی یا **GFR** کمتر از ۱۵ ml/min

What happens?

% of normal kidney function

There are no specific symptoms, but kidney function can slowly decline.

Kidney function is very low, and treatment for kidney failure may be needed soon.

Kidneys can no longer keep up with removing waste products and extra water. This is called kidney failure. Although there is no cure, treatment options are available.

Stage 1

90% or more

Stage 2

60-89%

Stage 3

30-59%

Stage 4

15-29%

Stage 5

< 15%



اتیولوژی :

- شایعترین علل در کشورهای غربی :

۱- دیابت

۲- فشار خون

۳- گلومرولونفریت

و سپس بیماری های ارولوژیک و انسدادی و کلیه پلی کیستیک ، بیماری های مادرزادی و ارثی

- در ایران :

- بیماری های گلومرولی و سپس دیابت و فشار خون

اپیدمیولوژی :

- افزایش میزان ESRD در جهان و در ایران
- در امریکا ۱۰-۱۷ درصد
- در ایران ۱۱-۱۵ درصد
- بیشترین موارد Stage I

اختلال در متابولیسم کلسیم و فسفر و ایجاد مشکلات استخوانی :

- **PTH** بالا در اسیتئیت فیبروزا
- **PTH** نرمال یا پایین در بیماری استخوانی آدینامیک
- هیپوکلسیمی بعلت کاهش تولید ویتامین **D** فعال
- هیپرفسفاتی
- اسیدوز متابولیک ، بافر شدن با بی کربنات موجود در استخوان ، آزاد شدن کلسیم استخوان ها ، استئودسیتروفی
- در موارد **Adynamic bone disease** ناشی از افزایش مصرف کلسیم و کاهش شدید هورمون پاراتورمون و یا مسمومیت با آلومینیوم

اختلال ایجاد شده در گلبول سفید :

- با کاهش فانکشن کلیه در نارسایی مزمن کلیه تعداد **PMN** ها در گردش خون افزایش می یابد و در واقع فعالیت بازال این سلول ها بیشتر می شود ولی در یک بیمار **ESRD** پلی مورفو نوکلوئرها دچار اختلال در مهاجرت و فاگوسیتوز شده و لذا خاصیت باکتریو سیدی کمتری دارند و به همین دلیل بیماران مستعد عفونت باکتریال می شوند .

اختلال ایجاد شده در گلبول قرمز:

- آنمی در نارسایی مزمن کلیه به عوامل مختلفی بستگی دارد :
- مهمترین علت کاهش تولید اریتروپوئتین است
- علل دیگر ، کاهش میزان آهن ، کمبود اسید فولیک ، **B12** ، همولیز ، عفونت ، مسمومیت با آلومینیم ، دیالیز ناکافی ، هیپرپاراتیروئیدیسم و

اختلال در سیستم هموستاز:

- تعداد پلاکت در **CKD** تغییر نمی کند ولی عملکرد پلاکت ها دچار مشکل شده و چسبندگی و تجمع پلاکتی دچار اختلال می شود
- **PT PTT** نرمال است و **Bleeding Time** افزایش می یابد که به علت توکسین های اورمیک است و دیالیز مرتب باعث بهبود **Bleeding Time** می شود.
- از علل مهم دیگر در اختلال هموستاز ، آنمی می باشد که با کاهش مارژیناسیون پلاکت ها باعث افزایش استعداد به خونریزی می شود.

اختلال در سیستم گوارشی:

- بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه از مرحله چهارم به بعد دچار علایم گوارشی می شوند که ابتدا به صورت تهوع صبحگاهی و بی اشتها می باشد که به تدریج افزایش می یابد و در نهایت دچار استفراغ های مکرر می شوند که این حالت یکی از علایم سندروم اورمی است و برای درمان آن باید دیالیز بیماران شروع شود و با دیالیز منظم علایم گوارشی بهبود می یابند.

اختلال در سیستم قلبی عروقی:

- در بیماران نارسایی مزمن مخصوصا در مراحل بالا با کاهش دفع آب میزان حجم داخل عروقی افزایش یافته و افزایش فشار خون یکی از مشکلات مهم بیماران مبتلا به **CKD** می باشد که خود با افزایش ریسک بیماری های قلبی و مخصوصا **Left Ventricular Hypertrophy : LVH**: هیپرتروفی عضله قلبی همراه است .
- بنابراین شایعترین علت افزایش فشار خون در بیماران قبل دیالیز و دیالیزی افزایش حجم داخل عروقی است . همچنین افزایش کلسیم داخل سلولی با اختلال در پمپ سدیم - پتاسیم با ایجاد انقباض عروقی باعث افزایش فشار خون می شوند.
- احتمال **LVH - IHD**

اختلال در سیستم نورولوژیک:

- پلی نوروپاتی محیطی عموماً فقط در مراحل پیشرفته و انتهای نارسایی کلیه رخ می دهد و اندیکاسیون شروع دیالیز است
- نوروپاتی محیطی ناشی از اورمی و حسی و حرکتی بیشتر در مردها رخ می دهد و در اندام تحتانی بیشتر بوده علایم : گزگز، احساس سوزش و درد
- علایم حرکتی : آتروفی عضلانی ، میوگولونوس و در نهایت فلج
- علایم حسی در صورتی که شدید نباشد با دیالیز بهبود می یابد اگرچه تغییرات الکتروفیزیولوژیک آن باقی می ماند و پیوند کلیه علایم نورولوژیک را بهتر بهبود می بخشد.

