الأمراض الكلوية الوراثية

كلية الطبّ البشري - السنة الخامسة

د. قصي حسن

الأمراض الكلوية الوراثية

- قد تكون الطفرة على مستوى البروتينات الهيكلية و بالتالي تؤدي لتغير في بنية و شكل الكلية وهذا التغير في الشكل أو البنية يؤدي لفقدان الوظيفة الكلوية التدريجي و هذا يحدث في الداء الكلوي متعدد الكيسات الجسمي السائد و متلازمة ألبورت.
- قد تكون الطفرة على مستوى البروتينات الوظيفية كما في النواقل الأنبوبية و بالتالي تؤدي لخلل وظيفي محدد قد يؤدي مع الوقت لحدوث الداء الكلوي المزمن كما في متلازمة بارتر و جيتلمان.

Damascus University

الداء الكلوي متعدد الكيسات الجسمي السائد
Autosomal Dominant polycystic Kidney Disease (ADPKD)

- أشيع اضطراب كلوي وراثي يصيب ١ / ٤٠٠ – ١٠٠٠ ولادة وهو منتشر في جميع أنحاء العالم و يصيب كل الأعراق.
- يعتبر (ADPKD) مرضاً جهازيّاً يصيب عدّة أعضاءٍ في الجسم و لكنّ تظاهراته الرئيسيّة كلوية و هو مسؤول عن حوالي ٣ – ١٠ % من الداء الكلوي النهائي.

الآلية الإمراضيّة

تمّ تحديد مورثّتين مسؤولتين عن الآلية الإمراضية :

- طفرات المورّثة PKD1 على الذراع القصير للصبغي ١٦ التي تشفّر لبروتين غشائي متكامل يدعى Polycystin1 الموجود في هدب الخلايا الظهاريّة للنفرون و هي تشكّل ٨٥% من الحالات و تؤدّي للقصور الكلوي النهائي وسطيّاً في عمر ٥٤ سنة.
- طفرات المورّثة PKD2 على الذراع الطويل للصبغي ٤ التي تشفّر لبروتين Polycystin2 الموجود في الجهاز الشبكي البطاني للخلية الظهارية و الذي يعمل كقناة كالسيوم داخلية و هي تشكّل ١٥% من الحالات و تؤدّي للقصور الكلوي النهائي وسطيّاً في عمر ٧٤ سنة.

الآلية الإمراضيّة

- وظيفة بروتينات البوليسيستين:
- كشف الإشارات خارج الخلوية في الأهداب الرئيسية.
- الالتصاق الخلوي الخلوي و الخلوي المطرقي.
- أساسية للحفاظ على الشكل الظاهري المتمايز للخلايا الظهارية.
- تنظيم حركة الكالسيوم في الخلايا الظهارية.

الآلية الإمراضيّة

- تؤدّي الطفرات إلى:
- نقص في الكالسيوم البلاسمي و زيادة في ال AMP الحلقي في الخلايا الرئيسية للقناة الجامعة.
- يحدث بالتالي تفعيل مجموعة البروتين كيناز A و التي تؤدي لزيادة النمو الخلوي و زيادة في إفراز كلور الصوديوم.
- يصبح أقلّ من ٥% من جميع النفرونات كيسيّاً و هنا تنفصل الكيسة عن النفرون الأصل.

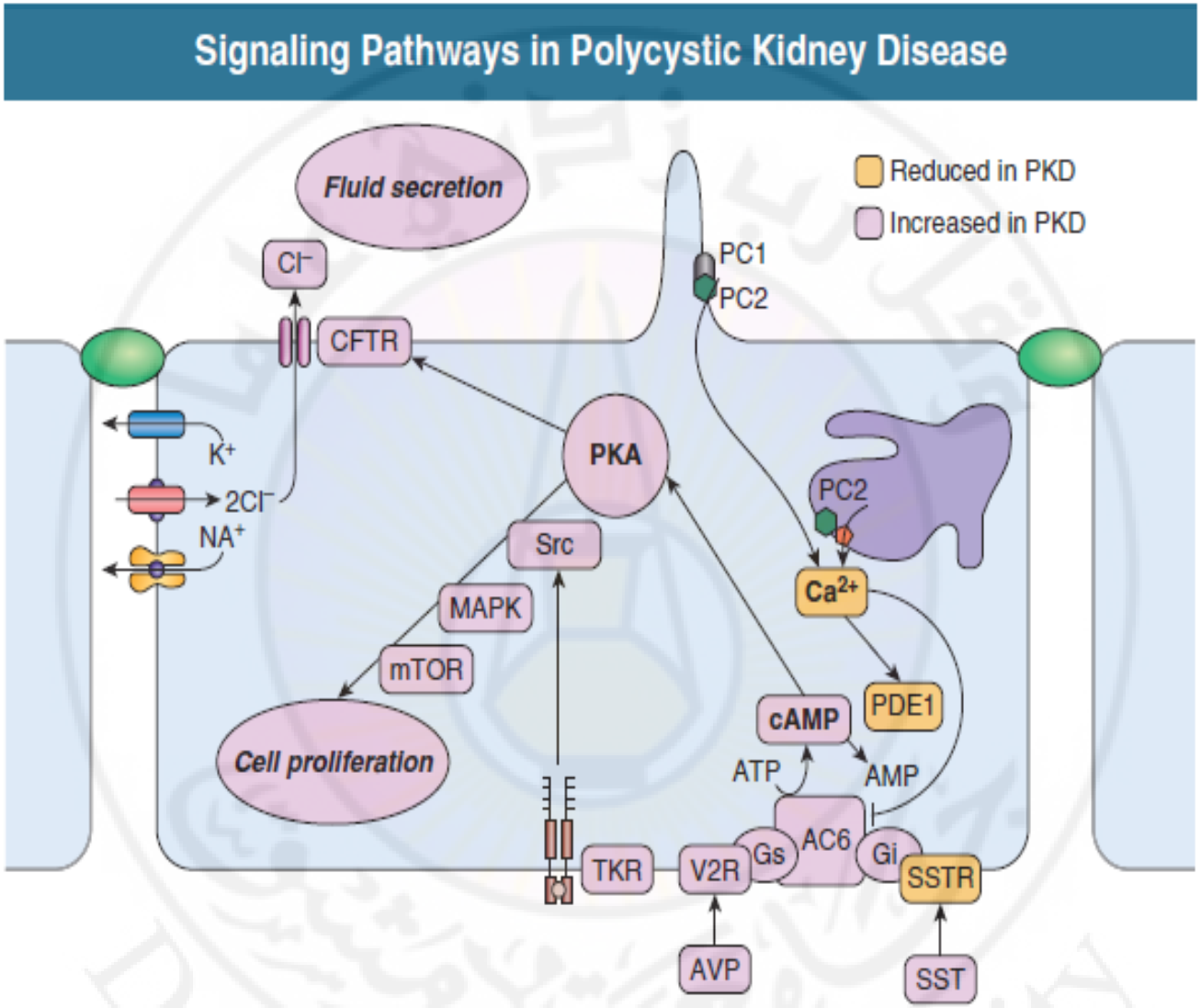
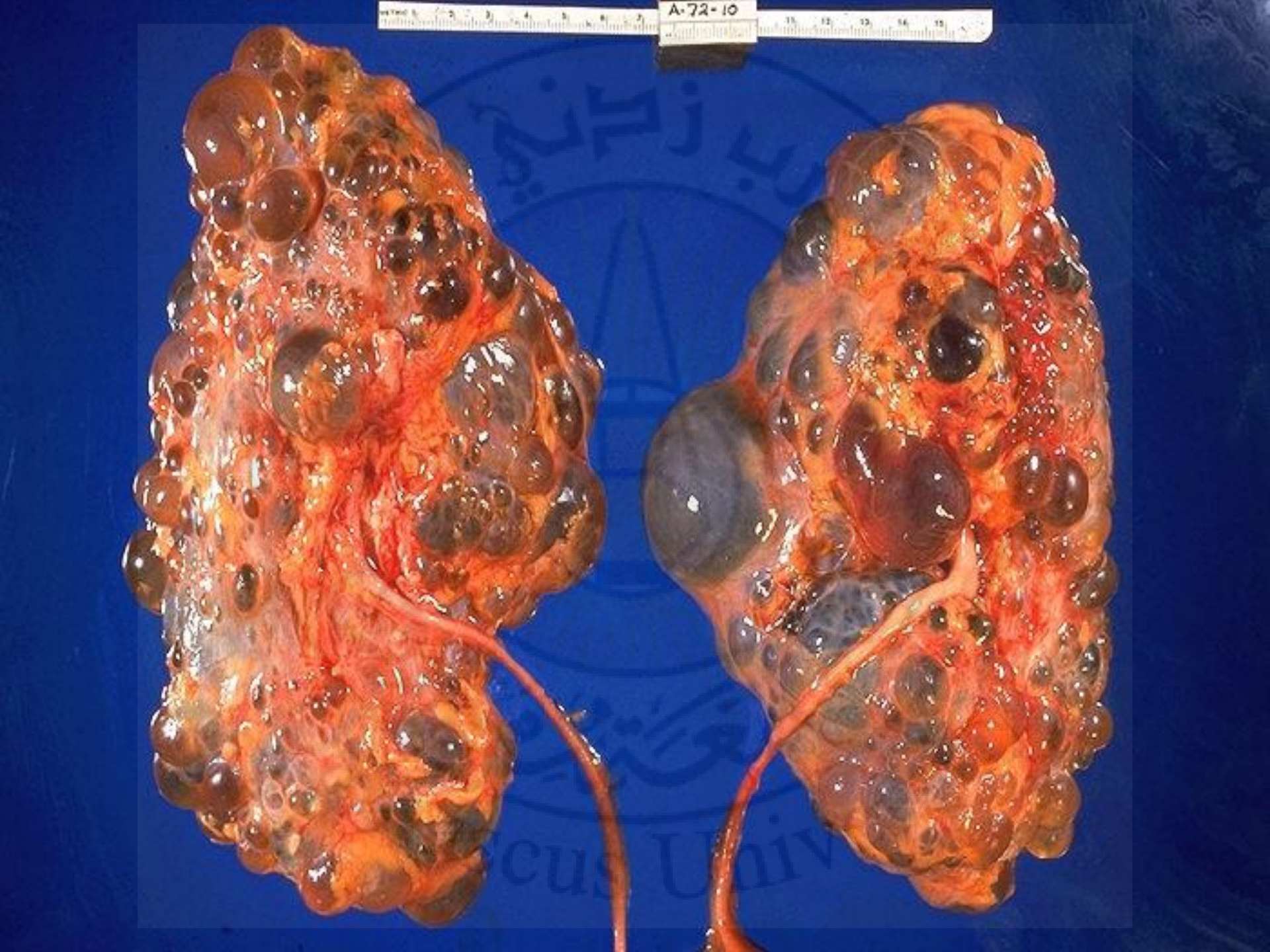


Figure 46-2 Signaling pathways in polycystic kidney disease (PKD). Pathways that are upregulated or downregulated in polycystic kidney disease and rationale for potential therapies. Dysregulation of intracellular calcium homeostasis leads to intracellular accumulation of cyclic adenosine monophosphate *(cAMP)*, activation of protein kinase A *(PKA)*, cystic fibrosis transmembrane conductance regulator *(CFTR)* phosphorylation, and stimulation of chloride-driven fluid secretion. In the setting of reduced intracellular calcium, PKA activates Src, mitogen-activated protein kinase *(MAPK)*/extracellular signal–regulated kinase (ERK), and mammalian target of rapamycin *(mTOR)* signaling. Activation of tyrosine kinase receptors *(TKR)* for several growth factors contributes to the activation of Src and downstream pro-proliferative pathways. Therapies currently under clinical investigation target G protein–coupled receptors (modulating activity of adenylyl cyclase 6 *[AC6]* and generation of cAMP), Src, mTOR, and TKRs. *AVP,* Arginine vasopressin; *PDE1,* phosphodiesterase-1; *SST,* somatostatin; *SSTR,* somatostatin receptor.

الآلية الإمراضيّة

- يعزى فقدان الوظيفة الكلوية إلى الضغط الميكانيكي للكيسات على النسيج السليم، الموت الخلوي للنسيج السليم و التليف الارتكاسي.
- تتعلق سرعة تدهور الوظيفة الكلوية بسرعة نمو الكيسات و حجمها.

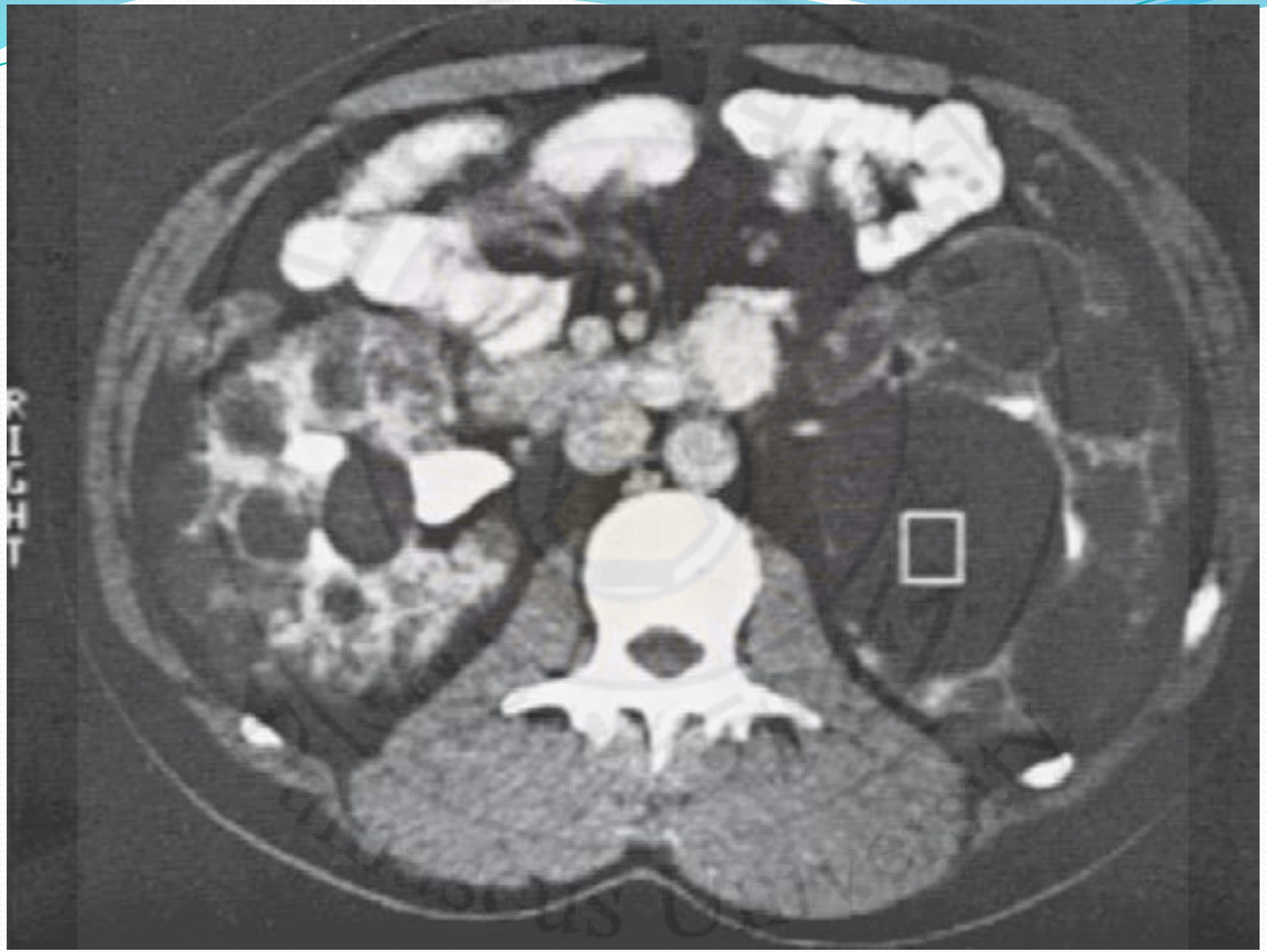

A-72-10

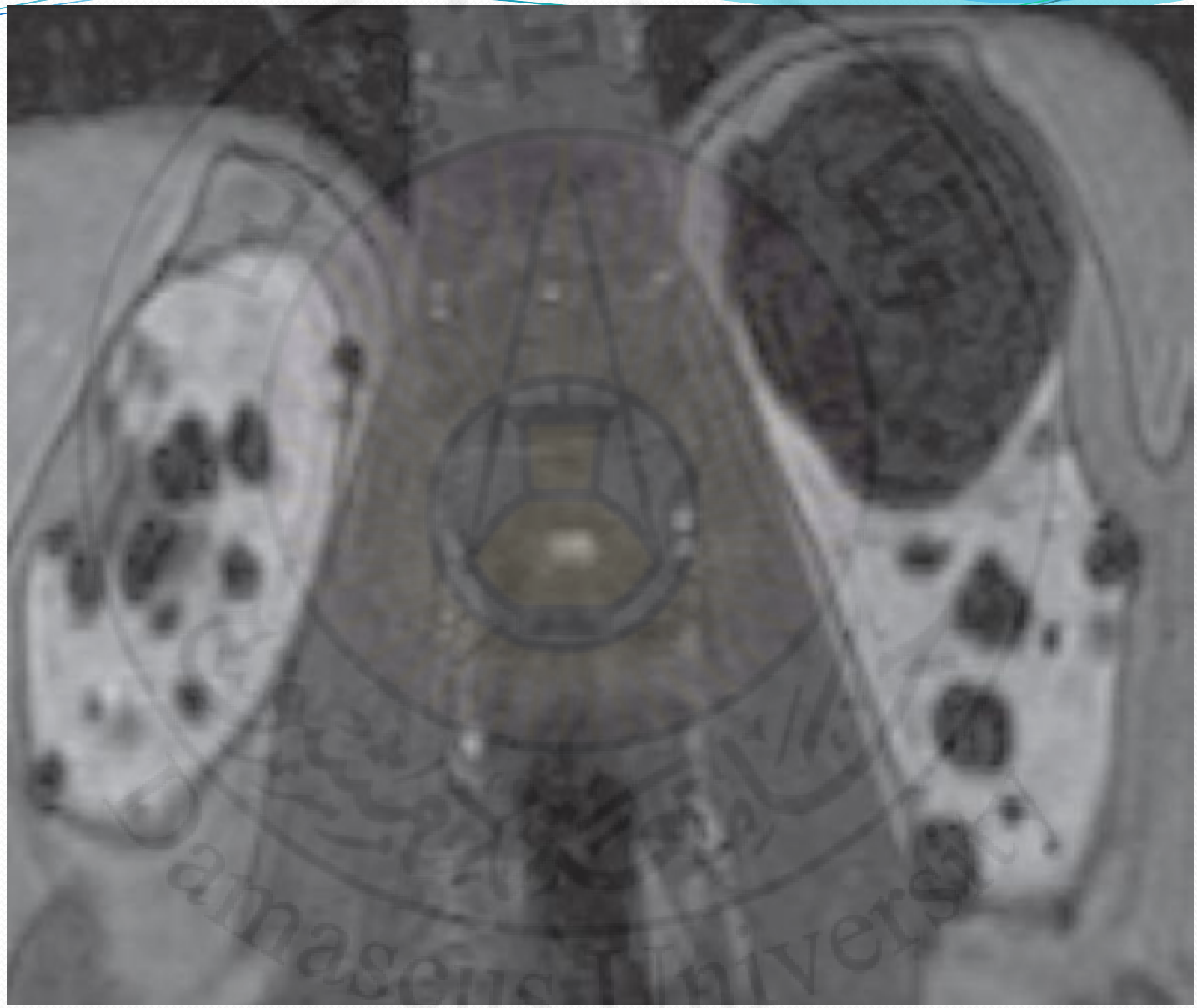
التظاهرات و المضاعفات الكلوية

- **ضخامة الكليتين** : تسبق فقدان الوظيفة الكلويّة بعقود و هي علامة و تظاهرة رئيسيّة للداء (وجود كيسات عديدة في كليتين صغيرتي الحجم يدعوللتفكير بداء كيسي آخر)، تؤدّي هذه الضخامة إلى الألم المزمن و إلى أعراض انضغاطيّة للبنى المجاورة.
- **الألم** : أشيع عرض و قد يكون حادّاً أو مزمناً.

يحدث الألم الحادّ في حال تمزّق، إنتان أو النزف في أحد الكيسات أو قولنج كلوي بسبب حصاة كلويّة أو خثرة دموية.

أمّا الألم المزمن فيحدث نتيجة الضخامة الشديدة في الكيسات الكلويّة أو الكبديّة، أو عن تمطّط المحفظة أو السرّة الكلويّة.


RIGHT



التظاهرات و المضاعفات الكلويّة

- **البيلة الدمويّة** : عيانيّة أو مجهريّة، قد تحدث عفويّاً أو محرّضة بالجهد الشديد، الرضّ، الإنتان، تمزّق الكيسة أو حصاة كلويّة و يزداد حدوثها بازدياد حجم الكيسات، نادراً ما تؤدّي لفقر دمّ نزفي.
- **ارتفاع التّوتّر الشريانيّ** : شائع و باكر يصيب حوالي ٦٠% من المرضى ويكون أشدّ في PKD1 منه في PKD2.
- يفضّل العلاج بمثبّطات الأنزيم القالب أو مضادّات مستقبلات الأنجيوتنسين ٢.

التظاهرات و المضاعفات الكلويّة

- **النزف ضمن الكيسات** : يتظاهر بألم موضّع مكان الكيسة النازفة مع أو بدون بيلة دمويّة و ترفّع حروري، و قد تنفتح الكيسة النازفة إلى البطن أو خلف البريتوان و تؤدي لصدمة نزفية و بطن حاد.
- يفيد الطبقي المحوري بوضع التشخيص و العلاج داعم و في حال الانفتاح الخارجي العلاج جراحي اسعافي.
- **الإنتانات البوليّة و إنتان الكيسات** : تحدث الإنتانات البولية بشكل أكثر شيوعاً منه لدى عامَة الناس.
- في إنتان الكيسات يجب إعطاء الصّادّات التي تخترق الكيسات كالفلوروكينولون، فانكوميسين وتريميتوبريم - سلفاميتوكسازول و مدّة العلاج هي ٤ أسابيع.

التظاهرات و المضاعفات الكلويّة

- **الحصيّات كلويّة** : تحدث في مرضى (ADPKD) أكثر ب ٥ – ١٠ مرّات منه لدى عامّة النّاس و ذلك بسبب الركودة البوليّة و نقص سيترات البول، تعتبر حصيّات حمض البول هي الأشيع (٥٠%) تليها أوكزالات الكالسيوم، يعتبر الطبقي المحوري متعدد الشرائح حجر الأساس في التشخيص و العلاج مشابه لما هو لدى عامّة الناس.

التظاهرات و المضاعفات الكلويّة

- **الداء الكلوي المزمن** : تبقى الوظيفة الكلوية طبيعيّة لفترة طويلة بعد بدء المرض، ولكن بعد بدء التدهور في الوظيفة الكلوية ينخفض الرشح الكبّي بمعدّل ٤ – ٥ مل/ د / السنة تعتبر عوامل الخطورة لحدوث ESRD:
  - الذكور.
  - PKD1.
  - البدء المبكّر لارتفاع الضغط .
  - وجود البيلة البروتينيّة.
- قد يحدث أيضاً لدى المرضى بوال وسهاف.
- بوال ليلي بسبب نقص القدرة على تكثيف البول
- نادراً ما يحدث احمرار دم.

التظاهرات خارج الكلويّة

- **الداء الكبدي متعدّد الكيسات** :
- تعتبر الكيسات الكبديّة التظاهرة خارج الكلويّة الأكثر شيوعاً (٨٠% من المرضى بعمر ٣٠ سنة).
- تكون الكيسات أكبر حجماً عند النساء منه لدى الرجال بسبب تأثير الهرمونات الأنثويّة.
- تبقى الوظيفة الكبديّة طبيعيّة حتى في وجود كيسات عرطلة والخمائر الكبدية طبيعية عدا ارتفاع طفيف في الفوسفاتاز القلوية.

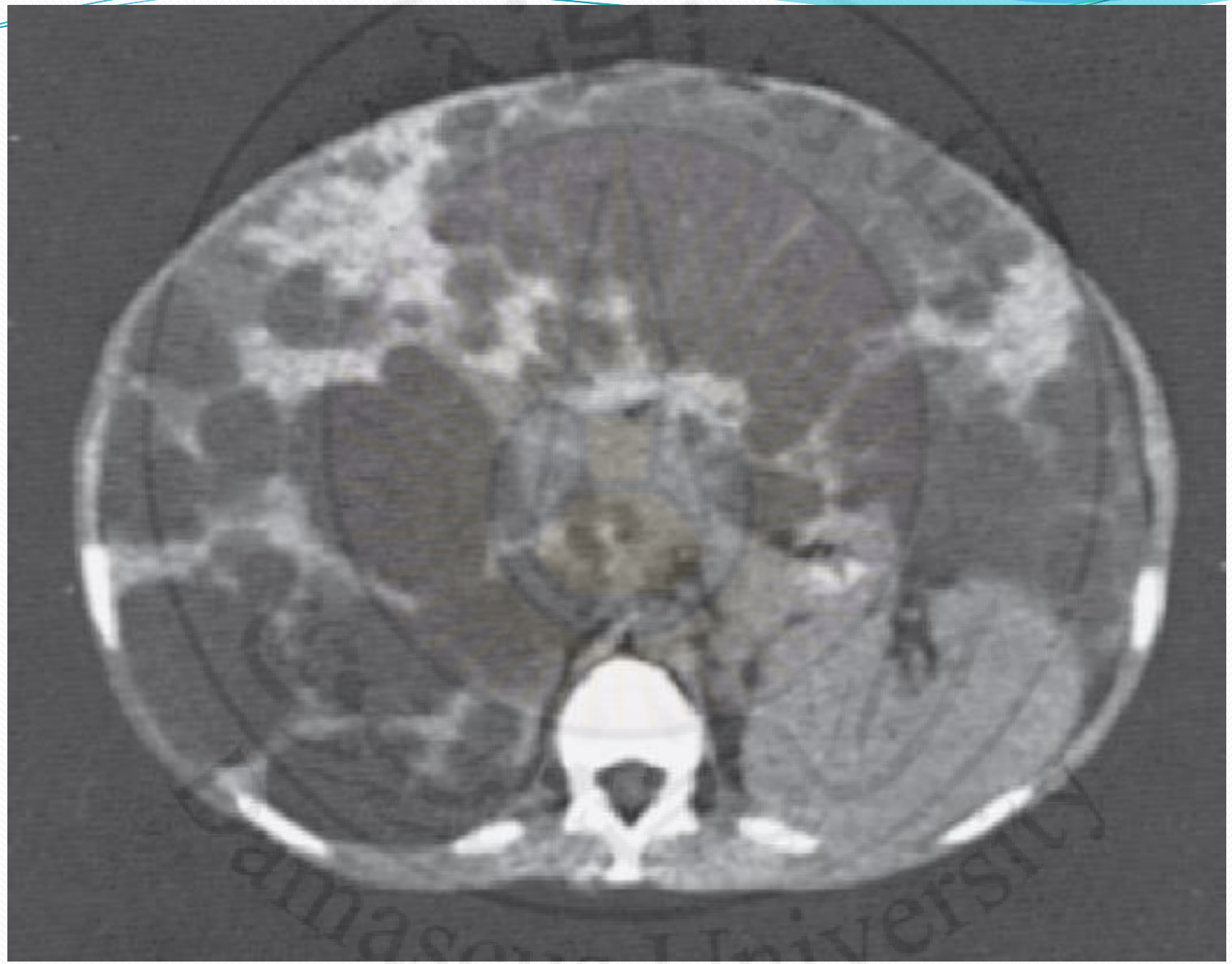
التظاهرات خارج الكلويّة

- تؤدّي الكيسات الكبدية العرطلة للأعراض التالية:

- الزلّة التنفسية.
- الشبع السريع.
- الألم.
- وذمة في الكاحلين.
- نادراً ما يحدث النزف أو الإنتان.
- انضغاط الوريد الأجوف السفلي نادر جداً (أقل من ١٠% خاصّةً لدى النساء).

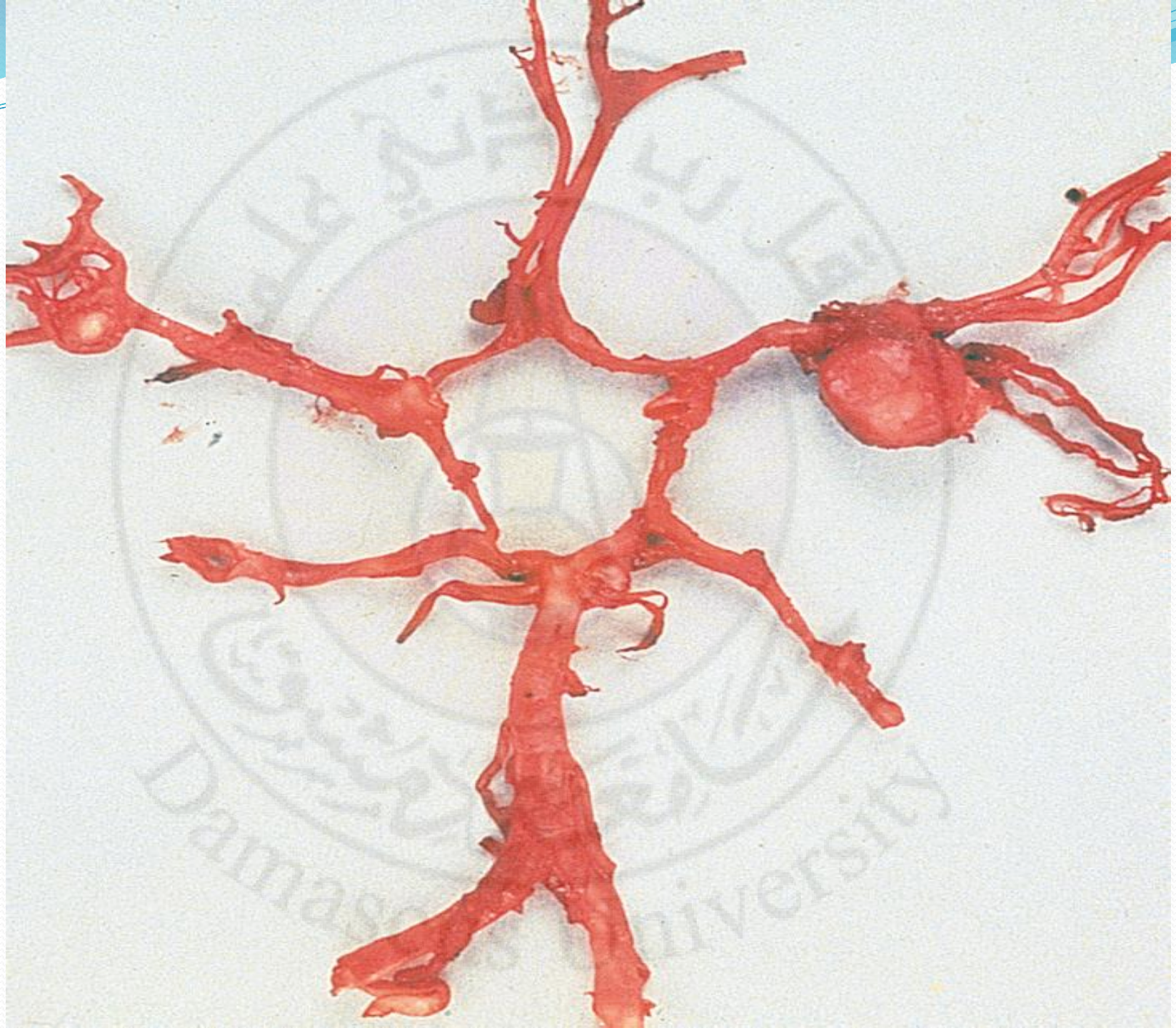
التظاهرات خارج الكلويّة

- تعالج الكيسات العرطلة بالسوماتوستاتين أو السيروليموس وفي حال انضغاط الوريد الأجوف السفلي قد نحتاج للبزل أو الاستئصال الجراحي ونادراً جدّاً لزرع الكبد.


