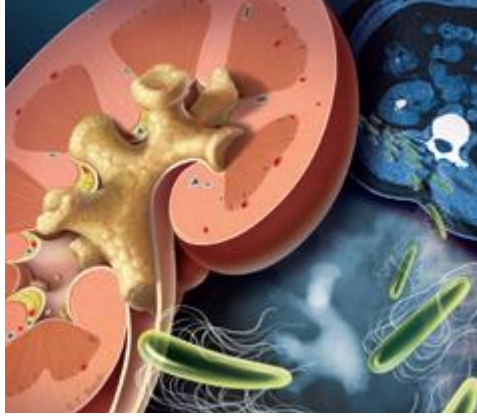




الجمهورية العربية السورية  
وزارة التعليم العالي  
جامعة دمشق  
كلية الطب البشري  
قسم الجراحة



التركيب الكيميائي للحصيات البولية

## Chemical Composition Of Urinary Stones

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا في الجراحة البولية

رئاسة  
الأستاذ الدكتور الحكم عبد المولى

إشراف  
الأستاذ الدكتور وفيق بركات

إعداد الدكتور

عمر محمد خير ديب

٢٠١٢ - ٢٠١٣

بسم الله الرحمن الرحيم

" رب أوزعني أن أشكر نعمتك التي أنعمت عليّ وعلى والديّ وأن أعمل صالحاً ترضاه وأدخلني برحمتك في عبادك الصالحين "

إلى ضياء الحق.....

إلى من بعثه الله هدىً ورحمةً للعالمين.....

" سيدنا محمد صلى الله عليه وسلم "

|                            |                            |
|----------------------------|----------------------------|
| روحي وقلبي والحياة فداكما  | يامن أرى فوزي بنيل رضاكما  |
| أقسمت أن أحيا وفيًا مخلصاً | مهما حييت مقدرًا فضليكما   |
| فأنا وما ملكت يداي جميعنا  | نغمٌ بديعٌ من صنيع يديكما  |
|                            | أبي الحبيب.....أمي الحبيبة |

إلى من منحني الحب والعون فكانوا لي أكثر من أخوة

أخوتي الأعزاء

إلى لؤلؤتي النادرة وكنزي الثمين....

إلى شريكة وجودي....إلى حاميتي ومحاميتي

زوجتي المحامية هلا

إلى من أحيا لأجلها.... إلى أملي ومستقبلي

ابنتي جوليا

إلى من ضاقت عنهم السطور ووسعهم قلبي

إلى أخوة لي من غير أرحام....إلى الحاضرين الغائبين

أصدقائي

## وقفة شكر

ما أسرع ما تمضي الأيام وتمر الساعات.....  
وها هي ذي سفينتنا تقترب من نهاية رحلتها.....  
فنهلل لوصولنا ونستذكر بكل حنين كل محطة في رحلتنا،  
ويعترينا حزن الفراق..... الحزن الذي يخلق الفرحة.....  
ونستذكر بكل امتنان وعرفان بالجميل ذاك الطاقم الذي قاد المركب بكل جدارة ومهارة،  
ومضى بنا يشق عباب خمس سنوات ليوصلنا إلى بر المعرفة، ويعود الطاقم في رحلة  
أخرى لينقل مسافرين آخرين، غير منتظر منا جزاء ولا شكورا.  
فلا يسعني إلا أن أتقدم بجزيل الشكر إلى مشاعل النور التي أنارت لنا الدرب ومهدت لنا  
الطريق

**" أعضاء الهيئة التدريسية والأطباء المشرفون في الشعبة البولية "**

وأخص منهم بالذكر الأستاذ الدكتور وفيق بركات الذي تفضل بالإشراف على هذا البحث  
والسادة الأساتذة أعضاء لجنة الحكم الموقرين لمساهمتهم القيمة في إتمام هذا البحث.

