

## الداء الكلوي

## المزمن 2

د. قاسم باشا 08

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

2021/11/23

RB Medicine

Nephrology | كلية باطنية

## السلام عليكم

أهلاً بكم أعزاءنا وزملاءنا الكرام في محاضرة شيقة لنكمل مغامرتنا سوياً التي بدأناها سابقاً ولنخوض في حرب جديدة لنخرج منها منتصرين كما تعودنا دائماً ويكون حصيلها كل من التظاهرات والاختلالات التي قد تواجهنا في الداء الكلوي المزمن وكيفية كشفها وتديرها.. **الاختلاف عن الأرشيف:** يوجد بعض الإضافات المتفرقة عن الأرشيف ولكنها بالمجمل مشابهة بشكل كبير، يمكن دراستها من الأرشيف ويفضل المقارنة.

ادرسوها بحب وثقة.. باسمه تعالى نبدأ..

## فهرس المحتويات

الصفحة	الفقرة
2	التظاهرات السريرية
7	اختلالات الداء الكلوي المزمن وتديرها
18	الاستقصاءات
19	تدير القصور الكلوي المزمن



## التظاهرات السريرية

◀ ذكرنا سابقاً أن الأعراض والعلامات لقصور الكلية المزمن تظهر فقط في المراحل النهائية (المرحلة الرابعة والخامسة) وتكون في الخامسة أوضح وأكثر.

### 7. الشحوب والسحنة (الترابية): (هام)

- يكون الشحوب ناتجاً عن فقر الدم.
- تكون السحنة الترابية بسبب ترسب أصبغة خاصة تحت الجلد (غير معروف ما هيتهما إلى الآن)، والتي قد يصعب كشفها عند أصحاب البشرة السمراء وخاصةً في بلادنا فلون بشرة معظم السكان في بلادنا هو اللون الحنطي القريب من السحنة الترابية لمريض القصور الكلوي المزمن.
- كما أن تغير اللون يكون بشكل تدريجي، لذلك غالباً من سيلاحظ سحنة المريض بشكل واضح هو شخص لم ير المريض منذ سنوات كصديق كان مسافراً لمدة طويلة مثلاً.
- أما عند ذوي البشرة البيضاء فتكون السحنة واضحة جداً لأي شخص يرى المريض.

### 2. (الحكة): (هام)

- هي ناتجة عن ترسب **فوسفات الكالسيوم** تحت الجلد.
- تكون مزعجة جداً للمريض وقد يجرح نفسه بسببها، وقد تكون معتدة على العلاج.

### 3. (الكدمات): (هام)

- بسبب الوسط اليوريميائي الذي يسبب هشاشة في الأوعية وخلاً في **وظيفة** الصفائح وبالتالي زيادة القابلية للنزف.

### 4. تظاهرات للجهاز التنفسي:

- **تنفس كوسماول:** هو زيادة في تواتر وعمق التنفس وذلك بسبب الحمض الاستقلابي، بالإضافة لتأثير فقر الدم ووذمة الرئة.
- **سماع خراخ بالإصغاء:** قد تكون ناتجة عن عن فرط حمل السوائل في الرئة أو بسبب وذمة الرئة، وقد نسمع موجودات انصباب جنب.

## 5. تظاهرات للجهاز القلبي (الوعائي): (هام)

- ارتفاع في الصَّغَط الشَّرِيَّاني، وقد يكون الصَّغَط منخفضاً إذا كان المريض يتناول المدرّات.
- سماع احتكاكات تأموريّة بالإصغاء عندما يحدث التهاب تامور.
- ارتفاع ضغط الوريد المركزي.
- نبض عجائبي في حال تطور سظام تاموري.
- نفخة انقباضية وظيفية.

## 6. تظاهرات فرط حمل السوائل في الجسم:

- بسبب احتباس الماء والملح، وذلك في **المراحل الأخيرة** من المرض.
  - سبب ذلك هو أن الكلية في القصور المزمن تفقد في البدء وظيفة **التَّكثيف** (فهي كما نعلم وظيفة تتطلّب من الكلية طاقة)، بينما تبقى وظيفة التمديد مدّة أطول.
  - كنتيجة لذلك يصاب المريض **بيوال** (بول قليل الكثافة) في البداية.
  - في المراحل المتأخرة للقصور عندما ينخفض الرشح الكبي بشدة (أقل من 5 مل/د) تحتبس السوائل بشدة داخل الجسم مسببةً وذماتٍ محيطية وقد تسبب وذمة رئة<sup>1</sup>.
- نتيجة مهمّة: قد يكون البوال عرضاً مبكراً للقصور الكلوي المزمن فيجب الانتباه إليه، وإن شح البول عرض متأخر له.

## 7. أعراض هضمية:

- منها الغثيان والإقياء والإسهال والقمة وانخفاض الشهية الشديدة.
- رائحة الفم الكريهة وذلك في حال القصور الكلوي **المتقدّم**، حيث تخرج رائحة كرائحة البول من الفم بسبب وجود البولة في اللعاب، وقد نجد تقرّحات حول الفم أيضاً.

## 8. أعراض نفسية وعصبية: (هام)

- اضطرابات في النوم كالأرق.
- **الاكتئاب** والذي يعدّ شائعاً لدى المرضى الخاضعين للتحال، ويفضّل تقديم الدعم والعلاج باكراً لهم ولأقربائهم لأنه قد يؤدي إلى انتحار المريض.
- بطء التفكير واضطراب الوعي ونقص التركيز.
- التَّفَضُّان والارتعاش العضلي Myoclonic Twitching وهي علامة **متأخرة**.

<sup>1</sup> فهنا عندما ينخفض الرشح الكبي بشدة لم تعد السوائل ترتشح بكمية كافية حتى يتم إخراجها.

- التهاب أعصاب محيطية يوريمياي: يكون غالباً حسيًا، حيث يشكو المريض من حس خدر ونمل أو حس حرقة في الأطراف وخاصةً القدمين.
- قد نصادف التهاب أعصاب حركي يؤدي إلى هبوط في القدم.

### ملاحظات هامة:

- قد نجد نفس الشكوى لدى مرضى الداء السكري، حيث أن التهاب الأعصاب المحيطي اليوريمياي شبيه جداً بالتهاب الناجم عن الداء السكري، وفي حال ترافق الحالتين معاً (الداء السكري والقصور الكلوي) فإن التهاب الأعصاب سيكون شديد الدرجة.
- إذا وجدنا بالفحص العصبي لمريض القصور المزمن رعشة باليدين Asterixis Tremor فيدل ذلك على حدوث اعتلال دماغ يوريمياي Uremic Encephalopathy (إضافة مهمة سريريا).

### 9. تظاهرات بولية تناسلية:

- اضطرابات الطمث والعنانة: في أكثر من 50% من المرضى، ونتيجة لذلك تقل فرص الإنجاب عند الذكر والأنثى.
- يوال أو شح بول: حسب مرحلة القصور (في بدايته أو قصور متقدم كما شرحنا سابقاً).

### 10. الآلام العظمية والعضلية والآلام البطنية:

- تنجم الآلام البطنية عن تبولن الدم الذي قد يحرض التهاب مصليات أو قرحات معدية (اليوريا تخرب الغشاء المعدي وتسبب فيه تسحجات أو قرحات).
- كما تزداد لدى مرضى القصور الكلوي نسبة حدوث الكسور العفوية.

### 11. رؤية أدوات عند المريض تدل على وجود الـ CKD:

- قثطرة التّحال الدموي: سابقاً كانت توضع في الوريد تحت الترقوة، أمّا الآن فغالباً ما توضع في الوريد الوداجي (والباطن الأيسر غالباً) وتدل على أن المريض يخضع لجلسات الغسيل.
- الناصور الشرياني الوريدي Arteriovenous Fistula: للتحال الدموي (بدلاً عن القثطرة)<sup>2</sup>.
- قثطرة رض بريتواني (يسار السرة غالباً).
- آثار عمليات سابقة: عملية زرع كلية سابقة.

<sup>2</sup> وتذكر أن الناسور قد يؤدي إلى قصور قلب عالي النتاج، فلا نستخدمه عند المرضى الذين لديهم الكسر القفزي تحت الـ 50.