Damascus University

التظاهرات القلبيّة الوعائيّة

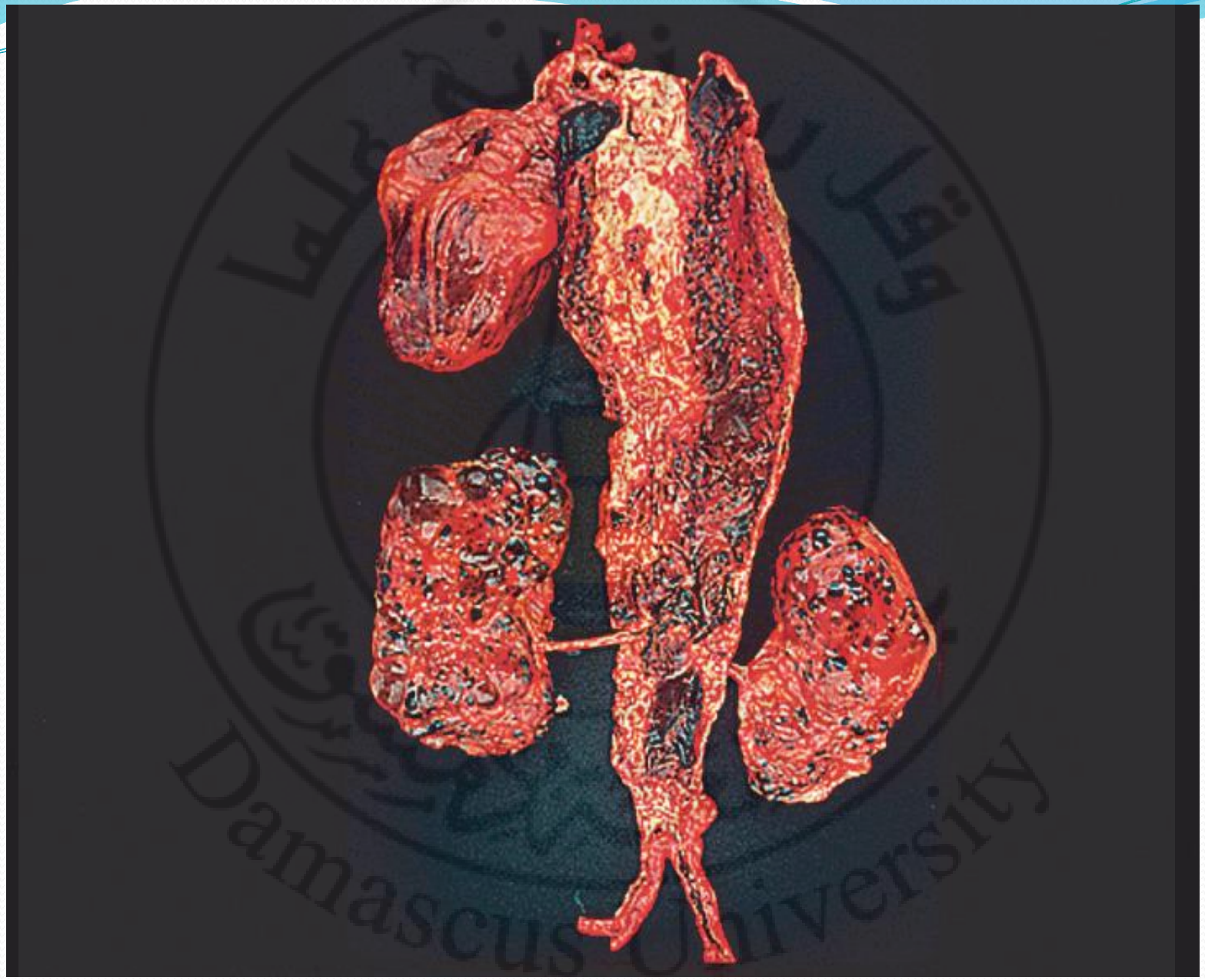
- **أمّهات الدّمّ الدّماغية** : تحدث لدى ١٠% من المرضى بدون قصة عائلية و لدى ٢٠ % في حال وجود قصة عائلية لأمهات دم أو نزف تحت العنكبوت.
- يعتبر الصداع حديث البدء علامة منذرة لحدوث النزف تحت العنكبوت و يستوجب إجراء المرنان الوعائي أو الطبقي المحوري مع الحقن بشكلٍ عاجل.
- عوامل الخطورة لتمزّق أمّهات الدّم : قطر أم الدم > ١٠ مم، التدخين و ارتفاع الضّغط.
- يستطب سبر أمّهات الدّمّ في حال وجود قصّة عائلية لتمزّق أمّهات دمّ أو قصّة سابقة لنزف دماغي لدى الشخص نفسه وذلك بإجراء رنين مغناطيسي سنويّاً
- (قد يؤدّي الغادولينيوم المستخدم في الرنين إلى حدوث تليّف جهازي لدى مرضى الداء الكلوي المزمن).



التظاهرات القلبيّة الوعائيّة

- **انسدال الدّسّام التّاجي** : الأكثر شيوعاً، يترافق مع قلس عادةً، إصابات دسّاميّة أخرى كالقصور الأبهري و غيرها.
- أمّهات دم إكليلية، ضخامة بطين أيسر، أمهات دم أبهرية.
- **رتوج كولونية.**

Damascus University


Damascus University

الداء الكلوي متعدّد الكيسات الجسمي المسيطر لدى الأطفال

- قد يبدأ المرض بعمر الطفولة و لكنّه نادراً ما يكون عرضيّاً (١ – ٢ %) يبدون أعراضاً و العرض الأكثر شيوعاً هو ارتفاع التّوتّر الشّرياني.

التشخيص

- قصة عائلية.
- الإيكو غرافي: كليتين كبيرتي الحجم بالإيكوغرافي مع وجود كيسات
- في حال عدم وجود قصّة عائلية و هي حالات شائعة حيث يبدأ المريض الطفرة وينقلها إلى الأبناء يتطلّب التشخيص وجود ٥ كيسات على الأقل في كل كلية بعمر ٣٠ سنة مع وجود نمط ظاهري متوافق مع المرض.
- الطبقي المحوري أو المرنان أكثر دقّة في تشخيص الكيسات الأصغر حجماً.
- إجراء دراسة مورّثيّة خاصةً في حال التبرع بالكلية من نفس العائلة.

العلاج

- علاج ارتفاع التّوتّر الشرياني : و خاصّةً ب ACE, ARBs ويجب تخفيضه لقيم أقل من ١٣٠/ ٨٠ ملمز.
- علاج يبطء من نموّ الكيسات أو قد يوقفه : تستخدم في حال كيسات كبدية أو كلوية ضاغطة.

- السوماتوستاتين Somatostatin.
- مضّادّات مستقبلات الفازوبريسين ٢.
- Tolvaptan
- مثبّطات mTOR التي قد تستخدم بعد زرع الكلية.

الداء الكلوي متعدّد الكيسات الجسمي المتنحّي

Autosomal Recessive polycystic Kidney Disease

- يصيب ١ / ٢٠٠٠٠ ولادة وهو ناجم عن طفرة في المورّثة PKHD المتوضّع على الذراع القصير للصبغي ٦ و المسؤول عن التشفير لبروتين الفيبروسيستين Fibrocystin و الذي يعتقد أنّه مستقبل بروتيني غشائي.
- يصيب المرض الكبد والكلية، تتظاهر الإصابة الكلوية بتوسّعات اندماجيّة للنبيبات الجامعة حيث تصاب أكثر من ٩٠% من النبيبات، و هنا لا تفقد الكيسات الاتّصال مع النفرون الأصل.
- يتظاهر المرض بعد الولادة عادةً و ذلك بوجود كليتين كبيرتي الحجم مع ضعف تمايز قشري لبّي، ارتفاع توتر شرياني في ٨٠% من الحالات، يتطوّر المرض نحو القصور الكلوي النهائي في العقد الأوّل من العمر في ٥٠% من الحالات.

الداء الكلوي متعدّد الكيسات الجسمي المتنحّي

- أمّا المرض الكبدي فينجم عن عسر تكوّن صفراوي و تليّف حول بابي (تليّف الكبد الخلقي) يؤدّي لارتفاع توتّر وريد الباب مع ضخامة طحال و دوالي مري تالية، يؤهّب توسّع الطرق الصفراوية داخل و خارج الكبد (متلازمة كارولي) لحدوث التهاب طرق صفراوية صاعد و ناكس.
- تؤدّي الحالات الشديدة بعد الولادة إلى متلازمة بوتر Potter Syndrome
- يتظاهر المرض لدى نسبة قليلة بعمرالطفولة المتأخرو تكون الأعراض البادرية ضخامة كبد و طحال و ارتفاع توتر وريد الباب و العلاج يكون بإجراء ناسور بابي جهازي و في الحالات المتقدّمة زرع كبد أو زرع متشارك للكبد و الكلية.

المعقد التصلبي الحدبي
Tuberous Sclerosis Complex (TSC)

- هو عبارة عن داء وراثي جسمي سائد.
- يتظاهر المرض سريرياً بأورام حميدة في عدّة أعضاء(الدماغ، الشبكيّة، الكلية والقلب وغيرها) تؤدّي في النهاية إلى خلل في وظيفتها.
- تحدث الإصابة الكلويّة في ٥٧% من الحالات وتشمل أورام شحميّة عضليّة وعائيّة (عابية) Angiomyolipomas (٨٥%)، كيسات كلويّة في ٤٥% و أورام كلويّة خبيثة في ٤% و نادراً ما يحدث تصلّب كبّي بؤري مقطعي.
- تحدث الاختلاطات الكلويّة كالنزف خلف البريتوان و القصور الكلوي النهائي وهي تعتبر سبباً شائعاً للوفاة.

داء فون هيبل - ليندو
Von Hippel – Lindau Disease

- مرض نادر يصيب ١ / ٣٦٠٠٠ ولادة.
- يتّصف المرض بتشكّل أورام في أعضاء عديدة كالشبكيّة و الجهاز العصبي المركزي، ورم أرومات الأوعية الدموية، سرطان الخلية الكلوية الرائق، ورم القواتم، ورم جزر البنكرياس و أورام الكيس اللمفي البطاني.
- يحدث سرطان الخلية الكلوية بنسبة قد تصل ٧٠% لذا يجب المراقبة بالطبقي المحوري و في حال وصول الورم لأكثر من ٣ سم تستطب الجراحة بسبب خطورة الانتقالات.

الداء الكلوي الكيسي المكتسب
Aquired Cystic Kidney Disease

- **الكيسات البسيطة:**

- أشيع الكيسات الكلوية المكتسبة، و تنشأ عادةً من النبيب المعوج البعيد أو القناة الجامعة و تحدث على كلى طبيعية الوظيفة.
- تزداد مع العمر(١,٧% في الأعمار بين ٣٠ - ٤٩ سنة و ٢٢ – ٣٠% في الأعمار بعد ٧٠ سنة).
- أحادية أو ثنائية الجانب، وحيدة أو متعددة.
- قطرها ٠,٥ – ٤ سم و أحياناً أكبر.
- غير عرضية غالباً، نادراً ما يحدث فيها نزف أو انتان كاختلاط و نادراً ما تكون مسؤولة عن بيلة دموية مجهرية أو ارتفاع توتر شرياني.
- بالإيكو كيسة قشرية مدورة أو بيضوية مع جدار أملس رقيق بدون حجب أو تكلسات، و هي ليست بحاجة لأي معالجة نوعية إطلاقاً.

الداء الكلوي الكيسي المكتسب

أما أسباب الكيسات الأخرى فأهمها:

- نقص البوتاسيوم .
- القصور الكلوي المزمن: تحدث لدى ٨ – ١٣%من مرضى التّحال وهي عادةً لاعرضية و نادراً ما تختلط بالتمزّق أو النزف نتيجة إعطاء المميّعات أثناء التحال و استثنائيّاً ما يحدث التحوّل الخبيث.
- التشخيص :

- غياب القصّة العائلية.

- الإيكوغرافي : وجود ٣ كيسات على الأقل في كل كلية بقطر عادةً أقل من ٣ سم مع كليتين طبيعيّتي أو صغيرتي الحجم.

السّحاف الكلوي و الداء الكلوي الكيسي اللبّي
Nephronophthisis and Medullary Cystic Kidney Disease

- مرضان وراثيان نادران يتشاركان نفس المظاهر التشريحية المرضية و التي هي
  - تمزّق الغشاء القاعدي النبيبي
  - ضمور نبيبي مع تليّف خلالي و رشاحة خلوية خلالية
  - تشكّل كيسات بين القشر و اللب.
- يختلفان من حيث نمط الانتقال الوراثي و عمر البدء
  - ينتقل السّحاف بوراثة جسمية متنحيّة و يؤدّي لقصور كلوي نهائي في العقود الثلاثة الأولى من الحياة.
  - ينتقل الداء الكيسي اللبّي بوراثة جسمية سائدة و يؤدّي لقصور كلوي نهائي بين العقدين ٤ – ٧ من الحياة.

السّحاف الكلوي و الداء الكلوي الكيسي اللبّي

- ينجم السّحاف الكلوي عن طفرات متعدّدة على مستوى مورّثات متعدّدة تشفّر لبروتينات Nephrocystins بينما ينجم الداء الكلوي الكيسي اللبّي عن طفرات في مورّثة ال Uromodulin التي تشفّر لبروتين اليوروموديلين الموجود في النبيبات الكلوية.

التظاهرات السريرية

- خلل مبكّر في تكثيف البول يؤدّي للبوال و السّهاف و البوال الليلي.
- تحدث بعدها أعراض القصور الكلوي المزمن.
- تشمل الأعراض خارج الكلوية في السحاف:

  - التهاب الشبكية الصباغي (الأشيع)
- تشمل الأعراض خارج الكلوية في MCKD ارتفاع حمض البول و النقرس و اعتلال الكلية بفرط حمض البول لدى اليافعين.

التشخيص

- في السحاف : قصور كلوي في العقود الثلاثة الأولى، إصابة الأخوة دون الأبوين، فحص بول طبيعي مع كليتين صغيرتين أو طبيعيتي الحجم بالإيكو مع أو بدون وجود كيسات بين القشر و اللب و ترافقها مع التهاب شبكية صباغي بدرجات متفاوتة.
- في الداء الكلوي الكيسي اللبّي : قصور كلوي متأخّر مع وجود قصة عائلية، موجودات الإيكو، النقرس ولكن التشخيص الأكيد بالدراسة المورثية.

الكلية اسفنجية اللب

- إصابة يحدث فيها توسع في النبيبات اللبية و الحليمات في القناة الجامعة مما يعطي الكلية مظهراً اسفنجياً.
- تختلط الكلية اسفنجية اللب بمايلي:

- الكلاس الكلوي.
- زيادة الأهبة للانتانات البولية.
- حصيات كلسية متكررة.
- خلل في تمعدن العظم.

الآلية الامراضية

- خلل ولادي في الأهرامات اللبية.
- الإصابات فردية عادةً و لكن هناك دلائل على إصابات عائلية.
- يصيب ١ من كل ٥٠٠ شخص.

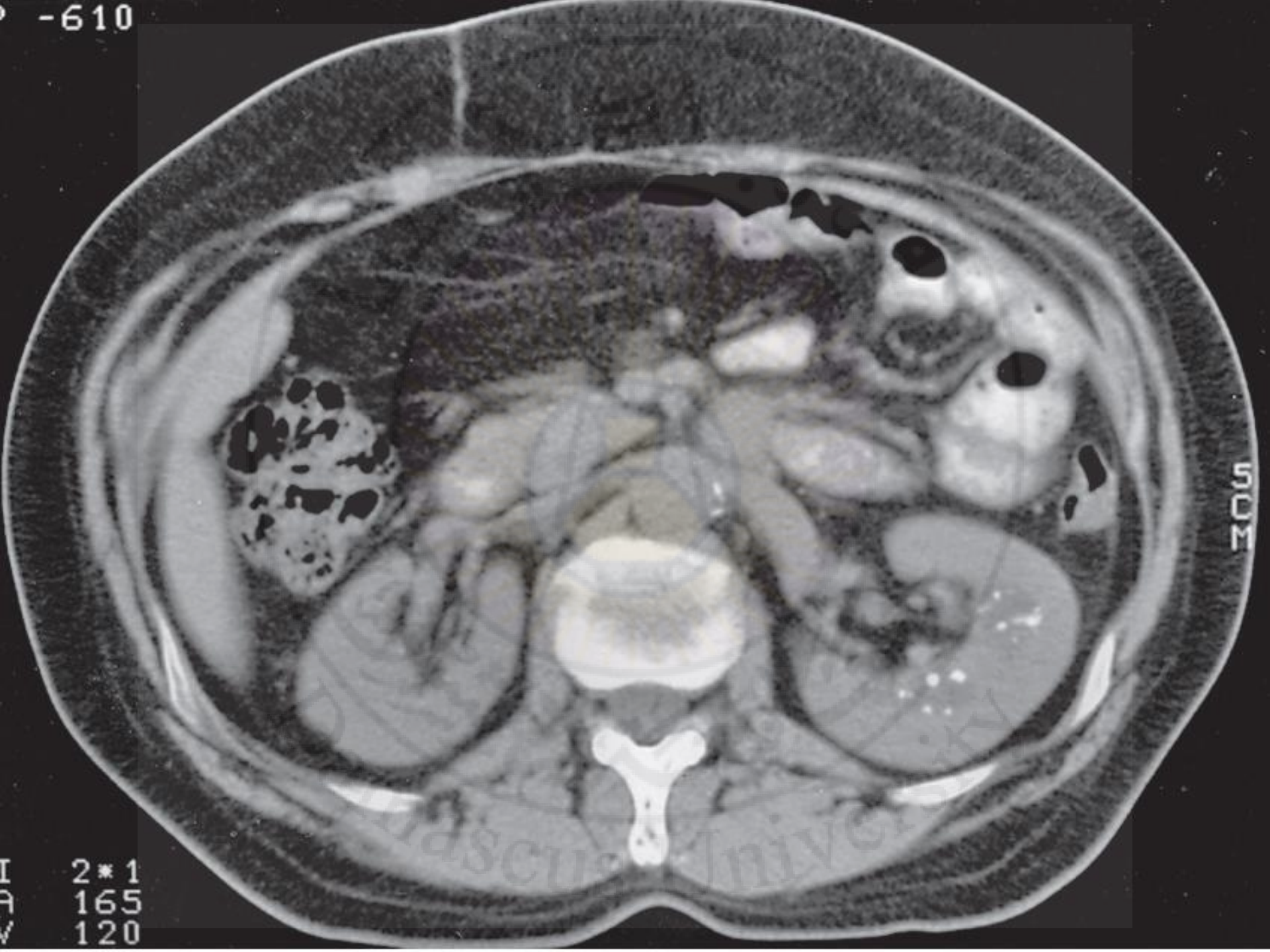
الأعراض السريرية

- يتظاهر عادةً بين العقد الرابع و الخامس من العمر، و هو غير عرضي إلا في حال حدوث أحد الاختلاطات المذكورة سابقاً:
- الحصيات الكلوية و خاصة فوسفات الكالسيوم و هي ناجمة عن الركودة، فرط البيلة الكلسية، نقص سيترات البول و أحياناً فرط نشاط جارات الدرق.
- الانتان.
- البيلة الدموية التي قد تكون عيانية و متكررة.
- نقص قدرة تركيز البول و الحماض الكلوي الأنبوبي.
- اضطرابات تمعدن العظم.
- الوصول للداء الكلوي المزمن نادر.

التشخيص

- الصورة البسيطة للجهاز البولي: تبدي تكلسات في اللب الكلوي.
- التصوير الظليل يبدي توسعات كروية في اللب أو تشععات خطية منتشرة حول الحليمة بشكل باقة الزهور و فرشاة الدهان.
- التصوير الطبقي المحوري بدون حقن يبدي التكلسات و الكيسات بشكل واضح.

Damascus University


-610
50M
I 2*1
A 165
V 120

العلاج

- الغير عرضية ليست بحاجة لعلاج.
- مرضى الحصيات يعالجون بسيترات البوتاسيوم و زيادة الوارد من السوائل و في حال تكرر الحصيات يمكن إعطاء المدرات الثيازيدية.
- علاج الانتانات البولية و قد يفيد العلاج طويل الأمد بالصادات.

متلازمة ألبورت Alport Syndrome

- مرض وراثي يؤدّي لاضطراب في الغشاء القاعدي و يتظاهر سريريّاً ببيلة دموية و بروتينية مع قصور كلوي، صمم حسّي عصبي و اضطرابات عينيّة.
- ينجم عن طفرات في مورّثات COL4 و التي تؤدّي إلى خلل في السلاسل ألفا للكولّاجين ٤ والذي يعتبر مكوّن رئيسي في الغشاء القاعدي.
- هناك ثلاثة أشكال لمتلازمة ألبورت و ذلك حسب نمط الانتقال الوراثي : المرتبطة بالصبغي X، جسميّة متنحيّة وجسميّة سائدة.

متلازمة ألبورت Alport Syndrome

- **متلازمة ألبورت المرتبطة بالصبغي X** : و هي الشكل الأشيع حيث تشكّل ٨٠ – ٨٥% من المرضى و تنجم عن طفرات في مورّثة COL4A5 التي تشفّر للسلسلة ألفا ٥ من الكولاجين ٤ وهو بدوره يقسم لنمطين :
- نمط يحدث لدى اليافعين حيث يصل المرضى الذكور عادة إلى القصور الكلوي النهائي خلال العقدين ٢ – ٣ من الحياة و يحدث لديهم صمم مبكّر
- و نمط يحدث لدى البالغين حيث يحدث القصور الكلوي النهائي بعد العقد الثالث مع أو بدون صمم.
- يميل المرض ليكون أقل شدّة لدى الإناث وتختلف شدّة المرض لدى متخالفات اللواقح بحسب الفعالية النسبيّة للصبغي الطبيعي و الطافر.

متلازمة ألبورت Alport Syndrome

- **متلازمة ألبورت المنتقلة بشكل جسمي متنحّي** : تشكّل نسبة ١٠ - ١٥% من المرضى و تنجم عن طفرات في مورّثتيّ COL4A 3, COL4A4 على الصبغي ٢ التي تشفّر للسلسلة ألفا ٣ و ٤ من الكولاجين ٤.
- في الطفرات متماثلة اللواقح يحدث القصور الكلوي النهائي و الصمم قبل عمر العشرين بغض النّظر عن الجنس.
- في الطفرات متخالفة اللواقح : يؤدّي لداء البيلة الدمويّة العائليّة السليمة

متلازمة ألبورت Alport Syndrome

- متلازمة ألبورت المنتقلة بشكل جسمي سائد : تشكّل أقلّ من ١% من المرضى وتنجم عن طفرات متخالفة اللواقح على مستوى COL4A3 و COL4A4 و هي تتظاهر عادةً ببيلة دموية مجهرية لا عرضية، لدى بعض العائلات قد تؤدي للداء الكلوي الانتهائي و لكن سيرها يكون بطيئاً.

التظاهرات السريرية

- التظاهرات الكلويّة :
- البيلة الدموية : مجهريّة عند كل الذكور المصابين منذ الولادة و تترافق عادةً باسطوانات الكريّات الحمر و قد تحدث نوب من البيلة الدّمويّة العيانيّة محرّضة بالإنتان أو الجهد.

تحدث البيلة الدّمويّة لدى ٩٠% من الإناث في الشكل المرتبط بالصبغي X، وتبدو دائمة لدى الإناث و الذكور في الشكل الجسمي المتنحّي.

- البيلة البروتينيّة :عادةً تكون غائبة في البداية و عند ظهورها تكون أوضح لدى الذكورو تزداد تدريجياً مع العمر و قد تصل لمستوى البيلة النفروزيّة.
- ارتفاع التوتّر الشّريّاني : يزداد في الحدوث و الشّدة مع العمرو هو أكثر شيوعاًعند الذكور منه عند الإناث في الشكل المرتبط بالجنس بينما يكون متساوياً عند الجنسين في الأشكال الأخرى.

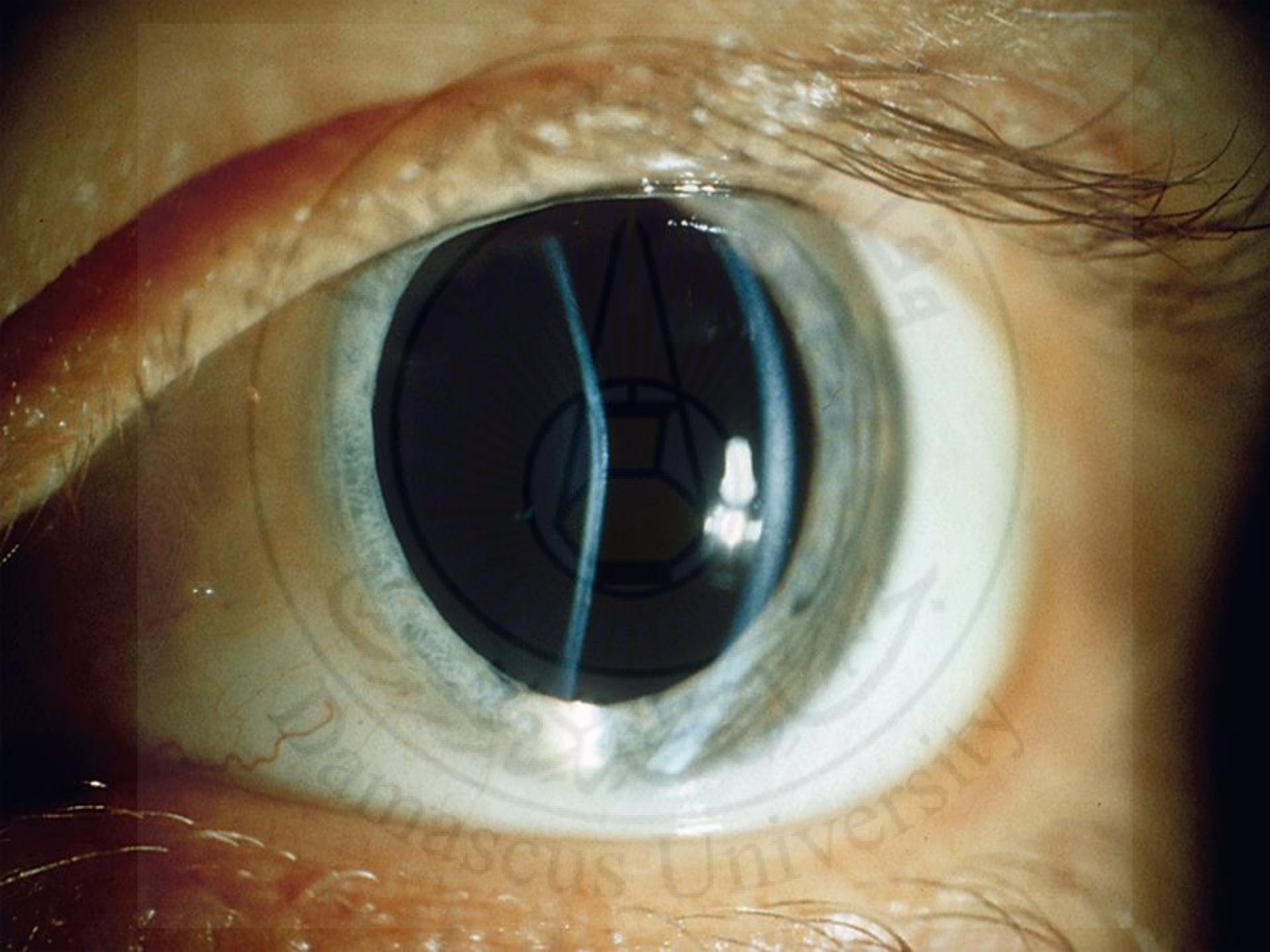
التظاهرات السريرية

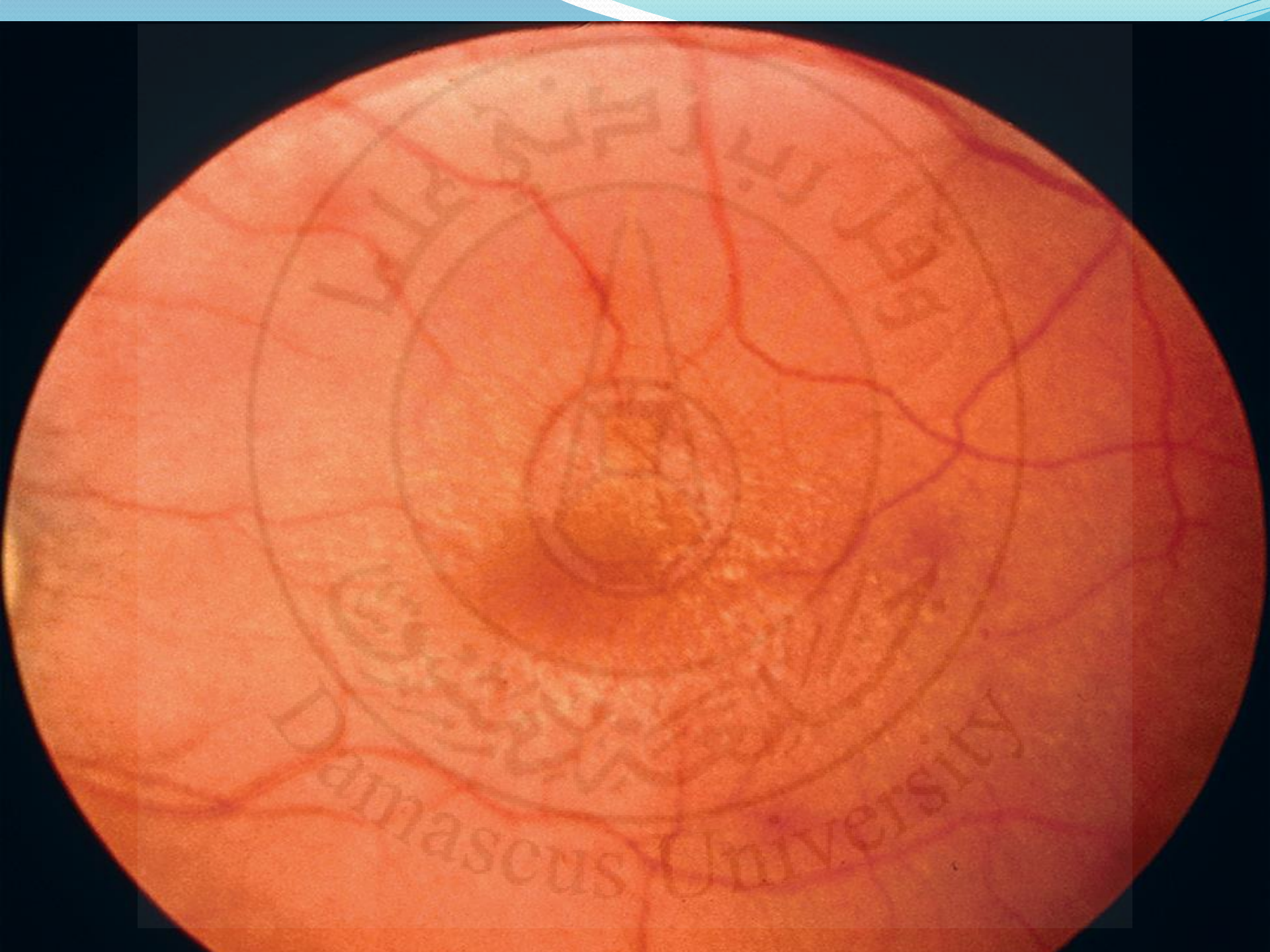
- التظاهرات الكلويّة :
- الداء الكلوي النّهائي : يحدث الداء الكلوي النهائي لدى كل الذكور في الشكل المرتبط بالصبغي X و في أعمار مختلفة و لكنّه يميل للحدوث في العمر نفسه عند أفراد العائلة الواحدة، بينما يحدث لدى ربع الإناث متخالفات اللواقح عادةً بعد سنّ الخمسين و يكون أقل شدّة منه عند الذّكور.