## مقدمة

يعتبر داء الحصيات البولية أحد أشيع الأمراض التي تصيب الإنسان على اختلاف عرقه وانتمائه، ورغم أنه يعتبر مرض المجتمعات المتحضرة، إلا أنه قديم قدم التاريخ، وقد كان ولازال مثار تساؤلاتٍ كثيرةٍ حول آليته الإمبراضية وآلية تشكل الحصيات وتركيبها الكيميائي. ولقد أدى التقدم الهائل في عصرنا الحديث في مجالات العلوم الكيميائية والحيوية والطبية، والتقنيات المجهريّة إلى فهمٍ أفضلٍ للخواص البنيوية للحصيات وتركيبها، مما أدى إلى تطوير كبيرٍ في سبل علاجها والوقاية منها.

ومن حرصنا على مواكبة هذا التطور، كان لابد لنا من إجراء هذه الدراسة للتركيب الكيميائي للحصيات البولية التي تصيب أفراد مجتمعنا ممن راجعوا مشافينا الجامعية، ودراسة العوامل المؤهبة لتشكلها، لعلنا نستطيع تقديم أفضل السبل العلاجية والوقائية للمرضى، وأن نلعب دوراً ولو ضئيلاً في تطوير البحث العلمي في وطننا الحبيب .....

والله ولي التوفيق

٢٠١٢ - ٢٠١٣

## فهرس المحتويات

|    |                                      |
|----|--------------------------------------|
| ١  | أولاً ملخص الدراسة:                  |
| ٢  | ثانياً الدراسة النظرية:              |
| ٢  | ١. الداء الحصوي                      |
| ٢  | • الوبائيات والحدوث                  |
| ٣  | • العوامل المؤهبة                    |
| ٤  | • الآلية الإمراضية                   |
| ٦  | • عوامل الخطورة                      |
| ٨  | • تصنيف الحصيات البولية              |
| ١١ | ٢. المظاهر السريرية للداء الحصوي     |
| ١٣ | ٣. التقييم التشخيصي                  |
| ١٣ | • القصة السريرية والفحص السريري      |
| ١٣ | • الدراسة المخبرية                   |
| ١٦ | • التقييم الشعاعي                    |
| ٢١ | ٤. علاج الداء الحصوي                 |
| ٢١ | • علاج القولنج الكلوي الحاد          |
| ٢٢ | • الطرق المختلفة لإزالة الحصيات      |
| ٢٧ | ٥. التركيب الكيميائي للحصيات البولية |
| ٢٧ | • حصيات الكالسيوم                    |
| ٣٩ | • حصيات حمض البول                    |
| ٤٣ | • حصيات السيستين                     |
| ٤٨ | • حصيات قرن الوعل                    |
| ٥٢ | • الحصيات النادرة                    |
| ٥٥ | ٦. تحليل الحصيات البولية             |
| ٥٩ | ثالثاً الدراسة العملية:              |
| ٦٢ | • طرق وأدوات البحث                   |
| ٦٣ | • النتائج                            |
| ٧٦ | • المناقشة                           |
| ٨٢ | • مقارنة الدراسة                     |
| ٨٧ | • التوصيات                           |
| ٨٨ | المراجع                              |

