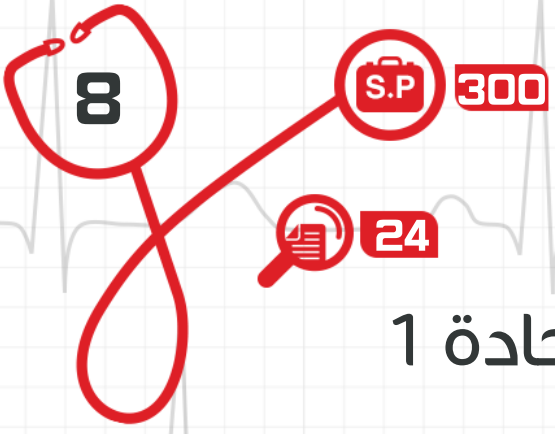


الأذية الكلوية الحادة 1

د. عدنان الصباغ

محتوى مجاني غير مخصص للبيع التجاري

26/10/2021

RBC Medicine

باطنة كلية | Nephrology

السلام عليكم ^_^

نكمل معكم أصدقاءنا في مادتنا الرائعة بمحاضرة مهمة جداً جداً، وذلك لعدة أسباب... أولها أنها حالة شائعة وإسعافية، فمريض القصور الكلوي الحاد يجب أن يوضع في وحدة العناية المشددة، وثانيها أنّ هناك أسباب عديدة وشائعة من مختلف الاختصاصات قد تسبب قصوراً كلوياً حاداً، وثالثها أنّ الحالة إذا تم تدبيرها في مراحل باكرة فسننقذ كليتي المريض وبالتالي حياته والعكس بالعكس، المحاضرة هامّةٌ جدّاً للطبيب العام ويجب أن يكون ملمّاً بكل تفاصيلها

منوهين أنّ المحاضرة **موافقة لمعلومات الأرشيف** ولا تعديلات جوهرية إنما بعض التحسينات والإضافات..

وقد وضعنا كلمة (هام) بجانب الفقرات الهامة امتحانياً..

على بركته تعالى نبدأ...

فهرس المحتويات

العنوان	الصفحة
تعريف الAKI	2
أسباب الAKI	6
التهاب الكلية الخلالي الحاد	16
النخر الأنبوبي الحاد	17

فيديو يشرح فيه الدكتور صبحي التيناوي الأذيّة الكلويّة الحادّة بأنواعها الثلاثة.

ALKAMAL
1212050308

نبدأ بمقدمة تعريفية مبسّطة عن الأذية الكلوية الحادة، مشعرات التوجّه لتشخيصها والعلامات السريرية والمخبرية المرافقة لها...

تعريف الأذية الكلوية الحادة Acute Kidney Injury

- اتّفق أطبّاء الكلية على تغيير تسمية الأذيّة الكلوية وفق الآتي:
  - **القصور** الكلوي الحاد **Failure** Acute Renal (ARF)، لتصبح **الأذية** الكلوية الحادة **Injury** Acute Kidney (AKI).
  - **القصور** الكلوي المزمن **Failure** Chronic Renal (CRF)، لتصبح **الداء** الكلوي المزمن **Disease** Chronic Kidney (CKD).
- تمّ تبديل التسميات القديمة لما قد يكون لكلمة "قصور" من وقعٍ مخيف على نفسية المريض.
- **تعريف الأذية الكلوية الحادّة:** هي نقص **مفاجئ** في الرشح الكبي ينتج عنه ارتفاع **مفاجئ** في أرقام البولة والكرياتينين في الدم خلال **ساعات أو أيام**[1]، مما يجعل أعراضها **صاخبة وسريعة الظهور**.
  - قد تحتاج إلى غسيل كلية سريع خلال خمسة أيام مثلاً.
- الرشح الكبي الطبيعي عند الأنثى هو بين 85-115 مل/د وعند الذكر من 100-140 مل/د، فإذا أصبح الرشح الكبي **10 مل/د أو أقل** خلال أيام قليلة فنحن أمام حالة أذية كلوية حادّة.
- الأذية قد تكون ناتجة عن أسباب قبل كلوية أو داخل كلوية أو بعد كلوية.
- أما **الداء الكلوي المزمن CKD:** فهو ارتفاع **تدريجي مزمن** (خلال **سنوات**) للبولة والكرياتينين في الدم، وهو ما يميزه عن القصور الحاد.
  - السبب هنا هو أذية كلوية مزمنة وقد يكون المريض لا عرضي ومتأقلم مع هذه الحالة رغم ارتفاع قيم الكرياتينين لديه.
  - لذا قد تمر عدة سنوات من المرض حتى نحتاج إلى غسيل كلية.

تُعتبر الأذية الكلوية الحادة من أخطر الحالات في طب الكلية لأنّها حالة إسعافية مهدّدة لحياة المريض، فقد تؤدّي للوفاة خلال أيام إن لم يتمّ تدبيرها بشكل صحيح.

[1] ليس هناك مدّة محدّدة لنقول أنّها حادة: فقد تتطوّر في الانحلال العضلي أو القصور الكلوي المحرض بالمواد الظليلة خلال عدة ساعات، بينما في التسمم بالأمينوغليكوزيدات أو التهاب الكبب التالي للإنتان بالعقد فقد تتطوّر خلال عدة أسابيع (كابلان Step 2).

مشعرات التوجه لتشخيص الأذية الكلوية الحادة AKI

- من ناحية **العلامات السريرية** يكون **شحّ البول** أهم علامة وأبكرها، وقد يكون هناك انقطاع بول، أو إدرار بول منخفض الكثافة.
- أما من ناحية **الاستقصاءات** فإنّ أفضل الوسائل لتقييم الأذية الكلوية على الإطلاق هي **حساب قيمة GFR** لكن قياسها عملياً صعب ولا يفيد في الممارسة السريرية اليومية، لذلك استعيض عنها بالاستدلال عليها **بارتفاع قيم اليوريا والكرياتينين** في المصل.

نضع الأذية الكلوية الحادة في البال (لأنها الأخطر) في الحالة التي يراجع فيها المريض بقصّة شحّ بول أو وجدنا قيمتي اليوريا والكرياتينين مرتفعتين في التحاليل ونبحث عن أدلة أو علامات مرافقة أو اختلاط قد يشير إلى السبب المُطلِق.

العلامات السريرية المرافقة للأذية الكلوية الحادة AKI

شحّ البول Oliguria:

- يكون حجم البول **أقلّ من 400 مل\24 سا**.
- يُشاهَد شحّ البول في **معظم** حالات القصور الكلوي الحاد (**80-85٪**).
- غالباً يكون ناجماً عن أسباب **قبل كلوية**.
- يعتبر شحّ البول خطيراً لأنّه قد يؤدّي إلى:
  - وذمة رئة.
  - اضطراب خطير بالشوارد (لاسيما ارتفاع البوتاسيوم).

إدرار محافظ لبول منخفض الكثافة Nonoliguric AKI:[2]

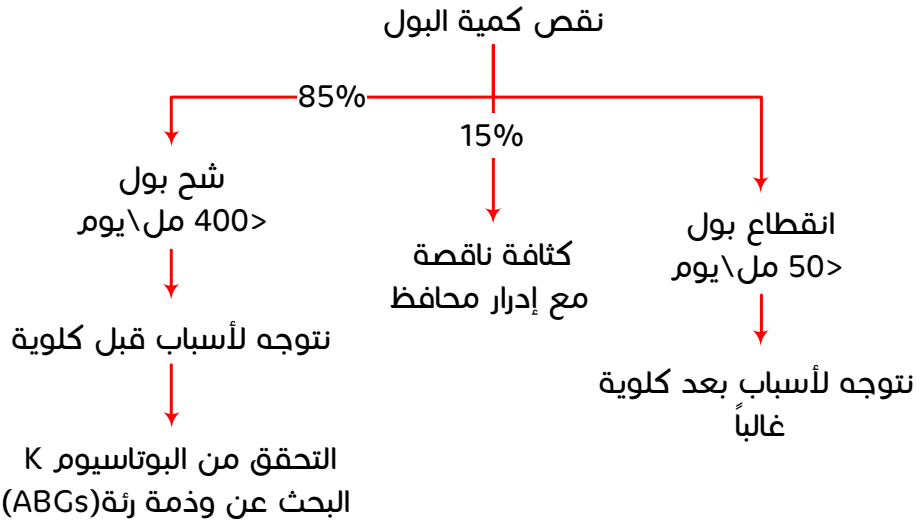
- كمية البول هنا **طبيعية**، ويشاهد في (**10-15٪**) من الحالات.
- تعتبر هذه الحالة **أقل خطورةً** من شحّ البول لأنّها لا تؤدّي إلى وذمة رئة ولا ارتفاع ضغط ولا اضطرابات شوارد كما يحصل في شحّ البول.
- يحوي البول هنا -وإن كانت كميته ضمن الحدود الطبيعية- على نسبة سموم قليلة، فلا تقوم الكلية بتخليص الجسم من السموم، حيث **تحافظ** الكلية على وظيفتها **بالتمديد** و**تفقد** وظيفتها **بالتكثيف**، أي أنّ للبولة والكرياتينين في الدم قيماً عالية.
- وهذا النمط شائع في تنخّر الكلية بسبب **الجنتمايسين** (والأمينوغليكوزيدات بشكل عام).