  يحدث الداء الكلوي النهائي في الشكل الجسمي المتنحّي لدى الذكور و الإناث قبل سنّ العشرين و يكون بنفس الشدّة عادةً.

التظاهرات السريرية

- الصمم : يحدث لدى ٨٠% من الذكور و ٣٠% من الإناث، صمم حسي عصبي ثنائي الجانب للتواترات العالية (بين ٢٠٠٠ – ٨٠٠٠ هرتز).
- الاضطرابات العينية : تحدث لدى ٤٠%من الذكور و ١٥% من الإناث و خاصّةً العدسة المخروطيّة الأماميّة التي تبدأ في الظهور في العقدين الثاني و الثالث من العمر وتكون ثنائيّة الجانب في ٧٥% من الحالات، تظاهر عيني آخر شائع هو وجود بقع بيضاء أو صفراء حبيبية حول اللطخة، كما يمكن مشاهدة الحويصلات في بطانة القرنية.


Damascus University


Damascus University

التظاهرات السريرية

- الورام العضلي الأملس : في المري و الشجرة الرغاميّة القصبيّة والجهاز التناسلي لدى النساء مع ضخامة البظر.
- الاضطرابات الدّمويّة : نقص صفيحات مع صفيحات عرطلة في متلازمة ابشتاين و اندخالات كريات بيض في متلازمة فيتشنر، لم تعد تصنّف ضمن متلازمة ألبورت.

التشخيص

- بيلة دمويّة مع قصور كلوي وصمم في وجود قصّة عائليّة يسهل التشخيص.
- تخطيط السمع و الفحص العيني.
- الخزعة الجلديّة : إيجابيتها تؤكّد التشخيص و لكن سلبيّتها لا تنفي.
- الخزعة الكلويّة : يجب إجراء التلوين بالتألّق المناعي بأضداد السلسلة ألفا ٥ و ذلك لتمييزه عن داء الغشاء القاعدي الرقيق الذي يكون فيه هذا التلوين طبيعيّاً.

العلاج

- علاج ارتفاع الضغط : و خاصّةً ب ACE, ARBs .
- علاج القصور الكلوي المزمن.
- يعتبر زرع الكليّة العلاج الأمثل في حال القصور الكلوي النهائي.

داء الغشاء القاعدي الرقيق

- داء الغشاء القاعدي الرقيق مرض جسمي سائد ينجم عن طفرة متخالفة اللواقح في مورّثتيّ COL4A 3, COL4A4 على الصبغي ٢ التي تشفّر للسلسلة ألفا ٣ و ٤ من الكولاجين ٤.
- يتجلّى تشريحيّاً مرضيّاً بترقّق للغشاء القاعدي إلى النصف بدون تمزّق أو تشكّل طبقات و هذا ما يميّزه عن متلازمة ألبورت.
- سريريّاً : بيلة دمويّة مجهريّة معزولة عادةً، قد تصبح عيانيّة بعد الإنتانات التنفّسيّة العلويّة.

نادراً ما يحدث ارتفاع التوتّر الشّريّاني، البيلة البروتينيّة و الداء الكلوي النّهائي.

العلاج : طمأنة المريض مع مراقبة الوظيفة الكلويّة مرّة كل ١ – ٢ سنة

اضطرابات وظيفة عروة هانله

- متلازمة بارتر Bartter Syndrome : مرض وراثي نادر يصيب الأطفال، يقلّد إعطاء مدرّات العروة و ينجم عن طفرات في بروتينات النّقل في عروة هانله وهي NKCC2 ، ROMK، ClC-Kb و barttin.
- يتظاهر الشكل الكلاسيكي بعمر ٢ – ٥ سنوات.
- الضغط الشرياني طبيعي.
- نقص بوتاسيوم و قلاء استقلابي دون نقص مغنزيوم.
- لا يحدث الكلاس الكلوي عادةً.
- العلاج : تعويض الشوارد الناقصة كما أثبت الإندوميتاسين و الإيبوبروفين فعّاليّة في العلاج طويل الأمد.

اضطرابات وظيفة الأنبوب المعوجّ البعيد

- متلازمة جيتلمان Gitelman Syndrome : تقلّد إعطاء المدرّات التيازيديّة وهي مرض وراثي جسمي متنحّي يصيب البالغين و ينجم عن طفرات في النّاقل المشترك للصوديوم و الكلور NCCT.
- الضغط الشرياني طبيعي.
- نقص بوتاسيوم مع قلاء استقلابي و تتميّز عن متلازمة بارتر بوجود نقص مغنزيوم و انخفاض كلس البول و عدم الاستجابة للأندوميتاسين.
- العلاج بتعويض الشوارد النّاقصة (بوتاسيوم و مغنزيوم).

اضطرابات وظيفة الأنبوب الجامع

- متلازمة ليدل Liddle Syndrome : مرض جسمي سائد يصيب الأطفال و ينجم عن طفرات في قنوات الصوديوم الظهاريّة ENaC حيث تبقى هذه القنوات مفتوحة و بالتالي يحدث زيادة في عود امتصاص الصوديوم و طرح البوتاسيوم.
- ارتفاع ضغط شرياني شديد.
- قلاء ناقص البوتاسيوم و ألدوستيرون الدّم منخفض.
- يستجيب المرض جيّداً على التريامتيرين و الحمية عن الصوديوم.

Damascus University

اضطرابات وظيفة الأنبوب القريب

- متلازمة فانكوني الوراثيّة : وتشاهد في أمراض متعدّدة
  - السيستينوز
  - غالاكتوزيميا
  - عدم تحمّل الفركتوز الوراثي.
  - داء ويلسون.
  - متلازمة لوف.
  - داء دينت.

حالة سريرية ١

- مريض ٤٠ سنة معروف بإصابته بالداء الكلوي متعدّد الكيسات الجسمي السّائد، لديه صداع حديث البدء مستمر متوسط الشدة إلى شديد منذ أسبوع، لا يستجيب جيداً على الباراسيتامول، يتناول المريض الأملوديبين منذ ٣ سنوات، ما هي الإفادة الصحيحة:
- أ – يفضل إعطاء مسكنات أقوى من الباراسيتامول و مراقبة المريض.
  ب – يجب إيقاف الأملوديبين و إعطاء دواء آخر.
- ج – إماهة المريض بالسيروم المالح مفيدة.
- د – يجب إجراء طبقي محوري وعائي للدماغ مع الحقن إسعافياً.

حالة سريرية ٢

- مريض ٤٦ سنة، يراجع بارتفاع في أرقام الكرياتينين ٣,٤ مغ /دل، مع قصة التهاب مفصل نقرسي متكرر منذ عدة سنوات، هناك قصة تحال دموي لدى ٣ أخوة أكبر منه عمراً، ما هو التشخيص الأكثر احتمالاً برأيك :
- أ – السحاف الكلوي Nephronophthisis
- ب – الداء الكلوي الكيسي اللبّي.
- ج – متلازمة ألبورت.
- د – الكلية اسفنجية اللب.

حالة سريرية ٣

- طفل عمره ١٥ سنة يراجع بسبب بيلة دموية مجهرية مع قصور كلوي مزمن، لديه قصة عائلية لتحال دموي عند اثنين من أخواله، ما هي الإجابة الخاطئة فيما يتعلق بهذا المريض:
- أ – يجب إجراء تخطيط سمع لدى المريض.
- ب – يجب إجراء فحص لقعر العين.
- ج – قد يفيدنا إجراء خزعة جلد.
- د – يجب إجراء تنظير قصبات.

حالة سريرية ٤

- راجع مريض ٤٩ سنة ببيلة دموية عيانية، بالإيكو تبين وجود ضخامة في الكليتين مع كيسات متعددة فيهما (أكثر من ١٠ كيسات في كل كلية) مع كيسات كبدية، لا يوجد قصة عائلية للداء الكلوي متعدد الكيسات الجسمي المسيطر، الكرياتينين ١,٧ مغ / دل، ما هي الإجابة الصحيحة:
- أ – هذا المريض لديه كيسات كلوية بسيطة.
- ب – احتمال تشخيص الداء الكلوي متعدد الكيسات الجسمي المسيطر مستبعد.
- ج – يفيد إعطاء Tolvaptan في تأخير الداء الكلوي الانتهائي.
- د – ليس للبيلة الدموية العيانية علاقة بالكيسات.

حالة سريرية ٥

- مريض ٥٥ سنة دون سوابق مرضية أو أعراض، لدى إجراء إيكو كليتين روتيني تبين أنهما طبيعيتا الحجم مع وجود كيستين قشريتين في الكلية اليسرى تقيسان حوالي ٣ سم لكل منهما، ما هي الإجابة الصحيحة:
- أ – هذه الكيسات ورمية غالباً.
- ب – تشخيص الداء الكلوي متعدد الكيسات الجسمي المسيطر وارد.
- ج – يجب استئصالهما خوفاً من التحول الورمي.
- د – يتعلق الأمر بكيسات بسيطة لا حاجة للمعالجة.

الإنتانات البولية

د. قصي حسن
مدرّس في كليّة الطب البشري – جامعة دمشق

الإنتانات البولية (تعريف ووبائيات)

* هي وجود الجراثيم أو العوامل الممرضة الأخرى في البول الذي يعتبر عقيماً في الحالة الطبيعية.

* تعتبر الجراثيم العامل الممرض الرئيسي في الانتانات البولية تليها الفطور و خاصّةً المبيضّات البيض، بينما تعتبر الفيروسات و الطفيليات سبباً نادراً لها.

الإنتانات البولية (تعريف ووبائيات)

- شائعة عند النساء و تحدث لديهم على سبيل بولي طبيعي.
- بالمقابل تعتبر قليلة الشيوع عند الذكور و الأطفال و تحدث غالباً بسبب وجود شذوذ في السبيل البولي و تتطلب استقصاءً.
- تتعرّض ٦٠% من النساء لإنتان بولي لمرّة واحدة على الأقلّ في حياتها.
- يحدث لدى ١ – ٢ % من النساء إنتانات بولية متكرّرة.
- تكون نسبة الحدوث الأعلى لدى الشّابات و النشطات جنسيّاً.
- تؤدي الإنتانات البولية الناكسة لمراضة هامة و قد تؤدي إلى حدوث الداء الكلوي الانتهائي إذا كانت مختلطة.
- تعتبر مصدراً رئيسياً لإنتان الدم و الصدمة الإنتانية المهددة للحياة.

السببيات المرضية و الإمراضيات

- ينجم الإنتان غالباً عن جراثيم الفلورا المعوية للشخص نفسه.
- تنتقل الجراثيم للسبيل البولي بالطرق التالية:

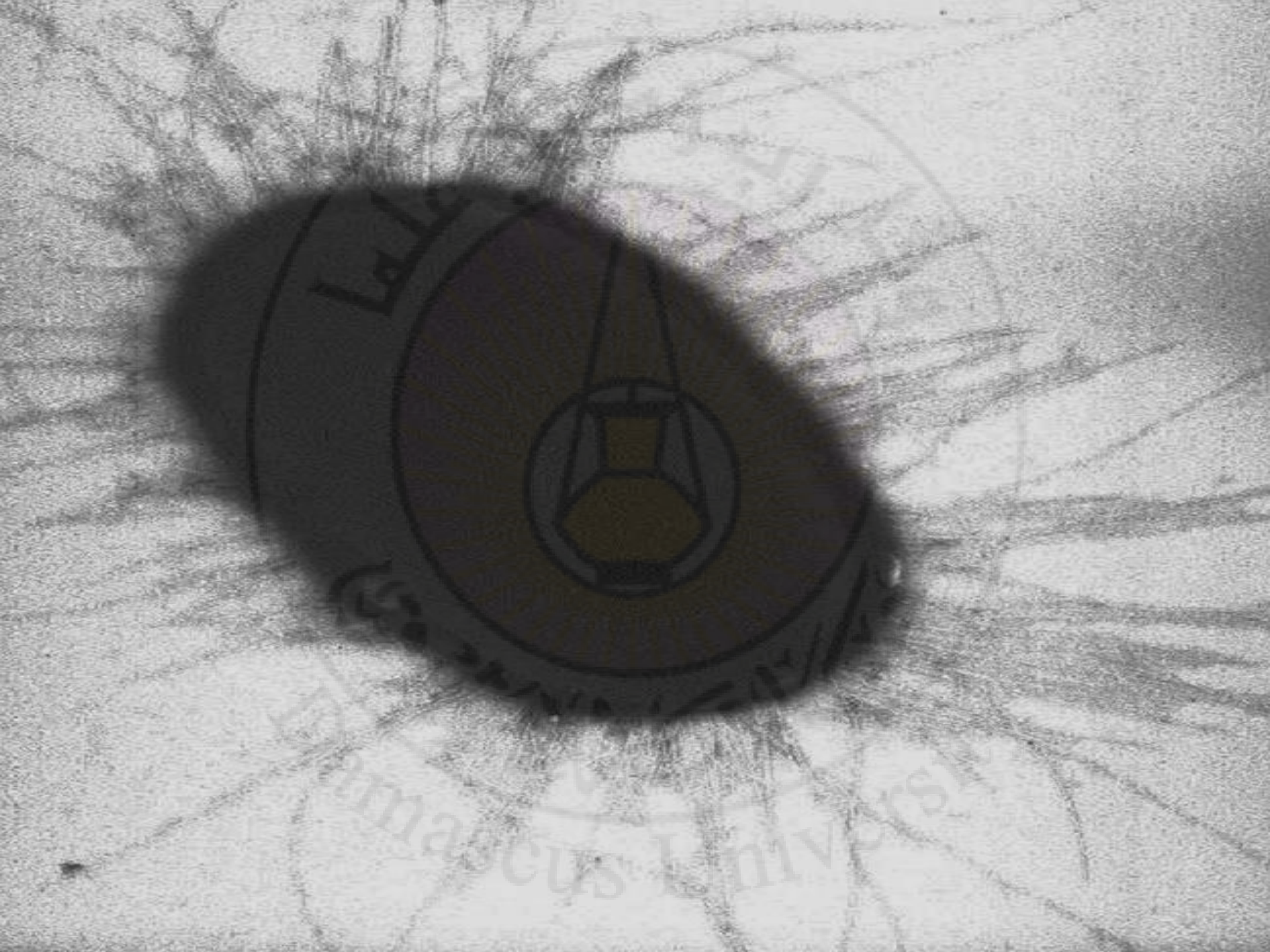
- الطريق الصاعد من الفلورا المعوية عبر الإحليل، تعتبر العصيّات الكولونية السبب الأكثر شيوعاً في هذا الطريق.
- الطريق الدموي، توضع كلوي لإنتان الدم، و هو الطريق الرئيسي للإنتان بالعنقوديات المذهبة.
- الطريق اللمفاوي.
- بالطريق المباشر كما في الناسور المثاني الكولوني.

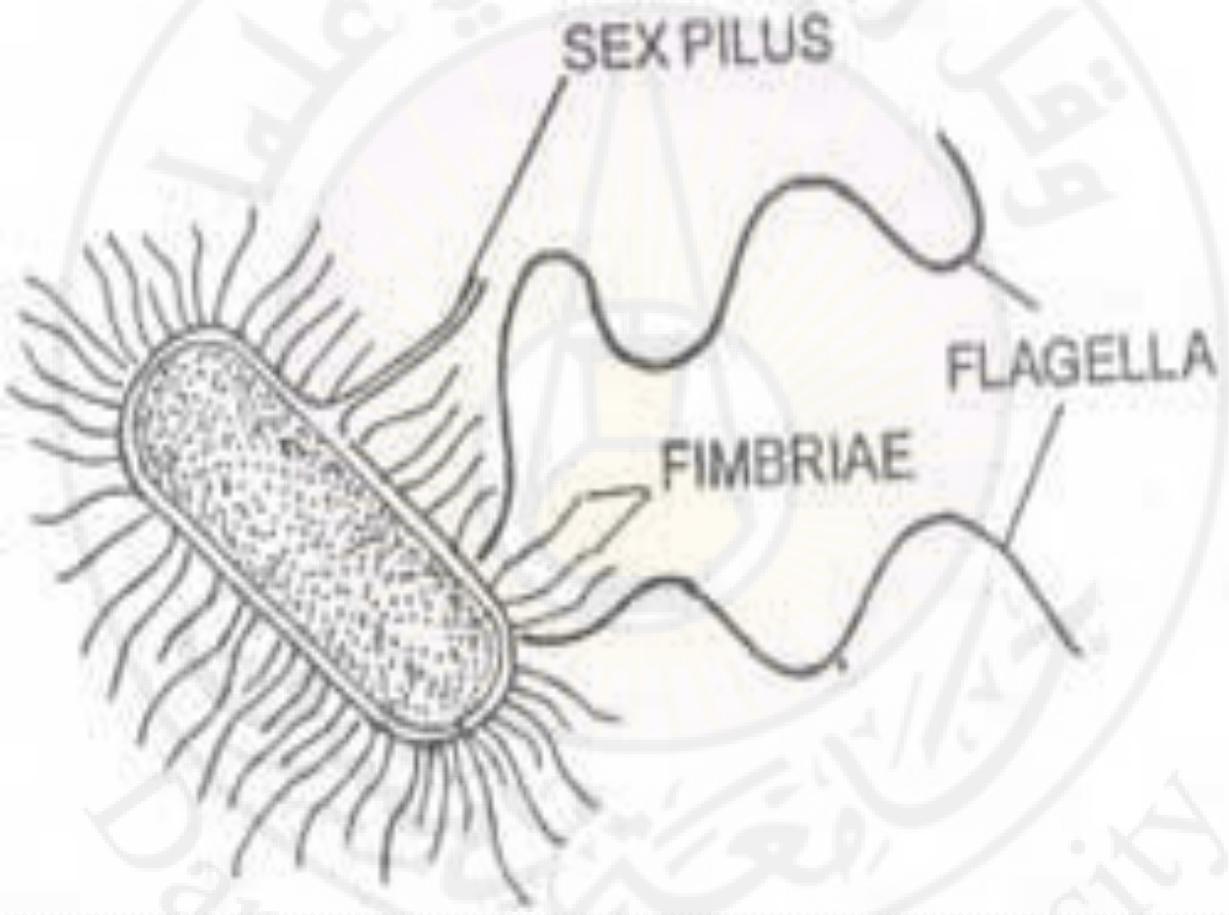
- تتحدّد فوعة الجرثوم بقدرته على الالتصاق بالخلايا الظهارية.
- بالنسبة للعصيات الكولونية *E. Coli* تشمل عوامل الفوعة مايلي:

- flagellae مسؤول عن حركة الجرثوم
- aerobactin مسؤول عن قبط الحديد
- haemolysin مسؤول عن إحداث الثقوب
- وجود ال Adhesins (اللواصق) على أهداب الجرثوم و على سطح الخلية

- هناك نمطان من *E. Coli*:

- ذات الأهداب من النمط ١ تحتوي على لاصق يدعى FimH و تترافق مع التهاب المثانة.
- ذات الأهداب من النمط P تحتوي على لاصق يدعى PapG مسؤول عن التهاب الحويضة والكلية.




SEX PILUS
FLAGELLA
FIMBRIAE

- هناك آليات دفاعية ضرورية للوقاية من الانتانات البولية:
- **المعتدلات**: من خلال إنتاج أو التعبير عن الأنترلوكين ٨ اللازم لتفعيل المعتدلات و القضاء على الجراثيم.
- **حلولية البول و درجة حموضته**: تنخفض بقيا الجراثيم في البول الحامضي و في حلولية البول الأكثر من ٨٠٠.
- **المتممة**: تفعيل المتممة و إفراز ال IgA من المخاطية يلعب دوراً في الوقاية.
- **الفلورا المهبلية**: جراثيم متعايشة كالعصيات اللبنية والوتديات و العقديات تمنع نمو العصيات الكولونية
- **جريان البول**
- **الظهارة البولية**: بروتينات تام و هورسفول تمنع الالتصاق الجرثومي.

* تعتبر الانتانات البولية (خاصّةً التهاب المثانة الحاد غير المختلط) أكثر شيوعاً بكثير لدى النساء منه عند الرجال وذلك بسبب :

- قرب فوهة الشرج (مصدر الجراثيم) من فوهة الاحليل.
- قصر الاحليل لدى المرأة بالمقارنة مع الرجل.

- الذكور لديهم خطورة أقل لحدوث الانتانات البولية و ذلك للأسباب التالية :

  - البيئة الجافة حول صماخ الإحليل و التي تقي من الالتصاق و التكاثر الجرثومي.
  - طول الإحليل.
  - مفرزات البروستات التي تحوي على مواد مضّادّة للجراثيم.

عوامل الخطورة لحدوث الإنتان البولي (لدى النساء)

- **عوامل متعلّقة بالمضيف :**
- **عوامل وراثية** :

- وجود قصّة إنتانات بولية متكررة لدى إناث أقارب من الدّرجة الأولى.
- الإناث ذوات الزمرة الدّمويّة من النمط الظاهري P1، غير المفرزات لأضداد الزمر الدّمويّة.
- عوامل متعلّقة بالاستجابة المناعية الخلقية و المكتسبة.
- وجود العوامل المضّادة للجراثيم في البول و مخاطية المثانة.

- **عوامل سلوكية** :

- فترة النشاط الجنسي و عدد مرّات الجماع.
- استخدام قاتلات النطاف أو الحاجز المهبلي كوسائل منع حمل.
- عدم إفراغ المثانة بشكل كامل.

- **عوامل حيوية** :

- عوز الاستروجين (بعد سن اليأس) و البيلة السكرية.

عوامل الخطورة لحدوث الإنتان البولي

- **عوامل متعلّقة بالجرثوم :**
- عوامل لها علاقة بفوعة الجرثوم كعامل الالتصاق الجرثومي، عوامل تفضي لاختراق الخلايا، عامل قبط الحديد أو احتواء الجرثوم على الأنزيمات الشاطرة لليوريا.

- تصنّف الانتانات البولية :
- انتانات بولية علوية وسفلية .
- مختلطة و غير مختلطة.

الجراثيم المسبّبة

Bacterial Etiology of Urinary Tract Infections		
	Urinary Tract Infection (%)	
Organisms	Uncomplicated	Complicated
Gram-negative organisms		
Escherichia coli	70–95	21–54
Proteus mirabilis	1–2	1–10
Klebsiella species	1–2	2–17
Citrobacter species	<1	5
Enterobacter species	<1	2–10
Pseudomonas aeruginosa	<1	2–19
Other	<1	6–20
Gram-positive organisms		
Coagulase-negative staphylococci (***S. saprophyticus***)	5–20 or more	1–4
Enterococci	1–2	1–23
Group B streptococci	<1	1–4
Staphylococcus aureus	<1	1–2
Other	<1	2

التهاب المثانة الحاد غير المختلط عند المرأة

Acute Uncomplicated Cystitis

- يتظاهر بعسر تبوّل مع حرقة بولية أشدّها في نهاية التبول، تعدد بيلات، إلحاحيّة بولية، بيلة دموية انتهائية و ألم في الناحية الخثلية.

- يكون التشخيص عادةً سريرياً مع إجراء فحص بول وراسب و لا نحتاج عادةً لإجراء زرع بول و تحسس الذي يعتبر مشخّصاً إذا كان عدد المستعمرات أكثر أويساوي ١٠٠٠/ مل.

التشخيص التفريقي

- التهاب الاحليل الحادّ بالمكوّرات البنية و الكلاميديا : قصّة اتّصال جنسي حديث مع شخص مصاب، حرقة بولية في بداية التبول.
- التهاب المهبل الحاد بالمبيضّات البيض و المشعّرات المهبلية : مفرزات مهبلية غزيرة، حرقة بولية تستمر لفترة بعد نهاية التبول، لا يوجد بيلة دموية، لا يوجد تعدد بيلات و إلحاحية.
- حصيّات أسفل الحالب وحصيات الإحليل : وجود أعراض أخرى مرافقة للحصيات، الفحوص المتممة.
- التهاب البروستات الحاد: وجود ترفع حروري و عرواءات.

علاج التهاب المثانة الحاد غير المختلط

* أدوية الخيار الأوّل :

- TMP/SMX, 160/800 mg bid × 3 days
- Nitrofurantoin, 50-100 mg bid × 5 days
- Fosfomycin trometanol, 3 g single dose

* أدوية الخيار الثاني :

- fluoroquinolones, Amoxicillin, Cephalexin, Cefixime, Cefpodoxime proxetil, Amoxicillin/clavulanic acid and other AB.

Damascus University

التهاب المثانة الحاد المعاود

Recurrent Acute Uncomplicated Cystitis

* هو حدوث التهاب مثانة حاد لثلاث مرات أو أكثر خلا ل ١٢ شهر أو مرتين أو أكثر خلال ٦ أشهر.
* يجب تفريقه عن النكس Relapse و هو عودة الإنتان في غضون أسبوع من إيقاف العلاج و بنفس الجراثيم.
* تفيد بعض النصائح في الوقاية مثل:
  - الإكثار من شرب الماء.
  - إفراغ المثانة بعد كل جماع جنسي.
  - تناول عصير Cranberry (ثمار من فصيلة التوتيات)

- في حال فشل الاجراءات السابقة في الحد من معاودة الانتان نعطي علاجاً وقائياً بالصادّات الحيوية (كينولون، سيفالوسبورين جيل ثاني، كوتريموكسازول أو نيتروفيورانتوئين) لمدّة ٦ أشهر إلى أكثر من سنة
- أو علاج وقائي كجرعة وحيدة بعد كل جماع.
- و نبحث عن سبب مؤهب.

لدى من نبحث عن أسباب مؤهبة

- عند الرجال.
- الأطفال.
- الانتان المعاود
- إجراء الاستقصاءات التالية:
- إيكوغرافي.
- طبقي محوري
- مرنان
- تصوير مثانة بالطريق الراجع.

التهاب الحويضة و الكلية غير المختلط لدى المرأة

Acute Uncomplicated Pyelonephritis

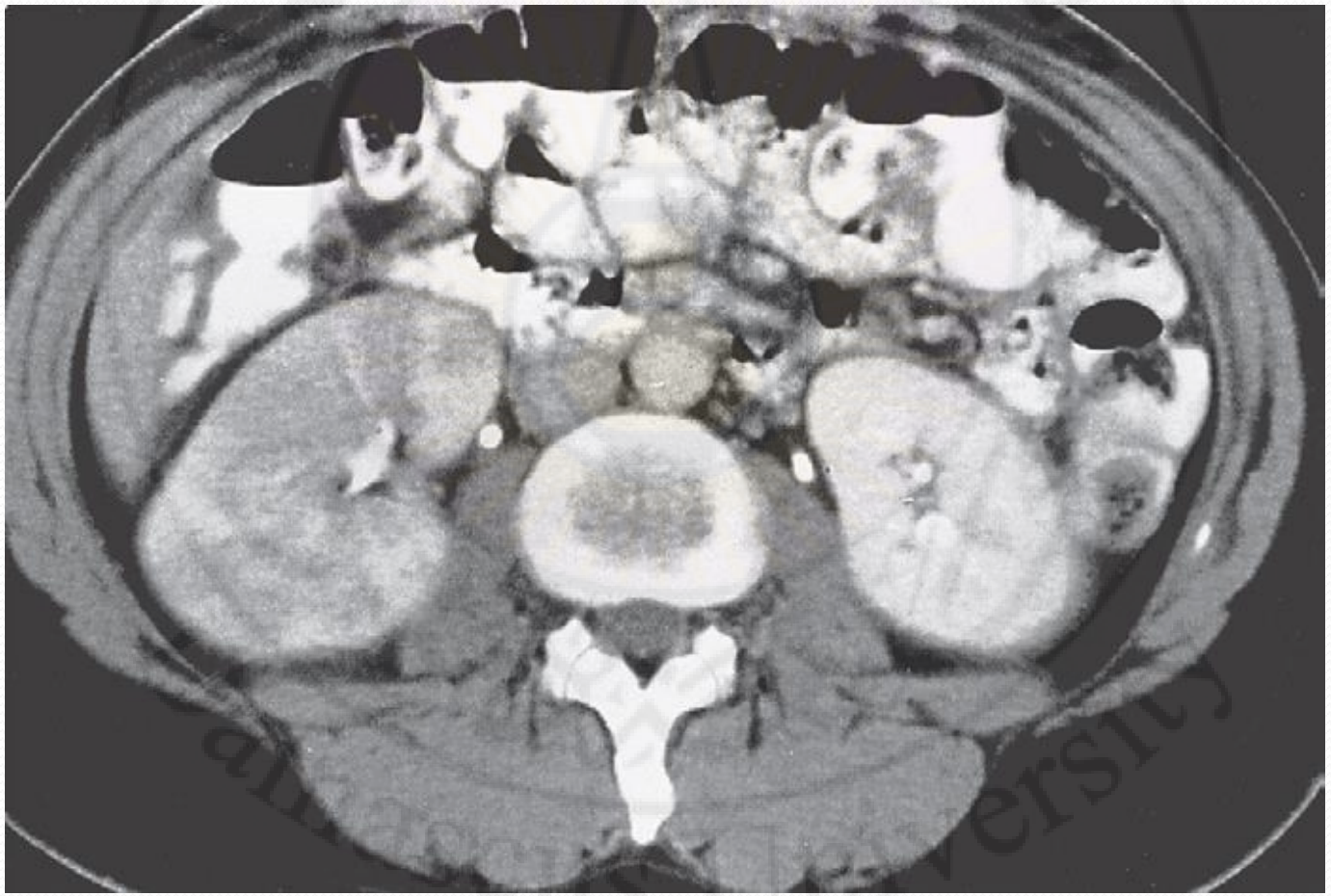
*** التظاهرات السريرية:**

ترفع حروري، عرواءات، ألم قطني، غثيان و إقياء و قد تترافق بأعراض بولية سفلية.

*** التشخيص:**

- **فحص البول و الراسب:** يبدي بيلة كريات بيض تقريباً بشكل دائم و أحياناً اسطوانات قيحية والتي تعتبر مميزة لالتهاب الحويضة والكلية.
- **زرع البول و التحسس:** الذي يعتبر إيجابياً إذا كان عدد المستعمرات أكثر من ١٠٠٠٠٠/ مل
- في الدم ارتفاع البروتين الارتكاسي مع ارتفاع الكريات البيض على حساب المعتدلات.
- **الطبقي المحوري متعدد الشرائح مع الحقن:** يبدي نقص في تكثيف المادّة الظليلة على شكل بقعي أو خيطي في البارانشيم المصاب

طبقي محوري لالتهاب حويضة و كلية حاد



العلاج

* يجب أخذ عيّنة زرع البول و إجراء تلوين غرام قبل البدء بالعلاج التجريبي.
* علاج في المنزل عادةً
* أو ضمن المستشفى في حال:
- وجود إقياءات مستمرة، ارتفاع حرارة شديد أو ألم شديد.
- معايير خطورة كالصدمة الانتانية
- إنتان الدم.
- داء سكري.
- المرضى المثبّطين مناعيّاً (مرضى زرع الكلية).
- كلية وحيدة تشريحيّاً أو وظيفياً
- الحوامل.