## فهرس الأشكال

| رقم الشكل | محتوى الشكل                                                          | رقم الصفحة |
|-----------|----------------------------------------------------------------------|------------|
| (١)       | مظهر عياني للحصيات البولية                                           | ٢          |
| (٢)       | صفائح راندل في الحليمة الكلوية                                       | ٤          |
| (٣)       | نظرية الإشباع في تشكل الحصيات                                        | ٥          |
| (٤)       | صورة بسيطة للبطن تظهر حصاة سيستينية                                  | ٨          |
| (٥)       | صورة بسيطة للبطن تظهر حصاة قرن وعل                                   | ٩          |
| (٦)       | توزع الحصيات في أجزاء الجهاز المفرغ الكلوي                           | ٩          |
| (٧)       | مظهر عياني للأنواع المختلفة للحصيات البولية                          | ١٠         |
| (٨)       | الأشكال المجهرية للبلورات في الراسب البولي                           | ١٤         |
| (٩)       | صورة بسيطة للبطن تظهر حصيات متعددة في الجهاز البولي                  | ١٧         |
| (١٠)      | صورة ظليلة للجهاز البولي تظهر الحصاة كعيب امتلاء                     | ١٨         |
| (١١)      | صورة بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) تظهر حصاة وصل مثاني<br>حالبى أيمن | ١٨         |
| (١٢)      | صورة بالأمواج فوق الصوتية تظهر حصاة كلية                             | ١٩         |
| (١٣)      | تصوير طبقي محوري للحوض بدون حقن يظهر حصيات حالب<br>ثنائية الجانب     | ١٩         |
| (١٤)      | تصوير طبقي محوري للبطن بدون حقن يظهر حصاة كلية يمنى                  | ٢٠         |
| (١٥)      | تصوير حالب وحويضة بالطريق الراجع                                     | ٢٠         |
| (١٦)      | تنظير حالب وتفتيت الحصاة بالليزر                                     | ٢٤         |
| (١٧)      | تنظير مثانة وتفتيت للحصاة المثانية بالمفتت الميكانيكي                | ٢٥         |
| (١٨)      | مظهر عياني لحصيات الأوكزالات بالتنظير البولي                         | ٣٣         |
| (١٩)      | مظهر عياني لحصيات الأوكزالات بالتنظير البولي                         | ٣٣         |
| (٢٠)      | مظهر عياني لحصيات فوسفات الكالسيوم بالتنظير البولي                   | ٣٤         |
| (٢١)      | مظهر عياني لحصيات حمض البول بالتنظير البولي                          | ٤١         |
| (٢٢)      | الروابط الكبريتية في الصيغة الكيميائية للسبستين و السبستين           | ٤٣         |
| (٢٣)      | صورة بسيطة للبطن تظهر حصاة سيستينية                                  | ٤٤         |
| (٢٤)      | صورة بسيطة للبطن تظهر حصاة قرن وعل                                   | ٤٩         |
| (٢٥)      | التصوير بالمجهر الإلكتروني لمختلف أنواع الحصيات                      | ٥٥         |

## فهرس الجداول

| رقم الجدول | محتوى الجدول                                                              | رقم الصفحة |
|------------|---------------------------------------------------------------------------|------------|
| (١)        | يبين موجودات بول ٢٤ سا المطلوب إجراؤها عند مرضى الحصيات مع قيمها الطبيعية | ١٥         |
| (٢)        | العوامل المؤثرة في علاج الحصيات الكلوية                                   | ٢٥         |
| (٣)        | النقاط الرئيسية في القصة السريرية عند مرضى الحصيات                        | ٢٦         |
| (٤)        | الموجودات المخبرية في الحمض الألبوبي البعيد التام وغير التام              | ٣٠         |
| (٥)        | الأسباب المختلفة لتشكيل حصيات الكالسيوم ونسبها المنوية                    | ٣٢         |
| (٦)        | التوزع العمري للمرضى                                                      | ٦٣         |
| (٧)        | التوزع الجغرافي                                                           | ٦٤         |
| (٨)        | التوضع التشريحي للحصيات                                                   | ٦٥         |
| (٩)        | الموجودات السريرية والمخبرية                                              | ٦٦         |
| (١٠)       | الجراثيم التي تم عزلها من زرع البول                                       | ٦٧         |
| (١١)       | الاستقصاءات الشعاعية المجراة للمرضى                                       | ٦٧         |
| (١٢)       | طريقة العلاج عند المرضى                                                   | ٦٨         |
| (١٣)       | العوامل الخارجية المؤهبة لتشكيل الحصيات                                   | ٦٩         |
| (١٤)       | السوابق المرضية والجراحية والدوائية المؤهبة                               | ٧٠         |
| (١٥)       | الاضطرابات الاستقلابية عند مرضى الدراسة                                   | ٧٠         |
| (١٦)       | التركيب الكيميائي للحصيات لمرضى الدراسة                                   | ٧١         |
| (١٧)       | التركيب الكيميائي للحصيات عند الجنسين                                     | ٧٣         |
| (١٨)       | التركيب الكيميائي لمرضى الدراسة مع إنتان بولي                             | ٧٤         |
| (١٩)       | نتائج المتابعة لمرضى الدراسة                                              | ٧٥         |
| (٢٠)       | نسب انتشار الحصيات عالمياً                                                | ٨٢         |
| (٢١)       | مقارنة دراستنا مع الدراسة الأردنية                                        | ٨٤         |
| (٢٢)       | مقارنة نسب الحصيات بين دراستنا والدراسات العالمية                         | ٨٦         |