هیپرکالمی:

- در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه تا زمانی که ترشح آلدسترون و جریان خون دیستال وجود دارد معمولاً هیپرکالمی ایجاد نمی شود. هیپرکالمی معمولاً در افرادی که الیگوریک هستند و یا دچار افزایش **tissue break down** هستند یا از رژیم غذایی با پتاسیم بالا استفاده کرده اند دیده می شود.
- یکی از علل هیپرکالمی در بیماران دیابتی که تحت درمان با داروهای **ACE inh** و **ARB** قرار دارند دیده می شود.
- یکی دیگر از عوامل افزایش پتاسیم ناشتا نگه داشتن بیمار قبل از عمل جراحی است که باعث کاهش میزان انسولین و کاهش ورود پتاسیم به داخل سلول می شود.
- علل دیگر کاهش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم و در نهایت کاهش جریان **Distal flow** در کلیه ها

هیپوناترمی:

- علت ایجاد هیپوناترمی عدم دفع آب آزاد است .
- در نارسایی کلیه با کاهش عملکرد در حد متوسط در دفع آب اشکالی وجود ندارد ، پس هیپوناترمی در بیماران با نارسایی کلیه یافته شایعی نیست مگر در بیماران با الیگوری یا با افت شدید عملکرد کلیه

درمان :

در این بیماران درمان به دو منظور انجام می شود :

۱. کاهش سرعت پیشرفت نارسایی کلیه

۲. درمان جایگزین

اقدامات ضروری جهت پیشگیری از پیشرفت نارسایی کلیه

- کاهش فشار خون به کمتر از ۸۰/۱۳۰ mmhg
- کاهش پروتئین اوری به کمتر از ۵۰۰-۱۰۰۰ mg/dl
- استفاده از دیورتیک و بتابلاکر یا مسدود کننده کلسیم جهت کنترل فشار خون بالا
- کاهش چربی خون (هیپر تری گلیسریدمی - کلسترول توتال نرمال یا پایین ناشی از سوء تغذیه)

درمان عوارض ناشی از CKD

الف : رژیم غذایی با میزان فسفر کم

ب: استفاده از فسفات بایندر

ج : استفاده از ویتامین **D** برای کنترل هیپرپاراتیروئیدی

درمان جایگزین:

زمانی برای بیمار در نظر گرفته می شود که برای ادامه حیات و کنترل بیمار لازم باشد که از یک درمان دیگر برای کاهش میزان توکسین های اورمیک استفاده شود.

۱- وقتی بیمار دچار عوارض سندرم اورمی شده باشد که لازم است از دیالیز برای درمان به صورت اورژانس استفاده کرد مثل پریکاردیت ، استفراغ و خونریزی

۲- وقتی که **GFR** در بیماران دیابتی به کمتر از **15 ml/min** و در بیماران غیردیابتی به کمتر از **10 ml/min** رسیده باشد که در اینصورت بیماران باید تحت درمان نگهدارنده قرار گیرند.

- بهترین درمان جایگزین پیوند کلیه است .

- درمان دیالیزی (خونی - صفاقی)

مراقبت های پرستاری :

- بیمار با نارسایی مزمن کلیه برای پیشگیری از عوارض کاهش عملکرد کلیوی و استرس و اضطراب ناشی از تغییرات شیوه زندگی معمول نیاز به مراقبت دقیق پرستاری دارد .
- کنترل تغذیه (تنظیم دقیق پروتئین استفاده از پروتئین های با ارزش بیولوژیکی بالا- مصرف کربوهیدرات و چربی جهت دریافت کالری کافی)
- پیشگیری از عفونت
- کنترل اختلالات آب و الکترولیت (کنترل جذب و دفع - کنترل سدیم و پتاسیم و فسفر و....)
- کنترل وزن
- پیشگیری از عوارض
- مصرف به موقع داروها و پیگیری درمان
- آموزش به بیمار و خانواده و حمایت های عاطفی

مثال هایی از تشخیص های پرستاری احتمالی برای این بیمار عبارتند از:

- * اضافه حجم مایع در ارتباط با کاهش برون ده اداری مصرف اضافی در رژیم غذایی و احتباس آب و سدیم.
- * اختلال تغذیه ای کمتر از نیازهای بدن در ارتباط با بی اشتهایی ؛ تهوع و استفراغ، محدودیت های غذایی و اختلال در غشاهای مخاطی دهان
- * کمبود آگاهی در ارتباط با بیماری و رژیم درمانی
- * عدم تحمل فعالیت در ارتباط با خستگی، کم خونی، احتباس مواد زائد و دیالیز
- * اختلال در اعتماد به نفس در ارتباط با وابستگی تغییرات نقش تصویر بدن و اختلال عملکرد جنسی

سلامت باشید