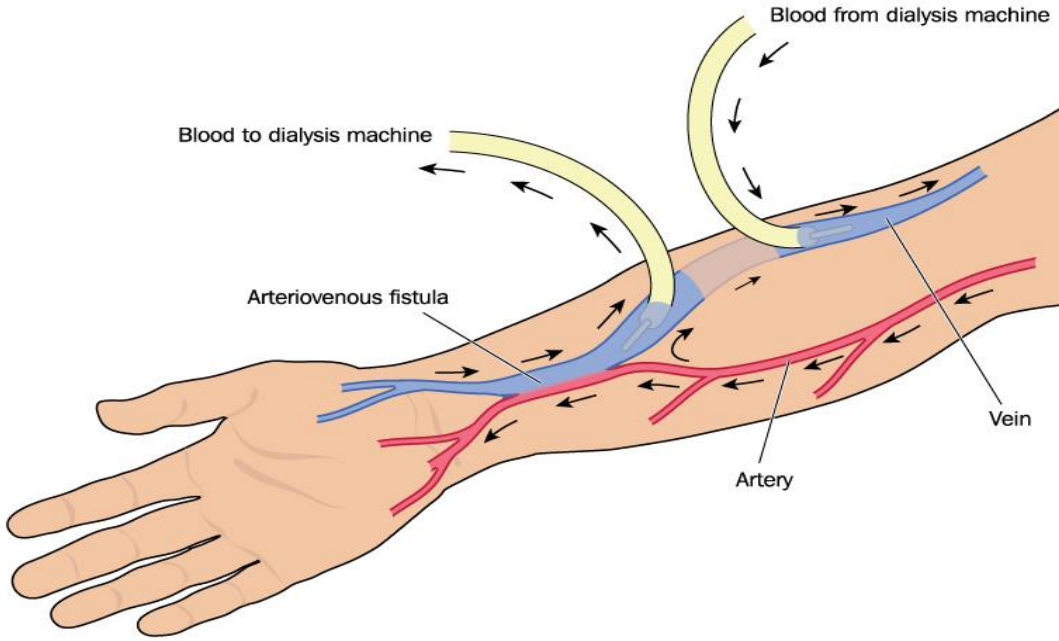


على اليمين:  
الشحوب  
والسحنة الترايبية.  
على اليسار:  
سحجات بسبب  
الحكة الشديدة.

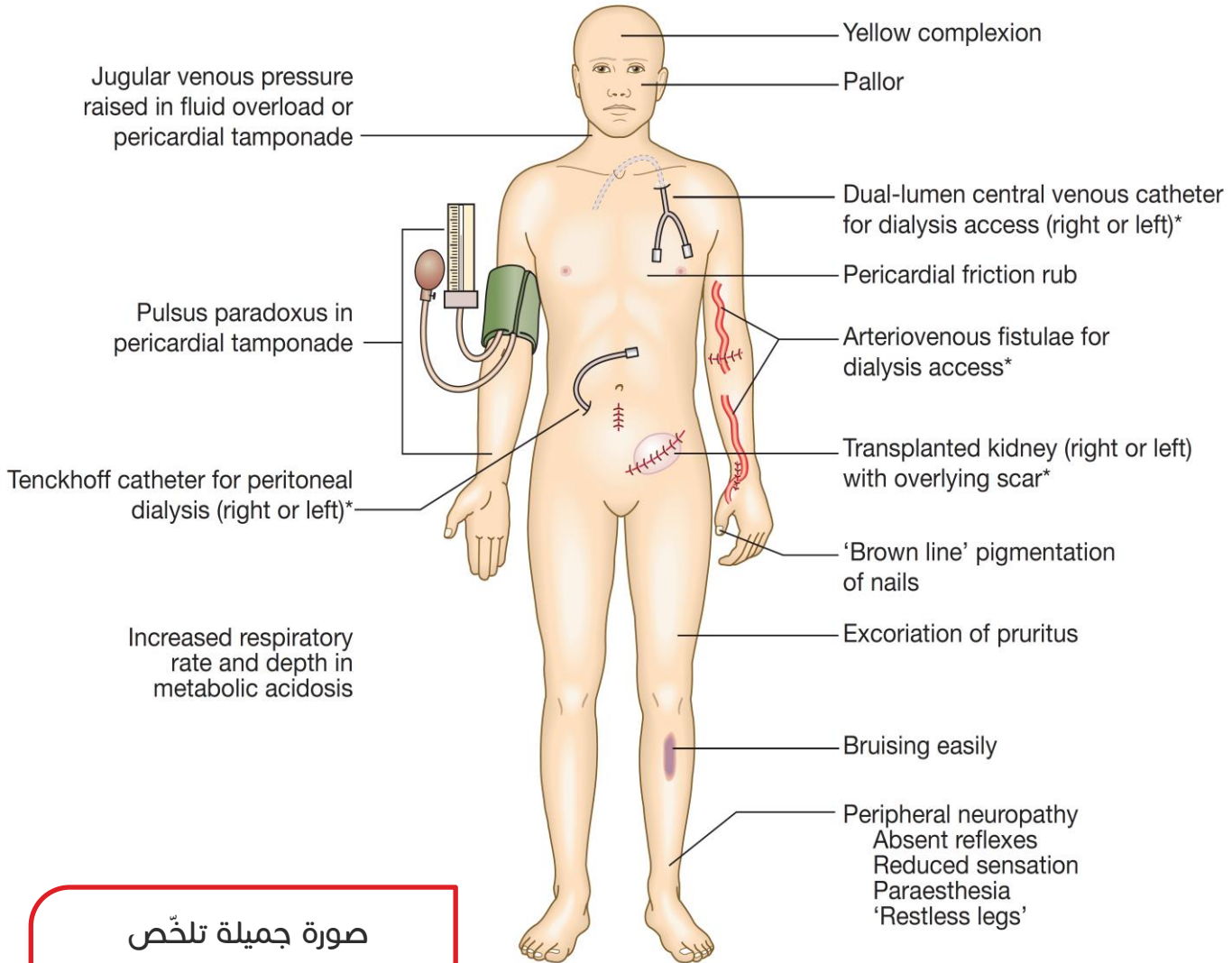


يظهر في الصور إلى الأعلى نواسير التحال  
الشريانية الوريدية:  
الصورة العلوية: يظهر الناسور ومكان  
دخول إبرة القثطرة.  
الصورة السفلية: أوردة متوسعة بسبب  
الناسور الشرياني الوريدي.

الوذمات الانطباعية



صورة ترسيمية لمبدأ  
عمل الناسور الشرياني  
الوريدي



صورة جميلة تلخص  
التظاهرات السريرية للقصور  
الكلوي المزمن والأدوات  
الخاصة بالمرض

## اختلاطات الداء الكلوي المزمن وتديرها<sup>3</sup>

تشمل أهم اختلاطات الداء الكلوي المزمن:

1. فقر الدم.
  2. اضطرابات السوائل والشوارد.
  3. الحمض الاستقلابي.
  4. الأمراض القلبية الوعائية.
  5. اضطرابات شحوم الدم.
  6. الاضطرابات المناعية.
  7. الاضطرابات النزفية.
  8. الاعتلالات العضلية.
  9. الاضطرابات الهرمونية.
  10. الاضطرابات الهضمية.
  11. الاختلاطات العظمية.
- سنفصل في آية وتدير كل واحدة منها..

### فقر الدم Anemia (هام)

- إن فقر الدم شائع جداً لدى مرضى القصور الكلوي المزمن، لكن ليس بالضرورة أن نجده لدى جميع المرضى، كما تختلف شدته من مريض لآخر.
- يكون من النمط سوي الكريات سوي الصباغ.
- يمكن أن يصل الهيموغلوبين إلى 50-70 غ/ل في المرحلة 5 من CKD.
- ينتج فقر الدم عن عدة آليات أهمها:

#### 1. عوز الإريثروبويتين:

- هي الآلية الأهم، حيث تتأثر الوظيفة الهرمونية للكلى في المراحل المتقدمة من القصور.
- إن الإريثروبويتين مسؤول عن تحفيز نقي العظام لتشكيل كريات حمر جديدة، بالتالي فإن نقصه سيترافق مع نقص في الكريات الحمراء.

#### 2. الوسط اليوريميائي:

- يلعب عدة أدوار، فيؤثر على نقي العظام ممارساً فعلاً تثبيطياً عليه.
- يؤثر على متوسط عمر الكريات الحمر من جهة أخرى فيسرّع من تخرّبها.

#### 3. عدم كفاية الحديد:

- ذلك لنقص الوارد الغذائي نتيجة نقص شهية المريض، ونقص امتصاص الحديد من الأمعاء.

#### 4. زيادة الخسارة الدموية:

- بسبب النزوف الناجمة عن هشاشة الأوعية الدموية واعتلال وظيفة الصفائح، والنزوف المعدية بسبب السحجات والقرحات.

<sup>3</sup> لم يشرح الدكتور أغلب هذه الفقرة وذكر أنها مطلوبة بشكل كامل.

## تدبير فقر الدم:

✧ الهدف من العلاج هو الوصول بالهيموغلوبين إلى المستوى 100-120 غ/ل ويكون ذلك **بإعطاء الإريثروبويتين**، إلّا أنّه غالي الثمن.