## فهرس المخططات

| رقم المخطط | محتوى المخطط                                                     | رقم الصفحة |
|------------|------------------------------------------------------------------|------------|
| (١)        | توزع المرضى بحسب الجنس                                           | ٦٣         |
| (٢)        | التوزع العمري للمرضى حسب الجنس (نسبة مئوية)                      | ٦٤         |
| (٣)        | التوزع الجغرافي للمرضى                                           | ٦٥         |
| (٤)        | التوضع التشريحي للحصيات                                          | ٦٦         |
| (٥)        | زرع البول عند مرضى الحصيات مع إنتان بولي                         | ٦٧         |
| (٦)        | العوامل الخارجية المؤهبة لتشكل الحصيات                           | ٦٩         |
| (٧)        | نسبة المواد المكونة للحصيات عند مرضى الدراسة                     | ٧٢         |
| (٨)        | نسبة المواد المكونة للحصيات عند الجنسين                          | ٧٢         |
| (٩)        | نسبة المواد المكونة للحصيات في المجموعات العمرية                 | ٧٣         |
| (١٠)       | النسب المئوية للمواد المكونة للحصيات في وجود الإلتان وعدمه       | ٧٤         |
| (١١)       | مقارنة النسب المحلية لتوزع أنواع الحصيات البولية بالنسب العالمية | ٨٣         |
| (١٢)       | مقارنة بين دراستنا والدراسة الأردنية                             | ٨٤         |
| (١٣)       | نسب توزع الحصيات حسب الجنس في الدراسة التايلاندية                | ٨٥         |
| (١٤)       | نسب توزع الحصيات حسب العمر عند الجنسين في الدراسة التايلاندية    | ٨٥-٨٦      |

## ملخص الدراسة

**هدف الدراسة:** تحديد نسب الأنواع المختلفة من الحصيات البولية، ودراسة عوامل الخطورة والعوامل المؤهبة لتشكيل الحصيات، ووضع توصياتٍ للوقاية من الإصابة ولمنع النكس ما أمكن بعد العلاج.

**المواد والطرائق:** دراسة مستقبلية أجريت في مشفى الأسد ومشفى المواساة الجامعيين بدمشق خلال الفترة الممتدة من ٢٠٠٨/١١/١ وحتى ٢٠١١/١١/١، وشملت ٦٣٦ مريضاً (ذكور ٤٤٩، وإناث ١٨٧) من مختلف الأعمار وتم تشخيص إصابتهم بالحصيات في مختلف أجزاء الجهاز البولي، وعلاجهم في هذه المراكز، وإجراء التحليل الكيميائي للحصيات الموجودة عند المرضى.

**النتائج:** بلغت نسبة الذكور للإناث ١:٢.٤، وقمة الإصابة بعمر ٣٠-٥٠ سنة، وكان معظم مرضى الدراسة من سكان منطقة دمشق وريفها. أكثر العوامل الخارجية المؤهبة شيوعاً كانت مياه الشرب (المياه الكلسية) وبنسبة ٧٣%، تليها المهنة والمنطقة الجغرافية بنسبة ٤٣% و ٤٢% على الترتيب، وكانت القصة العائلية أكثر العوامل الداخلية المؤهبة شيوعاً وبنسبة ٥٢%، يليها السوابق الشخصية للداء وبنسبة ٤٨%، ثم التشوهات التشريحية في الجهاز البولي وقصة كسور عظمية سابقة بنسبة ١٠% لكل منهما. أشيع الاضطرابات الاستقلابية عند المرضى كان فرط كلس البول وبنسبة ٢٩% ثم نقص السيترات البولية وبنسبة ١٨%. كانت نسبة الحصيات الكلسية ٧٩.٤%، تليها حصيات حمض البول بنسبة ٢٢%، ثم الحصيات الإنتانية بنسبة ١٤%، ثم حصيات السيستين بنسبة ١.٦%، أكثر أنواع الحصيات وحيدة التركيب تواجدت هي حصيات أوكزالات الكالسيوم (CaOx) بنسبة ٣٤.٤%، حصيات حمض البول (UA) بنسبة ١١%، ثم الحصيات الإنتانية (MAP) بنسبة ٨%. أكثر أنواع الحصيات المختلطة شيوعاً هي حصيات (CaOx + CaP) بنسبة ٢١%.