العلاج

* يجب اختيار الصادّات التي تطرح عن طريق الكليتين

* يجب البدء بالفلوروكينولون(و كخط ثاني سيفالوسبورينات الجيل الثاني و الثالث) كعلاج تجريبي في المرضى الخارجيين إذا كانت الجراثيم سلبية الغرام و يجب إضافة الأموكسيسيللين في حال الشك بالمكوّرات المعوية،بينما في حال العلاج في المشفى نبدأ العلاج بالسفترياكسون و في حال الإصابة بالمكورات الإيجابية نبدأ بالأمبيسيللين-سولباكتام أو بيبراسيللين- تازوباكتام.

* تعدّل المعالجة عند اللزوم بعد صدور نتائج الزرع والتحسس و يمكن تحويل العلاج إلى فموي بعد ٢٤- ٤٨ ساعة من العلاج الوريدي

* مدّة العلاج من ٧ – ١٠ يوم حسب شدّة الحالة.

الانتانات البوليّة المختلطة

هي إنتانات بولية بوجود أحد العوامل المؤهبة التاليةً.

* وجود انسداد بولي و ركودة بولية لأي سبب كان (حصيات بولية +++، ضخامة بروستات حميدة ++، أورام، تضيّقات الإحليل و الحالب، رتوج المثانة، التحويلة البولية اللفائفية، النواسير و الكيسات الكلوية).

* الاضطرابات الوظيفية: كالمثانة العصبية و الجزر المثاني الحالبي.

* وجود أجسام أجنبية : القثاطر المؤقتة و الدائمة، القثاطر الحالبية، أنبوب تفميم الكلية.

* حالات أخرى: القصور الكلوي، التثبيط المناعي، إنتانات المشافي، جراثيم متعدّدة المقاومة .

الانتانات البوليّة المختلطة

* تعتبر من أكثر المصادر شيوعاً لانتانات الدم بالجراثيم سلبية الغرام
* **الأعراض السريرية:**
- قد تتظاهر بالأعراض المدرسيّة.
- أو بأعراض مبهمة و غير نوعية كالتعب، الغثيان، ألم أسفل الظهر و الصداع.
- ارتفاع الكرياتينين لدى مرضى زرع الكلية.

* يجب إجراء زرع البول و التحسس، ثم البدء بالعلاج التوقّعي فموياً أو وريدياً حسب شدّة الحالة.

* في حال وجود قثطرة بولية مؤقتة أو دائمة يجب أخذ عينة الزرع بعد تبديل القثطرة مباشرة و هنا يعتبر الزرع إيجابي إذا كان عدد المستعمرات أكثر من ١٠٠ / مل في الإنتان العرضي و أكثر من ١٠٠٠٠٠ / مل في الإنتان اللاعرضي.

الانتانات البوليّة المختلطة

* نبدأ العلاج التوقّعي بالفلوروكينولون، سيفالوسبورينات الجيل الثالث، التازوباكتام أو الفانكوميسين إذا كان هناك شك بوجود جراثيم إيجابية الغرام.

* نبدأ العلاج دائماً بنوعين من الصادّات الحيويّة لمدّة ٣ – ٥ أيّام على الأقل و يجب أن تستمر المعالجة من ١٠ – ١٤ يوماً.

التهاب البروستات الحاد

* يحدث لدى ٢ – ١٠% من الرجال خلال فترة حياتهم.

* الجراثيم المسؤولة عادةً هي العصيّات الكولونية، المتقلّبات، الكليبسيللا، العصيّات الزرق و بشكل أقل شيوعاً المكوّرات المعويّة و العنقوديّات المذهّبة.

* وجود حصاة بروستات تؤهب لحدوث الإنتان.

* يتظاهر بترفع حروري و عرواءات، أعراض بولية سفلية مع ألم في العجان، بروستات متوذّمة و متوترة بالمس الشرجي، مع بيلة قيحية و زرع إيجابي عادةً.

- العلاج يكون بإعطاء الفلوروكينولون كخيار أوّل و ذلك بسبب نفوذيّتها العالية إلى البروستات، كما يعتبر الكوتريموكسازول جيّد النفوذيّة إلى البروستات أما الأمينوغليكوزيد فهي متوسطة النفوذية و مركبات البيتا لاكتام سيّئة النفوذيّة.
- العلاج بصاد واحد عادةً إلّا في الحالات الشديدة فتعالج بنوعين من الصادات في البداية و تستمر المعالجة من ١٤ – ٣٠ يوماً

التهاب البروستات الحاد

.

* ينجم التهاب البروستات المزمن عن تكرّرنوب الالتهاب الحاد أو عدم العلاج الجيد له و هنا التشخيص يكون صعباً و يشخص بوجود بيلة قيحية أكثر من ١٠ كريات بالساحة بعد تمسيد البروستات بينما لا يوجد بيلة قيحية بفحص البول دون تمسيد.

مدة العلاج ٤ – ٦ أسابيع و لكن غالباً ما تستمر ٣ أشهر مع نسب شفاء منخفضة (٦٠ – ٨٠ %)

الخراجات الكلوية

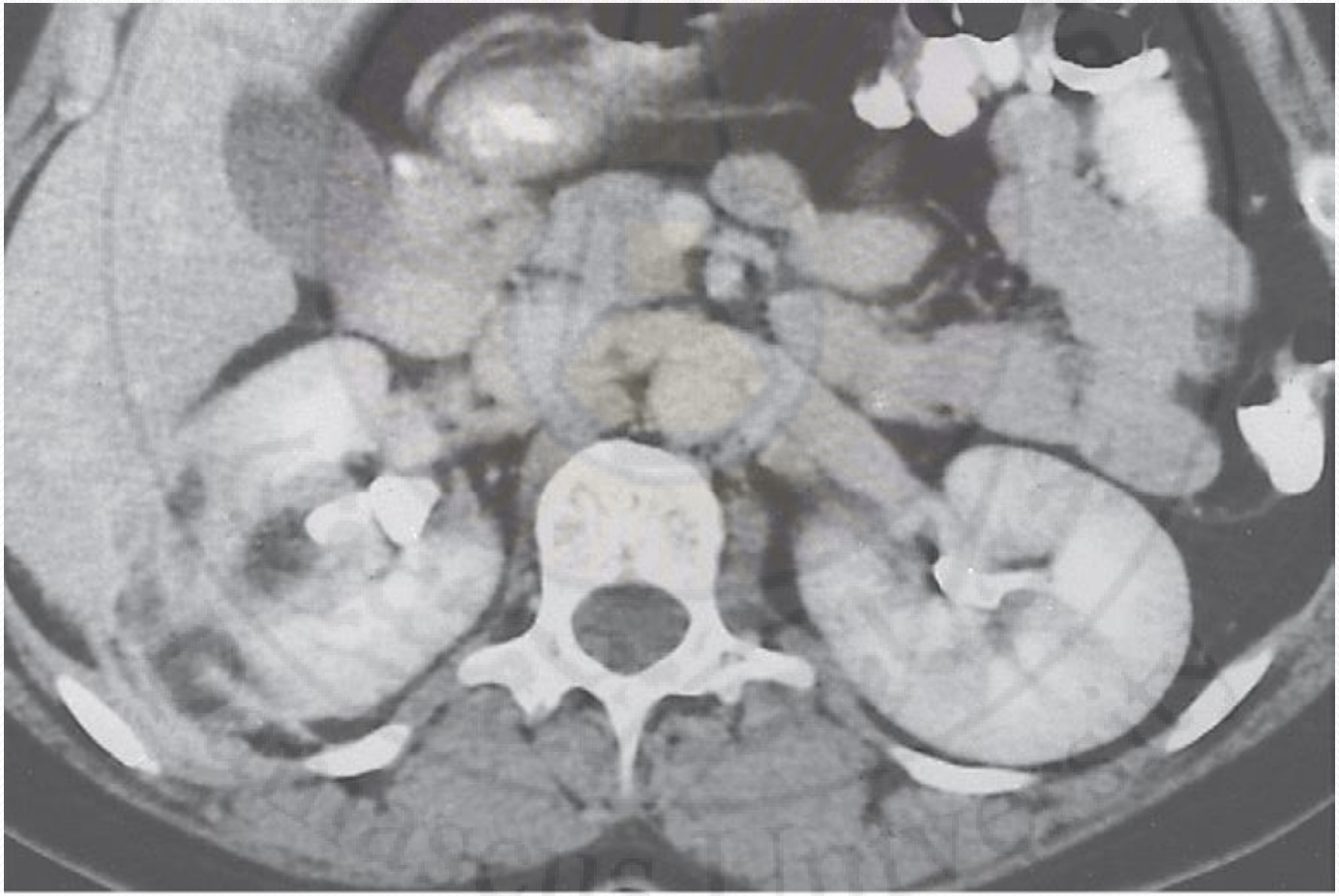
* قد تكون قشرية و هنا يكون مصدرها دموي غالباً والجراثيم المسببة هي العنقوديات المذهبة بشكل غالب

* و قد تكون بين القشر و اللب الكلوي وتكون الجراثيم المسببة غالباً هي العصيّات سلبية الغرام و التي تأتي بالطريق الصاعد

* أو تكون حول الكلية وهنا قد يكون مصدر الخراج صاعد نتيجة وجود شذوذات بولية و خاصّة الانسداد البولي أو من مصدر دموي.

* تتظاهر بترفّع حروري و عرواءات مع ألم في الظهر أو البطن، أو بأعراض مخاتلة و يكون التشخيص بفحص و زرع البول(اللذان قد يكونان سلبيان إذا لم يكن هناك اتّصال ما بين الخرّاج و الطرق البوليّة) أو بإجراء الطبقي المحوري المحوسب.

خراجات كلوية بالتصوير الطبقي المحوري



الخراجات الكلوية

- العلاج يكون علاجاً ثنائياً بالصادّات الحيوية واسعة الطيف و قد نحتاج لبزل الخراجات عبر الجلد أو نضحها جراحياً في حال عدم الاستجابة الجيّدة للعلاج الدوائي

التهاب الحويضة والكلية النفاخي

Emphysematous Cystitis and Pyelonephritis

- هو شكل منخّر، صاعق و مهدّد للحياة من التهاب الحويضة والكلية ينجم عن الإنتان بجراثيم مولّدة للغاز(*Klebsiella pneumoniae, E. Coli, Pseudomonas aeruginosa , Proteus mirabilis*)

أكثر من ٩٠ % من الحالات تحدث لدى المرضى السكريين مع وجود انسداد بولي مرافق أحياناً.

يكون التشخيص بإجراء الطبقي المحوري المحوسب حيث يشاهد الغاز ضمن الكليتين أو المثانة.

العلاج إمّا دوائي بالصادّات الحيوية أو جراحي باستئصال الكلية وهو الأفضل إنذاراً مع نسبة مواتية أقل (٢٠% مقابل ٤٠-٦٠%)

التهاب الحويضة والكلية الحبيبومي الأصفر

Xanthogranulomatous Pyelonephritis

- التهاب تحت حاد أو مزمن و نادر في الكليتين يحدث فيه تخرّب مترقّي في البارانشيم الكلوي مع اندخال البالعات و ترسبات شحميّة ،آليته غير واضحة، يصيب النساء في العمر المتوسّط ويتظاهر بترفّع حروري و عرواءات و ألم في الخاصرة.

  غالباً ما يحتاج لاستئصال الكلية المصابة لتحقيق الشفاء.

البيلة الجرثومية اللاعرضية

- هو وجود جراثيم في البول أكثر من ١٠٠٠٠٠ مستعمرة / مل دون وجود أعراض، و هي شائعة و خاصّةً لدى النساء و المسنين فوق ٨٠ سنة، كما تعتبر شائعة أيضاً لدى المرضى الذين لديهم شذوذات بولية أو يضعون قثاطر بوليّة مؤقتة أو دائمة.
- تعتبر البيلة الجرثوميّة اللاعرضيّة حالة حميدة و لا تحتاج لمعالجة إلّا في حالات خاصّة و هي: الحمل، التثبيط المناعي، نقص الكريّات البيض أو في حال إجراءات غازية على الجهاز البولي.

الإنتانات البولية أثناء الحمل

- إنتانات شائعة أثناء الحمل و قد تختلط بإنتان دم أو ولادة مبكرة لدى الأم، أو خداج لدى الجنين
- العلاج بصادّات آمنة أثناء الحمل كالنتروفيرانتوئين، البنسلينات و السفالوسبورينات و مدّة العلاج هي ٧ أيام على الأقل في التهاب المثانة الحادّ و١٤- ٢١ يوم في التهاب الحويضة والكلية.
- يجب المتابعة بإجراء فحص و زرع بول شهريّاً حتى نهاية الحمل، و قد نحتاج لإعطاء علاج وقائي كامل فترة الحمل.

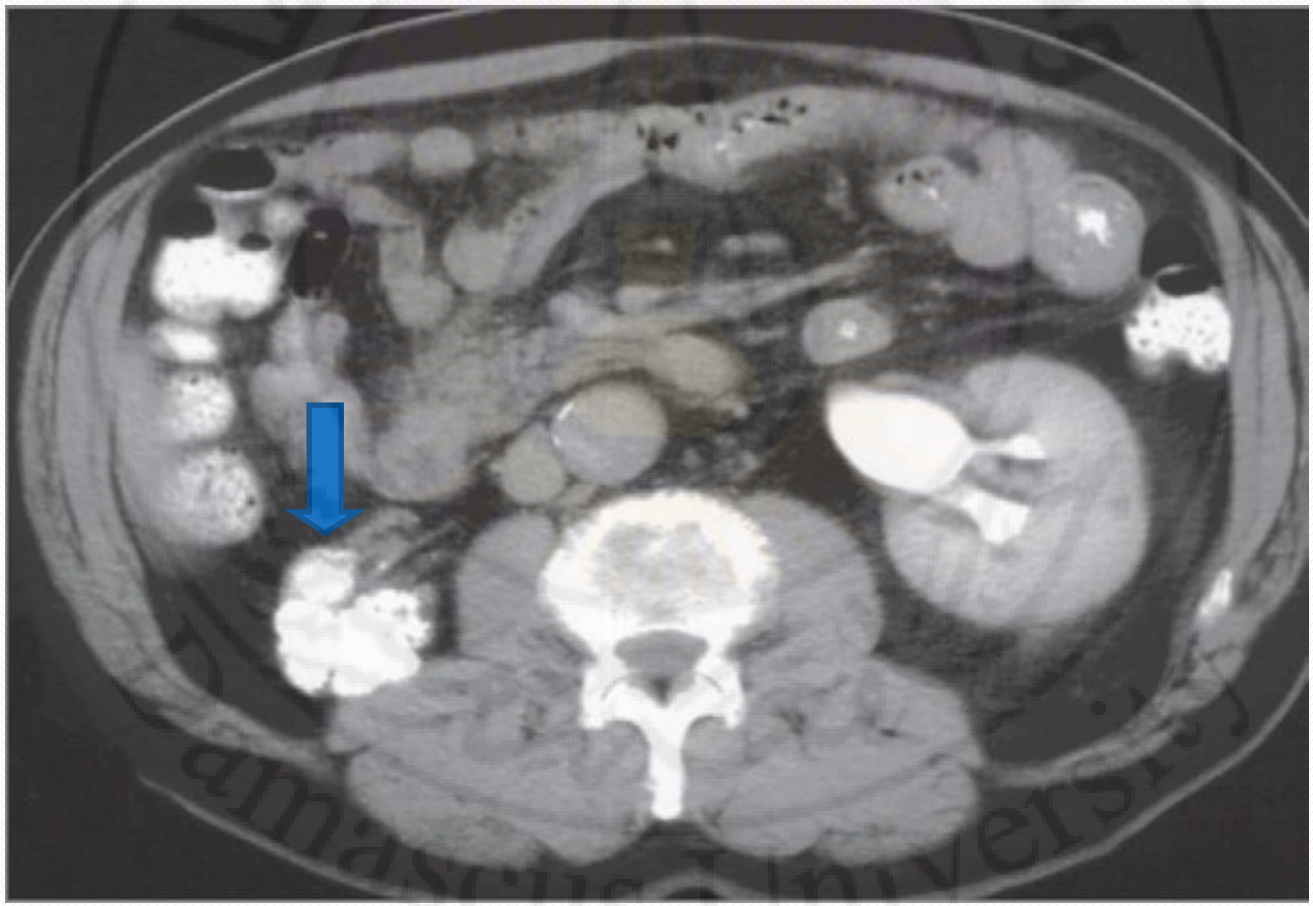
التدرّن البولي التناسلي

- يشكّل ١ – ١,٥ % من الإصابات السلّية بشكلٍ عام و ٥ -٦ % من السلّ خارج الرئوي، ويكون أحادي الجانب في ٧٥% من الحالات.
- إنتان مشوّه للشجرة البولية مع توسع في الحويضة و توسّعات و تضيّقات في الحالبين وقد يؤدّي بالنتيجة إلى تخريب كامل للكلية المصابة.
- قد يتظاهر بأعراض عامّة، أعراض بولية سفليّة، بيلة دموية عيانية غير مؤلمة، بيلة قيحية عقيمة، قصور كلوي مزمن ... الخ.

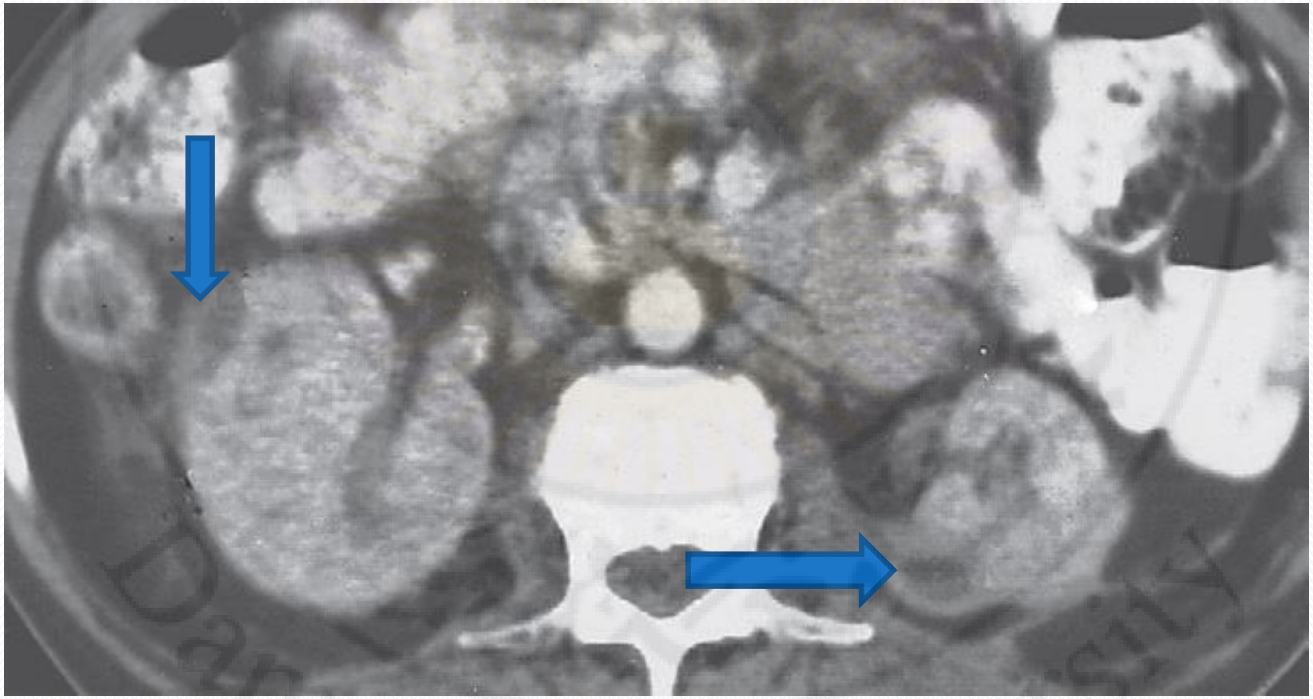
التدرّن البولي التناسلي

- التشخيص يكون بإجراء زرع بول خاص للمتفطّرة الدرنيّة لثلاث عيّنات للبول الصباحي، تحرّي عصيّة كوخ في البول، إجراء تصوير ظليل للطرق البوليّة لتحرّي التشوّهات البولية، الطبقي المحوري الذي يبدي وجود تكلّسات، كهوف و استسقاء كلوي.
- يعالج التدرّن البولي بشكل مشابه لعلاج التدرّن خارج الرئوي، وقد نحتاج لإصلاح جراحي للتشوّهات البولية و نادراً لاستئصال الكلية.

تكلّس كلوي سلّي أحادي الجانب



كهوف سلّيّة في الكليتين



الإنتانات الفطريّة

- أهمها الإنتان بالمبيضّات البيض التي يعتبر وجودها شائع في منطقة العجان ولكن عادةً لا توجد في بول الأصحّاء.
- العوامل المؤهبة للإنتان بالمبيضّات هي : العمر المتقدّم، النساء، استخدام الصّادّات الحيويّة، القثاطر البولية، إجراء جراحي بولي و الداء السكّري.
- تتظاهر بأعراض التهاب مثانة أو حويضة و كلية حادّ أو نادراً بقولنج كلوي في حال تشكل كرة فطريّة سادّة.
- التشخيص يكون بزرع فطري للبول مع الإقرار بصعوبة التمييز بين الإنتان و وجود مستعمرات دون إنتان

خراجات فطريّة في الكلية



علاج الإنتانات الفطريّة

- بيلة المبيضّات البيض اللاعرضيّة : لا حاجة للعلاج إلا في حالات خاصة
- التهاب المثانة الحادّ : الفلوكونازول ٢٠٠ مغ /اليوم لمدّة ١٤ يوم أو الأمفوتريسين الوريدي لمدّة ١ – ٧ أيّام.
- التهاب الحويضة و الكلية: الفلوكونازول ٢٠٠ - ٤٠٠مغ /اليوم لمدّة ١٤ يوم أو الأمفوتريسين الوريدي ٠,٥ – ٠.٧مغ/كغ/اليوم لمدّة ١٤ يوم.
- استئصال الكلية مع فلوكونازول أو أمفوتريسين ب في حال تشكّل الكرات الفطريّة.

سؤال ١

- امرأة ٥٨ سنة سكرية منذ ١٠ سنوات، لديها ألم في الخاصرة اليسرى مع ترفع حروري و عرواءات، أظهر الطبقي المحوري وجود استسقاء كلوي درجة ٢ مع وجود غاز ضمن النسيج الكلوي، ما هو التشخيص برأيك:
- أ – التهاب حويضة و كلية حاد غير مختلط.
- ب – ناسور معوي حويضي.
- ج – التهاب حويضة وكلية حبيبومي الأصفر.
- د – التهاب حويضة وكلية حاد نفاخي.

سؤال ٢

- مريض ٤٥ سنة لديه ألم في الخاصرة اليسرى مع ترفع حروري و عرواءات منذ يومين أبدى الطبقي المحوري وجود خراج كلوي قشري ما هي الإجابة الصحيحة:
- أ – الشفاء عفوي لا داعي للعلاج.
- ب – يجب إعطاء الفانكوميسين لأن الجراثيم المحتملة هي العنقوديات المذهبة.
- ج – يجب إعطاء صادات حيوية تغطي سلبيات الغرام فقط.
- د – لا داعي لإجراء زرع البول و التحسس لأنه قد يكون سلبياً في هذه الحالة.

سؤال ٣

- شاب ٣٢ سنة لديه ترفع حروري مع عرواءات مع عسرة تبول و ألم في العجان، ما هي الإجابة الخاطئة فيما يتعلق بتدبير المريض:
- أ – يجب إجراء فحص بول مع زرع و تحسس قبل العلاج.
- ب – إعطاؤه صادات من زمرة الفلوروكينولون.
- ج – يجب علاج الشريك الجنسي.
- د – إجراء تحليل PSA.

سؤال ٤

- شاب ٢٨ سنة أتى للإسعاف بألم في الخاصرة اليسرى مع ترفع حروري و عرواءات، تم تشخيص التهاب حويضة و كلية حاد في الكلية اليسرى مثبت بزرع البول و التحسس، في تدبيره كل مايلي صحيح ما عدا:
- أ – يجب إجراء إيكوغرافي للجهاز البولي.
- ب – يجب إجراء طبقي محوري متعدد الشرائح للجهاز البولي للبحث عن حصاة.
- ج – تصوير مثانة بالطريق الراجع بعد شفاء الإنتان في حال سلبية ما سبق.
- د – الاكتفاء بالعلاج بالصادّات حسب الزرع.

سؤال ٥

- امرأة ٣٢ سنة تم تشخيص التهاب حويضة و كلية حاد لديها مثبت بزرع البول و التحسس في سوابقها التهاب حويضة و كلية حاد منذ سنتين، ما هي الإجابة الصحيحة في ما يتعلق بالتدبيرلديها:
- أ – يجب إجراء طبقي محوري متعدد الشرائح للجهاز البولي للبحث عن حصيات.
- ب – إجراء خزعة كلوية.
- ج – يجب إجراء تصوير مثانة بالطريق الراجع.
- د – الاكتفاء بالعلاج بالصادّات التجريبية ثم حسب الزرع.

سؤال ٦

- ما هي الإجابة الصحيحة فيما يتعلق بعلاج التهاب الحويضة و الكلية الحاد غير المختلط:
- أ – لا نجري زرع البول في حال عدم قدرة المريضة على التبول.
- ب – يجب إجراء فحص و زرع البول قبل البدء بالعلاج.
- ج – في الحالات الخطيرة يمكن البدء بالعلاج دون إجراء زرع البول.
- د – نبدأ العلاج بعد صدور نتائج الزرع والتحسس.

سؤال ٧

- يجب علاج التهاب الحويضة والكلية الحاد في المشفى في الحالات التالية (إجابة وحيدة خاطئة):
- أ – تعداد الكريات البيض أكثر من ٢٠٠٠٠ في الدم.
- ب – التوتر الشرياني الانقباضي ٦٠ مم ز.
- ج - وجود إقياءات مستمرة.
- د - مرضى زرع الكلية.
- هـ - الحوامل.

سؤال ٨

- مريضة ٤٥ سنة راجعتك بألم في الخاصرة اليمنى مع ترفع حروري و عرواءات، فحص البول يبدي بيلة قيحية تملأ الساحة، زرع البول أظهر نمو عصيات كولونية، إيكو البطن أبدى حصاة في أعلى الحالب الأيمن مع استسقاء درجة ٣. ما هي الإجابة الصحيحة فيما يتعلق بهذه المريضة:
- أ – لا مانع من علاج هذه المريضة في المنزل.
- ب – المريضة لديها التهاب حويضة و كلية غير مختلط.
- ج – إجراء تفميم للحويضة اليمنى يساعد في الشفاء.
- د – يجب استئصال الحصاة بعملية جراحية اسعافية.

سؤال ٩

- مريضة ٣٠ سنة لديها التهاب حويضة وكلية غير مختلط، لم تتحسن الأعراض بعد يومين من العلاج بالسيبروفلوكساسين، أبدى زرع البول و التحسس نمو جراثيم الكليبسيللا حساس على الأدوية التالية، اختر للمريضة الدواء المناسب:
- أ – السيفوتاكسيم. ب - الأزيترومیسين.
- ج – الجنتاميسين. د – التتراسيكلين.

- مريض ٦٥ سنة، لديه ضخامة بروستات معالجة دوائياً، شكى منذ يوم من حرقة بولية، تعدد بيلات، زحير بولي مع بيلة دموية انتهائية، لا يوجد ارتفاع حرارة أو عرواءات، فحص البول و الراسب يبدي كريات بيض ١٠٠ – ١٥٠ / الساحة مع جراثيم، ما هي الإجابة الصحيحة:

A– التشخيص هو التهاب بروستات حاد.

B– مدة العلاج ٧ أيام.

C– تتوافق الحالة مع التهاب حويضة و كلية حاد.

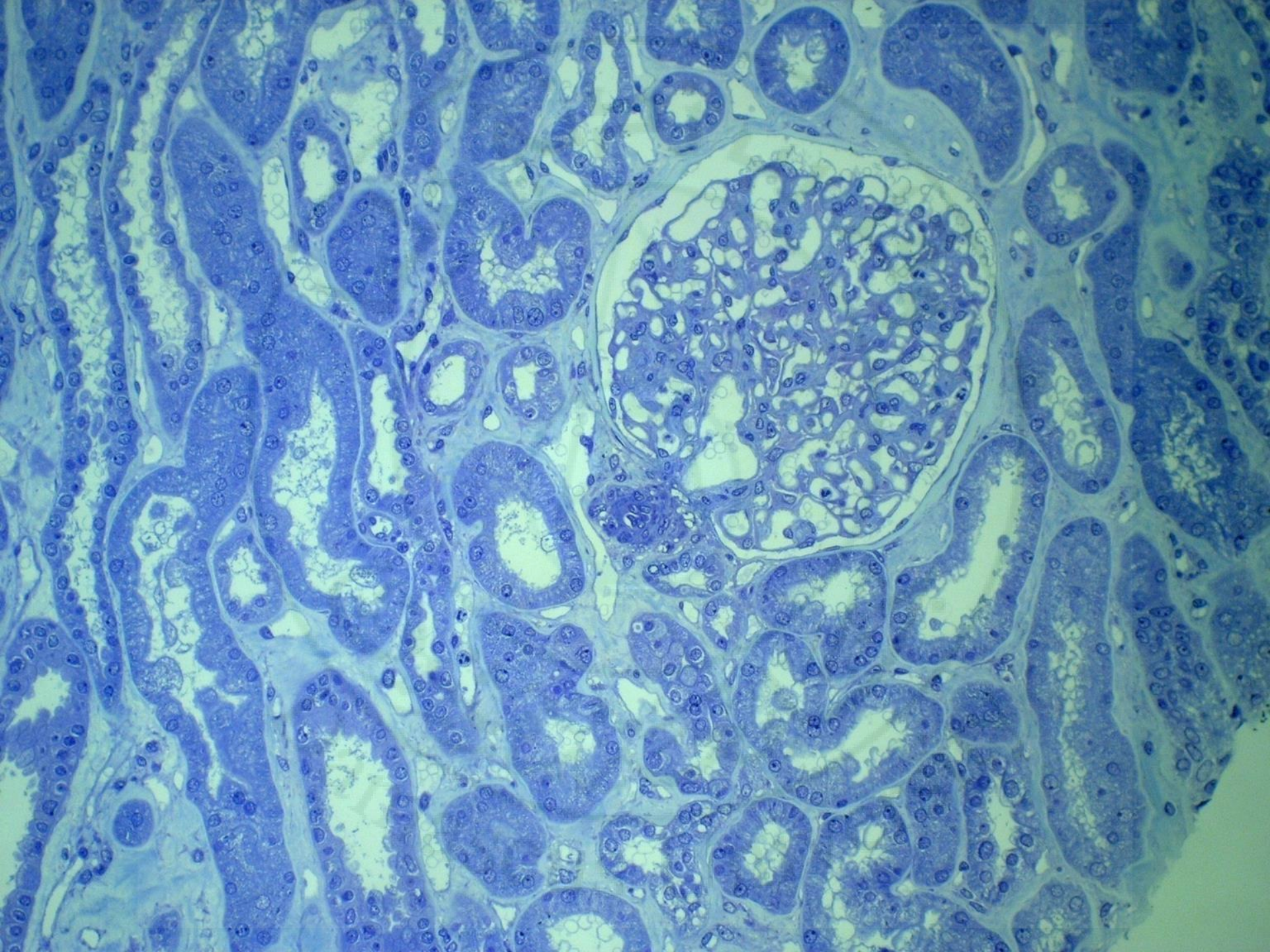
D– لا داعي لإجراء زرع بول.