[2] إضافة من Uptodate: تكون هذه الحالة ناتجة إما عن زيادة في الرشح الكبي (مقارنة بالمعدل عند أولئك الذين لديهم شح بول) أو نقص عود الامتصاص أو الاثنين معاً.

انقطاع البول Anuria:

- كمية البول أقلّ من **50 مل\24 سا**.
- هو **الشكل الأخطر** (ويشاهد في حالاتٍ نادرة).
- يشير خاصةً إلى الأسباب **بعد الكلوية**.

إذاً: ليست كل حالات القصور الكلوي الحاد تترافق مع شح بول، لذلك انتبه إلى عدم دخول شحّ البول في تعريف القصور الكلوي الحاد.



العلامات المخبرية المرافقة للأذية الكلوية الحادة AKI

- في مقدمتها **ارتفاع البولة والكرياتنين**، فهما الاستقصاءان المخبريان الأسهل والأهم بعد التوجّه للأذية الكلوية، ويرتفعان في كلّ حالات القصور الكلوي بغضّ النظر عن سبب القصور.
- الأرقام **الطبيعية** لتركيز كل منهما في الدم:

المادة		القيمة الطبيعية
البولة Urea		15 - 40 ملغ/ دل
الكرياتينين Creatinine	الذكور	0.8 - 1.4 ملغ/دل
	الإناث	0.5 - 1.2 ملغ/دل

- ليس بالضرورة أن تكون كلّ حالة ارتفاع بولة وكرياتينين عن الطبيعي دالّة على قصور كلوي.
  - فهناك حالاتٌ عديدة تنخفض أو ترتفع فيها قيم البولة والكرياتينين وتكون الكلية سليمة أيضاً!

لذلك البولة مشعر غير دقيق للقصور الكلوي، والكرياتينين رغم أنه مشعر أدقّ منها ولكنّه أيضاً لا يكفي وحده لتشخيص القصور وإنما يجب أن نعتمد على أمور أخرى للتشخيص كما سنرى.

كما ذكرنا هناك العديد من التشاخيص التفريقية لارتفاع وانخفاض كل منهما وسنأتي عليها..

التشاخيص التفريقية لتغيّر قيمة البولة في الدم: (هام)

تذكّر أنّ البولة هي المنتَج الرئيسي من استقلاب البروتينات وأنها تُصنَع في الكبد من الأمونيا.

ارتفاع البولة:

- زيادة الوارد البروتيني (تناول اللحوم بكثرة).
- الإسهالات الشديدة.[3]
- الإنتان الشديد.
- الرضّ والحروق.[4]
- حالات التجفاف (دون وجود قصور كلوي حاد).
- نزف هضمي علوي[5]: ترتفع البولة قليلاً، إلا إذا كان النزف كتلي فقد يؤدي إلى تنخر أنبوبي حاد.
- الأدوية: المعالجة بالستيروئيدات أو التتراسكلين.[6]

انخفاض البولة:

- نقص الوارد البروتيني.
- الإكثار من السوائل.
- القصور الكبدي (في سياق التشمّع).
- أدوية: مضادّات الصرع كفالبروات الصوديوم.
- حالات البناء Anabolic States: كالحمل وفترة الوليد والطفولة وضخامة النهايات.

التشاخيص التفريقية لتغير قيمة الكرياتينين في الدم: (هام)

ارتفاع الكرياتينين:

- زيادة كتلة العضلات (جسم رياضي).
- تشمع الكبد. (انتبه القصور يسبب انخفاض)
- ممارسة الرياضات العنيفة.
- أذيّة عضلية انحلالية (الهرس العضلي).

---

[3] الإسهالات الشديدة والحروق والتجفاف تُنقِص حجم السوائل في الجسم فيرتفع تركيز البولة.

[4] الإنتانات والحروق والرضوض تزيد هدم البروتينات وبالتالي ترتفع البولة.

[5] يتم هضم الدم النازف وامتصاص الحموض الأمينية الناتجة (من الهيموغلوبين) وتقويضها ← ارتفاع البولة.
The BUN is derived from protein waste products, blood in the gut acts like a big protein meal (step 2 kaplan)

6 تزيد الستيروئيدات والتتراسيكلين من معدّل الاستقلاب البروتيني.

- **الإسراف** في تناول اللحوم الحمراء: لا يرتفع لأرقام كبيرة.

↵ في حال كان الشخص نباتياً قد نجد لديه الكرياتينين 0.5 والبولة 20.

- تناول الكرياتين والهرمونات عند ممارسي رياضة كمال الأجسام.
- الأدوية: كالسيميتدين والباكتريم ومضادات الحموضة ومركبات السلفا.

انخفاض الكرياتينين:

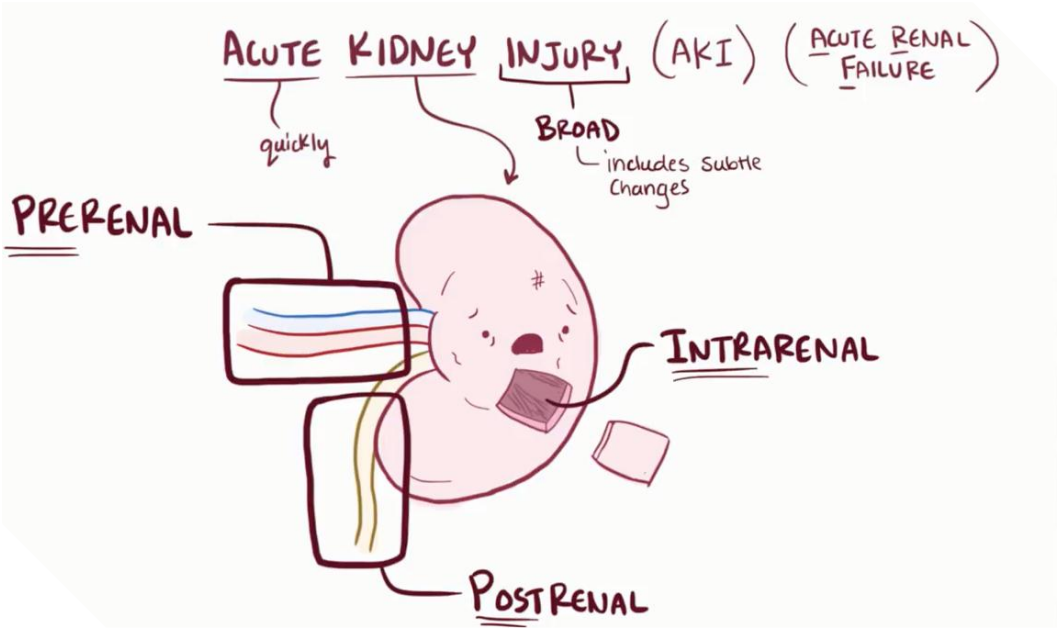
- نقص كتلة العضلات (جسم هزيل).
- القصور الكبدي. (أرشيف)

بعد أن بدأنا بمقدمة بسيطة ننتقل الآن للحديث عن أسباب الأذية الكلوية الحادة..