✧ يكون العلاج أقل فعالية عند وجود عوز في الحديد أو التهاب فعّال أو خباثة أو فرط حمل الجسم بالألمنيوم كما عند مرضى التحال. (سلايدات)

## ملاحظات:

- تتأثر درجة فقر الدم بالسبب الذي أدّى للقصور، فمثلاً الكلية عديدة الكيسات لا تسبب فقراً شديداً وذلك لأنّ وجود هذا الاضطراب يحرض الخلايا المفرزة للإريثروبويتين ويزيد من عملها.
- عند انخفاض الخضاب عن الحدّ المتوقع يجب البحث عن سببٍ آخر فاقم فقر الدم (كالنزوف)<sup>4</sup>.

## اضطرابات السوائل والشوارد Fluid And Electrolytes Disturbances

⚡ على رأسها: احتباس الماء والصوديوم، وارتفاع بوتاسيوم الدم.

## احتباس الماء والصوديوم

- ♥ يحتبس الماء والصوديوم نتيجة نقص الرشح الكبّي ← مما ينتج عنه علامات فرط الحجم Hypervolemia كالوذمات وارتفاع الضغط الشرياني.
- ♥ لذلك يجب على المريض **اتباع حمية قليلة الصوديوم**، وقد نلجأ لإعطاء **مدرات العروة**.

## ملاحظة:

- لا يُوضَع جميع مرضى القصور الكلوي المزمن على حمية قليلة الصوديوم، حيث أنّ هناك بعض الاعتلالات الكلوية المضيعة للصوديوم قد تكون سبباً في إحداث القصور الكلوي، وأهمها (الداء الكلوي الكيسي، أمراض الطرق البولية الانسدادية، اعتلال الكلية الناجم عن جزر مثاني حالبي والأمراض الأنبوبية الخلالية)، إذ يحتاج هؤلاء المرضى إلى الصوديوم في غذائهم، وإذا كانت الحمية قليلة الصوديوم قد يحدث لديهم نقص في حجم الدم Hypovolemia.
- إن آخر وظائف الكلية خسارة هي التمديد وهي أولها استعادةً بعد العلاج.

<sup>4</sup> مثال: مريض الكرياتينين لديه 2 ملغ/دل فمن المتوقع أن يكون خضابه حوالي 10، لكننا وجدناه 6.



## ارتفاع بوتاسيوم الدم (هام)

- ♥ كما نعلم فإن الكلية هي المسؤولة عن طرح البوتاسيوم، وبالتالي فإن نقص الوظيفة الإطراحيّة للكلية سيترافق مع احتباس للبوتاسيوم، ومن ثمّ ارتفاع تركيزه في الدم.
- ♥ إنّ هذه الحالة مهدّدة للحياة لذا لا بدّ من:
  - ↪ الابتعاد عن الأدوية الرافعة لبوتاسيوم الدم: كالمدرّات الحافظة للبوتاسيوم وحاصرات خميرة ACE وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 ARBs.
  - ↪ حمية فقيرة البوتاسيوم.
  - ↪ تصحيح الحمّاض في حال وجوده، حيث أنّ الحمّاض بحدّ ذاته يؤديّ لفرط بوتاسيوم الدّم.
  - ↪ علاج فرط البوتاسيوم وخصوصاً براتنجات الكالسيوم Calcium Resonium.

## الحمّاض الاستقلابي (هام)

- ❖ يترافق تدهور وظيفة الكلية بظهور الحمّاض، الذي ينتج عن:
  1. **زيادة الهيدروجين في الدم:** بسبب عدم قدرة الكلية على إطراحه في البول.
  2. **نقص البيكربونات في الدم:** بسبب:
    - ↪ ارتباط البيكربونات مع الهيدروجين كآلية دائرة.
    - ↪ ضعف قدرة الكلية على تصنيع البيكربونات.
- ❖ يرتبط الحمّاض بزيادة تقويض الأنسجة وانخفاض تخليق البروتين، وقد يؤدي إلى تفاقم أمراض العظام.
- ❖ إذا كان الرشح الكبي فوق الـ 30 فسيكون الحمّاض **طبيعي** فجوة الصواعد.
- ❖ أمّا إذا كان الرشح تحت الـ 30 فسيكون الحمّاض **عالي** الفجوة<sup>5</sup>.

## تدبير الحمّاض الاستقلابي في القصور الكلوي المزمن:

- ❖ يتمّ علاج حالة الحمّاض الموجودة بإعطاء البيكربونات.
- ❖ يجب الحفاظ على بيكربونات الدم بقيم أكبر من 22 mmol/l.
- ❖ قد نستخدم **بيكربونات الصوديوم** (جرعة ابتدائية 1 غ كل 8 ساعات حسب الحاجة)، إلّا أنّه يُفضّل تجنّبها بسبب ارتفاع تركيز الصوديوم في الدم مما قد يؤديّ إلى -أو يزيد- الوذمات وارتفاع التوتر الشرياني.
- ❖ ونتجنّب أيضاً سيترات البوتاسيوم كي نتجنّب رفع بوتاسيوم الدم<sup>6</sup>.

<sup>5</sup> تذكر: في المراحل الأولى من CKD يختل عود امتصاص وتكوين البيكربونات في الأنابيب فتتقلص البيكربونات ← يحدث حمّاض طبيعي الفجوة، ومع تطور المرض  $GFR < 30$  فإن الحموض العضوية تتراكم في الجسم ← يحدث حمّاض عالي الفجوة.

<sup>6</sup> تستخدم السيترات في تدبير الحمّاض لأن السيترات تتحول لبيكربونات في الجسم.

- ✧ فيكون أفضل خيار هو **كربونات الكالسيوم** (حتى 3 غ يومياً) حيث تصلح كلاً من:
  - ↔ نقص الكالسيوم المرافق للقصور.
  - ↔ الحماض.
  - ↔ تربط الفوسفات القادم من الغذاء (تساهم في تدبير فرط الفوسفات).

في المراحل النهائية قد نلجأ إلى التحال الدموي أو البريتواني للتخلص من الحماض والاضطرابات الأخرى.

## الأمراض القلبية الوعائية Cardiovascular Diseases

- ✧ تعتبر الحوادث الوعائية (القلبية / الدماغية) السبب الأشيع للوفاة عند مرضى القصور الكلوي المزمن، حيث تصل نسبة الوفيات بسببها إلى 60٪.
- ✧ إنّ الداء الكلوي المزمن بحدّ ذاته عامل خطورة مستقلّ للأمراض القلبية الوعائية حيث أنّه:
  - ↔ من الشائع وجود ارتفاع في التوتر الشرياني لدى هؤلاء المرضى.
  - ↔ **التصلب العصيدي** شائع، وينتج عن تكلس الأوعية الدموية بسبب مستويات الفوسفات العالية (التي تتحد مع الكلس في الدم وتترسب على جدر الأوعية).
  - ↔ **ضخامة البطين الأيسر** وهو مسبب هام للوفيات باللانظميات، وخصوصاً عند مرضى ESRD.
  - ↔ **التهاب التأمور اليوريميائي** شائع لدى المرضى غير المعالجين أو المعالجين بشكل غير كافٍ، والذي قد يؤدي إلى سطاتم تأموري والتهاب تأمور عاصر ومن ثمّ قصور قلب احتقاني.
- ✧ تزداد الخطورة القلبية لدى مريض القصور الكلوي المزمن بوجود:
  - ↔ ارتفاع التوتر الشرياني.
  - ↔ السكرى.
  - ↔ **البيلة البروتينية**.
  - ↔ قصة عائلية.

## اضطرابات شحوم الدم (هام)

- ✧ يحدث فرط في شحوم الدم عند مرضى القصور الكلوي المزمن.
- ✧ **فرط الكوليسترول** شائع وخصوصاً لدى المرضى الذين لديهم بيلة بروتينية هامة.
- ✧ من الشائع أيضاً وجود ارتفاع في مستويات الشحوم الثلاثية.
- ✧ لذلك نُدخل دائماً الستاتينات<sup>7</sup> Statins ضمن الخطة العلاجية لجميع مرضى CKD بهدف:
  - ↔ تخفيض نسبة الشحوم في الدم عند مرضى CKD (يتمّ خفض الشحوم تحت الطبيعي).
  - ↔ تأثيرات الستاتينات **الحامية للقلب**.
  - ↔ وهناك بعض الأدلة على أنّ السيطرة على اضطراب الشحوم بواسطة الستاتينات يبطئ من معدل تطوّر المرض الكلوي.

<sup>7</sup> الستاتينات = مثبّطات إنزيم HMG CoA Reductase (وردت في السلايدات بهذا المصطلح).

من المعضلات التي تواجه الطبيب هي اختيار الدواء المناسب لخفض الشحوم:

- ✦ حيث أن بعض الستاتينات تؤدي إلى ارتفاع الكرياتينين نتيجة انحلال الخلايا العضلية المخططة، وبالتالي قد تؤدي إلى قصور كلوي حاد على أرضية القصور المزمن:
- A. من الأدوية المسببة للانحلال: الأتورفاستاتين.
- B. من الأدوية التي لا تسبب انحلال: الفلوفاستاتين، السيمفاستاتين، الرّوزوفاستاتين.
- ✦ رغم أن فعالية الأدوية الأخيرة أقل من الأتورفاستاتين ولكنها أسلم، لذلك فهي مفضلة لدى أطباء الكلية على الأتورفاستاتين.