شكراً لإصغائكم



التهاب الكلية الخلالي الحاد و المزمن

د. قصي حسن



التهاب الكلية الخلالي الحاد

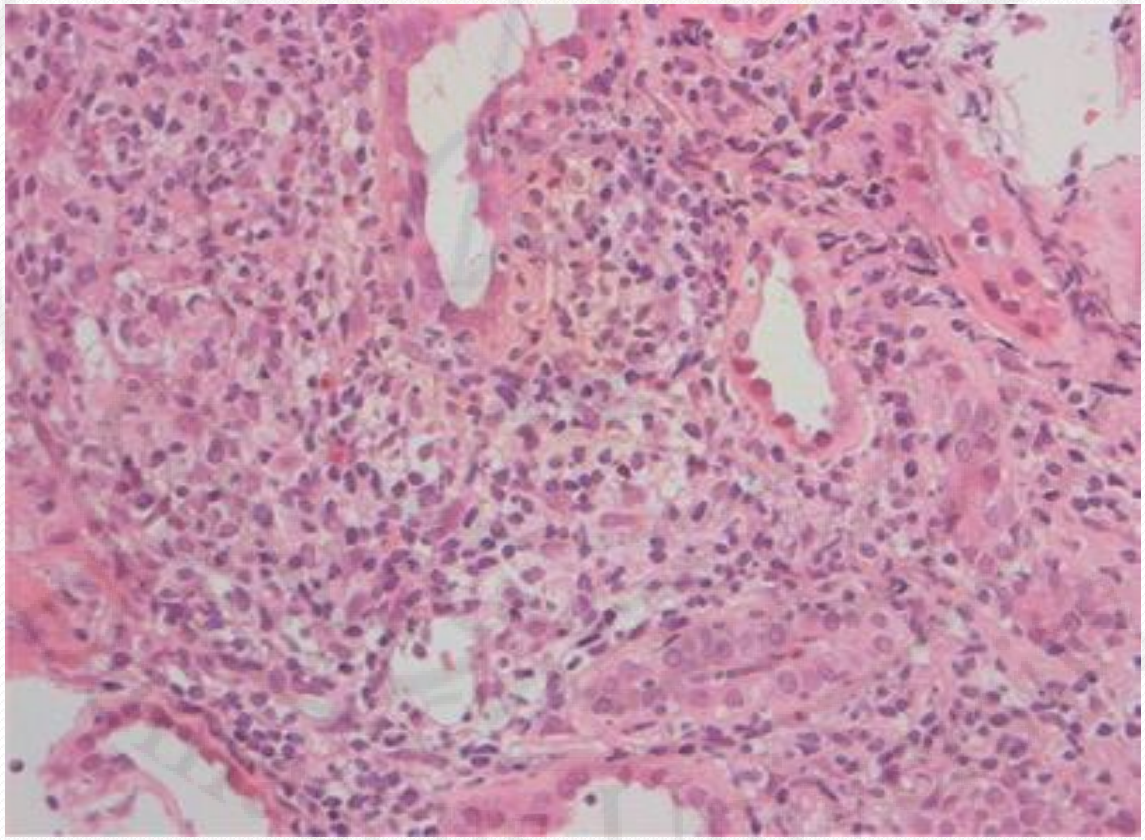
- هو مرض حادّ، غالباً عكوس ، يتّصف بوجود رشاحة التهابيّة مؤلّفة من خلايا عديدة النوى، حمضات و لمفاويّات مع وذمة خلاليّة في الخلال الكلوي.
- رد فعل تحسسي محرض مناعياً اتجاه مستضد غريب غالباً دوائي أو انتاني.
- يحدث لدى عدد قليل جداً من المرضى.
- ليس له علاقة بالجرعة.
- تعود الإصابة في حال إعادة إعطاء الدواء بشكل غير مقصود.
- يترافق مع أعراض تحسسية خارج كلوية.
- قد بترافق بتشكل حبيبومات.

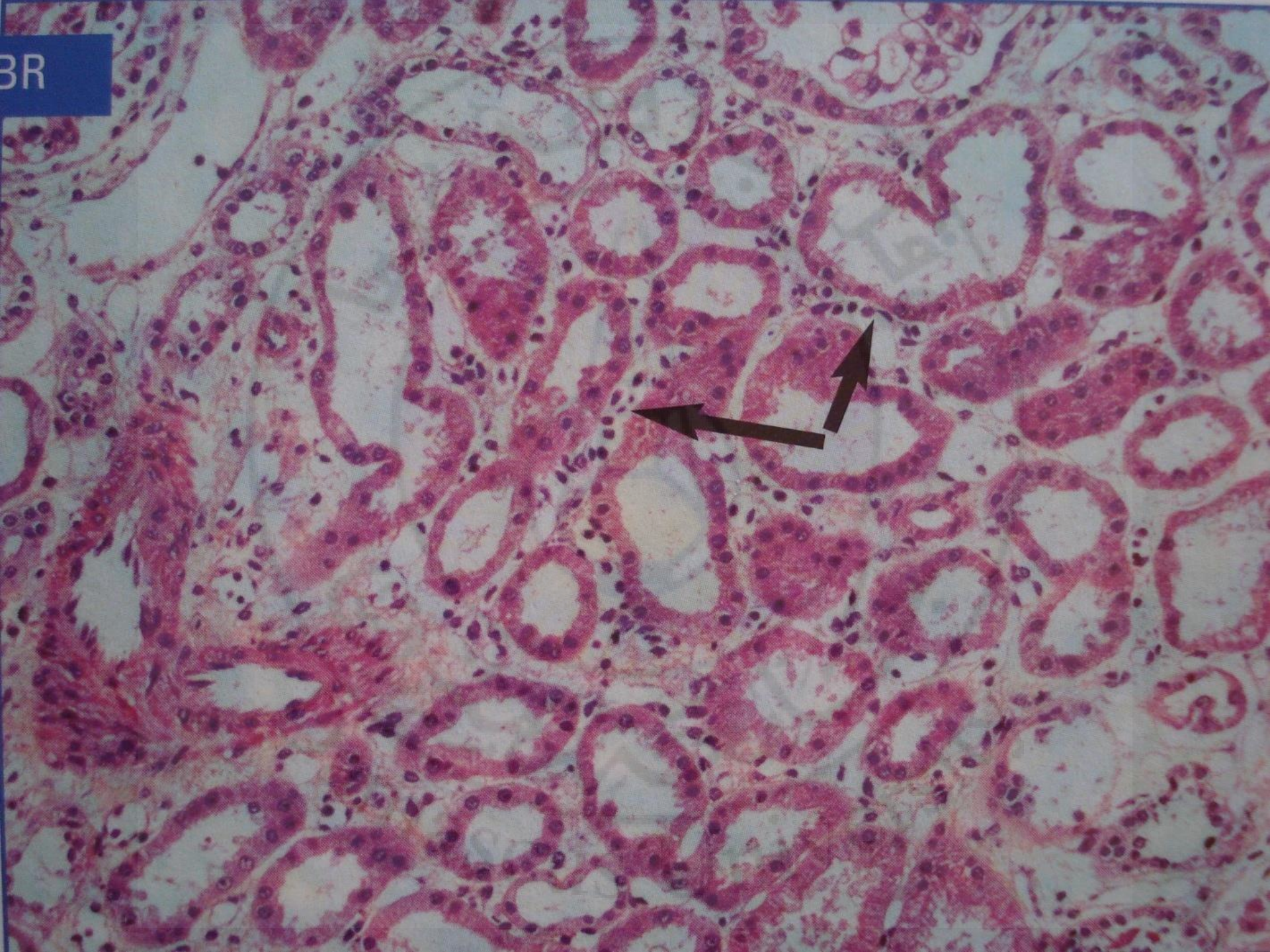
التهاب الكلية الخلالي الحاد

- تعتبر الأدوية السبب الرئيسي لالتهاب الكلية الخلالي الحاد (٧٥% من الحالات)
- الأسباب الأخرى متعدّدة و تشمل :

- الإنتانات.
- المرافق للأمراض الجهازيّة (ساركوئيد، جوغرن، ذئبة حماميّة)
- المرافق للأورام.
- الرّفض الكلوي.
- مجهول السبب.

التهاب الكلية الخلالي الحاد




BR

التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي

- وصفت أولى الحالات في الستينات و السبعينات من القرن الماضي بعد إعطاء دواء الميتيسيللين Methicillin.
- لائحة الأدوية التي اتّهمت بإحداثه طويلة و لكن أشيع الأدوية التي تحدثه هي :

- الصّادّات الحيوية : البيتا لاكتام، السبروفلوكساسين، السلفوناميد، الريفامبيسين، إيتامبيتول.
- المسكّنات : مضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة (خاصةً فينوبروفين و إيبوبروفن) و مثبّطات السيكلوأوكسيجيناز ٢.
- المضادّات الفيروسيّة : Acyclovir, Indinavir
- مثبّطات مضخّة البروتون (أوميبرازول).
- المدرّات : خاصةً الفوروسيميد.
- مضادّات الاختلاج : فينيتوئين، كاربامازبين و فينوباربيتال.
- الألوبورينول والأعشاب الصينيّة.

التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي

- يحدث بعد أيّام من تناول الدواء ما عدا في مضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة ومضادات مضخة البروتون حيث قد تحدث الأعراض بعد عدة أشهر من تناول الدواء.
- التظاهرات السريرية : تقسم لكلويّة و غير كلوية.
- التظاهرات الكلويّة :

- أذيّة كلويّة حادّة : خفيفة الشّدّة عادةً ولكن أحياناً شديدة و قد نحتاج للتّحال.
- بيلة بروتينيّة عادةً أقل من ١غ / ٢٤ ساعة.
- بيلة دمويّة مجهريّة وأحياناً عيانيّة و لكن بدون اسطوانات كريات حمراء.
- بيلة قيحيّة (حمضات) مع اسطوانات قيحيّة التي تعتبر نوعية.
- ألم في الخاصرتين.
- وذمات و ارتفاع توتّر شرياني (قليلة الشيوع).

التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي

- التظاهرات خارج الكلويّة : أعراض فرط الحساسيّة
  - ترفّع حروري.
  - الطّفح الجلدي الحمامي الحطاطي.
  - آلام مفصليّة و ألم بطني.
  - ارتفاع حمضات الدمّ.

التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي

- يتّصف التهاب الكلية الخلالي الناجم عن NSAIDs بمايلي :

* تظهر الأعراض عادةً بعد فترة زمنية طويلة من تناول الدواء (وسطيّاً ٦ أشهر) و لكن قد تحدث بعد أيّام من تناول الدواء.

* المتلازمة النفروزيّة و الوذمات شائعين (٧٥% من المرضى وخاصّةً لدى المرضى فوق ٥٠ سنة).

* أعراض فرط التّحسّس نادرة الحدوث.

* قد يحدث النخر الحليمي.

Damascus University

التهاب الكلية الخلالي الحاد الدوائي

- يتّصف التهاب الكلية الخلالي الناجم عن **الألوبورينول** بمايلي:
- يزداد حدوثه لدى مرضى الداء الكلوي المزمن.
- يشاهد الارتكاس التحسسي الشديد لدى مرضى الزمرة (HLA)-B58.
- يترافق عادةً مع طفح جلدي قد يصل لدرجة متلازمة ستيفن جونسون.
- يترافق بارتفاع خمائر الكبد.

التهاب الكلية الخلالي الحاد

- التشريح المرضي : يبدي رشاحة التهابيّة في الخلال الكلوي تتوزّع بشكل بقعي و تسيطر في القشر العميق و اللبّ الخارجي، مكوّنة بشكل رئيسي من اللمفاويّات التائيّة، وحيدات النوى والبالعات، وقد تتواجد أحياناً البلاسميّات و الحمضات،
- يحدث أيضاً وذمة خلالية و أذية أنبوبيّة و قد نجد بعض الحبيبومات و الخلايا العملاقة.
- لا يوجد أذية كبّيّة أو وعائيّة و التلوين بالتألق المناعي يكون سلبيّاً.

التهاب الكلية الخلالي الحاد

- التشخيص يكون عادةً بإجراء الخزعة الكلويّة، قد يفيد البحث عن الحمضات في البول عن طريق تلوين رايت أو تلوين هانسل، أو التصوير الومضاني للكليتين بالغاليوم ٦٧.
- يكون تحديد الدواء المتّهم سهلاً في حال تناول المريض لدواء واحد و صعباً في حال تناول أدويّة متعدّدة.

العلاج

- إيقاف الدواء المسبّب.
- المرض محدد لذاته و يشفى عفويا.
- يستطب إعطاء البريدنيزولون بجرعة ١ مغ/كغ فمويّا يخفض و يوقف تدريجيا خلال شهر في الحالات التّالية

- المرضى الذين يحتاجون للتحال.
- أذيّة كلويّة حادّة لم تتحسّن بالرغم من مرور أسبوع على إيقاف الدواء المسبّب.
- لا تفيد في حالة التهاب الكلية الخلالي الناجم عن NSAIDs.

التهاب الكلية الخلالي الحاد الإنتاني

- يحدث إما **بآلية الأذيّة المباشرة** كما في التهاب الحويضة و الكلية الحاد أو
- **بآليّة مناعيّة.**
- يشفى عادةً بعلاج الإنتان المسبّب و لا يفيد فيه إعطاء الكورتيزون.
- أهم الفيروسات :
- Hantavirus: يسبب ما يسمى بالحمى النزفية التي تتظاهر بحرارة، صداع، أعراض هضمية، نقص صفيحات و أذية كلوية حادّة.
- تشمل الفيروسات الأخرى: HCV,EBV, HIV
- بعد زرع الكلية أشيع الفيروسات: Polyoma virus(BK), CMV.

التهاب الكلية الخلالي الحاد المرافق للأمراض الجهازيّة

- الساركوئيد:

- يسبب غالباً أذيّة كلوية بفرط كلس الدم.
- قد تحدث الأذية بسبب التهاب كلية خلالي حاد، الذي قد يكون معزولاً أو مترافقاً مع بيلة بروتينية خفيفة و بيلة قيحية عقيمة.
- يترافق في ٩٠% من الحالات مع الأعراض خارج الكلوية للساركوئيد.

- تتحسّن الوظيفة الكلوية بسرعة بعد العلاج بالكورتيزون حيث نبدأ بجرعة ١ مغ/ كغ و هنا يجب تخفيض الجرعة ببطء و عدم إيقاف المعالجة قبل مرور سنة أو أكثر و ذلك للوقاية من حدوث النكس الذي يعتبر شائعاً عند إيقاف العلاج.

التهاب الكلية الخلالي الحاد المرافق للأمراض الجهازيّة

- متلازمة جوغرن : تسبب عادةً خلل وظيفة أنبوبيّة مزمن مع نقص بوتاسيوم و حماض أنبوبي بعيد نمط ١، و نادراً ما تسبب التهاب كلية خلالي حادّ مع أذية كلوية حادّة.

التحسّن السريع و التامّ بعد العلاج بجرعات عالية من الكورتيزون هو القاعدة.

- الذئبة الحماميّة الجهازية : أيضاً نادراً ما تؤدّي لحدوث التهاب كلية خلالي حادّ معزول مع أذية كلوية حادّة، التشخيص يكون عادةً بإجراء الخزعة الكلويّة و العلاج بجرعات عالية من الكورتيزون مع أو بدون آزاثيوبرين. .
- قد يترافق مع أمراض مناعية أخرى كداء الرّاصّات الباردة و التهابات الأوعية.

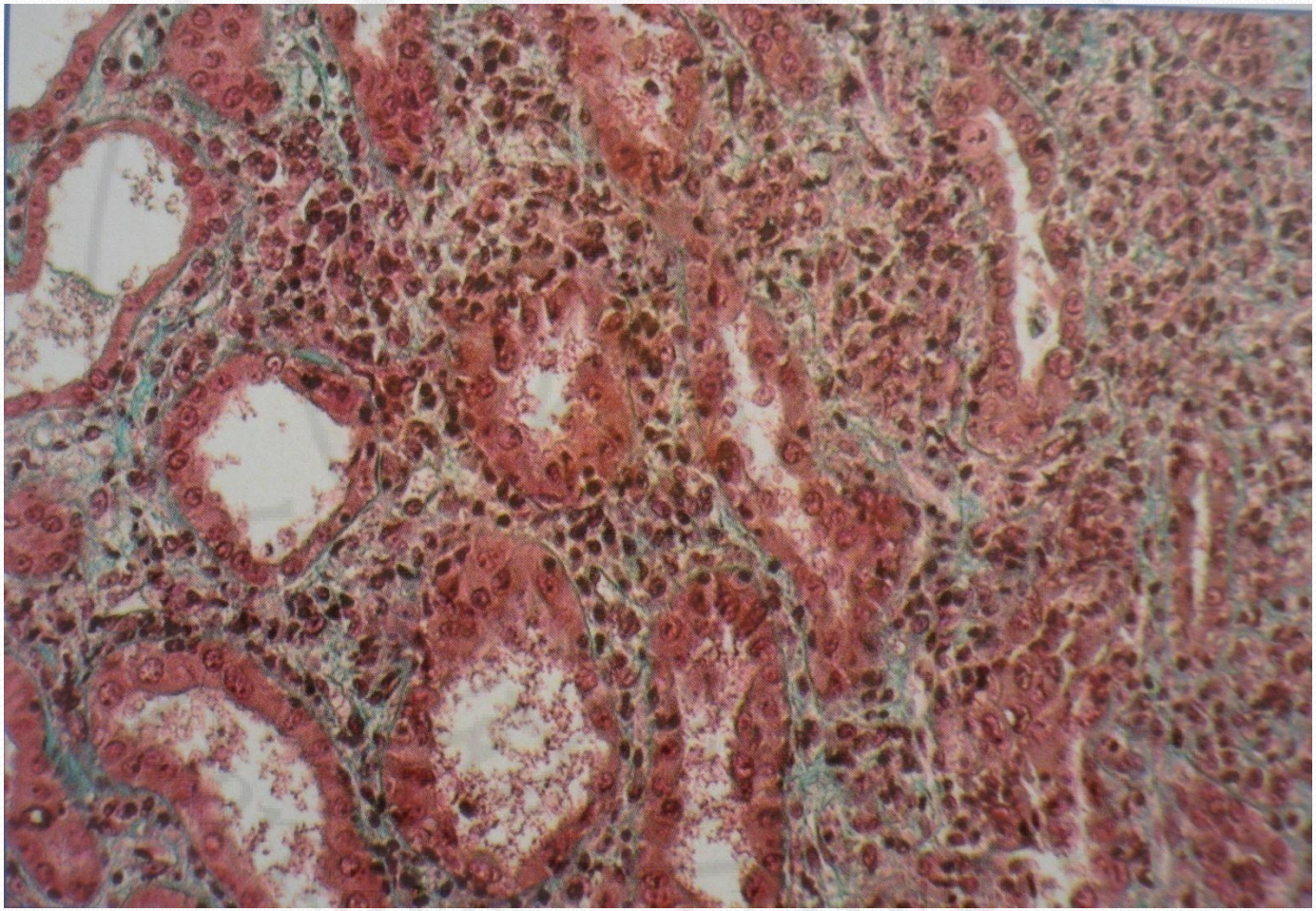
التهاب الكلية الخلالي الحاد المرافق للأورام

- : ارتشاح البارانشيم الكلوي بخلايا ورميّة في سياق
  - ابيضاضات الدم.
  - اللمفومات.
- غير عرضيّة عادةً و لكن قد تؤدّي لضخامة الكليتين و نادراً ما تؤدّي لحدوث التهاب كلية خلالي.
- يكون العلاج بعلاج الورم الأصلي.

التهاب الكلية الخلالي الحاد في سياق زرع الكلية

- الرفض الحادّ الخلوي أو المتواسط بالأضداد : أشيع الأسباب لدى مرضى زرع الكلية، يتميز بوجود رشاحة من اللمفاويات التائية عادةً في الأنابيب البولية والخلال و قد يؤدّي لفقدان وظيفة الكلية المزروعة.
- اعتلال الكلية بفيروس BK : و هو فيروس من عائلة Polyoma virus يتفعّل بوجود التثبيط المناعي و يؤدّي لخسارة وظيفة الكلية المزروعة.

العلاج بتخفيض جرعة مثبّطات المناعة.



التهاب الكلية الخلالي الحادّ البدئي(مجهول السبب)

- حالة نادرة تحدث عادةً في الطفولة وعند الإناث في سن البلوغ و لكن قد تحدث عند الذكورو في أي عمر، تشمل التهاب قزحية و جسم هدبي مع التهاب كلية خلالي حاد و تشكّل ما يسمى متلازمة تينو(TINU syndrome) ، تكون الأعراض البادرية عينية أو متلازمة فيروسية كاذبة (حرارة، آلام عضلية و وهن عام) كما يحدث التهاب كلية خلالي حادّ مع أذية كلوية حادّة.
- الإنذار ممتاز عند الأطفال والشفاء هو القاعدة مع أو بدون معالجة بالكورتيزون و لكن عند البالغين الإنذار غير جيّد ولذا يستطبّ العلاج بالكورتيزون للوقاية من ترقّي المرض إلى قصور كلوي مزمن.

التهاب الكلية الخلالي المزمن

- هو حدثيّة التهابيّة مزمنة تؤدّي في النهاية إلى الضمور الأنبوبي و التّليّف الخلالي مع رشاحة خلويّة خلاليّة من الوحيدات و اللمفاويّات.
- أهمّ الأسباب :

- الأدوية : المسكّنات، الليثيوم، السيكلوسبورين، التاكروليموس، السيسبلاتين و غيرها.
- استقلابيّة : الداء السكري، فرط حمض البول، فرط كلس الدّم، نقص بوتاسيوم الدّم، فرط أوكزالات البول و داء السيستينوز.
- فقر الدم المنجلي أو خلة المنجلي.
- المعادن الثقيلة : الرّصاص، الكادميوم، الزرنيخ، الزئبق.
- الأمراض المناعيّة الذاتيّة.
- انتانات فيروسية مثل HIV و EBV
- الشّعاعي.
- اعتلال الكلية البلقاني.

الآليّة الإمراضيّة و الوبائيّات

- أيّاً كان السبب سوف يؤدّي إلى إطلاق موادّ جذب كيميائي على مستوى الخلال الكلوي و زيادة في التعبير لجزيئات الالتصاق الخلوي والتي تؤدّي إلى جذب الخلايا الالتهابيّة و إطلاق الوسائط الفعّالة وعائيّاً و التي تفضي في النّهاية إلى تفعيل الأرومات الليفيّة و حدوث التّليف الخلالي و الضّمور الأنبوبي.
- مسؤول عن حوالي ٣ – ٤ % من الدّاء الكلوي النّهائي.

التظاهرات السريريّة

- خلل وظيفة نبيبيّة :

- أنبوب قريب : فانكوني.

- أنبوب بعيد : حماض نمط ٤ - ١، عدم القدرة على تكثيف البول وبالتالي حدوث بوال وسهاف و بيلة ليلية.

- الداء الكلوي المزمن : غالباً مخاتل.
- ارتفاع التّوتّر الشرياني.
- فحص البول و الرّاسب : بيلة قيحيّة عقيمة، بيلة دمويّة.
- بيلة بروتينيّة أقل من ١ غ / ٢٤ سا.
- فقر دم : باكر بسبب نقص الإرثروبويتين الذي تفرزه الخلايا الميزانشيميّة.

التهاب الكلية الخلالي المزمن المحدَث بالأدوية

- اعتلال الكلية بالليثيوم : دواء يستخدم في الفصام ويتظاهربشكل رئيسي ببيلة تفهة كلويّة ناجمة عن تراكم الدواء في النبيب الجامع و معاكسة عمل الفازوبريسين (٢٠% من المرضى) و نادراً بحماض أنبوبي بعيد و فرط كلس الدم.
- لا تتحسّن البيلة التفهة بعد إيقاف الدواء.
- قد يتطوّر المرض نحو الداء الكلوي النّهائي.
- العلاج : تخفيض جرعة الليثيوم مع إعطاء الأميلوريد وتجنب إعطاء المدرات الثيازيدية
- مراقبة الوظيفة الكلوية سنوياً لدى المرضى مع إعطاء جرعة وحيدة يومياً.

التهاب الكلية الخلالي المزمن الاستقلابي

- اعتلال الكلية المزمن بحمض البول : يؤدّي ارتفاع حمض البول المزمن إلى ترسّب بلّلورات حمض البول في النبيبات الكلويّة و خاصّةً في اللبّ الكلوي ممّا يؤدّي لانسداد موضّع و تمزّق في الخلال و بالتالي حدوث التليّف الخلالي و الضمور الأنبوبي.
- يتظاهر بشكل رئيسي بارتفاع توتّر شرياني مع داء كلوي مزمن و أحياناً مع اضطرابات وظيفيّة.
- العلاج بالألوبورينول أو الفيبوكسوستات.

التهاب الكلية الخلالي المزمن الاستقلابي

- اعتلال الكلية المزمن بنقص البوتاسيوم : يتّصف بوجود تفجّي في النبيبات الكلويّة مع وجود كيسات كلويّة.
- يتظاهر ببيلة تفهة كلويّة بسبب نقص حساسيّة المستقبلات للفازوبريسين.
- العلاج بتعويض البوتاسيوم.
- اعتلال الكلية بفرط كلس الدّم : ترسّب الكالسيوم في النبيبات و الخلال الكلوي.
- يتظاهر بكلاس كلوي مع ببيلة تفهة كلويّة.
- العلاج سببي مع مدرّتيازيدي.

التهاب الكلية الخلالي المزمن بالتّعرّض للمعادن الثقيلة

- اعتلال الكلية بالرّصاص : ينجم عن التّعرّض المزمن(الدّهان و معامل البطّاريّات و الذخيرة و غيرها) أو لشرب نوع من السوائل يدعى Moonshine.
- يتراكم الرّصاص في خلايا الأنبوب القريب مع اندخالات داخل النّوى لمعقّدات (بروتين + رصاص) و يبقى الرّصاص لعقود عديدة في الجسم.
- يتظاهر بارتفاع توتر شرياني، بيلة بروتينية أقل من ٢غ/٢٤ سا،متلازمة فانكوني، ارتفاع حمض البول شائع بسبب نقص اطراحه مع أعراض نقرسيّة.
- قد تظهر أعراض خارج كلويّة كاعتلال أعصاب محيطيّة حركي و فقر دم.
- التّشخيص صعب و يختلط مع اعتلال الكلية بفرط حمض البول و يتم التشخيص بقياس إطراح الرّصاص البولي بعد إعطاء حمض إيتيلين دي أمين تترا أسيتيك EDTA.
- العلاج : إيقاف التّعرّض وخلب الرّصاص بواسطة EDTA.

التهاب الكلية الشعاعي

- ينجم عن التّعرّض المباشر لكميّات كبيرة من الأشعّة خلال فترة قصيرة (٢٠ – ٣٠ Gy خلال أقل من ٥ أسابيع).
- تناقص حدوثه كثيراً بعد تعديل جرعات العلاج الشعاعي.
- الآلية الإمراضيّة هي حدوث أذيّة بطانيّة حيث تتوذّم الخلايا البطانيّة ممّا يؤدّي لانسداد وعائي و تليّف خلالي تالي.
- يتظاهربشكل رئيسي بأذيّة كبّيّة و وعائيّة من نمط اعتلال أوعية دقيقة خثري، ارتفاع توتّر شرياني، أعراض التهاب كلية خلالي.
- العلاج : وقائي بحماية الكليتين أثناء العلاج الشعاعي و تقسيم العلاج الشعاعي لجرعات صغيرة و متعدّدة، بعد حدوث الالتهاب العلاج داعم فقط.

اعتلال الكلية البلقاني و بالأعشاب الصينية

- يحدث لدى قاطني منطقة البلقان أو المهاجرين الذين بقوا لأكثر من ١٥ – ٢٠ سنة و خاصّةً لدى المزارعين .
- ينجم عن التناول المزمن لنوع من النباتات الحاوية على حمض الأريستولوكيك Aristolochic Acid الموجودة في تلك المناطق.
- يتظاهر المرض عادةً بعمر ٤٠ – ٥٠ سنة ببيلة بروتينيّة أنبوبيّة متقطّعة، خلل في تحميض و تكثيف البول مع ضياع صوديوم بولي، الضّغط الشرياني طبيعي عادةً، يترقّى المرض نحو الداء الكلوي النّهائي و يتميّز بوجود فقر دم غير متناسب مع درجة القصور الكلوي.
- العلاج محافظ.

التهاب الكلية الخلالي المزمن في الأمراض المناعيّة

- متلازمة جوغرن : تحدث الإصابة الخلاليّة بنسبة قد تصل حتّى ٨٠%، وتعتبر متلازمة جوغرن من أشيع الأسباب المكتسبة للحماض الأنبوبي البعيد نمط ١.
- تشمل التّظاهرات السريريّة : متلازمة فانكوني، حُماض أنبوبي بعيد نمط ١، نقص بوتاسيوم، بيلة تفهة كلويّة و داء كلوي نهائي.

شكراً لإصغائكم



الحصيّات الكلويّة

د. قصيّ حسن
كليّة الطبّ البشري
جامعة دمشق

الوبائيّات

- شائعة الحدوث : قد تصل ل ١٠% من السكّان.
- تصيب الذكور > الإناث بنسبة ٤ / ١.
- ذروة الحدوث : العقدين ٣ – ٤ لدى الذكور و ٢ – ٣ لدى الإناث.
- تعتبر سبباً هامّاً للداء الكلوي النّهائي في البلدان النّامية.

الوبائيّات

- الحصيّات حسب الشيوع :

- الحصيّات الكلسيّة : ٧٠%

وتشكّل أوكزالات الكالسيوم ٧٥%

و فوسفات الكالسيوم ٢٥%.

- الحصيّات الإنتانيّة : ١٠ – ٢٥%

- حصيّات حمض البول : ١٠%.

- حصيّات السيستين : أقل من ٢%.

الآلية الإمراضية

- تتشكل بعض الحصيات بسبب وجود خلل استقلابي و هنا تكون الحصيات ثنائية الجانب.
- بسبب ميكانيكي أي وجود ركودة بولية أياً كان السبب، كما في تشوهات الجهاز البولي أو المثانة العصبية و غيرها، نفكر في السبب الميكانيكي في حال كانت الحصيات أحادية الجانب.
- تبقى الآلية غير محددة في كثير من الحالات.