أسباب الأذية الكلوية الحادة

كما ذكرنا تصنف أسباب الأذية الكلوية الحادة إلى أسباب قبل كلوية وكلوية وبعد كلوية:

1. أسباب قبل كلوية Pre-Renal:
   - كانخفاض الصبيب الدموي الوارد إلى الكلية.
2. أسباب كلوية بالخاصة Renal:
   - كحدوث أذية في برانشيم الكلية.
3. أسباب بعد كلوية Post-Renal:
   - كوجود عائق أمام تصريف البول.



سنأتي على ذكر كلٍّ منها بشيءٍ من التفصيل...

أولاً: الأسباب قبل الكلوية Prerenal Causes (هام)

- تعدّ **أشيع** أسباب الأذية الكلوية الحادّة، وتكون الكلية **سليمةً** في هذه الحالة.
- تدعى بـ **ارتفاع البولة (الآزوتيميا) ما قبل الكلوية** Pre-renal Azotemia[7].

الفيزيولوجيا المرضية

❄ كما نعلم، تتطلب التصفية الكلوية للدم وجود ضغط هيدروستاتيكي كافٍ داخل الكبب الكلوية يسمح للرشح الكبي بالحدوث.

❄ بالتالي يمكن إجمال الأسباب ما قبل الكلوية بأنها كل ما قد يعيق وصول هذا الضغط الكافي إلى الكلية، وذلك عن طريق واحدة أو أكثر من الآليات المحتملة التالية:

1. **انخفاض الصبيب الدموي الوارد إلى الكلية** ← ↓تناقص في الرشح الكبّي GFR.
2. نقص في تروية الكلية ← تفعيل جملة (رينين-أنجيوتنسين) ← ↑يزداد الألدوستيرون بشكلٍ ثانوي ← ↑ امتصاص **الصوديوم**.
3. كما يحرّض نقص الحجم ← ↑ ADH ← إعادة امتصاص الماء.

❄ يؤدّي ما سبق إلى: شح البول، وتكثّفه الشديد وارتفاع حلوليته وانخفاض الصوديوم فيه[8].

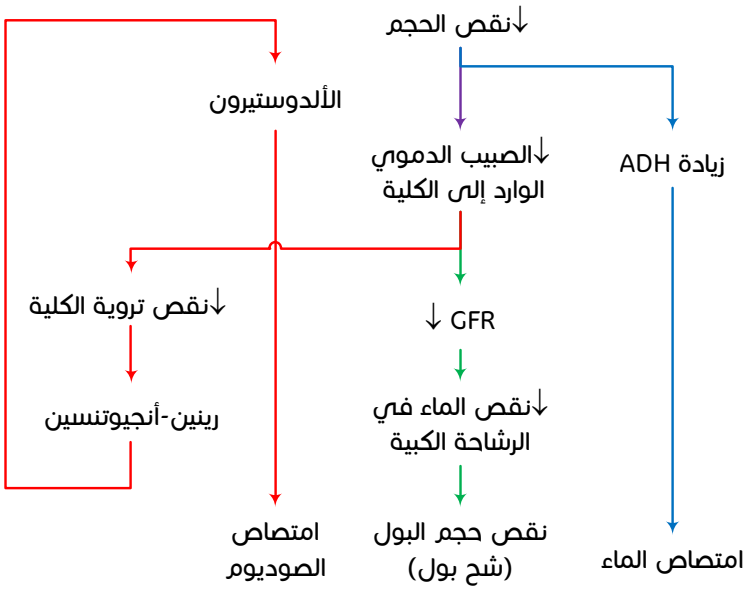
❄ يمكن تجنّب حدوث القصور بالإسراع قدر الإمكان في علاج السبب (كتزويد المريض بالسوائل) خلال 12- 24 ساعة وذلك بعد وضعه في غرفة العناية المشددة.

ملاحظات:

- في هذا النمط من AKI يكون الصوديوم في البول منخفضاً، وحلولية البول مرتفعة (الماء قليل) لأنّ الوظيفة الأنبوبية ما زالت سليمة (لم تحدث أذية في البرانشيم)، فالكلية لم تفقد بعد قدرتها على الحفاظ (إعادة امتصاص) على الماء والصوديوم.
- وبالتالي فإنّ ارتفاع الصوديوم في البول ذو إنذار سيء، فهو يدل على بداية تنخر الأنابيب الكلوية.

[7] From "Azo" meaning nitrogen and "-emia" meaning in the blood.

[8] أي الكلية تحاول عصر نفسها لتحفظ على سوائل الجسم، فتخفض الرشح الكبي وتنتج بول كثيف ونسبة الماء والصوديوم فيه قليلة جداً.



إذاً بعد أن فهمنا آليات الحدوث دعونا نعدد هذه الأسباب...

تتضمن الأسباب ما قبل الكلوية: (هام)

1. انخفاض النتاج القلبي.
2. انخفاض الضغط الشرياني (الصدمة بأنواعها).
3. نقص حجم الدم.
4. انسداد الأوعية الكلوية **ثنائي الجانب**.
5. المتلازمة الكبدية الكلوية.
6. أسباب دوائية.

سنشرح هذا الأسباب حسب الآليات الإمراضية:

1. انخفاض النتاج القلبي:

- كحالة قصور القلب الاحتقاني Congestive Heart Failure (CHF).
- نقص النتاج القلبي ← نقص الوارد الدموي إلى الكلية (الكلية تتلقّى حوالي ربع نتاج القلب).

2. انخفاض الضغط الشرياني Hypotension (الصدمة بأنواعها):

- انخفاض الضغط دون 90 ملم.ز، كحالة الصدمة التأقية مثلاً.
- والتي يحدث فيها توسّع وعائي شديد ← هبوط ضغط شديد ← لا يصل الدم إلى الكلية بضغطٍ كافٍ ← لا تحصل فلترة كلوية للدم ← أذية كلوية حادة.

3. نقص حجم الدم Hypovolemia:

- صدمة نقص الحجم، وتتضمن:
  - النزوف.
  - الإقياءات.
  - الحروق.
  - الإسهالات (خاصةً لدى مرضى الكوليرا).
- نقص الحجم ← نقص الجريان الدموي الكلوي.

4. انسداد الأوعية الكلوية ثنائي الجانب:

- يُشاهَد انسداد الأوعية الكلوية في:
  - التصلّب العصيدي الشرياني.
  - خثار الوريد أو الشريان الكلوي.
  - التهاب الأوعية الكبيرة.
  - الصمّات الشحمية.
  - الانضغاط الخارجي.
  - في حالات نادرة الطلق الناري والشظايا على الشريان الكلوي.

ملاحظات:

- في معظم الأحيان لا تظهر الأذية الكلوية الحادة في انسداد الوعاء الكلوي أحادي الجانب لأنّ الكلية الأخرى تكون قادرة على المعاوضة.
- وبالتالي كي يؤدّي الانسداد أحادي الجانب لأذية كلوية حادة يجب أن تكون الكلية وحيدة أو لدى المريض كلية وظيفية والأخرى غير وظيفة.

5. المتلازمة الكبدية الكلوية Hepatorenal Syndrome:

- هي من الحالات الشديدة حيث تنتهي بالوفاة بنسبة 95%.
- يحدث القصور الكلوي فيها بسبب ما يلي:
  - **نقص الضغط الغرواني** داخل الأوعية ← هروب السوائل من داخل الأوعية إلى خارجها ← نقص حجم الدم ←نقص تروية الكلية.
  - كما يؤدّي **تشمّع الكبد** إلى تبدلات هيموديناميكية ← نقص تروية الكلية.
  - حدوث الحبن ← احتباس السوائل ونقص حجم الدم ← نقص تروية الكلية.

تكون كِلى مرضى المتلازمة الكبدية سليمةً تماماً إذ لا تُحدِث المتلازمة أذية في برانشيم الكلية، لذا قد يُستفاد من كِلى هؤلاء المرضى بعد وفاتهم للزرع.[9]

6. أسباب دوائية: (هام)

- أشيع ما يحدث القصور الكلوي الدوائي **عند المسنّين** (70-80 سنة) بسبب أنَّ:
  الوظيفة الكلوية منخفضة لديهم أصلاً + تناول بعض الأدوية ← أذية كلوية حادة.

[9] قد تسبب أذية في برانشيم الكلية ولكنها عكوسة في الغالب.