### الاضطرابات المناعية Immunity Impairment (هام)

- ❖ يُصنّف مرضى القصور الكلوي المزمن ضمن المرضى المُضعفين مناعياً، حيث تكون المناعتان الخلوية والخلطية ضعيفتين لديهم.
- ❖ فمثلاً نسبة 30٪ فقط يستجيبون عند إعطاء اللقاحات ويشكّلون أضداداً للعامل الممرض!
- ❖ تعدّ الإنتانات ثاني سبب للوفيات عند مرضى التحال الكلوي بعد الأمراض القلبية الوعائية.
- ❖ تأتي الإنتانات بالعنقوديات الذهبية في المرتبة الأولى<sup>8</sup>، وبعدها الرئويات.
- ❖ يفضّل إعطاء لقاح التهاب الكبد B ولقاح الرئويات خصوصاً للمرضى الذين سيبدؤون بالتحال.

### الاضطرابات النزفية Bleeding Disorders (هام)

- ❖ يزداد التأهب للنزف مما يفسّر حدوث الكدمات والنزوف تحت المخاطية.
- ❖ لا يتأثر أيٌّ من PT أو INR أو PTT أو عدد الصفيحات.
- ❖ لكن يتناول زمن النزف بسبب تأثر وظيفة الصفيحات (وهن/اعتلال الصفيحات).

### الاعتلالات العضلية Myopathy

- ❖ يحدث اعتلال عضلي معمم لدى مرضى CKD نتيجة اجتماع عدّة عوامل: سوء التغذية، الاضطرابات الشاردية كاضطرابات البوتاسيوم والكالسيوم، فرط نشاط جارات الدرق الثانوي وكذلك نقص فيتامين D.
- ❖ يتظاهر الاعتلال العضلي بتشنجات عضلية أو متلازمة الساق غير المرتاحة.

<sup>8</sup> الإنتانات بالعنقوديات المذهبة مرتبطة باستخدام بعض الأدوات الخاصة بمرضى القصور الكلوي المزمن كقشاطر التحال.

## متلازمة الساق غير المرتاحة (تململ الساق) The Restless Leg Syndrome:

- شائعة لدى مرضى CKD.
- يعاني المريض من نفضات jumps في الساق تظهر خاصة ليلاً.

## الاضطرابات الهرمونية

## ارتفاع البرولاكتين (هام)

- ♥ إن الوسط اليوريميائي يحرض إفراز البرولاكتين بآلية غير معروفة.
- ♥ يؤدي ارتفاع تركيز البرولاكتين كما نعلم إلى:
  - ☞ ثر الحليب.
  - ☞ نقص في الرغبة الجنسية Libido والوظيفة الجنسية لدى كلا الجنسين، وبالتالي تكون إمكانية الحمل لدى هؤلاء المرضى أقل .
  - ☞ قد يؤدي إلى اضطرابات الطمث.

تحدث الاضطرابات الجنسية لدى مرضى القصور الكلوي بسبب ارتفاع تركيز البرولاكتين بشكل أساسي، كما يساهم اضطراب عمل الهرمونات الجنسية في حدوثها أيضاً.

## اضطرابات استقلاب الأنسولين

- ♥ يجب أن نخفض جرعة الأنسولين في 70% من الحالات لدى مرضى السكري المصابين بالقصور الكلوي المزمن المتقدم.
- ♥ ولكن هناك حالات نضطر فيها لزيادة جرعة الأنسولين، وحالات أخرى نبقى الجرعة نفسها!

## لماذا؟ وكيف نعرف أي حالة من الحالات السابقة هي حالة المريض بالضبط؟

- ◆ يتم استقلاب 25% من الأنسولين في الكلية، والنسبة الباقية تستقلب في الكبد.
- ◆ قد يحصل لدى المريض نقص في سكر الدم بسبب زيادة العمر النصفى للأنسولين نتيجة:
  - ☞ نقص الاستقلاب الكلوي للأنسولين: بسبب قصور الكلية.
  - ☞ نقص الاستقلاب الكبدي: الذي يسببه الوسط اليوريميائي.

- ◆ قد يحدث لدى المريض ارتفاع في سكر الدم، لأنّ القصور الكلوي المزمن يترافق أيضاً مع زيادة في **مقاومة عمل الأنسولين** ناتجة عن الوسط اليوريميائي.
- ◆ بالتالي أصبح لدينا ثلاثة عوامل مؤثرة هي: الاستقلاب الكلوي، والاستقلاب الكبدي، ومقاومة الأنسولين.
- ◆ حصيلة العوامل السابقة لصالح أيّ عاملٍ منهم هي ما سيحدّد علاج المريض وكمية الأنسولين التي يجب أن تعطى له (إما سنزيدها أو ننقصها أو تبقى كما هي).

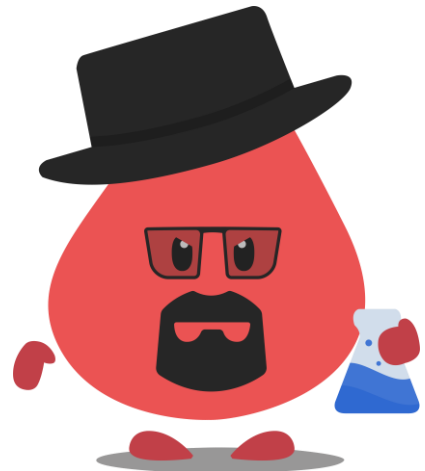
### ملاحظات هامة عن مرضى القصور الكلوي المزمن مع السكري:

- كما يحدث لدى بعض مرضى السكري المصابين بالقصور الكلوي المزمن أن تصبح نتيجة تحليل سكر الدم طبيعية لديهم، فيعتقد المريض أنّه شفي من السكري ويقوم بإيقاف الأنسولين، أمّا ما حدث فهو أنّ السكري قد خرّب الكلية فأدّى إلى زيادة العمر النصفى للأنسولين.
- كما قد يسبّب الميتفورمين **خماض لبنى داخل خلوي** من النمط الثاني.
- لذلك يجب إيقاف الميتفورمين لدى مريض القصور الكلوي المزمن عندما يصبح تركيز الكرياتينين في الدم فوق الـ 2.
- عند هذا الرقم يجب أن نوقف كل خافضات السكر الفموية عموماً وننتقل للأنسولين الذي نعطيه بكمية معيّنة حسب حالة المريض كما شرحنا.
- كما قد نسمح بمركّبات السلفونيل يوريا ذات العمر القصير والتخرّب السريع، ولكن يفضّل الأنسولين على كلّ المركّبات الأخرى عند مريض السكري المصاب بالقصور الكلوي المزمن.

### فرط نشاط جارات الدرق الثانوي

سنشرحه بالتفصيل مع الاضطرابات العظمية..

Who are you talking to right now? Who is it you think you see? Do you know how much I do in 3 months? I mean, even if I told u, you wouldn't believe it, do u know what will happen if I decided to stop moving around? An organism big enough that it would be called a human drops dead it ceases to exist, without me. No, you clearly don't know who you're talking to, so let me clue u in. I'm not in blood vessels, I am **the blood**. A heart suddenly stops and u think that of me? No! I'm the reason it stopped.



## الاضطرابات الهضمية (هام)

- ❖ أشيع التظاهرات الهضمية لدى مرضى CKD هي: فقدان الشهية والغثيان والإقياءات.
- ❖ كما يرتفع عدد حالات الإصابة بالقرحة الهضمية.
- ❖ تستخدم مضادات مستقبلات H2 أو مثبّطات مضخة البروتون PPI في حال وجود القرحة الهضمية في الداء الكلوي المزمن CKD، وكأدوية وقائية روتينية في القصور الكلوي الحاد<sup>9</sup>.

ملاحظة سريرية مهمة جداً: عندما يأتي مريض إلى الإسعاف بغثيان وإقياء شديدين، قد يكون السبب هو ارتفاع اليوريا الشديد، لذلك يجب أن ننتبه إلى هذه النقطة فقد يكون هذا العرض استطباً لإجراء التحال.

## الاختلالات العظمية (هام)

- ❖ تأخذ الاختلالات العظمية في سياق القصور المزمن عدّة أشكال هي:
  1. تليّن العظام Osteomalacia.
  2. تخلخل العظام Osteoporosis.
  3. تصلّب العظم Osteosclerosis.
  4. أمراض العظام بفرط الدريقات (الداء العظمي الليفي الكيسي/الحتل العظمي الكلوي) Hyperparathyroid Bone Disease (Osteitis Fibrosa Cystica).