Damascus University

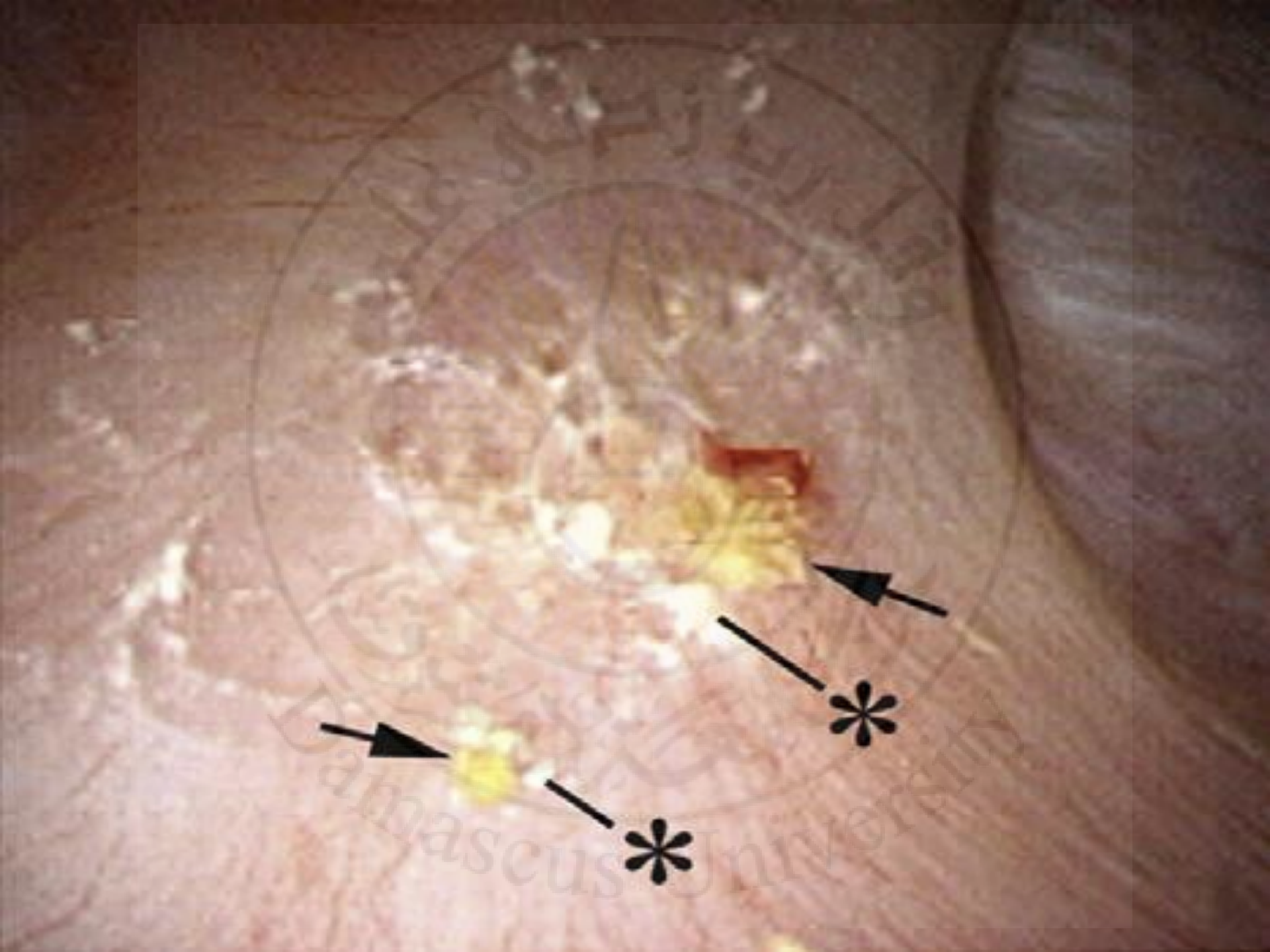
الآلية الإمراضية

- يجب توفر الشروط الأربعة التالية حتى تتشكل الحصيات:
- ١ - فرط إشباع البول بالشوارد الحرة التي تدخل في تركيب الحصيات.
- ٢ - نقص في مثبطات التبلور و هي مركبات موجودة بشكل طبيعي في البول، ترتبط بالشوارد المشكلة للحصيات و تمنعها من تشكيل النواة الأولى للحصاة وهناك نوعين منها:

- مثبطات التبلور اللاعضوية: السيترات(أهم المثبطات)، البيروفوسفات و المغنزيوم.

- العضوية: بروتينات تام و هورسفول، النيفروكالسين و الغلوكوز أمينو غليكان.

- ٣ - بوجود الشرطين السابقين يحدث ما يدعى بالتنوي Nucleation و يكون أما متغايراً حيث تتحد البلورات المختلفة مع بعضها (وهو الأشيع) أو متجانس حيث تتحد البلورات المتشابهة مع بعضها.
- يعتقد أن التنوي يحدث في قمة الحليمات الكلوية.
- ٤ – التكدس: تتجمع الشوارد الحرة فوق النواة المتشكلة و تكبر بشكل كافٍ لتصبح حصاة (ظاهرة كرة الثلج).



علاقة PH البول بتشكل الحصيات

- تتشكل حصيات حمض البول و السيستين في البول الحامضي (PH منخفض).
- تتشكل الحصيات الإنتانية و حصيات فوسفات الكالسيوم في البول القلوي (PHمرتفع).
- وجود درجة من التجفاف له دور في تشكل الحصيات كما في المناطق الحارة أو العمل في محيط مرتفع الحرارة.
- الاستعداد الوراثي كما في الطفرات في البروتينات الناقلة للكالسيوم و الفوسفور وبروتينات تام وهورسفول.

التظاهرات السريرية

- الألم:
- القولنج الكلوي أو الحالبي: وصفي للحصيات الكلوية وهو ألم مفاجئ و شديد في الحفرة القطنية، لا توجد وضعية مريحة للألم و بالتالي يغير المريض وضعيته بشكل مستمر.
- ينجم عن انسداد تام أو جزئي في الحالب بسبب مرور حصاة أو خثرة دموية و بالتالي تتمطط المحفظة الكلوية الغنية بالأعصاب و تسبب الألم.

- يترافق القولنج الكلوي بأعراض بحسب موقع الحصاة في الحالب:
- في أعلى الحالب: غثيان وإقياء.
- في وسط الحالب: ألم في الأعضاء التناسلية والمنطقة الأربية بسبب تخريش العصب الخثلي.
- في منطقة دخول الحالب إلى المثانة: عسرة تبول و تعدد بيلات.
- قد تتظاهر الحصيات بألم قطني خفيف الشدة و أقل نوعية.

التظاهرات السريريّة

- **البيلة الدمويّة** : عيانيّة عادةً ما تكون شاملة أو مجهريّة،حيث تعتبر الحصيّات سبباً شائعاً للبيلة الدمويّة، و هي تترافق عادةً مع القولنج الحالبي إلّا أنّها قد تحدث بدون ألم.
- **الحصيّات اللاعرضيّة** : قد تكشف بعض أنواع الحصيّات كحصيّات قرن الوعل صدفةً أثناء استقصاء شعاعي لسببٍ آخر.
- **طرح الحصيّات** : تُطرح الحصيّات التي قطرها أقل من ٥ مم بالعلاج المحافظ، بينما تحتاج الحصيّات الأكبر حجماً عادةً لتداخل علاجي من خارج الجسم.

Basic Evaluation of Nephrolithiasis

Stone history

Number of stones formed, Frequency of stone formation

Age at first onset, Size of stones passed or still present

Kidney involved (left, right, or both),Stone type, if known

Need for urologic intervention: ESWL, percutaneous nephrolithotomy, etc. Response to surgical procedure

Are stones associated with urinary tract infections?

Medical history

Medications

Family history

Occupation, lifestyle

Fluid intake, diet

Physical examination

Basic Evaluation of Nephrolithiasis

Laboratory data
Urinalysis
Urine culture
Stone analysis

Blood chemistry
Sodium, potassium, chloride, bicarbonate
Creatinine, calcium, phosphorus, uric acid
Intact parathyroid hormone level if calcium elevated

Radiologic evaluation
KUB
Helical CT
IVU
Ultrasound

Damascus University

التشخيص والتقييم الأساسي

- القصّة المرضيّة و الفحص السريري.
- **فحص البول و الراسب** :

- كثافة البول المرتفعة دليل على وارد السّوائل غير الكافي.
- باهاء البول.
- بيلة دمويّة : خاصّةً في الحصيّات العرضيّة.
- قد تحدث بيلة قيحيّة عقيمة أو بيلة قيحيّة في سياق إنتان مرافق.
- البحث بزرع البول عن جراثيم منتجة لليورياز.
- بلّورات وصفيّة قد تشير لنوع الحصيّات (السيستين).

بلّورات حمض البول
بشكل كرة القدم

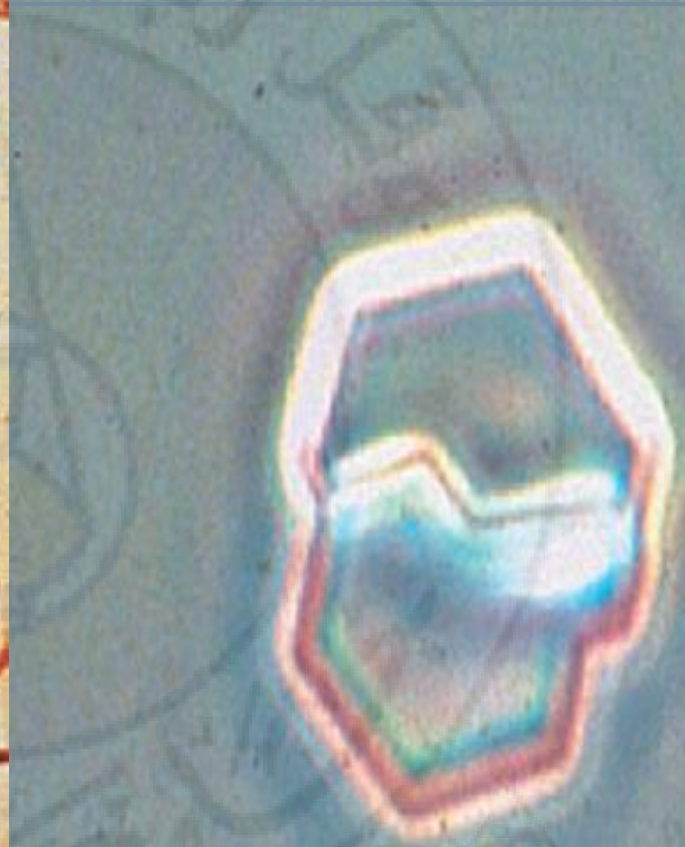


بلّورات أوكزالات الكالسيوم



بلّورات غطاء التابوت
(فوسفات الأمونيوم و
المغنزيوم)

بلّورات السيستين سداسيّة الأضلاع



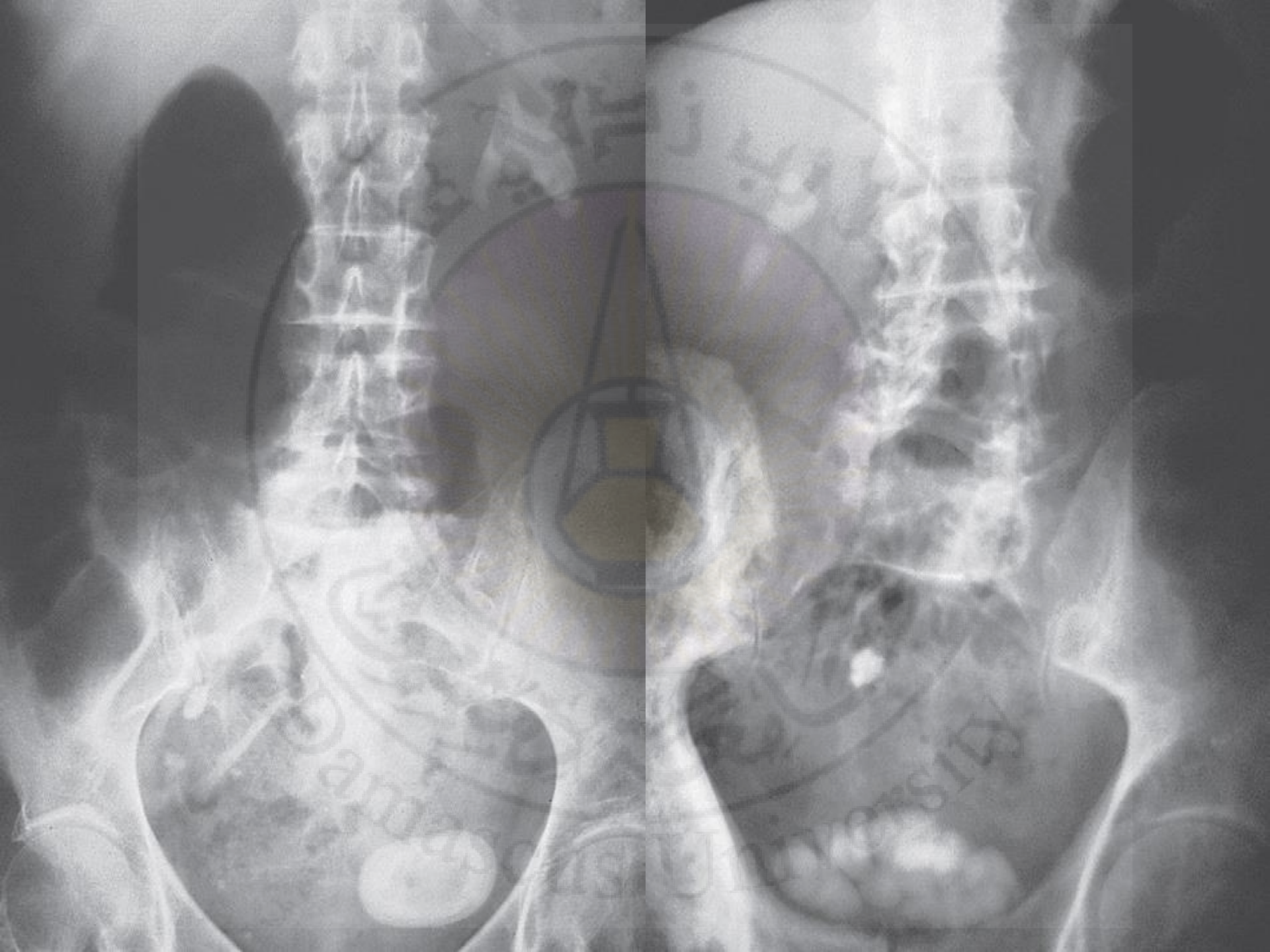
التشخيص والتقييم الأساسي

- **الصورة البسيطة للجهاز البولي :**

- تظهر الحصيّات الظليلة Radiopaque calculi على هذه الصّورة كالحصيّات الكلسيّة و الإنتانيّة و حصيّات السيستين.

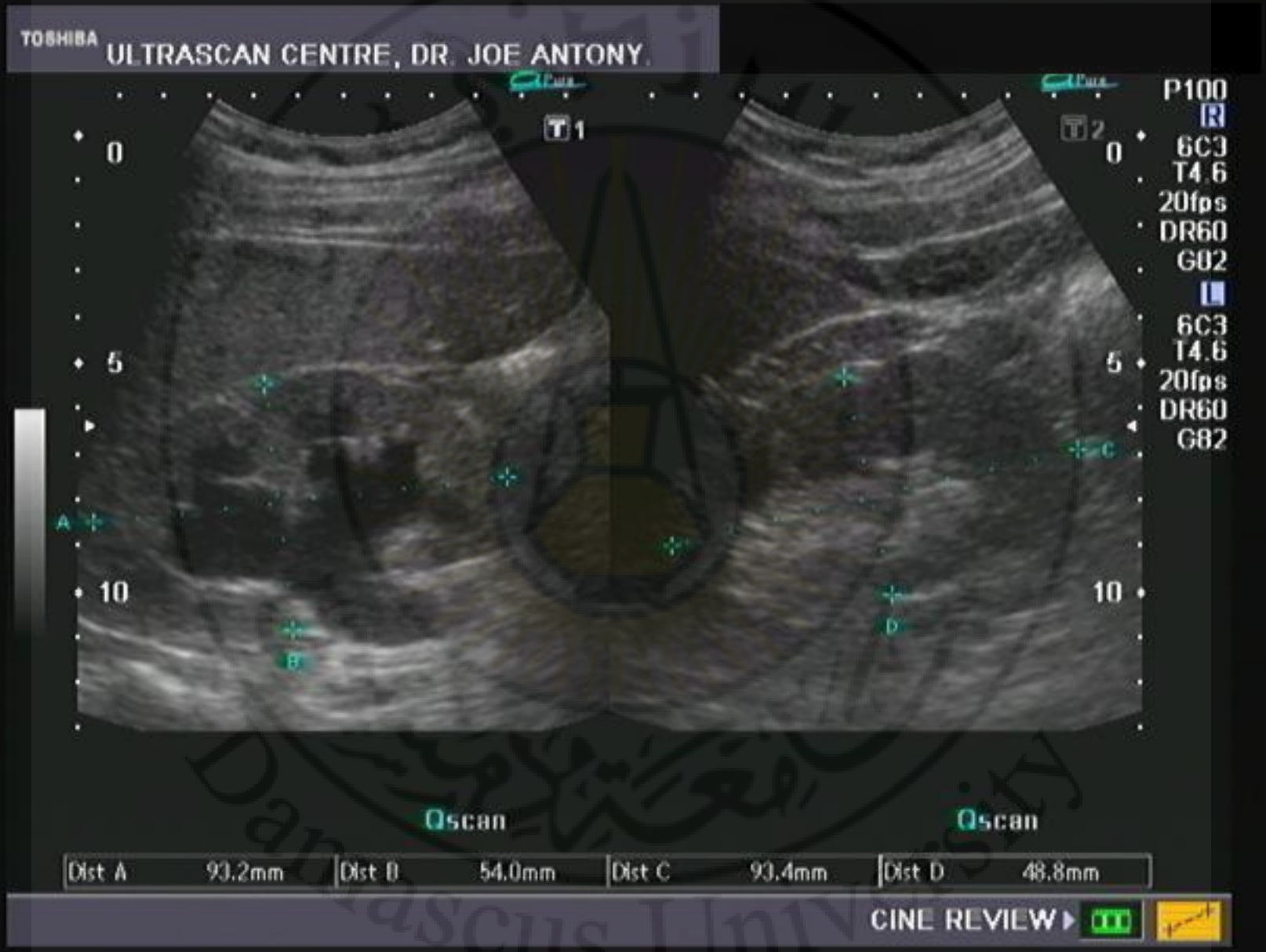
- هناك حصيّات شفيفة radiolucent لا تظهر على هذه الصّورة كحصيّات حمض البول و الكزانتين.

- **إيكو الكليتين** : الخيار الأمثل للحوامل و الأطفال و يظهر الحصيّات الكلويّة و المثانيّة، من مساوئه أنه لا يظهر الحصيّات الحالبيّة ولكن يكشف الاستسقاء الكلوي كدليل على الانسداد الحالبي.




22/12/07
00:40 AM
C 3.5 MHz
dnf
F
13 Fps
Distance
1.45 cm
Standard
<<calculus
<<ac. shadow
longitudinal
section
R KID_
Patient id :
Doctor : DR. JOE ANTONY
Hospital : ULTRASCAN CENTRE
08
98


F.G. DIAGNOSTIC IMAGING
C5-2 40R Abd/General
24 Feb 08
17:35:05
TIs 0.7
MI 1.3
F# 192
23.0cm
Map 6
DynRg 55dB
Persist Med
Fr Rate Med
2D Opt:Res
LTK / SPL
Damascus University


TOSHIBA
ULTRASCAN CENTRE, DR. JOE ANTONY
P100
R
6C3
T4.6
20fps
DR60
G82
L
6C3
T4.6
20fps
DR60
G82
T1
T2
0
5
10
A
B
C
D
Qscan
Qscan
Dist A 93.2mm
Dist B 54.0mm
Dist C 93.4mm
Dist D 48.8mm
CINE REVIEW

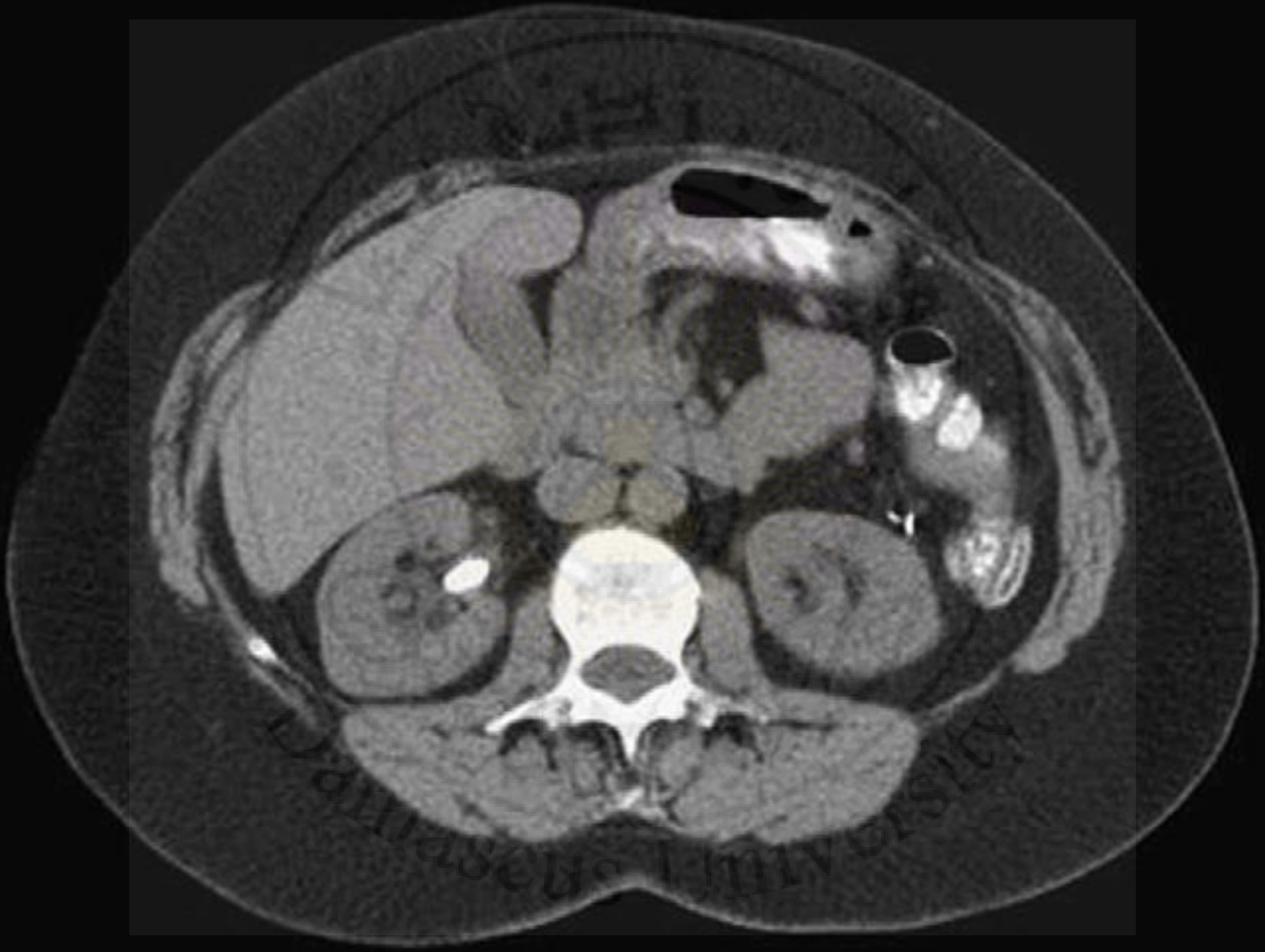
التشخيص والتقييم الأساسي

- **الطبقي المحوري متعدّد الشرائح للجهاز البولي** : الخيار التشخيصي الأوّل في القولنج الحالبي وذلك للأسباب التالية :

- حساسيّة و نوعيّة عالية في كشف الحصيّات البوليّة و خاصّةً الحالبيّة.
- سريع و تظهر نتائجه خلال دقائق.
- لا يحتاج لحقن موادّ ظليلة.

أمّا مساوئه فهي الكلفة العالية و الجرعة الشّعاعيّة العالية.

- **التصوير الظليل للجهاز البولي** : قلّ استخدامه و انحصر لتشخيص شذوذات بوليّة تؤهّب لتشكيل حصيّات.





التّشخيص والتقييم الأساسي

- **التّحاليل الدّمويّة :**
  - كالسيوم، فوسفور، حمض البول.
  - صوديوم، بوتاسيوم، كلور، بيكربونات.
  - كرياتينين الدّم.
  - PTH في حال ارتفاع الكالسيوم.
- تحليل الحصاة في حال طرحها.

التقييم الشّامل

- يجرى التقييم الشّامل في الحالات التالية :
  - لدى الأطفال.
  - ظهور مشكلة استقلابيّة بالتقييم الأساسي.
  - تكرر تشكل الحصيات.
- يكون التقييم الشّامل بإجراء جمع بول ٢٤ ساعة و معايرة مايلي : الكالسيوم، الأوكزالات، السيترات، حمض البول، الفوسفور، الصوديوم، المغنزيوم، البوتاسيوم، السلفات، الكلور، البولة و الكرياتينين وPH.

القيم الطبيعيّة لبول ٢٤ ساعة

الحجم	٢ – ٢,٥ ل
الكالسيوم	أقلّ من ٣٠٠ مغ لدى الرّجال أقلّ من ٢٥٠ مغ لدى النساء
الأوكزالات	أقلّ من ٤٠ مغ
حمض البول	أقلّ من ٨٠٠ مغ لدى الرّجال أقلّ من ٧٥٠ مغ لدى النساء
السيترات	أكثر من ٣٢٠
الصوديوم	أقلّ من ٣غ
الفوسفور	أقلّ من ١١٠٠ مغ
الكرياتينين	أكثر من ٢٠ مغ/كغ لدى الرّجال أكثر من ١٥ مغ/كغ لدى النّساء

أنواع الحصيّات

- **الحصيّات الكلسيّة** : تشاهد في حال وجود :
- بيلة كلسيّة مع ارتفاع كلس الدّم خاصةً فرط نشاط جارات الدرق (أسباب ارتفاع كلس الدّم).
- بيلة كلسيّة مع كالسيوم دمّ طبيعي كما في البيلة الكلسيّة البدئيّة (الأكثر شيوعاً).
- تناول بعض الأدوية : مدرّات العروة، مركّبات الكالسيوم و الفيتامين د.
- البيلة منخفضة السيترات : كما في زيادة تناول البروتين،نقص البوتاسيوم، الحماض الاستقلابي وغيرها.
- الحُماض الأنبوبي البعيد : يؤدّي لتحرير الكالسيوم و الفوسفور من العظم وزيادة في عود امتصاص السيترات و بالتّالي نقص سيترات البول.
- بيلة حمض البول : حيث تترسّب بلّورات أوكزالات الكالسيوم حول بلّورات حمض البول

أنواع الحصيّات

- بيلة الأوكزالات : إمّا

- **بيلة أوكزالات غذائيّة** : ناجمة عن الإفراط في تناول الأغذية الغنيّة بالأوكزالات كالسبانخ و الشاي و الراوند أو تناول مفرط للفيتامين ث عادةً لا تتجاوز كمية الأوكزالات ٦٠ مغ / ٢٤ ساعة.
- **بيلة أوكزالات معويّة** : ناجمة عن أسواء الامتصاص كما في الدّاء الزلاقي، داء كرون، التهاب البنكرياس المزمن، متلازمة الأمعاء القصيرة وبعد جراحة استئصال الأمعاء، و هنا يرتبط الكالسيوم بالشحوم النّاجمة عن سوء الامتصاص ممّا يزيد من كميّة الأوكزالات الحرّة التي تمتص عبر الكولون، تكون كمية الأوكزالات عادةً ٦٠ -١٠٠ مغ / ٢٤ ساعة.
- **بيلة أوكزالات بدئيّة** : ناجمة عن عوز أنزيمي موروث في الكبد في أحد أنزيمين alanine-glyoxylate aminotransferase أو glyoxylate reductase hydroxypyruvate reductase يفضي إلى زيادة إنتاج الأوكزالات و ترسّب أوكزالات الكالسيوم داخل الأعضاء كالقلب و نقي العظم و الكلية حيث تتراوح أوكزالات البول هنا من ٨٠ – ٣٠٠مغ/٢٤ سا.

العلاج يكون بزرع الكبد.

Etiology of Calcium Stones and Nephrocalcinosis

Hypercalciuria

Normal serum calcium

Idiopathic hypercalciuria

Elevated serum calcium

Malignancy
Primary hyperparathyroidism
Granulomatous diseases (sarcoid, tuberculosis)
Immobilization
Hyperthyroidism

Hyperoxaluria

Dietary hyperoxaluria
High vitamin C intake
Enteric oxaluria
Malabsorptive disorders
Sprue (celiac disease)
Crohn's disease
Chronic pancreatitis
Jejuno-ileal bypass
Biliary obstruction
Primary hyperoxaluria

Hypocitraturia

Metabolic acidosis
Hypokalemia
Hypomagnesemia
Starvation
Infection
Androgens
Exercise

Nephrocalcinosis and nephrolithasis

Hyperuricosuria

Medications

Anatomic genitourinary abnormalities

Medullary sponge kidney
Congenital megacalyx
Tubular ectasia

Renal tubular acidosis (type 1,distal)

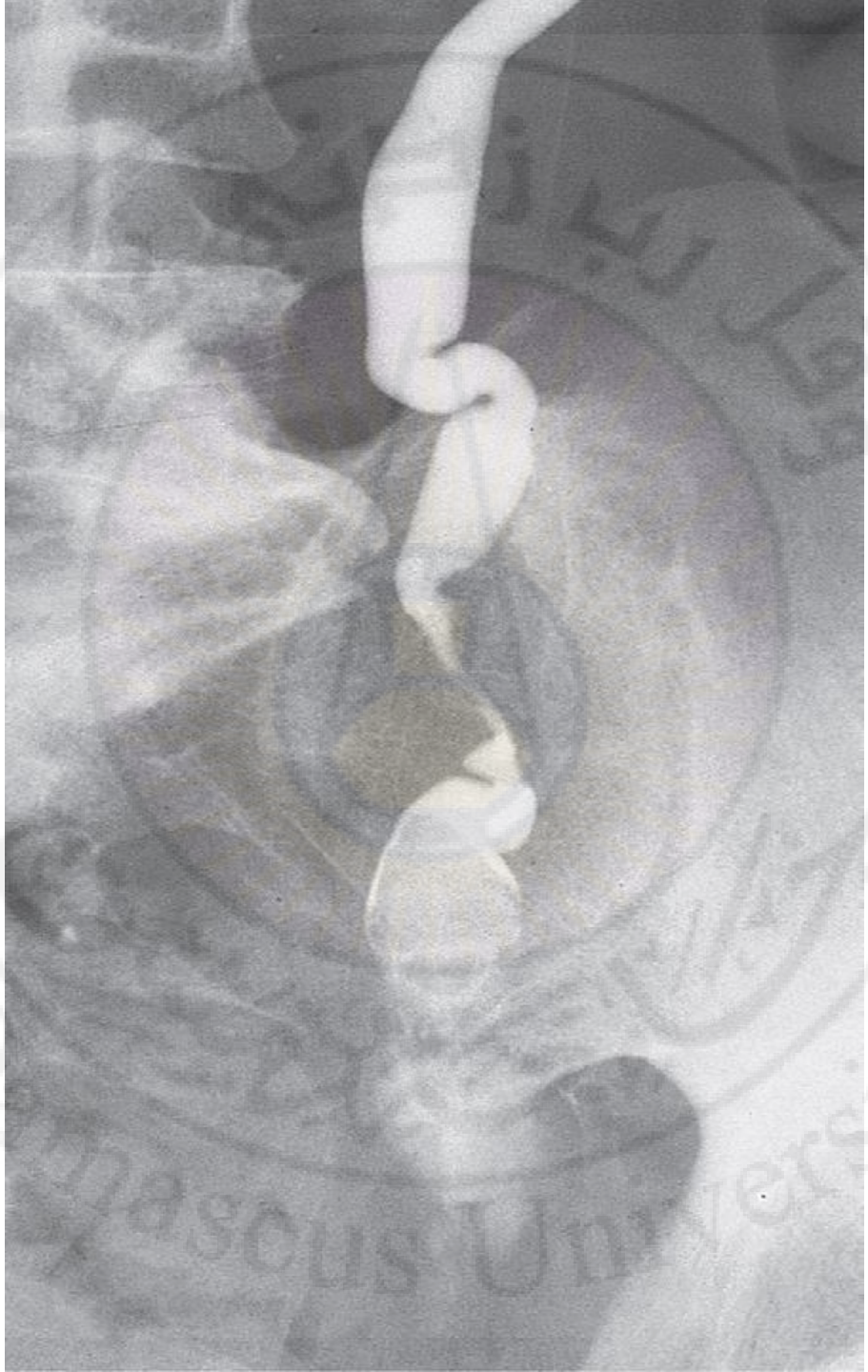
العلاج

- في البيلة الكلسيّة البدئيّة : مدرّات ثيازيديّة كالكلورتاليدون و الاندابامید.
- بيلة الأوكزالات الغذائيّة و المعويّة : حمية عن المأكولات الغنيّة بالأوكزالات مع مركّبات الكالسيوم مع كل وجبة، بالأضافة للعلاج النّوعي لسبب سوء الامتصاص.
- بيلة الأوكزالات البدئية: في النمط الأول جرعات عالية من الفيتامين ب ٦ مع قلونة البول إلى PH = ٦,٥ لتقليل ترسب الأوكزالات.
- البيلة منخفضة السيترات : سيترات البوتاسيوم أو الصّوديوم.