**الاستنتاج:** يعتبر الداء الحصى من الأمراض الشائعة، ويصيب الجنسين من مختلف الأعمار مع زيادة في إصابة الذكور أكثر من الإناث، وتوجد العديد من العوامل الخارجية والبيئية والعوامل الداخلية التي تساهم في زيادة تشكل الحصيات البولية عند مرضى الدراسة، بالإضافة لوجود عدد من الاضطرابات الاستقلابية المؤدية لتشكيل الحصيات، وتؤدي إلى تشكل أنواع مختلفة من الحصيات تأتي في مقدمتها حصيات أوكزالات الكالسيوم، بالإضافة لوجود نسبة عالية من حصيات حمض البول والحصيات الإنتانية عند مرضى الدراسة. إن تجنب العوامل المؤهبة ما أمكن وعلاج الأمراض والاضطرابات الاستقلابية يقلل من نسبة تشكل الحصيات ويبقي من نكسها.

**كلمات مفتاحية:** الداء الحصى، العوامل المؤهبة، التركيب الكيميائي للحصيات، مشافي جامعة دمشق.

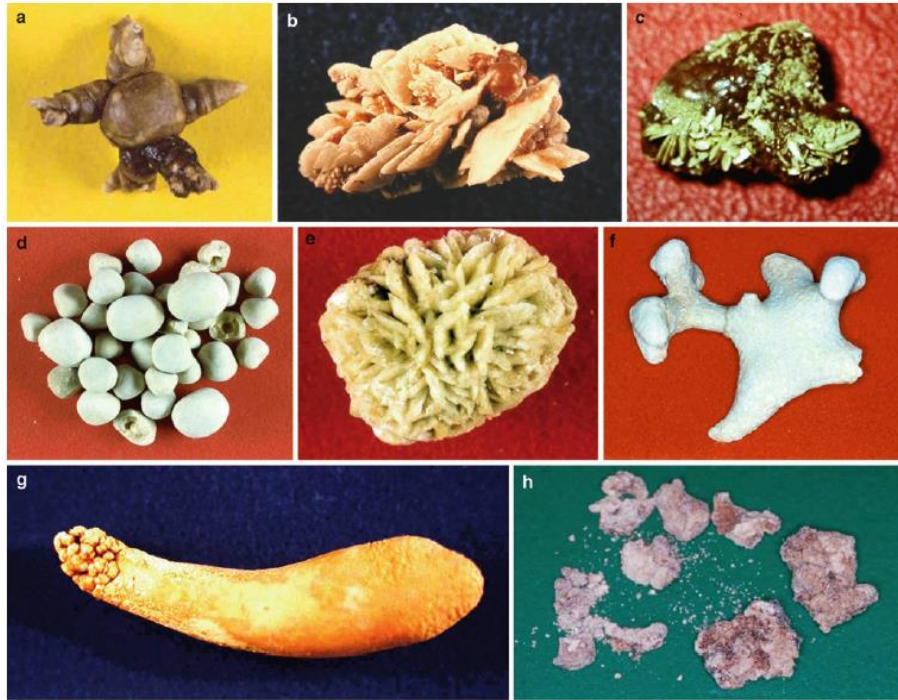
# الدراسة النظرية

## الداء الحصى

### NEPHROLITHIASIS

#### الوبائيات والحدوث Epidemiology & prevalence

- يعتبر داء الحصىات البولية من أكثر الآفات البولية شيوعاً، ويأتي في المرتبة الثالثة بعد الإنتانات البولية وآفات المثانة (1,2,3)
- يصيب هذا الداء ١-٥% من البشر، ويبلغ معدل الإصابة بهذا الداء خلال الحياة لأي شخص حوالي ١٠-٥% (١٢% للذكور و٦% للإناث)، كما يبلغ معدل الحدوث السنوي حوالي ١٢٠-١٤٠ حالة لكل مليون شخص (1,2) ويشكل نسبة ٧-١٠ من كل ألف حالة قبول في المشافي و ١٠-٢٠% من حالات الإسعاف الليلي، ولقد زادت نسبة حدوثه خلال الربع الأخير من القرن العشرين (1,4,5).