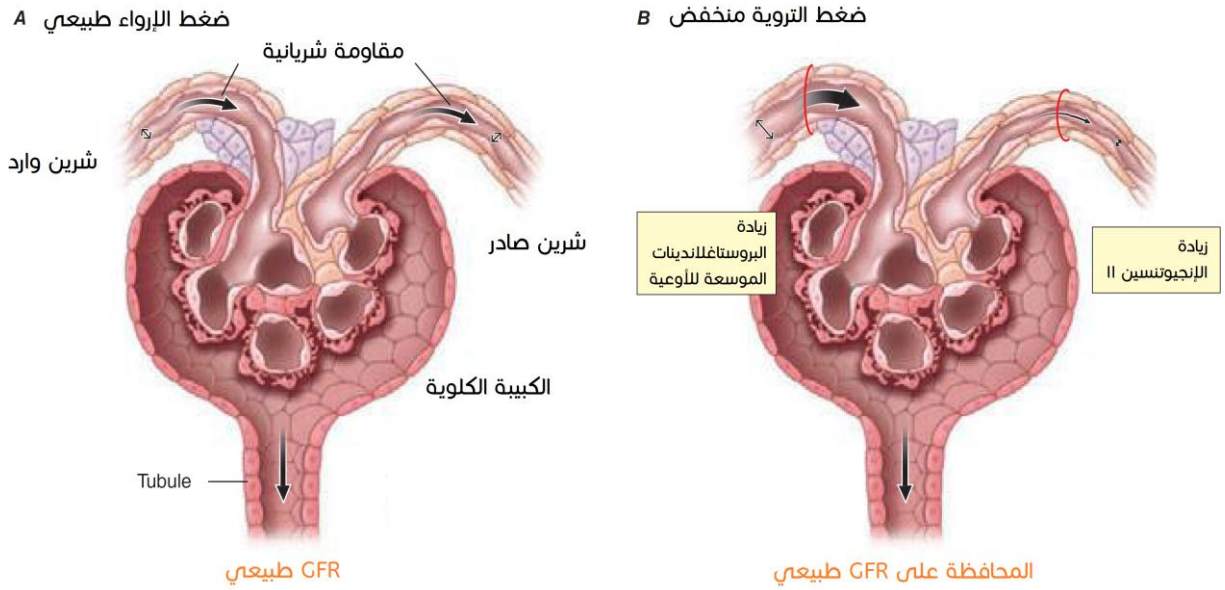
- **أهم الأدوية المسببة:**

مثبطات الرينين-أنجيوتنسين ACEIs (مثال: الكابتوبريل):

- تثبيط الرنين-أنجيوتنسين ← توسّع الشرين الصادر ← ↓ GFR.

المسكنات NSAIDs:

- تثبيط البروستاغلاندينات ← تقبّض الشرين الوارد ← ↓ GFR.



ملاحظة:

- عند كبار السن تكون الوظيفة الكلوية منخفضة بسبب تصلّب وتنكّس وتليّف عدد من الكبب، فرغم أنّ عيار الكرياتينين في الدم لديه طبيعي إلا أنّ تصفيته منخفضة.
- فإذا أضفنا دواءً سامّاً للكلية تتدهور الوظيفة الكلوية ويرتفع الكرياتينين بسرعة (كليته شاخت مع تقدم العمر) فمجرّد إصابته بإسهال قد تؤدّي لتغيّم وعيه.

التشخيص (هام)

❄ **خطوات التشخيص والبحث عن السبب:**

1. **التوجه** لوجود أذية كلوية من خلال[10]:

علامة سريرية (شح البول، إدرار محافظ ناقص الكثافة، انقطاع بول).

علامة مخبرية (ارتفاع اليوريا وارتفاع الكرياتينين).

[10] ملاحظة أي من هاتين العلامتين تستدعي البحث عن الأخرى... مثلاً لاحظت انقطاع البول عند مريض في المشفى، ابحث فوراً عن ارتفاع يوريا وكرياتينين، وبالعكس.

لا تكفي الفحوص المخبرية وحدها للتشخيص في الآزوتيميا ما قبل كلوية، وإنّما نعتمد على الفحص السريري والقصة المرضية بالإضافة إلى الفحوص المخبرية.

2. نأخذ قصة ونجري الفحص بحثاً عن أي دليل (علامة أو معلومة) يشير إلى السبب قبل الكلوي والآلية الإمراضية المسببة "في نفس الوقت":
   - **آفة قلبية** متقدمة.
   - وجود قصة **نزف** غزير.
   - **ضياع سوائل** شديد (إسهال شديد مثلاً).
   - **تشمع كبد** بمراحله الأخيرة.
   - إصابة **إنتانية** شديدة ترافقت بوهط دوراني Sepsis (صدمة إنتانية).
3. وإذا كان المريض فاقد الوعي يمكن أن نتوجه للتشخيص من خلال الفحص:
   - هبوط **الضغط** الشرياني، **نبض** سريع وخيطي، النبضان **الوداجي**.

نقيس الضغط الشرياني وفي حالة الشكّ نقيس الضغط الوريدي المركزي CVP.

المعالجة (هام)

- يُعتمَد فيها على **تعويض السوائل أسرع ما يمكن**، مع المراقبة الحثيثة للمريض أثناء تعويض السوائل كي لا يحدث لديه زيادة في حجم الدم ووذمة رئة.
- كما يجب أيضاً **معالجة السبب الرئيسي للقصور** (هبوط الضغط، قصور القلب...).

حالات خاصّة:

- في حال وجود تحسّس ← صدمة تحسسية ← نعطي هيدروكورتيزون وأدرينالين.
- في حال وجود نزف ← صدمة نزفية ← نعوّض الدم (كريات حمراء وليس دم كامل).

التطور والإنذار

- يتعلّق الإنذار **بمرحلة القصور**، وهو يُصنَّف إلى ثلاث مراحل:

1. المرحلة الأولى (الأذية الكلوية الحادّة الوظيفية):
   - الأذية الكلوية الحادة الوظيفية **قابلة للعكس**.
   - المرحلة الذهبية لإنقاذ الكلية خلال 12- 24 ساعة.
   - فإذا تم علاج نقص الحجم والسوائل بشكلٍ سريع في هذه المرحلة فإنّ الكلية تستعيد وظيفتها وتعود قيم البولة والكرياتينين إلى الحدود السوية خلال 48 ساعة.

2. المرحلة الثانية (النخر الأنبوبي الحاد) Acute Tubular Necrosis (ATN):

- تبدأ هذه المرحلة **عند تأخر المعالجة 3-5 أيام**.
- إنّ استمرار نقص تروية الكلية ← سيتسبّب بحدوث إقفار ← نخر أنبوبي حاد (ATN).
- هي **قابلة للشفاء** أيضاً (لأنّ الأنابيب قابلة للتجدد)، وذلك إذا **بقي الغشاء القاعدي سليماً**.
- تحتاج **10-15 يوماً من العلاج**.[11]

3. المرحلة الثالثة (تنخّر قشر الكلية) Acute Cortical Necrosis (ACN):

- تحدث عند **التأخّر كثيراً** في تشخيص وعلاج المريض وإنذارها سيء.
- حيث يتطوّر النخر الأنبوبي الحاد (القابل للشفاء) إلى **تنخّر قشر الكلية ACN غير العكوس**.
- إذ تتنخّر الكبب الكلوية (ولا تعوَّض لعدم قدرتها على الترميم) ← تفقد الكلية وظيفتها نهائياً.
- ويحتاج المريض **لغسيل كلية مستمر** أو **زرع كلية**.