## أسباب الاختلالات العظمية في CKD<sup>10</sup>:

### 1. اضطراب الوظائف الكلوية الذي يؤدي إلى:

- انخفاض طرح الفوسفور ← وبالتالي ارتفاع الفوسفور في الدم.
- فقدان أنزيم  $\alpha 1$  هيدروكسيلاز الكلوي: ممّا يؤدي إلى عدم قدرة الكلية على تحويل فيتامين D إلى شكله الفعّال ومن ثمّ تليّن عظام، لأنّ النقص في فيتامين D الفعّال:
  - ↔ يؤدي إلى انخفاض امتصاص الكالسيوم من الأمعاء ← نقص كالسيوم الدم.
  - ↔ يؤثر على الخلايا البانية والكاسرة للعظم، فيختل توازن عملها حيث تتحرّض الكاسرات بشكل أكبر.

<sup>9</sup> تذكر أن PPI قد تسبّب التهاب كلية خلالي (ولكن نسبة شيوع ذلك قليلة جداً).

<sup>10</sup> شرح الدكتور معظم الآليات في محاضرات سابقة كاضطرابات الكلس والحماض الاستقلابي، ولذلك اكتفينا بذكر العناوين الرئيسية مع شرح بسيط.

## 2. فرط جارات الدرق الثانوي:

- إن ارتفاع مستوى فوسفات الدم وانخفاض مستوى كلس الدم يحفز إفراز هرمون PTH، مما يؤدي إلى فرط نشاط جارات درق ثانوي، وقد يسبب الداء العظمي الليفي الكيسي Osteitis Fibrosa Cystica.
- يكون فرط نشاط جارات الدرق في هذه الحالة ثانوياً، إلا أنه قد ينقلب لثالثي.
- إن نقص فيتامين D الفعّال وزيادة هرمون جارات الدرق PTH كلاهما يؤديان إلى زيادة الارتشاف العظمي وزيادة الكالسيوم في الدم.

## فرط نشاط جارات الدرق الثالثي أو المستقلّ Autonomous:

- تصبح الغدد جارات الدرق عديمة الارتكاس لمستوى كالسيوم الدم، وبالتالي يكون إفراز PTH غير مناسب لمستوى انخفاض كالسيوم الدم، مما قد يسبب لاحقاً ارتفاعاً في كالسيوم الدم.

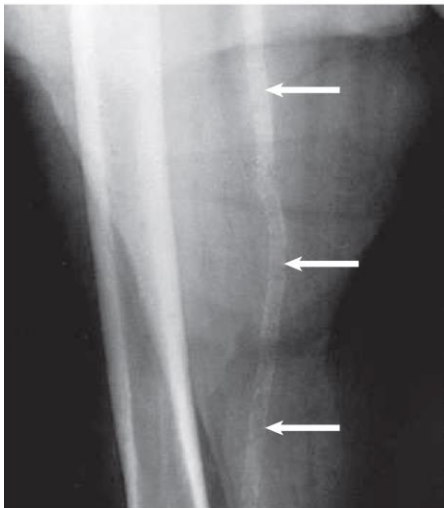
## 3. الحمض المزمن:

- يفاقم هشاشة العظام، لأن الحمض يؤدي إلى خروج شوارد الفوسفات (ومعها الكالسيوم) من العظام إلى الدم لتعمل كدرائة لشوارد الهيدروجين.

## 4. استخدام مواد حاوية على الألمنيوم في التحال:

- حيث يترسب الألمنيوم على العظام مسبباً نوعاً من تليّن العظام.

## بلورات فوسفات الكالسيوم: (أرشيف)



- ◆ يمكن أن تترسب بلورات فوسفات الكالسيوم في العين والأدمة وبطانة الأوعية الدموية، وهذا ما يدعى بالتكلسات الانتقالية.
- ◆ قد تؤدي هذه التكلسات إلى تكلس بطانة الشرايين (كالأبهر مثلاً)، مما يعيق عمليات زرع الكلية في المستقبل عند المريض وذلك لتعذر إجراء مفاغرات وعائية بسبب التكلس الحاصل.
- ◆ يسمّى الشريان في هذه الحالة بالشريان الكرتوني ويكون مرتسماً على الصورة الشعاعية.
- ◆ قد تزداد نسبة النزوف لدى هؤلاء المرضى.

## تدبير الاختلالات العظمية:

1. الوقاية من فرط نشاط جارات الدرق الثانوي:

## 1. إعطاء فيتامين D الفعّال:

لـ للمرضى الذين يعانون من:

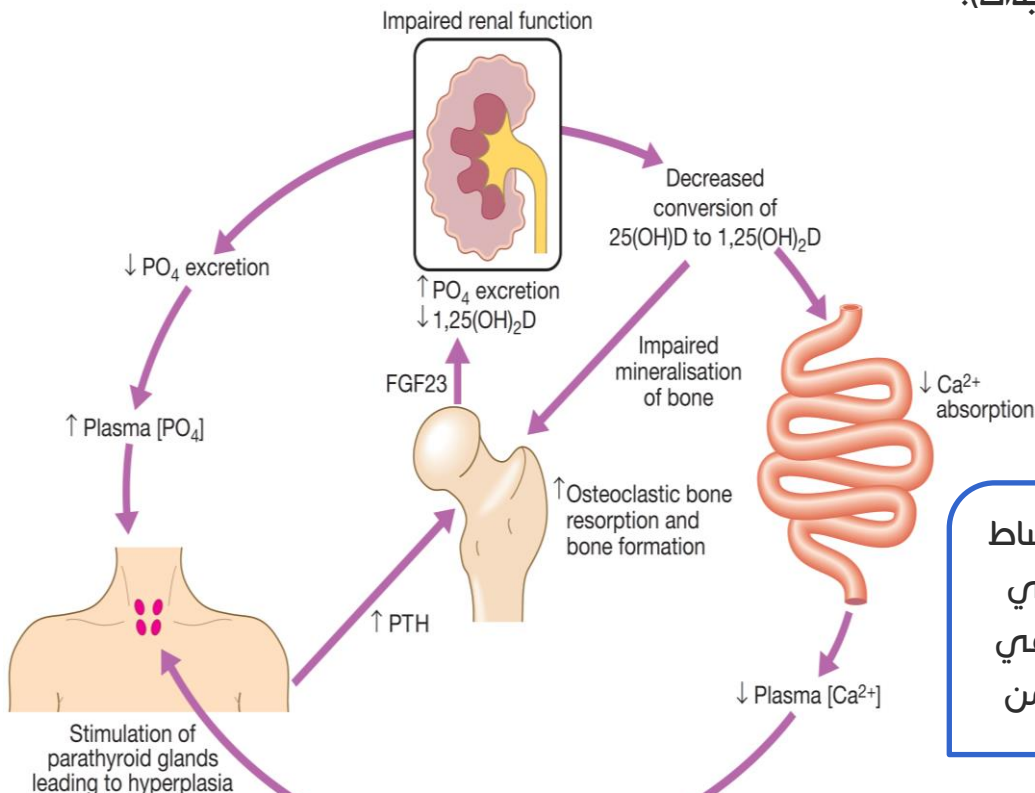
- ✓ انخفاض كالسيوم الدم: لأنّ عود الكالسيوم لمستواه يقوم بلجم PTH عبر التلقيح الراجع.
- ✓ أو مستويات عالية من هرمون PTH (أكثر من ضعف القيمة الطبيعية).

لـ يجب أن تكون الجرعة مدروسة بشكل جيّد لكيلا تسبّب ارتفاعاً في كالسيوم الدم.

2. مقلّدات الكالسيوم Calcimimetic: تخفّض PTH بالتأثير مباشرةً على جارات الدرق.3. استئصال جارات الدرق: قد يكون ضرورياً في بعض حالات فرط نشاط الدرق الثالثي لخفض PTH المصل، والسيطرة على مستوى كالسيوم الدم.