- يعتبر هذا الداء مرضاً طويل الأمد ويستمر مدى الحياة حيث أن نسبة النكس بدون علاج تبلغ ١٠% خلال السنة الأولى من الحدوث و ٣٥% خلال ٥ سنوات و ٥٠% خلال عشر سنوات (3,4).



الشكل (١) مظهر عياني للحصىات البولية (5)

- إن حدوث الداء الحصوي يمكن تحديده بعددٍ من العوامل الداخلية والخارجية. (4,5)

## العوامل الداخلية (intrinsic factors)

١. **الجنس (sex):** تبلغ نسبة إصابة الذكور للإناث ٣:١، وقد يكون ذلك ناجماً عن حقيقة أن التستوسترون يزيد من الإنتاج الكبدي للأوكزالات، وأن الإستروجين يزيد عود امتصاص الكلس من الكلية وينقص ارتشاف العظم ويزيد تركيز السيترات في البول. (4,5,6)
٢. **العمر (age):** إن قمة حدوث الداء بين ٢٠ - ٥٠ سنة للجنسين، مع وجود ذروة ثانية للنساء بعد سن اليأس (دور الإستروجين)، وهو نادرٌ قبل سن العشرين. (1,4,5)
٣. **العرق والانتماء (Race):** يصاب البيض أكثر من السود بأربع إلى خمس مرات، حيث أن الداء نادرٌ عند الأفارقة السود والأمريكان الأصليين، وأكثر شيوعاً عند القوقاز والآسيويين. (3,7)
٤. **الوراثة (Genetic):** يميل هذا الداء لأن يكون عائلياً في ٢٥ - ٣٥% من الحالات، (1,3,4) بالإضافة لوجود عددٍ من الأمراض الوراثية التي تترافق مع تشكل الحصيات كالبيلة السيستينية، والحمض الأنثوبي البعيد النمط I، وغيرها.

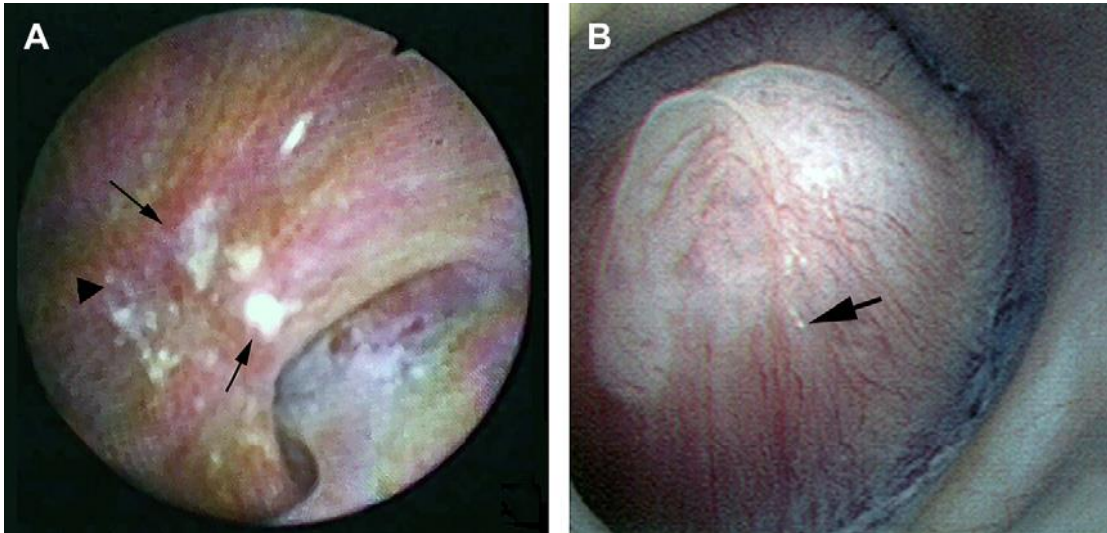
## العوامل الخارجية أو البيئية (extrinsic or environmental factors)