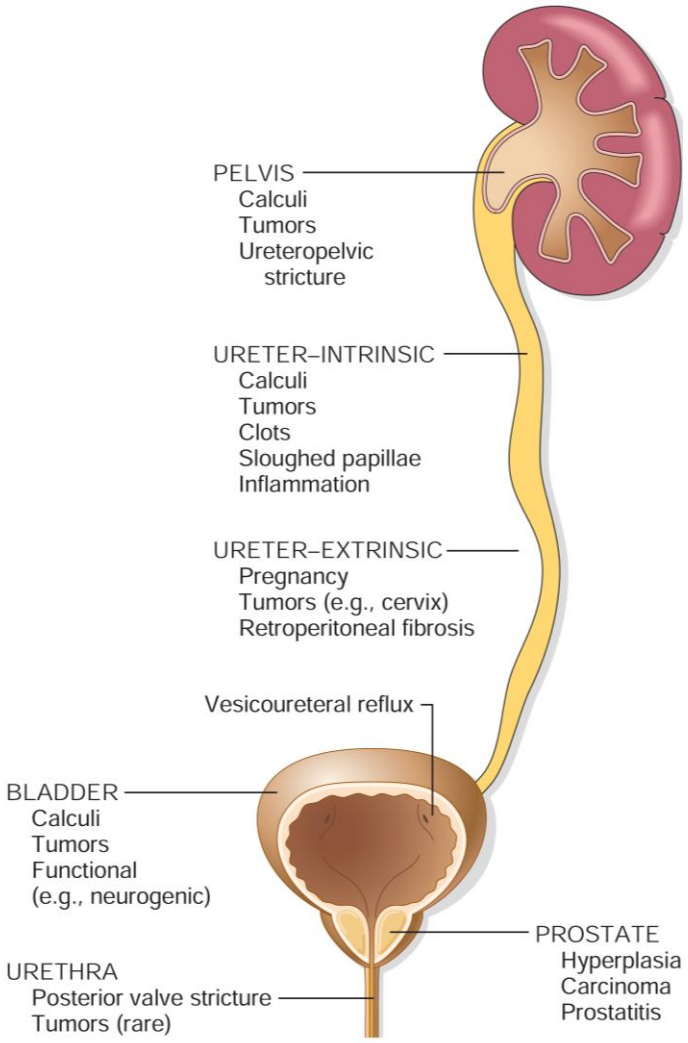
ملاحظات:

- الأسباب قبل الكلوية للأذية الكلوية الحادة تُعتبر من الأسباب سهلة العلاج وإنذارها جيد جداً في حال التشخيص والعلاج الباكر.
- إنّ السبب قبل الكلوي ينقلب إلى سبب كلوي في حال التأخّر بالعلاج.

ثانياً: الأسباب بعد الكلوية Postrenal Causes

- هي الأسباب **الأقل شيوعاً** لـ AKI، وأفضلها إنذاراً.
- الأذية الكلوية ناتجة عن **انسداد الطرق البولية** في أي مستوى من السبيل البولي.
- لا يظهر القصور الكلوي الحاد إلا إذا كان الانسداد **ثنائي** الجانب (أو للمريض كلية وحيدة تشريحياً أو وظيفياً).
- يتظاهر عندها **بانقطاع** في البول Anuria (البول لا يستطيع الخروج).
- الكلية هنا سليمة، كما أنّ الضغط الشرياني سوي وكمية الدم الواردة إلى الكلية طبيعية، لكنّ المشكلة تكمن بطريق تصريف البول.

[11] حيث أن الخلايا الأنبوبية من النوع الثابت Stable التي تستغرق وقتاً في عودة دخولها في الدارة الخلوية وإعادة تجددها.



- فانسداد الطرق البولية يؤدي إلى عودة البول إلى الكلية وبالتالي ↑**ارتفاع** الضغط ضمن الأنبوب الكلوي ومن ثمَّ ↑**ارتفاع** ضغط محفظة بومان من (-10) إلى (-20 أو – 30 مثلاً) وأخيراً ↓**انخفاض** الرشح الكبّي GFR.[12]
- في حال الانسداد **التام** يتوقف الرشح الكبي (GFR=0)[13] وتدخل الكلية بحالة **صمت (كلية صامتة)** (في الصورة الظليلة لا يوجد إفراز للمادة الظليلة).
- **الإيكو** مهمٌّ جداً لاستقصاء الأسباب بعد الكلوية.

يمكن للانسداد أن يكون على إحدى المستويات التالية:

1. الحالب:

- حصاة.
- علقة دموية.
- تنخّر حليمات الكلية (**شائعة عند السكريين**).
- سرطان الحالب أو سرطانات مرتشحة بمنطقة المثلث المثاني تسدّ الفوهتين الحالبيتين.
- ضغط خارجي كما في **التليف أو النزف خلف البريتوان** الذي يسبب ضغط الحالبين معاً.
- ربط الحالبين بطريق الخطأ في **العمليات النسائية**.

2. عنق المثانة:

- حصاة.
- علقة دموية.
- المثانة العصبية.
- ضخامة بروستات حميدة.
- سرطان عنق المثانة أو أورام الحوض (رحم أو عنق الرحم) ويسمى الحوض الجليدي Frozen Pelvic وهي حالة شائعة جداً تسد الحالبين.

[12] بإمكانك العودة للمحاضرة الأولى ص11 لتذكر الضغوط اللازمة للرشح الكبي. *_*

[13] توقف الرشح الكبي هنا أمر جيد، لأنّ استمرار الرشح الكبي بوجود الانسداد (كما في حالة الانسداد الجزئي) سيسبب استسقاءً شديداً في الكلية، وتخرب في قشر الكلية (خسارة الكلية).

3. الإحليل:

- تضيّق دسام خلقي.
- تضيّق قلفة القضيب.

قد يصل الكرياتينين عند مريض الأسر البولي لأرقام كبيرة 7-8، ولكن بمجرّد فتح الطريق وخروج البول يعود الكرياتينين لقيمه الطبيعية لأنّ الكلية سليمة ولا ضرر بها.[14]

الإنذار والعلاج

❄ الأسباب بعد الكلوية هي **الأسهل معالجةً والأفضل إنذاراً** (باستثناء الأورام).

❄ وذلك لأنّ العلاج يكون بمعالجة السبب، مثلاً:

✓ الحصاة: تفتيت أو استئصال أو قثطرة تتجاوز الحصاة.

✓ الأورام: تشعيع أو استئصال للورم أو تفميم إحدى الكليتين (الحويضة) مدى الحياة.

✓ التليف خلف البريتوان: أحد طرق العلاج هو إعطاء الكورتيزون، كما قد يُستخدم إجراء Double J[15] stent وهي قثطرة لتصريف البول من الحالب (فوق الانسداد) إلى المثانة.

❄ عند إزالة العائق يتدفّق البول بسرعة (الإدرار بعد إزالة العائق)، وهنا يجب معاوضة السوائل للمريض لتجنب دخوله بحالة تجفاف وبعدها تعود الأمور لحالتها الطبيعية.

عدم معالجة السبب والانسداد طويل الأمد يؤدي لتطوّر الحالة إلى نخر أنبوبي.

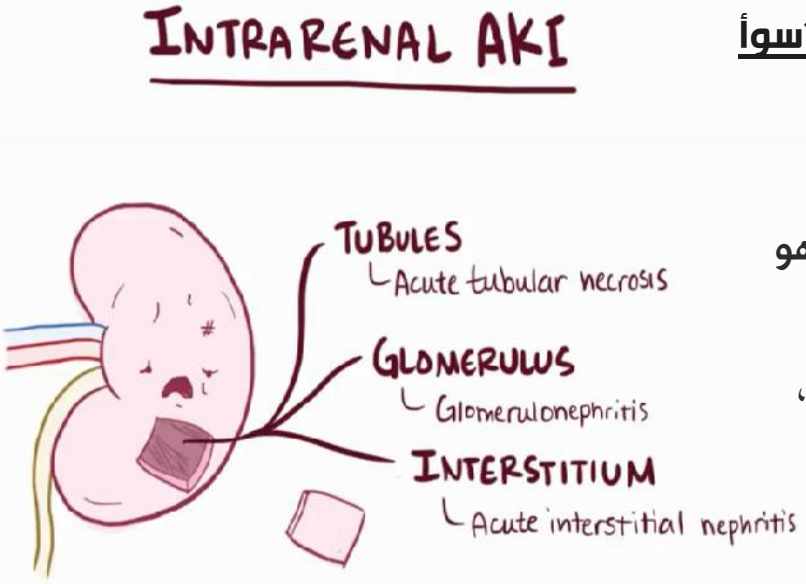
ملاحظات:

- في الانسداد بعد الكلوي (مثل حالات ضخامة البروستات وتضيق الإحليل) يحدث لدى المريض شح بول، ومع ذلك فهي لا تسمّى قصوراً كلوياً (ما لم تسبب ارتفاعاً بالبولة والكرياتينين) وإنما تُسمّى أسراً بولياً.
- الأسر البولي: تكون الكلية سليمة لكن الخلل بالطرق البولية السفلية حيث تكون المثانة مليئة بالبول، **والايكو** هنا مهمّ جداً لكشف الأسر البولي وتفريقه عن غيره. (هام)
- أما بالقصور الكلوي الناجم عن انسداد ثنائي الجانب يحدث انقطاع بالبول سببه خلل بالكلية وتكون المثانة فارغة تماماً.