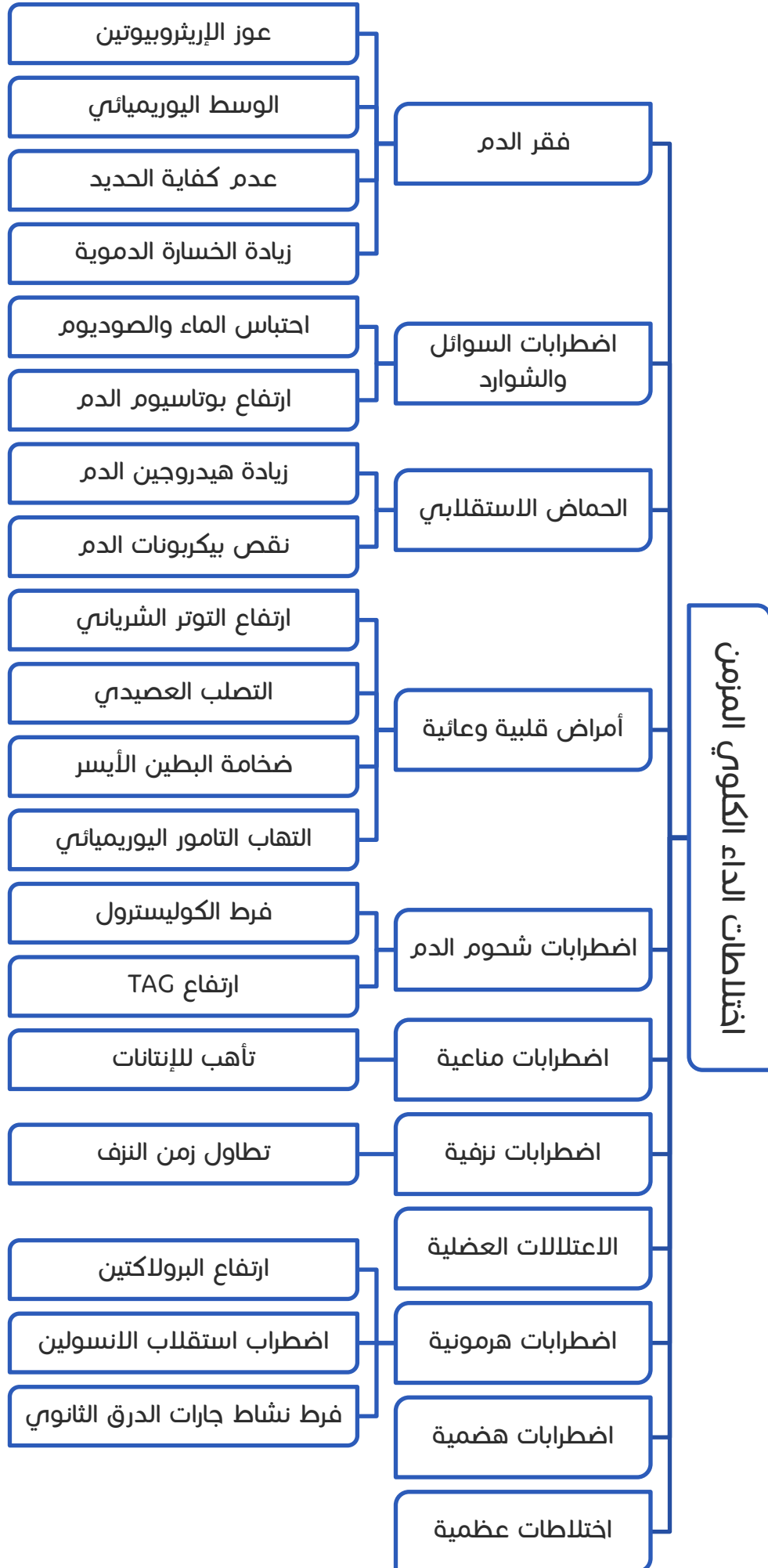
## 2. التحكم في فرط الفوسفات:

- الحماية عن الأطعمة التي تحتوي على نسبة عالية من الفوسفات (الحليب، الجبن، البيض).
- استخدام الأدوية الرابطة (الخالبة) للفوسفات (مثل كربونات الكالسيوم وهيدروكسيد الألمنيوم وكربونات اللانثانوم)، والتي تطبّق مع الطّعام لمنع امتصاص الفوسفات.
- كما يمكن استخدام خالبات الفوسفات البوليمرية Polymer-Based Phosphate Binders (سلايدات).



آلية حدوث فرط نشاط جارات الدرق الثانوي وارتشاف العظام في الداء الكلوي المزمن





## الاستقصاءات (هام)

❖ يبيّن الجدول أهمّ التحاليل التي نجرّيها لتقييم مريض القصور الكلوي المزمن..

التفسير	الفحوص الأولية
<ul style="list-style-type: none"> <li>يساعد تفسيرهما مع بعضهما على كشف سبب القصور أحياناً، ولمراقبة تقدّم المرض مقارنةً بنتائج سابقة.</li> </ul>	البولة والكرياتينين
<ul style="list-style-type: none"> <li>البيلة الدّمويّة والبيلة البروتينيّة ربما يشيران إلى سبب القصور.</li> <li>والبيلة البروتينيّة تشير أيضاً إلى خطورة CKD المتقدّم والذي يحتاج عند ذلك إلى علاج وقائي ب ACEI أو ARB (ستُشرح لاحقاً).</li> </ul>	فحص البول وتحديد كمية البيلة البروتينية
<ul style="list-style-type: none"> <li>لكشف ارتفاع البوتاسيوم والحمّاض.</li> </ul>	الشوارد وغازات الدم
<ul style="list-style-type: none"> <li>لتقييم الحثل العظمي من منشأ كلوي Renal Osteodystrophy.</li> </ul>	الكالسيوم والفوسفات وPTH الدم
<ul style="list-style-type: none"> <li>عند نقص الألبومين يؤخذ بعين الاعتبار سوء التّغذية والالتهابات.</li> </ul>	الألبومين
<ul style="list-style-type: none"> <li>عند وجود فقر دم يجب استبعاد التّفسيرات غير الكلويّة الشائعة.</li> <li>ومن ثم نعامل الحالة كحالة فقر دم كلوي المنشأ ونعالج بناءً على ذلك.</li> </ul>	تعداد دم $\pm$ (Fe، الفريتين، الفولات، B12)
<ul style="list-style-type: none"> <li>تزداد مخاطر الإصابة القلبية الوعائيّة في CKD، لذلك يجب ضبط عوامل الخطورة بشدّة.</li> </ul>	الشحوم والغلوكوز $\pm$ HbA1c
<ul style="list-style-type: none"> <li>عند وجود أعراض بوليّة (لنفي الانسداد).</li> <li>نبحث في الإيكو عن <b>علامات الإزمان:</b></li> <li>1. <b>معياريين حجميين:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. صغر حجم الكلية (القطر الطولاني).</li> <li>B. ترقق القشر (أقل من 1 سم حسب الدكتور، في بعض المراجع أقل من 6 مم).</li> </ul> </li> <li>2. <b>معياريين صدويين:</b> لا يغني أحدهما عن الآخر <ul style="list-style-type: none"> <li>A. غياب التمايز القشري اللبي.</li> <li>B. زيادة صدى القشر. (انظر الصفحة التالية)</li> </ul> </li> <li>عدم تناظر حجم الكليتين: يوحى بمرض وعائي كلوي أو خلل تطوري.</li> <li>• <b>هناك بعض الشذوذات:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>↪ في الداء النشواني لا يضمّر حجم الكلية عند القصور.</li> <li>↪ الكلية عديدة الكيسات يزداد حجمها.</li> </ul> </li> </ul>	إيكو كلوي

<p>↔ قد يكون هناك قصور <b>حاد</b> والتمايز القشري اللبي متأذي:</p> <p>✓ كما عند مرضى رفض الكلية المزروعة حيث تحصل وذمة.</p> <p>✓ أو عند مريض لديه ارتفاع كالسيوم وحمض بول فتنسب البلورات في النبيبات الكلوية وتسد مجرى الماء فيصبح لون القشر رمادي رغم أن القصور حاد.</p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• يجرى عند التخطيط للزرع أو التّحال.</li> <li>• يستحسن أخذ لقاح التهاب الكبد B إن كان المريض سلبي المصل.</li> <li>• يجرى إذا كان المريض &lt; 40 سنة، أو لديه ارتفاع بوتاسيوم، أو كان هناك عوامل خطورة لمرض قلبي.</li> </ul>	<p>مصليات التهابات الكبد HIV و ECG</p>

### الفرق بين غياب التمايز القشري اللبي وزيادة صدى القشر: (من شرح الدكتور)

⚡ **في الكلية الطبيعية:** يكون القشر أسود اللون (لاحتوائه على الماء)، واللّب رمادي اللون (لوجود النسيج الشحمي فيه)، أما أهرامات مالبيكي الموجودة في اللّب فتكون شديدة السواد (لاحتوائها أيضاً على الماء).

⚡ عند حدوث **القصور الكلوي المزمن** يتليف القشر فتقل كمية الماء الموجودة فيه، ويصبح لونه رمادياً، ونتيجة لذلك:

- ↳ يصبح التمييز بين القشر واللّب صعباً لتشابه ألوانهما (هو ما نسميه غياب التمايز القشري اللبي).
- ↳ أما التمييز بين القشر وأهرامات مالبيكي يصبح سهلاً لاختلاف لونهما (وهو ما نسميه زيادة صدى القشر).

⚡ قد يطلق بعض الأطباء مصطلح زيادة صدى القشر عند مقارنته مع الكبد أو الطحال وهو خطأ شائع.