أنواع الحصيّات

- **حصيّات حمض البول** : تتضمّن أسباب فرط حمض البول في البول : حمية عالية البروتين، فرط التّحطّم الخلوي، النّقرس، الأدوية (مدرّات، سيكلوسبورين ...)، خلقي و وراثي.
- تتّصف حصيّات حمض البول بأنّها :

- تتشكل في بول حامضي.
- شفيفة على الأشعّة.
- قد تنحلّ بالعلاج الدوائي.



Uric Acid Stones

Low Urine pH (5.5)
High animal protein diet
Diarrhea
Insulin resistance (high body mass index, metabolic syndrome, type 2 diabetes)

Low Urine Volume
Inadequate fluid intake
Excessive extrarenal fluid losses
Diarrhea, Insensible losses (e.g., perspiration

Hyperuricosuria
Excessive dietary purine intake
Hyperuricemia
Gout
Intracellular-to-extracellular uric acid shift
Myeloproliferative disorders, Tumor lysis syndrome
Inborn errors of metabolism
Lesch-Nyhan syndrome, Glucose-6-phosphatase deficiency

Medications
Salicylates, Probenecid

Damascus University

العلاج

- قلونة البول بإعطاء سيترات البوتاسيوم ٤٠ – ٥٠ ممول يوميّاً بهدف رفع PH البول إلى ٦,٥ – ٧ ، هذا ويجب مراقبة PH البول بالشريطة البوليّة لمعرفة كفاية الجرعة.
- إماهة جيّدة مع حمية عن البروتين.
- أللوبورينول أو الفيبوكسوستات (Febuxostat).
- المثبطات الانتقائية لعود امتصاص حمض البول (Lesinurad) قد يزيد من تشكيل الحصيات.

أنواع الحصيّات

- **الحصيّات الإنتانيّة (Struvite)** : تتشكّل من ارتباط الفوسفات مع الهوابط الثلاث(أمونيوم، مغنزيوم و كالسيوم) و هي تتّصف بمايلي :

- يتطلب تشكّلها وجود جراثيم منتجة لليورياز : المتقلّبات، المستدميات، الكليبسيلا، الزوائف، العنقوديّات البشرويّة...التي تشكّل شوارد الأمونيوم التي ترتبط بشوارد الهدروجين و بالتّالي يصبح البول قلويّاً.
- يتطلب تشكّلها وجود باهاء بول قلوي.
- تكبر بسرعة لتشكّل حصيّات قرن الوعل.
- تصيب النّساء أكثر من الرّجال.

Factors Associated with Struvite Stone Formation

Urease-producing bacteria*

Proteus

Haemophilus

Yersinia species

Staphylococcus epidermidis

Pseudomonas

Klebsiella

Serratia

Citrobacter

Ureaplasma

Elevated urinary pH

**Escherichia coli is not a urease producer.*

أنواع الحصيّات

- العلاج :

- يمكن استئصال الحصيّات الأصغر من ٢ سم بالأمواج الصّادمة من خارج الجسم.
- الحصيّات الأكبر من ٢ سم تستأصل جراحيّاً، وعند الحصول على جزء من الحصاة يجب زرعه و إعطاء الصّادّات حسب الزرع.
- الصّادّات الحيويّة لإنقاص حجم الحصيّات و الوقاية من تشكّل المزيد و لا يشفى الإنتان عادةً إلّا باستئصال الحصاة لأنّ الجرثوم يبقى داخلها.
- يجب عدم إيقاف الصّادّات إلّا بعد مرور ٣ أشهر مع ٣ زروع بول سلبيّة تجرى مرّة شهريّاً.
- استخدمت أيضاً الأدوية المثبطة لليورياز و الحالة للحصيات.

قصة مرضية

- طفل عمره ١١ سنوات، اشتكى من قولنج كلوي أيمن، بالإيكو تبين وجود استسقاء كلوي أيمن درجة ٢، بالطبقي حصاة أسفل الحالب الأيمن تقيس ٥ مم، تم طرح الحصاة بالعلاج الدوائي.
- بعد شهر قولنج كلوي أيمن ثانٍ مع حصاة أسفل الحالب مرة ثانية.
- ما هو التدبير؟

١ – الاكتفاء بالعلاج المحافظ فقط

٢ – علاج النوبة مع إجراء كالسيوم و فوسفور و حمض البول في الدم.

٣ – نصح المريض بتناول كميات كافية من السوائل بعد طرح الحصاة.

٤ – بعد علاج النوبة، إجراء جمع بول ٢٤ ساعة مع عيار شوارد Ca, P, Na, UA, Cr مع عيار الأوكزالات و السيترات و السيستين.

أنواع الحصيّات

- **حصيّات السيستين :**
- بيلة السيستين : اضطراب وراثي ينتقل بصفة جسميّة متنحيّة أو سائدة و يؤدّي لخلل في نقل الحموض الأمينية على مستوى الأنبوب القريب و بالتالي لزيادة إطراح السيستين في البول، السيستين قليل الانحلال(٣٠٠ مغ / ل في PH ٧.
- تصل بيلة السيستين في النمط متماثل اللواقح إلى ٢٥٠ - ١٠٠٠مغ في اليوم، و في النمط متخالف اللواقح تكون بيلة السيستين أقلّ شدّة.
- الاطراح اليومي الطبيعي من السيستين هو حوالي ٣٠ – ٥٠ مغ.
- تتظاهر الحصيات سريرياً في العقد ٢ – ٣ من العمر.

أنواع الحصيّات

- **حصيّات السيستين :**

- حصيات ظليلة على الأشعة بسبب محتواها العالي من الكبريت.
- تتظاهر على شكل حصيّات قرن الوعل أو حصيّات متعدّدة ثنائيّة الجانب.
- تتشكّل في PH حامضي.
- صعبة التّفتيت بالأمواج الصّادمة من خارج الجسم.

Damascus University

أنواع الحصيّات

- علاج حصيّات السيستين :

- زيادة حجم البول إلى الدرجة التي تسمح بانحلال كامل كميّة السيستين في بول ٢٤ ساعة.

- قلونة البول بحيث يصل PH البول إلى ٧,٥.

- إعطاء أدوية ترتبط بالسيستين أو تزيد من حلوليّته :
الديبنسلامين، التيوبرونين ترتبط بالسيستين و الكابتوبريل يشكل معه معقد ثنائي الكبريت يزيد من حلوليته.

Damascus University

المبادئ العامّة للعلاج

- علاج نوبة القولنج الحالبي :

- مضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة : وريديّاً أو عضليّاً إسعافيّاً ثمّ بالطريق الشرجي أو الفموي، الخيار الأوّل حيث تعمل على تسكين الألم و إزالة الالتهاب الموضعي النّاجم عن انحشار الحصاة في الحالب.
- المورفينات : في حال عدم استجابة الألم أو مضادّات استطباب لاستخدام مضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة.
- حمية عن السوائل لأقلّ من ١ل/ اليوم أثناء النوبة.
- أدوية أخرى : مدرّات، مضادّات التّشنّج الحالبيّة، مضادّات الوذمة، مضادات مستقبلات ألفا ١ .

المبادئ العامّة للعلاج

- **تناول السوائل** : زيادة حجم البول إلى ٢,٥ – ٣ ل يوميّاً، و نوجّه المريض لشرب السوائل على مدار اليوم و خاصّةً قبل النّوم و عند قيامه للتبوّل ليلاً و ذلك لأنّ تركيز البول يزداد فيزيولوجيّاً في الليل.
- **حمية عن الملح** : لأقلّ من ٢ غ / اليوم حيث تنقص من اطراح الكالسيوم في البول.
- **حمية طبيعيّة الكالسيوم** : في حصيات الكالسيوم حيث يرتبط الكالسيوم بالأوكزالات و ينقص من امتصاصها المعوي.

المبادئ العامّة للعلاج

- **حمية البروتين** : يزيد تناول البروتين الحيواني من تشكّل الحصيّات الكلوية عبر عدّة آليات :

- يؤدّي استقلاب بعض الحموض الأمينيّة إلى تشكّل شوارد السلفات التي تجعل شوارد الكالسيوم أقلّ حلوليّة في البول.

- يزيد الحماض الاستقلابي النّاجم عن تناول البروتين من تحرّر الكالسيوم من العظم كما ينقص من عود امتصاص الكالسيوم الأنبوبي وبالتالي إطراحه في البول و ينقص من إطراح السيترات.

Damascus University

المبادئ العامّة للعلاج

- الخيارات العلاجيّة الأخرى :

- تفتيت الحصاة بالأمواج الصّادمة من خارج الجسم : في حصيّات الكلية و المثانة التي قطرها أقلّ من ٢ سم.
- تفتيت الحصاة بالأمواج الصّادمة أو بالليزرأو استئصالها بالسلّة عبر تنظير المثانة.
- الاستئصال الجراحي في الحصيّات الكبيرة و حصيّات قرن الوعل.

سؤال ١

- طفل ١٤ سنة لديه قصة داء زلاقي غير معالج بشكل جيد و ظهر لديه حصيات كلوية ثنائية الجانب ما هو نوع الحصيات الأكثر احتمالاً:
- أ - فوسفات الكالسيوم.
- ب - حمض البول.
- ج – السيستين.
- د – إنتانية.
- هـ - أوكزالات الكالسيوم.

سؤال ٢

- مريض ٢٦ سنة لاعب كمال أجسام و يتناول مركبات الفيتامين د بشكل متكرر لتحسين أدائه شكى من قولنج كلوي أيمن و تبين بالإيكوغرافي وجود عدة حصيات كلوية صغيرة بالجهتين، لا توجد قصّة عائلية لحصيات كلوية ما هو نمط الحصيات الأكثر احتمالاً:
- أ - حمض البول.
- ب - فوسفات الكالسيوم.
- ج – السيستين.
- د – الكزانتين.
- هـ - حصيات الفيتامين د.

سؤال ٣

- تتشكّل الحصاة التالية في البول مرتفع الPH أكثر من ٧:
- أ – أوكزالات الكالسيوم.
- ب – حمض البول.
- ج – السيستين.
- د – فوسفات الكالسيوم.

Damascus University

سؤال ٤

- مريض ٢٧ سنة يشكو من حصيات كلوية متكررة منذ سنتين بالجهتين، راجعك بقولنج كلوي أيمن مع حصاة تقيس ٩ مم في أعلى الحالب بالإيكو، الحصاة لا تظهر على الصورة البسيطة، ما هي الإجابة الصحيحة فيما يتعلق بهذا المريض:
- أ – تركيب هذه الحصاة هو غالباً أوكزالات الكالسيوم.
  ب – يفيد لديه إعطاء المدرات الثيازيدية لتجنب النكس.
- ج – تفيد قلونة البول حتى PH = ٧ في علاج هذا المريض.
  د – لا داعي لإجراء تحاليل دموية أو بول ٢٤ ساعة.

سؤال ٥

- يفيد واحد من الأدوية التالية في علاج حصيات السيستين حيث يزيد من انحلال السيستين في البول، ما هو:
- أ – الكابتوبريل. ب – الإينالابريل. ج – الأملوديبين.
  د – الفالسارتان.

سؤال ٦

- لدى دراسة مريض لديه حصيات أوكزالات الكالسيوم، تبين أن كمية الأوكزالات في بول ٢٤ ساعة تساوي ٢٠٠ مغ، ما هو التشخيص لدى هذا المريض:
- أ - بيلة أوكزالات غذائية.
- ب - بيلة أوكزالات معوية.
- ج - بيلة أوكزالات بدئية.
- د - بيلة أوكزالات طبيعية.


شكراً لإصغائكم

الكلية و الأدوية

د .قصي حسن
كلية الطب البشري
جامعة دمشق

قواعد عامّة

- قد يؤدي الدواء نفسه إلى إحداث الأذية الكلوية بعدّة آليات، أهم هذه الأدوية هي مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية.
- بعض الأدوية لها نوعان من السمية الكلوية حادّة و مزمنة و بآلية مختلفة و مثال ذلك السيكلوسبورين و التاكروليموس حيث تحدث الأذية الكلوية الحادّة بآلية ما قبل كلوية و متعلقة بزيادة تركيز الدوائين في الدم بينما تحدث الأذية المزمنة بسبب تليف خلالي و ضمور أنبوبي.
- إعطاء عدّة أدوية معروفة بسميتها الكلوية يزيد من حدوث و من شدّة هذه السميّة.

عوامل الخطر

- تزيد هذه العوامل من نسبة حدوث الأذية و شدّتها:
- العمر > ٦٠ سنة
- وجود داء كلوي مزمن سلفاً أو اعتلال كلوي لأي سبب كان كما في الداء السكري و زرع الكلية.
- استخدام جرعات عالية من الأدوية.
- استخدام أكثر من دواء سامّ كلويّاً بوقت واحد.
- مرضى الورم النقوي العديد.

Damascus University

آليات الأذيّة الكلوية

- **الأذية الدوائية الكلوية الحادة ما قبل الكلوية (Pre renal):**
- بآلية نقص الحجم:

- مدرات العروة و المدرّات التيازيدية و خاصةً عند المسنّين.

- نقص النتاج القلبي: حاصرات بيتا و حاصرات الكلس(فيراباميل و ديلتيازيم).
- نقص تروية كلويّة (آلية تقبض وعائي): مضادّات الالتهاب اللاستيروئيديّة، مثبّطات الأنزيم القالب ACE، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ٢ ARBs، السيكلوسبورين، التاكروليموس.

- تزداد خطورة حدوث الأذية ما قبل الكلوية في الحالات التالية:
- مشاركة أكثر من دواء.
- لدى المرضى المصابين بقصور قلب
- أو لديهم تجفاف لأيّ سبب كان.
- **التدبير:**
- إيقاف الدواء أو الأدوية المسببة.
- الإماهة الجيدة لإعاضة الحجم خارج الخلوي.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- **الأذية الكلوية الدوائية الحادة البارانشيمية:** تحدث بآليات متعددة، بعض الأدوية تحدث الأذية بأكثر من آلية.
- نخر أنبوبي حاد ناجم عن سميّة أنبوبية مباشرة: كمركّبات الأمينوغليكوزيد(الجنتاميسين مثلاً)، المادّة الظليلة اليوديّة، السيسبلاتين والأمفوتريسين-ب، يزيد الإعطاء المتشارك للأمينوغليكوزيد و الفورسيميد من الأذية الكلوية.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- يحدث أذيّة كلويّة حادّة بارانشيمية دون وجود بيلة بروتينية أو دموية عادةً، و قد يحدث شح بول أحياناً أو تبدّلات خاصّة بالدواء
- في السمّية بالسيسبلاتين نلاحظ بيلة الكالسيوم و المغنزيوم
- في السميّة بالأمفوتريسين-ب نلاحظ الحماض الأنبوبي و نقص البوتاسيوم
- العلاج: يكون
- إيقاف الدواء المسبّب
- القبول في المشفى.
- إماهة جيّدة عند اللزوم.
- علاج محافظ للقصور الكلوي مع تحال دموي عند الحاجة.
- يجب التركيز دائماً على التدابير الوقائية.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- نخر أنبوبي حاد ناجم عن سميّة أنبوبية غير مباشرة:
  إمّاعن طريق الانحلال العضلي كما في مركبات الستاتين و الفيبرات.
  أو عن طريق انحلال الدمّ كما في الريفامبيسين و الكينين و الكوتريموكسازول.
  أو عن طريق بيلة البلّورات كما في الأسيكلوفير، فوسكارنيت، الإنديناڤير،الميثوتريكسات.
- تتظاهر بقصور كلوي حادّ مع بيلة حمراء(الخضاب و الغلوبين العضلي)، آلام عضليّة في حال الانحلال العضلي أو أعراض فقر الدمّ في حال انحلال الدم.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- التشخيص يكون بعيار CPK ,LDH، الغلوبين العضلي في حال الانحلال العضلي، فقر دم انحلالي مع ارتفاع LDH و الشبكيّات في انحلال الدم.
- العلاج يكون بإيقاف الدواء مع الإماهة الجيدة بحيث تكون كميّة البول أكثر من ٣ ل يوميّاً مع قلونة البول ببيكربونات الصوديوم.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- سميّة أنبوبية خلاليّة: متعلقة بجرعة الدواء مثل الليثيوم ، تينوفوفير، سيدوفوفير.
- تؤدّي لحدوث متلازمات أنبوبية كمتلازمة فانكوني(تينوفوفير) و البيلة التفهة كلويّة المنشأ(الليثيوم) تليّف خلالي و قصور كلوي مزمن.
- الوقاية تكون بإعطاء أقل جرعة فعالّة، استبدال الدواء.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- التهاب كلية خلالي حادّ:

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- آلية مناعية (أذيّة كبّية) :
- داء التبدلات الصغرى:

- مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية.

- الأنترفيرون

- اعتلال كلية غشائي:

- مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية (+++).

- أملاح الذهب و د-بنسيلامين.

- العلاج بإيقاف الدواء و مراقبة البيلة البروتينية.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- بآلية إحداث اعتلال أوعية دقيقة خثري : كالسيكلوسبورين، التاكروليموس، السيسبلاتين و الكلوبيدوغريل.
- تتظاهر بأذيّة كلويّة حادّة مع فقر دم انحلالي مع كريّات حمراء مقسّمة و نقص صفيحات، ارتفاع LDH وشبكيات الدم مع انخفاض شديد بالهابتوغلوبين.
- العلاج بإيقاف الدواء المسبب، قد تكون الفصادة Plasmapheresis مفيدة في بعض الحالات.

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- الأذيّة الكلويّة الحادة الانسدادية الدوائيّة: بعض الأدوية تؤدي لحدوث تليّف خلف البريتوان : حاصرات بيتا و الإرغوتامين، ميتيل دوبا و الهيدرالازين وبالتالي قصور كلوي انسدادي يشخّص بالإيكوغرافي و يكون العلاج بإيقاف الدواء و وضع قثطرة حالبية بالجهتين Double J

الأذيّة الكلويّة الدوائيّة

- تأثيرات مضادّات الالتهاب اللاستيروئيدية على الكلية:
- احتباس الماء والملح مع ارتفاع توتر شرياني: ناجم عن نقص انتاج البروستاغلاندين.
- التهاب كلية خلالي حاد.
- متلازمة نفروزية: التهاب كبب و كلية غشائي.
- اعتلال كلية بالمسكنات مع نخر حليمي حاد.
- أذية كلوية حادّة بسبب نخر أنبوبي حاد.
- ارتفاع بوتاسيوم الدم.

اعتلال الكلية بالمادة الظليلة

- ارتفاع كرياتينين الدم خلال ٢٤-٧٢ ساعة بعد الحقن.
- يحدث فقط بعد الإعطاء الوريدي و لا يحدث بالإعطاء الفموي للمادة الظليلة.
- سمية أنبوبية مباشرة مع تقبض وعائي و نخر أنبوبي حاد.
- بيلة بروتينية متوسطة الشدة دون بيلة دموية.
- كقاعدة تحسن تدريجي خلال ٢-٣ أسابيع.

عوامل الخطر لاعتلال الكلية بالمادة الظليلة

عوامل متعلقة بالمريض	عوامل متعلقة بالمادة الظليلة
قصور كلوي أو أذية كلوية سابقة الداء السكري فقر دم مع خضاب أقل من ٩ غ/ دل. العمر المتقدم>٧٠ سنة قصور القلب درجة ٤ نقص الحجم هبوط الضغط	حقن متكرر خلال أقل من ٧٢ ساعة مادة ظليلة عالية الحلولية التصوير الشرياني كمية المادة الظليلة المحقونة.

Damascus University

اعتلال الكلية بالمادّة الظليلة

- الوقاية من اعتلال الكلية بالمادّة الظليلة:

١ – إماهة ببيكربونات الصوديوم تبدأ قبل ساعة من الحقن و تستمر لمدّة ٦ ساعات بعد الحقن بمعدّل ٣ مل/ كغ /الساعة.

٢ – استخدام مادّة ظليلة منخفضة أو أسويّة الحلولية.

٣ – حقن كمية قليلة < ١٠٠مل.

٤ – إعطاء أدوية واقية مرافقة:

(Mesna)Uromethoxan

N-Acetylcysteine

٥ – إيقاف المدرات و مثبطات الأنزيم القالب و مضادات مستقبلات الأنجيوتنسين ٢ قبل يوم من الحقن.

الأذية الكلوية بالأمينوغليكوزيد

- يتم قبط هذه الأدوية في الأنبوب القريب و تتراكم فيه لفترة طويلة مؤدّية لسمية مباشرة.
- تحدث الأذية الكلوية بين اليوم ٥ – ١٠ من بدء إعطاء الدواء.
- تزداد الأذية بزيادة الجرعة المعطاة و في حال جرعات متعددة بدل من جرعة وحيدة.
- لا يحدث شح بول عادةً و تنقص القدرة على تكثيف البول بالإضافة لضياع المغنزيوم البولي.

الوقاية

- تجنب هذه الأدوية قدر الإمكان و تجنب الإعطاء العشوائي.
- إعطاء جرعة واحدة يومياً و لفترة لا تتجاوز الأسبوع.
- إجراء معايرة للدواء في الدم في حال توافرها و بذلك نقلل السمية قدر الإمكان.

اعتلال الكلية بالمسكّنات

- تنجم عن التناول المفرط للمسكنات (أسبرين، باراسيتامول، NSAIDs) لفترة زمنية طويلة و بكميّات تتجاوز ١ كغ أو أكثر ممّا يؤدّي لنقص تروية في اللبّ الكلوي.
- هو أكثر شيوعاً لدى النساء منه عند الرجال(٥ -٧)أضعاف، يكون التطوّر عادةً مزمن و غير عرضي حيث يحدث قصور كلوي مزمن مترقّي تتخلّله نوب من النخر الحليمي الحاد وبالتالي قد يحدث قولنج كلوي حادّ، هناك خطورة حدوث سرطان انتقالي في الظهارة البولية لدى هؤلاء المرضى.
- يفيد الطبقي المحوري بدون حقن في التشخيص حيث يبدي صغر في حجم الكليتين مع عدم انتظام في حوافّهما و العقابيل المتكلسة للنخر الحليمي و العلاج يكون بإيقاف الدواء و المراقبة الجيّدة للمرضى الذين يتناولون المسكّنات بشكل مزمن.

اعتلال الكلية بالمسكّنات



استخدام الأدوية لدى مرضى الداء الكلوي المزمن

- يتغير العديد من مظاهر استباب الدواء لدى مرضى الداء الكلوي المزمن:
- **الامتصاص**: يتغير بسبب البيئة اليوريميائية و شيوع الغثيان و الإقياء.
- **الاستقلاب**: يتغير قليلاً الاستقلاب الكبدي للأدوية، كما ينقص الاستقلاب الكلوي للدواء بسبب العاملين التاليين:

١ – انخفاض تقويض الدواء: كالأنسولين مثلاً وبالتالي تنخفض الحاجة للأنسولين لدى مرضى الداء الكلوي المزمن.

٢ – نقص تحويل طليعة الدواء إلى الشكل الفعّال كما في الفيتامين د و لذا يجب إعطاء الشكل الكلوي أو الفعال.

- **الارتباط بالبروتين**: يؤدي نقص الارتباط بالبروتين لزيادة الجزء الحر من الدواء و بالتالي زيادة احتمال حدوث سمية دوائية و الآثار الجانبية،

في الفينيتوئين يكون تركيز الدواء لدى مرضى الداء الكلوي المزمن أقل منه لدى الأشخاص الطبيعيين بينما يكون الجزء الحر للدواء أعلى.

احتباس شوارد الهدروجين يلعب دوراً في تغيير تركيز بعض الأدوية حيث يرتبط بالأدوية الحمضية كالساليسيلات، السلفوناميد و البنسلين مما يزيد احتمال حدوث سمية دوائية

- **حجم التوزّع**: يتغير تركيز الدواء بسبب حبس الماء و الصوديوم.
- **حساسية الأعضاء الهدف**: تنقص حساسية الأعضاء الهدف لبعض الأدوية كما في المدرات التيازيدية.
- **الطرح الكلوي للأدوية**: يزيد من تركيز الدواء و بالتالي نحتاج لتخفيض الجرعة أو المباعدة بين الجرعات.
- تزيد بعض الأدوية من انتاج اليوريا كالستيروئيدات و التتراسيكلين.

سؤال ١

- ما هو الدواء الذي يجب إيقافه مؤقتاً لدى مريض سكري و لديه اسهالات حادّة غزيرة لتجنب حدوث الأذية الكلوية الحادّة:
- أ – مثبطات الأنزيم القالب ACEi.
- ب – الأنسولين.
- ج – الأملوديبين
- د – الميتفورمين.

سؤال ٢

- مريضة ٤٥ سنة راجعتك بعد أسبوع من وضعها على أدوية خافضة للضغط و دواء خافض للكولسترول بآلام عضلية معممة و ارتفاع في الكرياتينين ما هو الدواء المتهم برأيك:
- أ – الأملوديبين. ب – حاصرات بيتا.
  ج – المدرات الثيازيدية. د – الستاتين.

سؤال ٣

- مريض لديه نفروز بسبب اعتلال كلية غشائي و يعالج بالأدوية التالية: ACEi، ستاتين، مدرات عروة، سيكلوفوسفاميد وريدي و كوتريموكسازول- تريميتوبريم حدث لديه فقر دم انحلالي مع أذية كلوية حادّة ما الدواء المتهم:
- أ – سيكلوفوسفاميد. ب - ACEi.
- ج – ستاتين. د – كوتريموكسازول- تريميتوبريم.

سؤال ٤

- مريض ٥٠ سنة سكري منذ ١٠ سنوات راجع باحتشاء عضلة قلبية حاد و بحاجة لقثطرة قلبية اسعافية، ما هي الاجابة الصحيحة:
- أ – يجب إجراء القثطرة بغض النظر عن الوظيفة الكلوية.
ب – يجب إجراء كرياتينين الدم قبل القثطرة القلبية.
- ج – لا تتأثر الوظيفة الكلوية إطلاقاً بإجراء القثطرة.
د – المادة الظليلة المستخدمة في القثطرة لا تؤذي الكلية.

سؤال ٥

- مريض لديه ارتفاع بكرياتينين الدم ٢,٣ مغ / دل و بحاجة لإجراء طبقي محوري مع حقن مادة ظليلة، ما هي الإجابة الخاطئة فيما يتعلق بتحضير هذا المريض:
- أ – استخدام مادّة ظليلة منخفضة أو أسويّة الحلولية.
ب - إماهة ببيكربونات الصوديوم قبل و بعد الحقن.
- ج – حقن ٣٠٠ مل من المادة الظليلة.
د – إعطاء دواء Mesna قبل حقن المادة الظليلة.

سؤال ٦

- مريض ٤٠ سنة يتناول دواء الألوبورينول بسبب نوبة نقرس في مفصل الركبة منذ ٥ أيام راجعك بطفح جلدي مع قلاع فموي و ارتفاع في كرياتينين الدم، ما هي الإجابة الخاطئة:
- أ – يمكن الاستمرار بالدواء مع إعطاء البريدلون.
  ب – يتعلق الأمر غالباً بالتهاب كلية خلالي حاد.
- ج – في حال إجرائه يبدي فحص البول بيلة قيحية و اسطوانات كريات بيضاء.
  د – قد ترتفع الحمضات في الدم.

الكلية و الحمل

د . قصيّ حسن
كلية الطب البشري
جامعة دمشق

الكلية في الحمل الطبيعي

- تحدث أثناء الحمل تغيّرات تشريحية و وظيفية تخصّ الكلية :
- ١ – **التغيرات التشريحية أثناء الحمل :**
- - يزداد طول الكلية حوالي ١ – ١,٥ سم و يزداد حجمها بمعدّل ٣٠ %.
- - توسع هام في الطرق المفرغة مع نقص في الحركات التمعّجية و ركودة بولية لحوالي ٢٠٠ مل من البول، يكون هذا التوسع ظاهراً أكثر في الجانب الأيمن وهو ناجم عن التغيرات الهرمونية أثناء الحمل (البروجسترون) و عن ضغط محصول الحمل و الأوعية الحرقفية على الحالبين، تؤهب هذه الركودة لحدوث البيلة الجرثومية اللاعرضية و الإنتانات البولية.
- تزول هذه التغيرات خلال ١٢ أسبوع بعد الولادة.



التغيرات الوظيفية أثناء الحمل

- التغيّرات الهيمودينمية الجهازية :

- يزداد النتاج القلبي بمعدّل ٤٠ – ٥٠ % بسبب زيادة معدل ضربات القلب،حجم الضربة و العود الوريدي.

- يزداد حجم البلاسما بمعدّل ٤٠ – ٥٠% و كتلة الكريات الحمر بمعدّل ١٨– ٣٠% وهذا يؤدّي لفقر دم فيزيولوجي أثناء الحمل(الخضاب الطبيعي أثناء الحمل ١١- ١٣غ / دل).

- ينخفض الضغط الشرياني (بمعدل ٩ ملمز للإنقباضي و ١٧ ملمز للانبساطي) بالرغم من زيادة نتاج القلب و ارتفاع تركيز بعض الهرمونات الرافعة للضغط(الانجيوتنسين، الرينين و الألدوستيرون لعدّة أضعاف) و ذلك بسبب ارتفاع عامل النمو البطاني و المواد الموسعة للأوعية و التي تخفض المقاومة الوعائية المحيطية كالبروستاسيكلين، أوكسيد النتريك و الريلاكسين، و البروجيسترون، يكون الضغط الشرياني في أخفض مستوياته بين الأسابيع ١٦ - ٢٠ للحمل و بعدها يزداد تدريجياً حتى يعود لقيمته السابقة في تمام الحمل.

التغيرات الوظيفية أثناء الحمل

- التغيّرات الهيمودينمية الكلوية :

- يزداد معدّل الرشح الكبي و الجريان البلاسمي الكلوي بمقدار ٥٠% عن الطبيعي وينقص الضغط الجرمي في الكبة الكلوية.
- يتم حساب تصفية الكرياتينين بطريقة تصفية الإينولين أو تصفية الكرياتينين.