[14] الملاحظة غير دقيقة ولكنها وردت بالأرشيف وأوردناها لكم للأمانة.

[15] سميت j Double لأن نهايتها وبدايتها معقوفة وتشبه حرف J لتتعلق بالحالب.

ثالثاً: الأسباب الكلوية Intrinsic Renal Injury



- هي **أخطر** أسباب الأذية الكلوية الحادة **والأسوأ إنذاراً**، حيث يصاب البرانشيم الكلوي.
- المشكلة هنا إما في:

1. **الأنابيب:** النخر الأنبوبي الحاد ATN[16]، وهو الأشيع.
2. **القشر (الكبب):** تنخّر القشر الحاد ACN، أو التهاب كبب وكلية.
3. **الخلال:** التهاب الكلية الخلالي الحاد AIN[17].

وسنأتي عليهم بشيء من التفصيل..

1. النخر الأنبوبي الحاد Acute Tubular Necrosis (ATN): سنفصل فيه بعد قليل

- **أشيع** الأسباب الكلوية Renal للأذية الكلوية الحادة ويؤدي إلى شظايا من الخلايا تتراكم وتسد الأنبوب.
- **قابل للشفاء**، بإجراء الغسيل الكلوي للمريض لمدة **10-15 يوماً** (يمكن أن يستمر لـ6 أسابيع) فتتحسّن حالة الأنابيب وتترمم وتعود للعمل (أي العلاج **داعم فقط**).

2. الآفات التي تصيب الكبب أو الأوعية الشعرية الكبية:

- الذئبة الحمامية الجهازية.
- التهاب الكبب والكلية المترقي بسرعة RPGN.
- ارتفاع التوتر الشرياني المتسارع الخبيث.
- فرفرية نقص الصفيحات الخثرية TPP.
- المتلازمة الانحلالية اليوريمائية HUS.
- تصلّب الجلد.
- التهاب الكلية الشعاعي.
- التهابات الأوعية.

3. النخر القشري الحاد Acute Cortical Necrosis (ACN):

- تتنخّر فيها **الكبب** كما ذكرنا، **ولا يمكن أن تُعوَّض**، ويخسر المريض الكلية وسيحتاج إلى غسيل كلية أو زرع كلية للبقاء على قيد الحياة.

[16] أي أن النخر الأنبوبي الحاد قد ينتج عن تطور حالة ما قبل كلوية كما ذكرنا (الكلية تعصر وتعصر حتّى تنهار)، أو أن يكون بسبب أذية داخل كلوية.
[17] ويدعى أيضاً بالتهاب الكلية الخلالي الأرجي Allergic Interstitial Nephritis (الذي ينجم غالباً عن التحسس لبعض الأدوية كما سنرى).

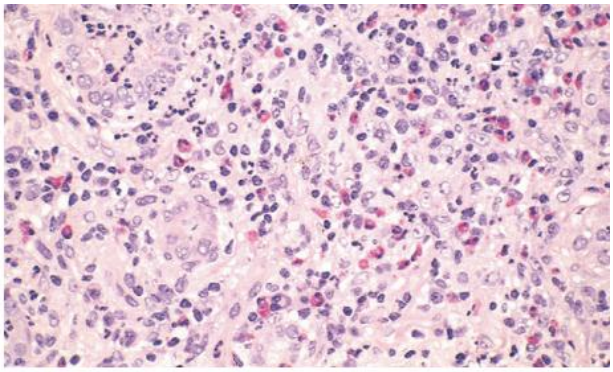
4. التهاب الكلية الخلالي الحاد Acute Interstitial Nephritis.

من الأسباب داخل الكلويّة الأخرى للأذية الكلوية الحادة: الانسمام الحملي، رفض الكلية المزروعة، رضوض الكلية أو إصابة الشرايين الكلوية (مثل الإصابة بالشظايا).

سنفصّل باثنين من أهمّ الأسباب الكلوية للقصور الكلوي الحاد، هما: التهاب الكلية الخلالي الحاد، والنخر الأنبوبي الحاد...

التهاب الكلية الخلالي الحاد Acute Interstitial Nephritis[18]

❖ قد يكون مجهول السبب، وقد تسبّبه أدوية أو إنتانات أو أمراض جهازية..



التحسس بعد استخدام الأدوية: (هام جداً)

- إذ تسبّب بعض الأدوية (بآلية **تحسّسية مناعية** هام) التهاب كلية خلالي حاد[19] AIN **غير معتمد** على الجرعة أو مدّة الاستعمال (وليس كل من يأخذ هذه الأدوية سيصاب بذلك فلا مسؤولية على الطبيب الذي يصفها).
- إذ تؤدي لالتهاب كلية تحسسي حاد فيرتشح البرانشيم الكلوي (المسافات الخلالية بين الأنابيب والكبب) بالخلايا **الحمضات** ويتورم.

التهاب كلية خلالي مُحرَّض بالدواء، لاحظ سيطرة الحمضات ووحيدات النوى في الرشاحة

- تهاجم هذه الحمضات ظهارة الأنابيب مما يسبّب **ارتفاع** البولة والكرياتينين وظهور أعراض القصور الكلوي الحاد، لكن غالباً لا يوجد شح بول.
- يكون لدى المريض بيلة قيحية (تحوي حمضات بنسبة 70٪ من الكريات البيض) وأسطوانات قيحية (90٪ منها على حساب **الحمضات**).
- يُعالج **بإيقاف الدواء المسبب**، كما يفيد الكورتيزون في بعض الحالات. (هام)

[18] سيمر هذا الموضوع بالتفصيل بمحاضرة خاصة عنه، ويجب التفريق جيداً بين الأدوية التي تسبب التهاب كلية خلالي حاد، وبين الأدوية التي تسبب نخر أنبوبي حاد (سنذكر كلاً منها في مكانه)، حيث هناك أدوية قد تسبب أحدهما وهناك أدوية تسبب كليهما وقد ورد في أحد السنوات سؤال عن الأدوية التي تسبب التهاب كلية خلالي حاد فقط دون النخر (مثلاً الأمينوغليكوزايد يسبب نخر أنبوبي فقط ولا يسبب التهاب خلالي).

[19] Acute Interstitial Nephritis يصيب الخلال المحيط بالأنابيب البولية والأوعية الدموية، وتسميته الأدق Acute Tubulointerstitial Nephritis.

من أهم هذه الأدوية: (هام)

- ✓ الصادات: من زمرة **البيتا لاكتام (كالبنسلين والسيفالوسبورين، الميثيسيلين)**، الباكتريم (TMP/SMX)، **الريفامبين**، والكينولونات.
- ✓ **مضادّات الالتهاب غير الستيروئيدية** NSAIDS.
- ✓ المدرّات الحاوية على زمرة **السلفا**: كمدرّات العروة والمدرّات **الثيازيدية**.
- ✓ مضادّات الحموضة مثل PPI (مثبّطات مضخّة البروتون) والسيميتدين.
- ✓ **الألوبرينول** (خافض لحمض البول).

التهاب الكلية الخلالي الإنتاني:

- حيث تصاب الكلية بالتهاب الكلية الخلالي **كارتكاس تحسّسي لإنتان بعيد**.
- كالارتكاس للجراثيم (كالليجونيلا)، أو الفيروسات (مثل CMV)، أو الفطور (كالمبيضات).

التهاب الكلية الخلالي في سياق الأمراض الجهازية:

- الساركوئيد، اللمفومات والابيضاضات.
- الأمراض المناعية الذاتية: كالذئبة الجهازية وجوغرن.

التهاب الكلية الخلالي مجهول السبب.

ننتقل للسبب الثاني الهام من أسباب الكلوية للأذية الكلوية الحادة..