إن المصطلحين السابقين يؤديان لنفس النتيجة، إلا أن لهما معنيين مختلفين. بقي أن نتحدّث عن تدبير القصور الكلوي المزمن، وسنتطرّق إليه بلمحة موجزة..

### تدبير القصور الكلوي المزمن (هام)

⚡ يهدف تدبير القصور الكلوي المزمن بشكلٍ رئيسي إلى **إبطاء تقدّم الأذية الكلوية**، وكلّما كان التدبير أبكر كلّما كان الإنذار أفضل.

⚡ يشمل التدبير المحافظ العديد من الخطوط مثل: التداخلات على الحمية ونمط الحياة، الحدّ من البيلة البروتينية، الحدّ من ارتفاع التوتر الشرياني، تدبير الاختلالات (التي درسناها بالتفصيل).

⚡ وقد يحتاج المريض للعلاج المعيّض عن الكلية (التحال أو زرع الكلية).

سننوسّع في شرح إجراءات العلاج المحافظ..

## الحمية Diet

- الحمية هي العماد في المعالجة المحافظة للقصور الكلوي، وتكون تبعاً لدرجة القصور الكلوي عند المريض، كما تختلف في حال كان المريض يخضع لجلسات التحال أم لا.
- ولكنها بشكل عام تعتمد على **تخفيض 4 نقاط** هي : الصوديوم، البروتين، البوتاسيوم، والوارد من الماء.

### حمية البوتاسيوم:

- ✧ لا نصف حمية البوتاسيوم إلا عندما ينخفض الرشح الكبّي تحت الـ 15 (كرياتينين < 5).
- ✧ أما عندما يكون الرشح أعلى من ذلك فلا نصفها لأنّ الكلية لم تفقد كامل وظيفتها بعد فلا يزال هناك إفراز للبوتاسيوم.
- ✧ خاصة أنّ حمية البوتاسيوم قد تحرم المريض من أغذية حاوية على البوتاسيوم لكنها مفيدة له كالفواكه، لذلك ننبّه المريض أن يتناولها باعتدال وليس بكميات كبيرة.
- ✧ تأتي أهمية هذه الحمية من تأثيرات ارتفاع البوتاسيوم على العضلة القلبية، بينما لا علاقة لها بإيقاف تدهور الوظيفة الكلوية.

### حمية البروتين:

- ✧ عموماً كلّما تناول الإنسان كميات أكبر من البروتين كلّما أتعب كليتيه بسرعة أكثر.
- ✧ إنّ الحدود الطبيعية المقبولة للإنسان الطبيعي هي 1-1.2 غ بروتين لكل كغ من وزن الجسم.
- ✧ أما حينما تكون الكلية مضطربة الوظيفة فيجب إنقاص كمية البروتين في الغذاء لتخفيف العمل على الكلية (حمية ناقصة البروتين أي حوالي 0.8 غ لكل كغ).
- ✧ لا تؤدي الحمية ناقصة البروتين لتراجع الأذية الكلوية، لكنّ الهدف هو إبطاء الأذية ما أمكن.
- ✧ إنّ الحمية منخفضة البروتين يصعب الالتزام بها وتحمل خطورة حدوث سوء تغذية، لذلك يجب الانتباه إلى أنّ المريض يحصل على وارد حروري كافٍ.
- ✧ إذا كان المريض مدنفاً ويخضع للتحال، عندها يجب أن يكون بروتين الغذاء بين 1-1.2 غ بروتين لكل كغ ولا يُنصح بالحمية ناقصة البروتين<sup>11</sup>.

<sup>11</sup> هنا نغض النظر جزئياً عن إجهاد البروتينات للكلية القاصرة لأنّ الدنف الشديد قد يسبّب مشاكل أخطر.

- ✧ أما إذا كان يخضع للتحال البريتواني يجب أن يكون بروتين الغذاء حوالي 1.5 غ بروتين لكل كغ من الجسم، لأن التحال البريتواني يضيّع كميات كبيرة من البروتينات.
- ✧ وبالنسبة لمريض زرع الكلية الحديث فيناسبه كمية بروتين بين 0.8-1 غ / كغ من وزن الجسم.

### خلاصة حمية البروتين عند مريض القصور الكلوي (لكل كغ من وزن الجسم):

- قبل التحال: حمية ناقصة البروتين 0.8 غ.
- أثناء التحال الدموي: 1-1.2 غ، وأثناء التحال البريتواني: 1.5 غ.

### نصائح أخرى مهمة متعلقة بالحمية ونمط الحياة:

- ✧ حمية منخفضة الصوديوم (لتأثيره على توازن السوائل والضغط)، وشرب الماء بكميات قليلة.
- ✧ حمية عن الأغذية الغنية بالكوليسترول والدهن.
- ✧ إيقاف التدخين يُبطئ من انخفاض وظيفة الكلية.
- ✧ الرياضة وإنقاص الوزن قد يخففان من البيلة البروتينية.

### تأثير ضبط الضغط الشرياني على الداء الكلوي المزمن CKD

- ✧ إن ضبط الضغط الشرياني يخفف من تدهور الوظيفة الكلوية في سياق الداء الكلوي المزمن، مهما كان مقدار هذا الضبط وبغض النظر عن الطريقة المستخدمة للوصول إليه.
- ✧ كما أن ضبط الضغط الشرياني يساعد في **تجنب الاختلالات القلبية** والتي تزيد نسبتها عند مرضى القصور؛ كضخامة البطين الأيسر، وقصور القلب، وأمراض الأوعية الانسدادية.
- ✧ كما ذكرنا إن ارتفاع الضغط قد يكون سبباً وقد يكون نتيجةً للقصور الكلوي المزمن.
- ✧ وفي الحالتين فإن استمرار ارتفاع الضغط سيزيد الأذية الكلوية أكثر وبالتالي سيؤدي ذلك إلى ارتفاعه أكثر وستدخل الكلية والجسد في حلقة معيبة! لذلك يجب كسر هذه الحلقة..
- ✧ يُفضّل ضبط الضغط الشرياني حسب ما يلي:
- ☞ 130/80 mmHg في حال كان الداء الكلوي المزمن معزولاً بدون بيلة بروتينية.
- ☞ 125 / 75 mmHg في حال ترافقه مع بيلة بروتينية أكثر من 1 غ/يوم.
- ✧ غالباً ما نحتاج علاجاً عديد الأدوية للوصول لهذه النتائج.
- ✧ لذا قد يتعدّر تحقيق هذا الهدف بسبب حدوث السمية الدوائية أو التعنيد العلاجي.

في حال تلف الكلية وتعنيد ارتفاع الضغط على العلاج الدوائي، عندها يكون الحل الوحيد استئصال الكلية التالفة.

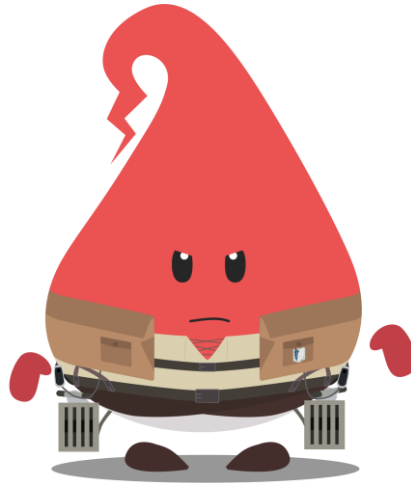
## تأثير ضبط البييلة البروتينية على الداء الكلوي المزمن CKD

- ❖ هناك علاقة وثيقة بين مقدار البييلة البروتينية ودرجة تدهور الوظيفة الكلوية.
- ❖ وهناك أدلة قوية تشير إلى أن الحد من البييلة البروتينية يساعد على التخفيف من هذا التدهور.
- ❖ إن **حاصرات خميرة ACE وحاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs** هي الأدوية الأكثر فاعلية في تخفيف البييلة البروتينية مقارنةً مع غيرها من الأدوية الخافضة للضغط الشرياني.
- ❖ كما تساعد حاصرات ACE في تقليل الحوادث الوعائية القلبية وغيرها من الأسباب التي تزيد الوفيات عند مرضى القصور الكلوي.
- ❖ يُوصى بحاصرات ACE أو بال ARBs لدى جميع مرضى اعتلال الكلية السكري، وخاصةً في بداياته وبغض النظر عن وجود ارتفاع في الضغط لديهم أم لا.
- ❖ لكن يجب الانتباه إلى أنها تقلل من معدّل الرشح الكبي (نقبل عادةً بانخفاض 20%).
- ❖ كما يجب الانتباه إلى تركيز الكرياتينين والبوتاسيوم قبل الشروع في استخدامها.