الكلية في الحمل الطبيعي

- التغيّرات الاستقلابية :

- انخفاض في البولة (< ١٣ مغ /دل).
- الكرياتينين (< ٠,٦ مغ /دل).
- حمض البول(٢,٥ – ٤ مغ/دل).
- الصوديوم ١٣٥ مك/ل.
- تنخفض أسمولية البلاسما بمقدار ١٠ ميلي أسمول /ل بينما يزداد ماء البدن الكلي بمقدار ٦ – ٨ ل و الصوديوم الكلي بمقدار ٩٠٠ مك.
- يحدث أيضاً قلاء تنفسي خفيف بسبب فرط التهوية مع حماض استقلابي معاوض.
- تحدث بيلة سكرية على الرغم من انخفاض سكر الدم ٩٥ مغ / دل بسبب نقص عودة الامتصاص.
- بيلة بروتينية خفيفة حتى ٣٠٠ مغ / ٢٤ سا.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- يعرّف ارتفاع التوتر الشرياني أثناء الحمل بأنّه ضغط شرياني انقباضي أكثر أو يساوي ١٤٠ ملمز و/ أو ضغط شرياني انبساطي أكثر أو يساوي ٩٠ ملمز مثبت على الأقل في قياسين منفصلين و مقاس بوضعية الاستلقاء الجانبي الأيسر.
- الزيادة في الضغط الشرياني ٣٠ مم ز أو أكثر للانقباضي و ١٥ مم ز أو أكثر للانبساطي مع بقاء الضغط الشرياني أقل من ١٤٠ / ٩٠ مم ز تستوجب المراقبة اللصيقة.
- يشاهد لدى ١٠ % من الحوامل و يعتبر السبب الثاني للوفيات لدى الأمهات في الولايات المتحدّة، ويمكن تصنيفه لأربع أشكال :

- ارتفاع توتّرشرياني مزمن.
- ما قبل الإرجاج – الإرجاج Eclampsia - Preeclampsia.
- ما قبل الإرجاج – الإرجاج مضافاً لارتفاع توتّرشرياني مزمن.
- ارتفاع توتّرشرياني حملي.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ارتفاع توتّرشرياني مزمن :**

و هو إما موجود قبل الحمل أو شُخّص قبل الأسبوع ٢٠ حملي أو شُخّص بعد الأسبوع ٢٠ و لم يتراجع بعد نهاية الحمل.

وهو يترافق مع خطورة زائدة لنقص النمو داخل الرحم، ما قبل الإرجاج، وفاة الجنين و انفصال المشيمة الباكر.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ما قبل الإرجاج – الإرجاج Preeclampsia – Eclampsia** :

يعرّف ما قبل الإرجاج بأنّه:

- ارتفاع توتّر شرياني حديث أكثر أو يساوي ١٤٠ / ٩٠ مم ز بعد الأسبوع ٢٠ للحمل مترافق مع واحد أو أكثر مما يلي:
- بيلة بروتينية > ٣٠٠ مغ / ٢٤ ساعة أوبروتين / كرياتينين > ٠,٣ مغ / مغ في عينة عشوائية.
- ارتفاع كرياتينين الدم > أو = ١ مغ / دل.
- ارتفاع AST > ٥٠ و / أو ألم شرسوفي أو مراقي أيمن شديد.
- أعراض عصبية: اشتداد منعكسات مع صداع شديد أو فرط مقوية، اختلاج.
- اضطرابات دموية:انحلال دم أو نقص صفيحات.
- نقص النمو داخل الرحم.

عوامل الخطورة لحدوث ما قبل الإرجاج

- ما قبل الإرجاج في الحمل السابق (أهم عامل خطورة).
- الحمل الأوّل.
- قصّة عائلية (لدى الأب أو الأم).
- الحمل المتعدّد.
- الحمل المتكرّر.
- الحمل في عمر متأخّر.
- الحمل العداري.
- السمنة.
- أمراض موجودة لدى الأم كارتفاع الضغط، المرض الكلوي المزمن، الداء السّكري و الأمراض المؤهّبة للخثار.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

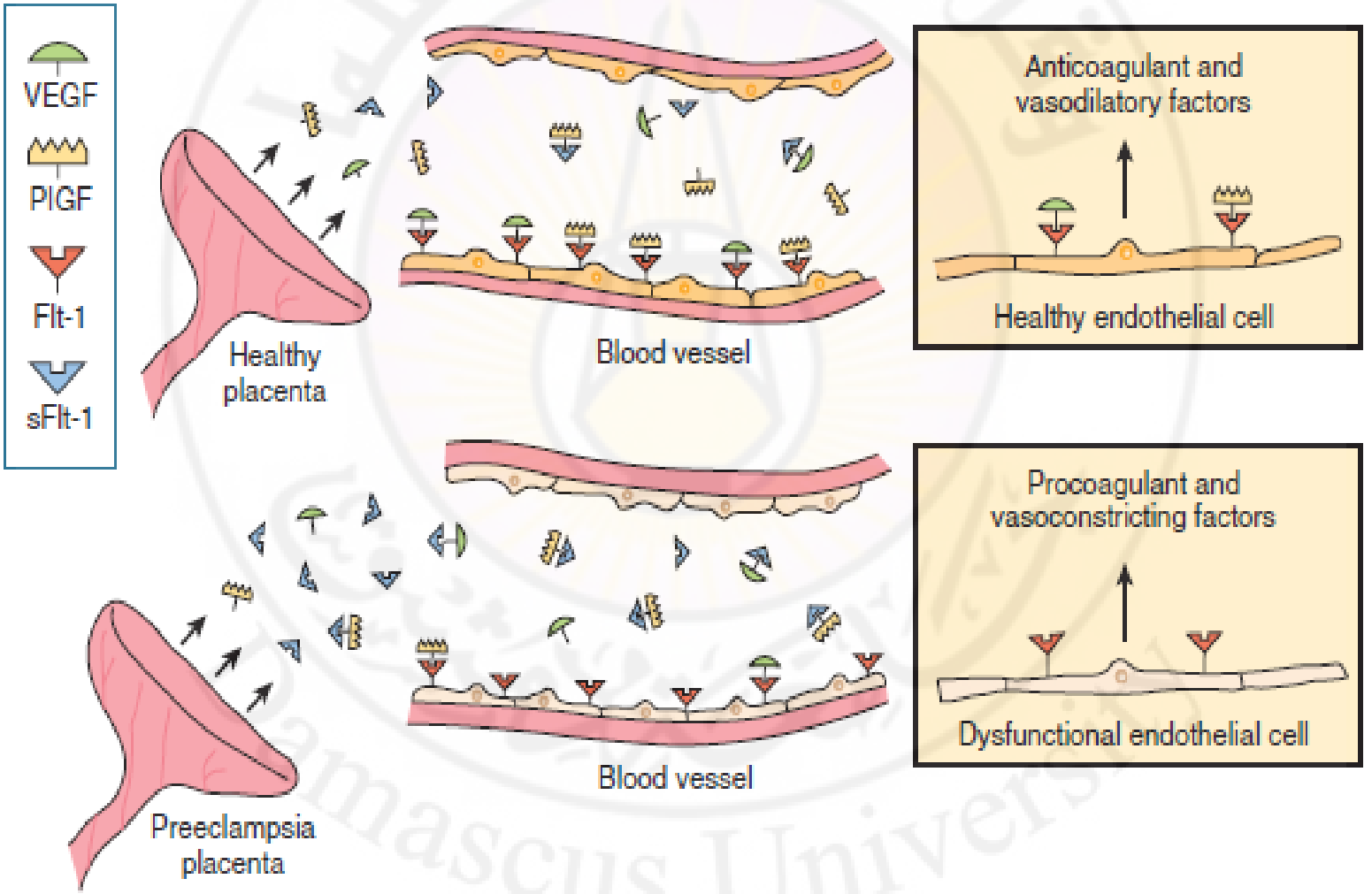
- **ما قبل الإرجاج – الإرجاج Eclampsia – Preeclampsia** :
- الآلية الإمراضية : تتكون أذية بطانة الأوعية الأمومية من مرحلتين:
- مرحلة نقص التروية المشيمية و/أو نقص أكسجة مشيمية ثانوي لخلل في ازدراع المشيمة أو زيادة في الحاجة للأكسجين.
- الأذية بآلية نقص التروية / عودة التروية يؤدي لحدوث متلازمة التهابية أمومية.

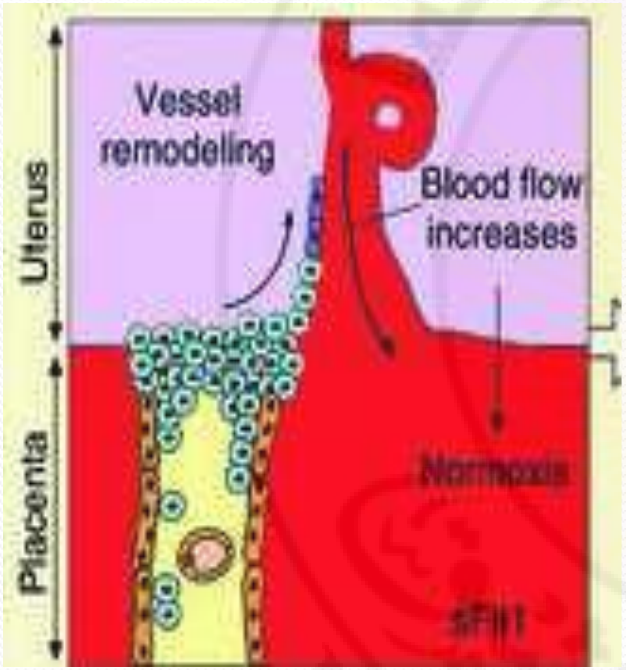
Damascus University

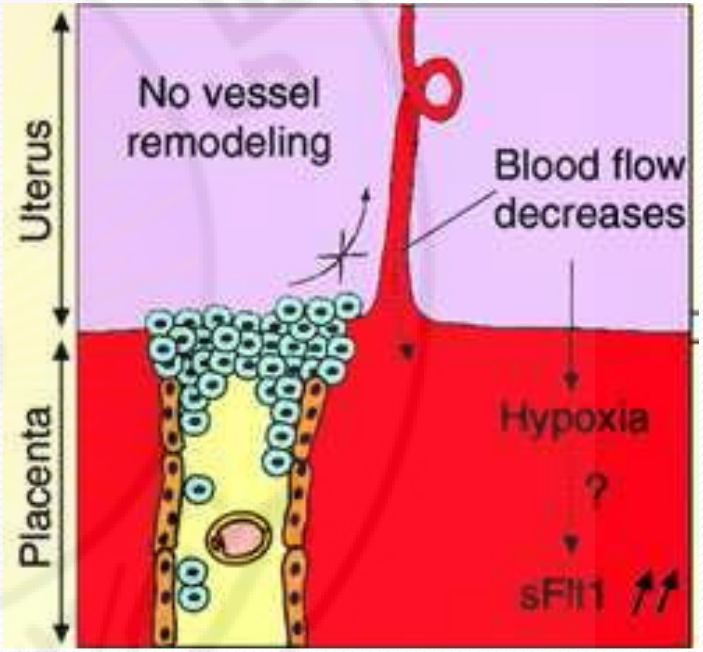
- هناك آليات أخرى متورطة أيضاً في حدوث و تظاهرات ما قبل الارجاج:
- ١ – خلل في الاستجابة المناعية بين الأم و الجنين: و التي تحدث طبيعياً بين الجهاز المناعي للأم و HLA-C and G للجنين.
- ٢ – توضع مشيمة سطحي مع خلل في نمو الشرايين الحلزونية.
- ٣ – خلل في التوازن ما بين العوامل المكونة للأوعية و الأضداد الذاتية لمستقبلات الأنجيوتنسين ٢ من النمط ١.

- لوحظ عند الحوامل المصابات بما قبل الارجاج زيادة في إفراز مستقبل لعامل النمو البطاني VEGF من قبل المشيمة يدعى sFlt1.
- يرتبط هذا المستقبل مع عامل النمو البطاني مما يؤدي لنقص في أوكسيد النتريك NO و بالتالي حدوث ما قبل الارجاج
- وجود اضطراب في نمو أوعية المشيمة في الأسابيع الأولى للحمل يلعب دوراً هاماً في حدوث ما قبل الإرجاج.
- اضطراب تروية المشيمة ،نقص الأكسجة مع أو بدون نقص التروية ينتج عنها طرح antiangiogenic factors

sFlt-1 and sEng Cause Endothelial Dysfunction by Antagonizing VEGF and TGF-β1 Signaling




Vessel remodeling
Blood flow increases
Uterus
Placenta
Normoxia
sFlt1


No vessel remodeling
Blood flow decreases
Uterus
Placenta
Hypoxia
?
sFlt1

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ما قبل الإرجاج – الإرجاج Eclampsia – Preeclampsia :**
- التظاهرات السريرية :

- الإرجاج: نوب اختلاج مقوية رمعية.
- صداع، عتمات بصرية متكررة، نشبة.
- ألم شرسوفي أو مراقي أيمن، أو ألم أسفل البطن بسبب انفصال المشيمة.
- ارتفاع التوتر الشرياني، نقص تروية قلبية، وذمة رئة حادة.
- البيلة البروتينيّة : > ٣٠٠ مغ / ٢٤ سا.
- أذيّة كلوية حادّة مع ارتفاع حمض البول > ٥,٥ مغ/دل.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- متلازمة HELLP : تحدث في الثلث الثالث للحمل و نادراً جداً خلال أيام بعد الولادة.
- تمثّل الأحرف الأولى من أعراضها الرئيسية:
- Hemolytic anemia
- Elevated Liver enzymes (AST > 70)
- Low Platelets (< 100000)
- يحدث فيها أيضاً ارتفاع توتر شرياني و الأذية الكلوية الحادّة
- قد تختلط بورم دموي تحت المحفظة الكبدية و تمزق كبدي
- العلاج يكون بإنهاء الحمل.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ما قبل الإرجاج – الإرجاج Eclampsia – Preeclampsia :**
- العلاج :

- إنهاء الحمل و ولادة المشيمة و ذلك في حال نضوج الجنين بعد الأسبوع ٣٧.
- في حال الجنين غير الناضج: يجب إنهاء الحمل في الحالات التالية:
  - تفاقم الأذية الكلوية أو الكبدية الحادة، نقص صفيحات مستمر أو ظهور الأعراض العصبية.
  - ارتفاع توتر شرياني غير مضبوط.
  - حالة جنين سيئة.

- علاج ارتفاع الضغط بالأدوية المناسبة مع مراقبة الأم و الجنين بعناية.
- في ارتفاع التوتر الإسعافي و الإرجاج : يعطى Labetolol و هو حاصر ألفا و بيتا، أو Hydralazine مع سلفات المغنزيوم للوقاية من الاختلاج.
- **العلاج الوقائي** بالأسبرين ٧٥ مغ يوميّاً اعتباراً من الأسبوع ١٢ حتى الولادة لدى الحوامل الذين لديهم خطورة متوسطة إلى عالية لحدوث ما قبل الارجاج قد يخفف من حدوثه.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ما قبل الإرجاج – الإرجاج المضاف لارتفاع توتّرشرياني مزمن :**

هو حدوث بيلة بروتينية بعد الأسبوع ٢٠ من الحمل لدى مريضة لديها ارتفاع توتر شرياني مزمن، يكون التشخيص أصعب في حال وجود بيلة بروتينية سلفاً لدى المريضة و هنا يكون ارتفاع الضغط > أو = ١٦٠ / ١١٠ ملمز ما يوجهنا للتشخيص.

في هذه الحالة يكون الإنذار الجنيني أسوأ.

اضطرابات الضغط الشرياني أثناء الحمل

- **ارتفاع التوتّرالشرياني الحملي :**
- ارتفاع توتّر شرياني يشخّص بعد الأسبوع ٢٠ الحملي.
- غير مترافق مع بيلة بروتينية أو التظاهرات الأخرى المذكورة سابقاً.
- تعود أرقام الضغط للقيم الطبيعية خلال ١٢ أسبوع بعد الولادة.
- في حال استمرار ارتفاعها بعد الأسبوع ١٢ يصنّف ارتفاع الضغط كارتفاع توتر شرياني مزمن.

علاج ارتفاع التوتّر الشرياني أثناء الحمل

- أدوية الخط الأوّل: ألفا ميثيل دوبا، الكلونيدين، أوكسيبرينولول و لابيتولول.
- أدوية الخط الثاني: البرازوسين و الهدرالازين و النيفيديبين المديد.
- المدرات: غير مفضلة و خاصة في ما قبل الإرجاج.
- أدوية تعتبر مضّاد استطباب أثناء الحمل بسبب تأثيرها المشوه: حاصرات الأنزيم القالب، حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ٢ و مضّادات الرينين.

الأذيّة الكلويّة الحادّة أثناء الحمل

- تعرف بأنها رقم كرياتنين > أو = ١ مغ/دل أو أي ارتفاع في رقم الكرياتنين أكبر من ٠,٥ مغ/دل خلال ٤٨ ساعة
- الأسباب الشائعة بشكل خاصّ لدى الحوامل لحدوث الأذية :

- نضوب الحجم : كما في الإقياءات الحملية، النزف التالي للولادة، انفصال المشيمة الباكر و متلازمة فرط التحريض المبيضي.
- الإنتانات : كالإجهاض النتن، والتهاب الحويضة و الكلية.
- ما قبل الإرجاج.
- النخر القشري.
- اعتلال الأوعية الدقيقة الخثري (TTP, HUS).
- الكبد المتشحّم الحادّ الحملي.
- انسداد الطرق البولية بمحصول الحمل.

متلازمة فرط التحريض المبيضي

- استجابة مبالغ فيها للعلاج بالتحريض المبيضي بسبب hCG.
- يحدث ضخامة في المبيضين نتيجة تشكل كيسات كبيرة الحجم.
- يحدث زيادة في النفوذية الوعائية واحتباس للسوائل.
- يعتقد أن العلاقة ما بين hCG و حدوث المتلازمة ناجمة عن زيادة الإفراز المبيضي لعوامل فعالة وعائياً مثل VEGF, cytokines, TNF alpha, Endothelin-1.
- يؤدي هذا لزيادة النفوذية الوعائية و خروج السوائل من الكيسات و حتى تمزق الكيسات و حدوث الحبن.

متلازمة فرط التحريض المبيضي

- آليات الأذية الكلوية الحادّة:
- ما قبل كلوية: بسبب انزياح السوائل للحيز الثالث.
- ما بعد كلوية(انسدادية): بسبب ضغط المبيضين المتضخمين على الحالبين:
  - تركيب قثاطر حالبية
- متلازمة الحجرات البطنية (Abdominal Compartment Syndrome):
  - يحدث شح بول في حال الضغط ضمن البطن > ١٠ مم ز
  - يحدث انقطاع بول في حال الضغط ضمن البطن > ٣٠ مم ز.

متلازمة فرط التحريض المبيضي

- التشخيص بقياس الضغط ضمن البطن عبر القثطرة البولية.
- التدبير:

- إنقاص الضغط ضمن البطن بالبزل المتكرر للحبن حتى تراجع الحالة.

- متلازمة فرط التحريض محددة لذاتها تُشفى عفوياً عادة خلال ٢٠ يوم عند الحامل

- قد يفيد الألبومين في الوقاية من حدوث متلازمة فرط التحريض بسبب زيادة الضغط الغرواني و الارتباط بالمواد الفعالة وعائياً

النخر القشري الكلوي

- يحدث بشكل شائع لدى الحوامل.
- تحدث أكثر في حال كان سبب الأذية الكلوية الحادّة هو الاجهاض الانتاني، ما قبل الارجاج و النزوف ما قبل الوضع.
- قد يكون لغياب فعالية الآليات الوقائية دور في ذلك كالبروستاغلاندين و الرينين أنجيوتنسين.
- تؤدي بنسبة هامة للداء الكلوي الانتهائي و التحال.

الأذيّة الكلويّة الحادّة أثناء الحمل

- **الأذيّة الكلوية الحادّة بعد الكلوية** : نفس الأسباب لدى عامّة الناس و قد يكون بسبب ضغط محصول الحمل على الحالبين و هنا يتحسّن بوضعية الإستلقاء الجانبي الأيسر.
- **اعتلال الأوعية الدقيقة الخثري** : يحدث TTP في أي وقت من الحمل بينما تحدث HUS عادةً بعد الولادة، قد تحرّض HUS بالإنتانات أو بعض الأدوية كالسيكلوسبورين، الآلية الإمراضية و الأعراض و العلاج مشابه لما هو عند بقية المرضى.

الأذيّة الكلويّة الحادّة أثناء الحمل

- **الكبد المتشحّم الحادّ الحملي Acute fatty liver of Pregnancy** :
  قصور كبدي حادّ مترقّي يحدث في الثلث الثالث من الحمل ينجم عن خلل في أكسجة الحموض الدّسمة في المتقدّرات بسبب طفرة في نازعة الهدروجين الكبدية و يحدث حصريّاً لدى الحوامل و يتظاهر بارتفاع في البيليروبين و الخمائر الكبدية، فقر دم، نقص صفيحات، نقص سكر الدم، نقص الفيبرينوجين، تطاول زمن PTT و أذية كلوية حادّة.
- العلاج إسعافيّ بإنهاء الحمل.

Damascus University

البيلة البروتينية أثناء الحمل

- تعرّف البيلة البروتينية المرضية أثناء الحمل بأنها بيلة بروتينية > من ٣٠٠ مغ / ٢٤ ساعة أو نسبة بروتين / كرياتينين في عيّنة بول عشوائية > ٠,٣ و هي تصنّف ضمن الحالات التالية :

- في سياق ما قبل الإرجاج و هي تزول بعد الحمل و لا تستطب الخزعة إلا في حال استمرارها لأكثر من ١٢ شهر.

- البيلة البروتينية الحملية: بيلة بروتينية غير نفروزية معزولة دون أي مضاعفات و عادةً تزول خلال ٣ أشهر بعد الولادة .

- بيلة بروتينية في سياق التهاب كبب و كلية ذو بدء حديث أثناء الحمل.

- بيلة بروتينية مزمنة موجودة قبل بدء الحمل.

- استطبابات الخزعة لدى الحوامل:

- بيلة بروتينية نفروزية أو قصور كلوي حادّ غير مفسّر قبل الأسبوع ٢٤ من الحمل
- أذية كلوية حادّة قبل الأسبوع ٣٢ من الحمل مع توقّع الحاجة لمثبطّات المناعة أوتبديل البلاسما.
- أذية كلوية حادّة غير مفسّرة لدى مريضات زرع الكلية و ذلك لنفي الرفض الحادّ.

تجرى الخزعة بوضعية الجلوس لدى الحوامل.

الحمل لدى مريضات الداء الكلوي المزمن

- قد يختلط الحمل لدى المصابات بالداء الكلوي المزمن بمايلي :

- تدهور الوظيفة الكلوية السريع و ذلك بغض النظر عن سبب الداء الكلوي المزمن.
- ارتفاع توتّر شرياني / ما قبل الإرجاج.
- ولادة مبكّرة.
- تفاقم البيلة البروتينية.

و لدى الجنين قد يؤدّي إلى الخداج(٤٠ – ٧٠%) و نقص النمو داخل الرحم.

الحمل لدى مريضات الداء الكلوي المزمن

- **الذأب الحمامي الجهازي** : يحمل الحمل خطورة عالية لدى مريضات الذأب الحمامي حيث يزداد حدوث:
- ما قبل الإرجاج.
- الهجمات الذأبية لدى نصف المريضات أثناء الحمل و خاصّة في النمط المنمّي الغشائي المنتشر.
- حدوث التظاهرات الخطيرة خارج الكلوية للذأب الحمامي كالتهاب الدّماغ، التهاب التامور و التهاب الأوعية المساريقية.

الحمل لدى مريضات الذئبة

- لا يسمح للمريضات بالحمل إلّا بعد مرور ٦ أشهرعلى الهجوع بجرعة أقل من ١٠ مغ/ اليوم مع ضغط شرياني مضبوط و كرياتينين أقل من ١,٥ مغ/دل.
- إذا كانت المريضة موضوعة على دواء ميكوفينولات موفتيل يوقف قبل ١٢ أسبوع من بدء الحمل و يعطى الأزاثيوبرين عوضاً عنه.
- في حال حدوث المرض أثناء الحمل يستطب إجراء الخزعة و في حال تشخيص النمط المنمّي الغشائي الموضّع أوالمنتشر أوالنمط الغشائي يمكن العلاج بالسيكلوسبورين، الآزاثيوبرين، التاكروليموس و البريدنيزولون بينما يعتبر دواء Mycophenolate Mofetil مضادّ استطباب.

الحمل لدى مريضات الداء الكلوي المزمن

النتائج جيّدة لدى الأجنة مع نسبة بقيا حوالي ٧٥%

يمكن أن تعبر الأضداد المشيمة و تؤدّي لأعراض ذأبية عابرة عند الوليد و لكنّ الخطير هو أضداد SSA و التي تؤدّي لحصار قلب خلقي لدى الوليد و لذلك يجب سبرها لدى كل حامل مصابة بالذأب.

قد تحدث متلازمة أضداد الفوسفوليبيد بالترافق مع الذأب أو بشكل مستقل و هي تعالج بجرعة منخفضة من الأسبرين و الهيبارين أثناء الحمل.

الحمل لدى مريضات الداء الكلوي المزمن

- **الداء الكلوي متعدّد الكيسات** : يترافق لدى الحامل بزيادة حدوث البيلة الجرثومية اللاعرضية، شدّة الإنتانات البولية وبزيادة حجم و عدد الكيسات الكبدية بسبب الاستروجين.
- **متلازمة جيتلمان و بارتر** : تزداد الحاجة للبوتاسيوم والمغنزيوم و بالتالي يجب تعويضهما بالكمية المناسبة.

Damascus University

الحمل لدى مريضات التحال الدموي

- الحمل نادر لدى المريضات المعالجات بالتحال و ذلك بسبب التبدلات الهرمونية و في حدوثه تكون نسبة بقيا الأجنّة حوالي ٥٠%.

التدبير:

- التحال ل ٢٠ ساعة /أسبوع
- البولة أقل من ٤٠ مغ/دل
- تعويض الشوارد و الفيتامينات الناقصة: فيتامين د، كالسيوم، فوسفورو غيرها بالإضافة لحمية عالية البروتين ١,٥ – ١,٨ غ /كغ يوميّاً.
- زيادة الوزن الجاف للمريضة بمعدّل ٠,٥ كغ/ أسبوع اعتباراًمن الثلثين الثاني و الثالث
- العلاج المناسب لفقر الدم.

الحمل لدى مريضات الزرع الكلوي

- تعود الوظيفة الجنسية و يتحسّن العقم بعد زرع الكلية.
- القاعدة هي إعطاء مانعات الحمل حتّى لا يحدث الحمل بظروف غير ملائمة .
- التخطيط للحمل يتم بعد مضي سنة على الأقل مع وظيفة كلوية جيّدة و عدم حدوث نوبات من الرفض الكلوي أو الإنتانات.
- يجب إيقاف دواء Mycophenolate Mofetil قبل ١٢ أسبوع و إعطاء الآزاثيوبرين كبديل كما يجب إيقاف الأدوية الأخرى المشوّهة كا Sirolimus قبل ٦ أسابيع أو ACE و ARBs و غيرها

سؤال ١

- حامل خروس ٢٥ سنة في الأسبوع ٢٨ من الحمل تشكو من وذمات معممة منذ أسبوعين، الضغط الشرياني ١٢٥ / ٦٠ مم ز، مخبرياً: الكرياتينين ١ مغ / دل، الألبومين ٢,٥ غ / دل، فحص البول يبدي بيلة بروتينية و دموية ٢٠ – ٢٥ / الساحة دون اسطوانات كريات حمر، بروتين بول ٢٤ ساعة ٥غ. ما هو التشخيص:
- أ – متلازمة نفروزية. ب – التهاب كبب و كلية مترقي بسرعة.
- ج – ما قبل الارجاج. د – التهاب كبب و كلية حاد تالي للانتان.

سؤال ٢

- حامل بالأسبوع ١٦ من الحمل حدث لديها التهاب مثانة حاد و عولجت بالصّادّات المناسبة لمدّة أسبوع مع شفاء تام ما هو التصرف المناسب بعد ذلك:
- أ – ليست بحاجة لأي متابعة.
- ب – إجراء فحص و زرع بول أسبوعياً حتى نهاية الحمل.
- ج - إجراء فحص و زرع بول شهرياً حتى نهاية الحمل.
- د – المتابعة بنفس العلاج حتى نهاية الحمل.

سؤال ٣

- حامل بالأسبوع ٢٤ حملي شخص لديها ارتفاع توتر شرياني ١٦٠ / ٩٠ مم ز، وذمات مع بيلة بروتينية ٢ غ / ٢٤ ساعة، الكرياتينين ١ مغ / دل، حالة الجنين جيدة، ما هو التدبير المناسب لهذه المريضة:
- أ – علاج ارتفاع التوتر الشرياني مع مراقبة سريرية و مخبرية لصيقة.
  ب – إنهاء الحمل فوراً.
- ج – مراقبة يومية للتوتر الشرياني دون علاجه.
- د – علاج الضغط بمثبطات الأنزيم القالب لتقليل البيلة البروتينية.

سؤال ٤

- حامل بالأسبوع ٣١ حملي شخص لديها ما قبل إرجاج Preeclampsia منذ أسبوعين، رغم العلاج بدوائين، الضغط الشرياني ١٨٠ / ٩٥ مم ز، البيلة بروتينية ٥ غ / ٢٤ ساعة، ازدياد الكرياتينين ل ٢,٥ مغ / دل، بداية تألم جنين ، ما هو التدبير المناسب:
- أ – إضافة خافض ضغط شرياني ثالث.
- ب – إجراء جلسات تحال دموي حتى تمام الحمل.
- ج – إعطاء ديكساميتازون و إنهاء الحمل فوراً.
- د – الاستمرار بالمراقبة حتى تمام الحمل.

سؤال ٥

- لدى إجراء إيكوغرافي لامرأة حامل في الأسبوع ٢٤ حملي، تبين أن لديها استسقاء كلوي أيمن درجة ثانية، ما هي الإجابة الصحيحة في ما يتعلق بهذه المريضة:
- أ – يجب وضع قثطرة حالبية حتى نهاية الحمل.
- ب – يحتاج للمراقبة فقط لأنه يحدث بشكل شائع أثناء الحمل.
- ج - يجب إجراء طبقي محوري لنفي وجود حصاة حالبية.
- د – يفيد إعطاء المدرات في هذه الحالة.

سؤال ٦

- حامل ٢٢ سنة في الأسبوع ٢٨ حملي راجعتك بوذمات معممة مع بيلة بروتينية نفروزية و نقص ألبومين الدم، الضغط الشرياني و الوظيفة الكلوية ضمن الطبيعي، بفحص البول و الراسب لا يوجد بيلة دموية، لديها أيضاً فقر دم و نقص صفيحات،ما هو التصرف الصحيح لدى هذه المريضة:
- أ – يجب إجراء خزعة كلوية للمريضة أثناء الحمل.
- ب – يجب إجراء المتممات و أضداد الذئبة الحمامية.
- ج – يفيد إعطاء ACEi في إنقاص البيلة البروتينية لديها.
- د – تزول هذه البيلة البروتينية عادةّ بعد الحمل.

- تعرف الأذية الكلوية الحادّة أثناء الحمل كما يلي (إجابة واحدة صحيحة):
- A– ارتفاع كرياتينين الدم أكثر من ١,٤ مغ / دل.
- B– ارتفاع في رقم الكرياتينين أكثر من ١ مغ خلال أسبوع.
- C– ارتفاع كرياتينين الدم أكثر من ٠,٦ مغ / دل.
- D– ارتفاع في رقم الكرياتينين أكثر من ٠,٥ مغ خلال ٤٨ ساعة.

- – تراجع مريضة ٢٤ سنة، حامل في الأسبوع ٢٩ بسبب ارتفاع حديث بالضغط الشرياني إلى ١٥٥ / ٩٥ مم ز، الكرياتينين= ٠,٧٩ مغ، بروتين بول ٢٤ ساعة= ٢٥٠ مغ، ALT= ٣٥، AST= ٣٨، الصفيحات= ٩٠ألف، الخضاب= ٨ مع ارتفاع LDH، ما هي الإجابة الصحيحة في ما يتعلق بالمريضة:
  - A– المريضة لديها متلازمة HELLP.
  - B– الحالة تتوافق مع ارتفاع توتر شرياني حملي.
  - C– المريضة لديها ما قبل إرجاج.
  - D– المريضة لديها ارتفاع توتر شرياني مزمن.