النخر الأنبوبي الحاد Acute Tubular Necrosis (ATN) (هام)

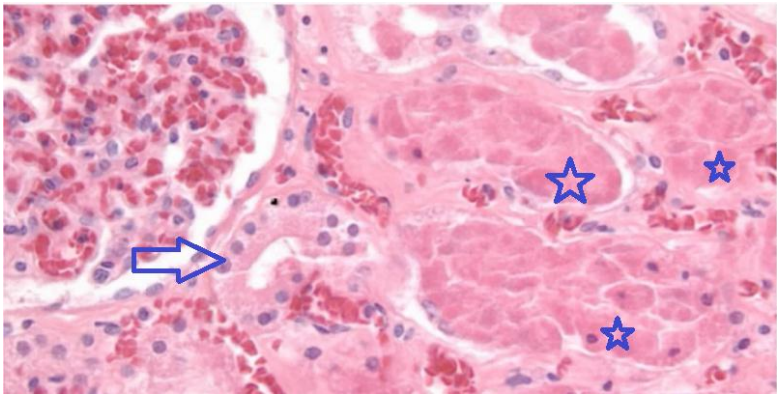
- ❖ كما ذكرنا أنّه الشكل المدرسي **الأشيع** للقصور الكلوي الحاد.
- ❖ قد يكون ناتجاً عن **تفاقم** لأذية قبل كلوية أو بسبب داخل كلوي **مباشر** للأذية الكلوية الحادة.
- ❖ يجب تشخيصه وعلاجه لأنّه عند التأخر في علاجه يتحول إلى **تنخّر قشري حاد** Acute Cortical Necrosis غير قابل للعكس.
- ❖ تحتاج العودة للحالة الطبيعية 10-15 يوماً وربما أكثر[20]، وتضطرب وظائف الكلية في هذه الفترة.

[20] ذكر الدكتور أنه شاهد حالة نخر أنبوبي عادت لحالتها الطبيعية بعد 36 يوم، فيجب ألا نملّ الانتظار وأن نأمل دائماً بأن مريضنا سيُشفى بعد حين.

التشريح المرضي للنخر الأنبوبي الحاد ATN

- في النخر الأنبوبي الحاد **تنحصر المشكلة في الأنابيب**، حيث تُصاب الخلايا الأنبوبية بالنخر، وخصوصاً الأنبوب القريب والجزء اللبّي من القسم الصاعد لعروة هانلة فهما الأكثر حساسية.
- يكون الغشاء القاعدي الأنبوبي سليماً وهو الذي يضمن عودة الخلايا إلى حالتها الطبيعية، ونستنتج أنّ الحالة **عكوسة**.

يكون كل من الكبب الكلوية والأوعية الكبية والخلال سليم.



في الصورة جانباً لاحظ:
النخر الأنبوبي الحاد كما يبدو في خزعة الكلية (رغم أنها غير مستطبة غالباً)
لاحظ عند إشارة النجمة انسداد لمعة الأنابيب بالظهارة المتنخرة والسهم الذي يشير لأنبوب طبيعي.

تظاهرات النخر الأنبوبي الحاد (هام)

1. **شح البول**.
2. **ارتفاع البولة والكرياتينين** (كما في أيّ حالة AKI).
3. **أسطوانات حبيبية**.
4. **اضطراب توازن الشوارد:**

↑ البوتاسيوم، ↓ الصوديوم، و ↓ الكالسيوم، و ↓ البيكربونات. (تذكّر المقدمة)

الآلية:

- تقوم الخلايا المتنخّرة بسدّ لمعة الأنابيب ← رفع الضغط ضمن محفظة بومان ← نقص GFR ← **شح بول**.
- تفقد الأنابيب قدرتها على التكثيف ← **حلولية البول منخفضة** وتقارب حلولية الرشاحة الكبية.

يتم إجراء **غسيل كلية** عدة مرات لمساعدة المريض على تجاوز هذه المرحلة الحرجة ريثما تتعافى وظائف الكلية، لأنّ إهمالها ينتهي بوفاة المريض.

أسباب النخر الأنبوبي الحاد

- يرتبط إنذار النخر الأنبوبي الحاد **بالعامل المسبّب**.
- للنخر الأنبوبي الحاد أسباب عدّة، أهمها:

1. الصدمة بكافة أنواعها (إنتانية، تأقية، قلبية، نقص حجم):

- وهي **أهم أسباب** النخر الأنبوبي الحادّ ATN، في حال عدم معالجتها بسرعة.
- إذ أنّ الحالة كانت بمرحلة Pre-Renal Azotemia، وتم إهمال معالجتها لتتطوّر إلى نخر أنبوبي حاد ATN.
- يحدث التنخّر على طول الأنبوب البولي وبشكلٍ **بقعي** (منطقة سليمة ومنطقة مصابة).

- ملاحظة: تنتج أكثر حالات الوفاة بالأذية الكلوية الحادة عن السبب **الإنتاني**.

2. أسباب سمّية: (هام)

- تتأذى الخلايا الظهارية للأنبوب بتناول المواد السامّة، كما يمكن أن تشكّل هذه المواد **بلّورات** تسدّ الأنابيب.
- تصيب غالباً **الأنبوب القريب كاملاً**.
- يحدث التنخر **بعد 1-4 أسابيع** أو بعد تناول المواد السامة **بفترة قليلة** (حسب المادة)[21].
- الإنذار جيد والعلاج بإيقاف تناول هذه المواد.

من أهم هذه المواد: (هام جداً وتذكر أن تفرقها عن الأدوية السابقة التي تسبب التهاب خلالي حاد)

- ✓ **الصادات** (بوليميكسين، **الأمينوغليكوزيدات** كالجنتامايسين والأميكاسين[22]، السيفالوسبورينات، الفانكومايسين).
- ✓ **مضادات الالتهاب اللاستيروئيدية**.
- ✓ **المواد الظليلة**.[23]

[21] مثلا المواد الظليلة تسبب أذية كلوية مباشرة حيث يرتفع الكرياتنين في اليوم التالي، أما الصادات كالفانكومايسين والجنتامايسين مثلاً فتحتاج من 5 إلى 10 أيام لإحداث سمية كلوية.

[22] وتذكر أنّ للأمينوغليكوزيدات سمية سمعية أيضاً قد تكون غير عكوسة، لذلك لا يتم اللجوء إليها إلا في حال الضرورة.

[23] قد تسبب المواد الظليلة أذية كلوية حادة قبل كلوية حسب Medscape، للاطلاع:
https://www.medscape.com/answers/243492-167416/what-causes-prerenal-acute-kidney-injury-aki

- ✓ الأدوية الحاوية على **زمرة السلفونامايد**.
- ✓ أدوية العلاج الكيماوي كالميثوتريكسات والسيسبلاتين.
- ✓ البلورات: كبلورات حمض البول (كما في النقرس ومتلازمة الانحلال الورمي (سنفصل فيها)).
- ✓ بروتينات الورم النقوي العديد (بروتين بنس جونز).
- ✓ **الأسيكلوفير**، **الأمفوتيريسين**، الكحول الميتيلي، كلور الزئبق، الأوكزالات.
- ✓ **أسباب صناعية**، مثلاً: الرصاص ورابع كلور الفحم.

متلازمة الانحلال الورمي:

- تظهر عند استخدام أدوية من نمط قاتلات الخلايا لدى مرضى اللمفومات والابيضاضات.
- وعندما تُقتَل الخلايا الورمية بسرعة فإن الأنابيب **تنسد** بالخلايا الورمية ومخلفاتها وخاصة بلورات حمض البول.
  - ↵ يرتفع حمض البول إلى (20-25) مغ/دل علماً أن الطبيعي قد يصل إلى (6-7) مغ/دل.
- العلاج: ألوبيرونول، قلونة البول، إعطاء السوائل.

3. أذية بسبب المركبات الحاوية على الهيم:

⌑ قابلة للتراجع في بدايتها.

1. بيلة الخضاب (الانحلال الدموي): (هام)

- يسبّب الهيموغلوبين **انسداداً** في الأنابيب الكلوية بالجزيئات المتراكمة منه.
- كما يسبّب **أذية سمّية نخرية مباشرة** مما يؤدي إلى شحّ بول (بالآليتين).
- أهمّ أسباب الانحلال الدموي: نقل دم مغاير، إنتان، نقص خميرة G6PD.