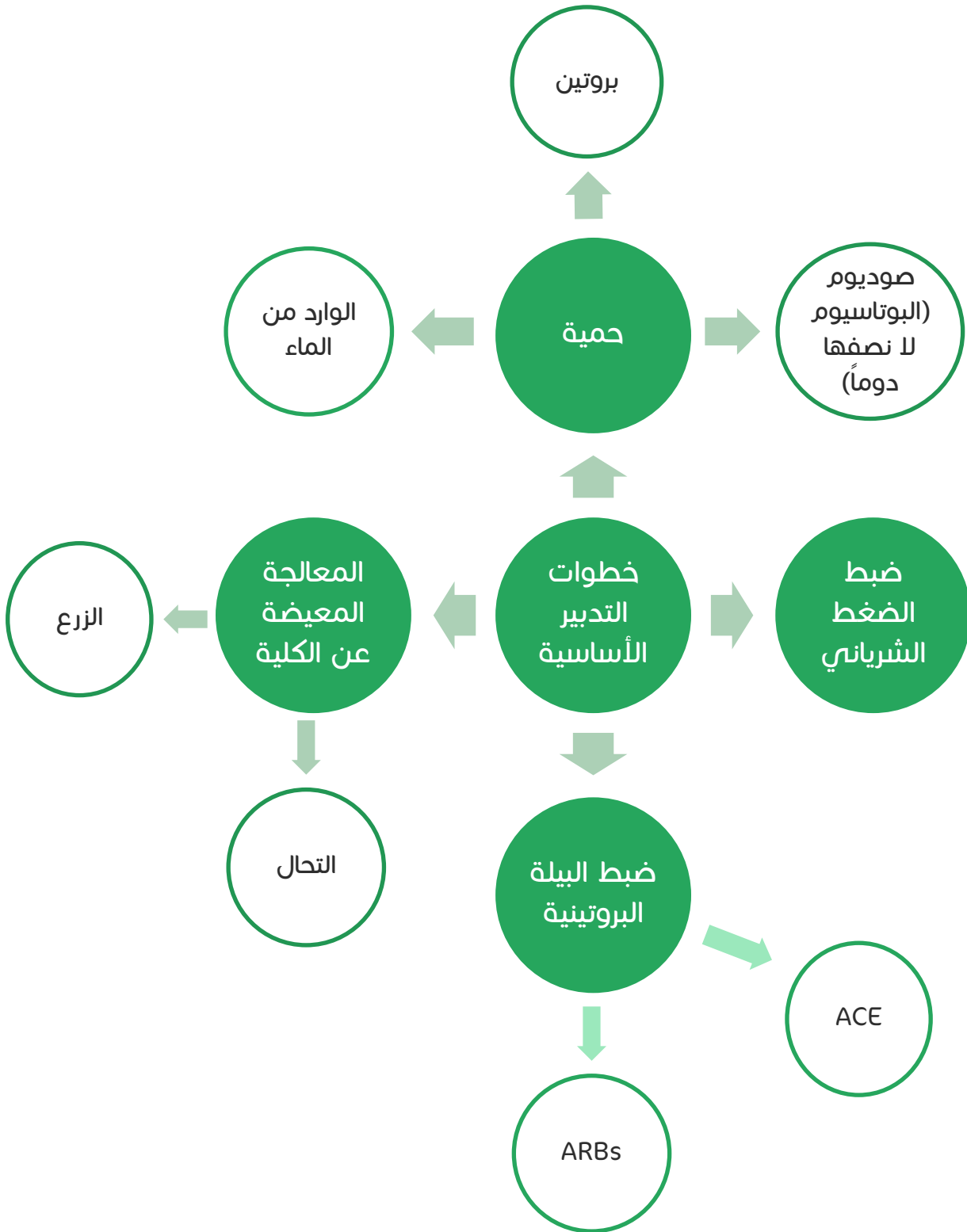
نتيجة: نعطي حاصرات ACE أو ARBs لمرضى القصور الكلوي المزمن بجرعات صغيرة بسبب تأثيرها الحامي للكلية، وذلك بعد التحقق من الكرياتينين والبوتاسيوم<sup>12</sup>.

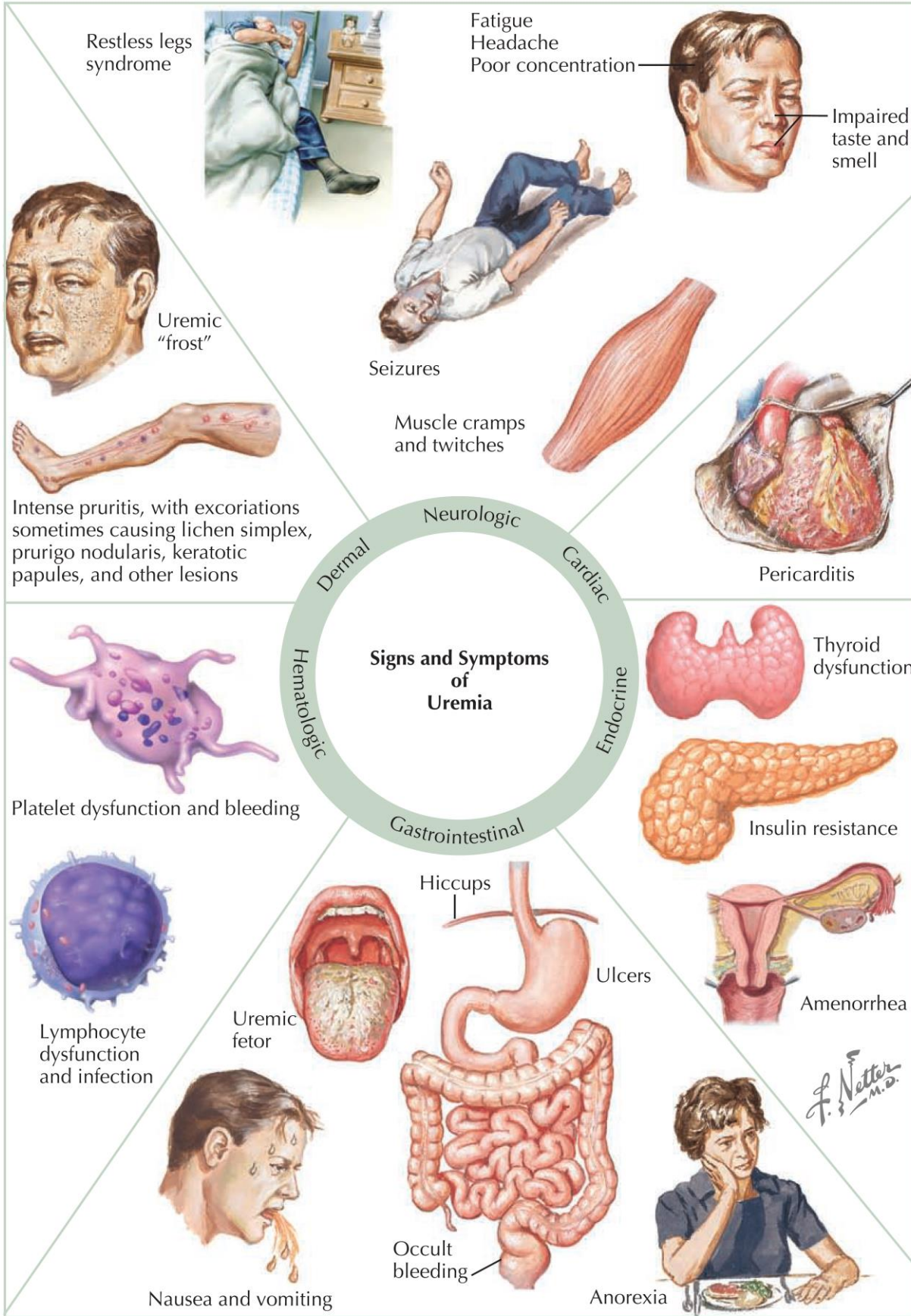
## المعالجة المعيّنة عن الكلية (RRT) Renal Replacement Therapy

- ❖ أي **التحال وزرع الكلية**.
- ❖ أشار الدكتور إلى أنه تمّ تطوير جهاز جديد لغسيل الكلية يدعى بالكلية المحمولة Wearable Kidney، وهي عبارة عن جهاز يحاكي جهاز الغسيل فيقوم بتنقية الدم ويكون قابلاً للحمل من قبل المريض. (أرشيف)



<sup>12</sup> درسنا في محاضرة ارتفاع التوتر الشرياني أن القصور الكلوي المزمن هو مضاد استقلاب لاستخدام حاصرات ACE أو ARBs لأنها تنقص الرشح الكبي وترفع البوتاسيوم، بينما وفق هذه المحاضرة فهو ليس مضاد استقلاب مطلق وإنما نستخدم جرعات صغيرة ونراقب الكرياتينين والبوتاسيوم.





صورة تراجع  
تأثيرات  
المتلازمة  
اليوريمائية

نصل إلى ختام محاضرتنا الجميلة ونهاية قسم الدكتور قاسم باشا..  
إن أحسنًا فمن الله وإن أخطأنا فمن أنفسنا.. اذكرونا بدعوة صالحة..