2. بيلة الميوغلوبين (متلازمة الهرس العضلي):

- تنجم عن أذية العضلات بسبب **الرضوض** أو **التهاب العضلات**.
- حيث تنسدّ الأنابيب الكلوية بالميوغلوبين (بالإضافة للنخر الأنبوبي الحاصل).

4. أسباب تحسّسية دوائية.

↙ جدول يقارن بين الأدوية التي تسبب التهاب كلية خلالي حاد AIN والأدوية التي تسبب التهاب كلية أنبوبي حاد ATN:

الأدوية التي تسبب AIN	الأدوية التي تسبب ATN
1. الصادات من زمرة البيتا لاكتام (كالبنسلين والسيفالوسبورين، الميثيسيلين)، الباكتريم (TMP/SMX)، الريفامبين، والكينولونات.	1. الصادات (بوليميكسين، الأمينوغليكوزيدات كالجنتامايسين والأميكاسين، السيفالوسبورينات، الفانكومايسين).
2. مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية NSAIDS.	2. مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية NSAIDS.
3. المدرّات الحاوية على زمرة السلفا: كمدرّات العروة والمدرّات الثيازيدية.	3. الأدوية الحاوية على زمرة السلفونامايد.
4. مضادّات الحموضة مثل PPI (مثبّطات مضخّة البروتون) والسيميتدين.	4. أدوية العلاج الكيماوي كالميثوتريكسات والسيسبلاتين.
5. الألوبرينول (خافض لحمض البول).	5. البلورات: كحمض البول (كما في النقرس ومتلازمة الانحلال الورمي).
-	6. الأسيكلوفير، الأمفوتيريسين، الكحول الميتيلي، كلور الزئبق، الأوكزالات.
	7. بروتينات الورم النقوي العديد (بروتين بنس جونز).
	8. المواد الظليلة.
	9. أسباب صناعية.

ATN	AIN
Acyclovir Aminoglycosides Amphotericin Cisplatin Cyclosporine Indinavir Lithium NSAIDs Pentamidine Vancomycin	Allopurinol Cephalosporins NSAIDs Penicillins Phenytoin Proton Pump Inh Quinolones Rifampin Sulfas

جدول آخر للاستئناس: يلخص أهم الأدوية المسببة للنخر الأنبوبي الحاد ATN والأدوية المسببة التهاب الكلية الخلالي الحاد AIN (لاحظ أن الـ NSAIDs تسبب النمطين!)

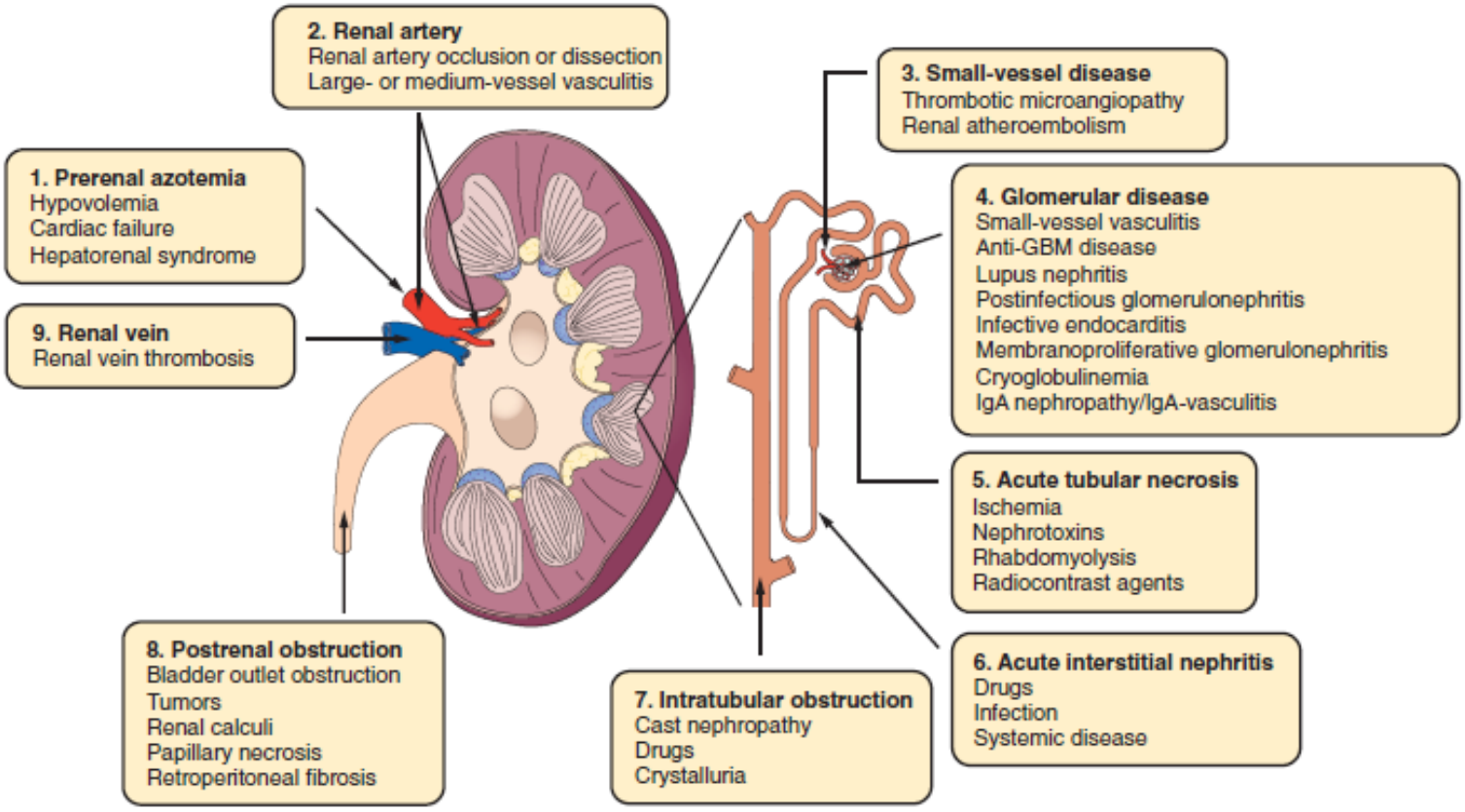
حالة سريرية:

✓ حدثت مشاجرة بين مجموعة أشخاص تضمنت ضرباً وعراكاً بالأيدي دون استخدام أدوات حادة، راجعك بعدها العديد منهم بقصور كلوي حاد، ما سبب القصور الكلوي هنا؟

✓ الجواب: متلازمة الهرس العضلي وبيلة الميوغلوبين (وليس النزف لأن المتشاجرين لم ينزفوا).

ملاحظات مهمّة:

- ✓ **القصة الدوائية** لها أهمية كبيرة جداً كما هو واضح، لذلك يجب السؤال عن الأدوية المتناولَة خلال **الأشهر** الأخيرة (وليس أسابيع أو أيام فقط).
- ✓ الأدوية وخاصةً المسكنات هي العدو الأول للكلية لأن معظم الأدوية ذات إطراح كلوي أو كلوي-كبدي (لكن يبقى الباراسيتامول آمن أكثر بكثير من غيره).
- ✓ إضافةً إلى أنّ المادة الدوائية عند طرحها من الكلية يكون تركيزها في الأنبوب القريب مساوياً لتركيزها في البلازما ومع مسيرها ضمن الأنابيب الكلوية يتم امتصاص الماء **وزيادة تركيزها** في الأنابيب 4 مرات وبالتالي زيادة سميتها 4 أضعاف.
- ✓ الكلية من أعضاء الجسم النبيلة، وهي مقاومة جداً للاضطرابات ولا تتضرّر إلا بالتأخّر بعلاجها.



صورة جميلة للاطلاع تلخص أسباب الـ AKI

نختم معكم بفيديوهات مفيدة جداً من Osmosis:
وهي من الأيمن للأيسر الأذية الكلوية الحادة لأسباب قبل كلوية، لأسباب كلوية، لأسباب بعد كلوية..*_*

ختام المحاضرة..
لا تنسونا من صالح الدعاء .. ^_^

دون ملاحظاتك

RBCs