١. **التوضع الجغرافي (Geographical location) والعوامل المناخية:** إن العلاقة بين هذه العوامل والداء الحصوي معقدة، حيث يلاحظ زيادة معدل الإصابة في المناطق المدارية والحارة والجافة، (1) بالمقابل فإن معدل الإصابة عند بعض السكان الأصليين لهذه المناطق يكون منخفضاً (كالأفارقة السود)، مع وجود ارتفاع في نسبة الحدوث في العديد من المناطق المعتدلة والباردة (شمال أوروبا، الدول الاسكندنافية)، (1,4) وهذا قد يتعلق بنموذج الحياة الغربي (الطعام الفقير بالألياف، وزيادة تناول البروتينات، وقلة التمارين) بالإضافة لوجود عواملٍ وراثية. وجد زيادةً في نسبة حدوث الداء في الفصول الحارة بين حزيران وأيلول بسبب زيادة التعرض للشمس وبالتالي زيادة التعرق وتركيز البول وزيادة إنتاج فيتامين D وبالتالي زيادة امتصاص الكالسيوم في الأمعاء.
٢. **الحمية (Diet):** تلعب دوراً كبيراً في حدوث الحصيات، حيث أن زيادة تناول البروتين الحيواني يؤدي إلى ارتفاع نسبة حمض البول في البول وانخفاض PH وسيترات البول، كما أن زيادة تناول الملح يزيد من كلس البول، وزيادة تناول فيتامين C تزيد من الأوكزالات في البول، ونقص تناول فيتامين B يزيد أيضاً من أوكزالات البول. (1,4,5)
٣. **تناول السوائل والماء (Fluid and water intake):** إن تناول السوائل وخاصة الماء، يلعب دوراً مهماً في منع تشكل الحصيات، حيث لوحظ انخفاضٌ في نسبة النكس من ٢٧% عند الأشخاص محدودي السوائل إلى ١٢% عند الأشخاص الذين يتناولون الماء والسوائل بشكلٍ وافٍ. (3)
٤. **المهنة (Occupation):** وجد زيادةً في حدوث الداء عند موظفي المكاتب وسائقي السيارات لمسافاتٍ بعيدة بسبب قلة الحركة، وعند العمال الذين يعملون في جوٍ حارٍ كعمال الأفران.
٥. **الأدوية (Drugs):** وجدت علاقةً بين تناول بعض أنواع الأدوية وزيادة معدل تشكل الحصيات البولية، فمثلاً تناول الكورتيزونات يؤدي إلى زيادة امتصاص الكالسيوم في الأمعاء وبالتالي زيادة إفرازه بالبول، كما أن الأدوية الكيميائية المستخدمة في علاج السرطانات تؤدي إلى تخريب الخلايا الورمية وبالتالي زيادة إنتاج حمض البول، إضافةً لبعض الأدوية التي تدخل في تركيب الحصيات مباشرة كالإندينافير والتريامترين وأدوية الحموضة الحاوية على السيليكات.

## الآلية الإمراضية لتشكيل الحصيات البولية pathogenesis of stone

إن الحوادث الفيزيائية التي تؤدي لتشكيل الحصيات هي شلالٌ من الحوادث تبدأ عندما يعبر الرشح الكبي عبر النفرون، حيث أن الجزيئات غير المنحلة في البول مفرط الإشباع تترسب وتشكل نواةً أو بلورةً، والتي إما أن تنجرف مع البول أو ترتبط بمواقع ارتباط في الكلية، وعلى اعتبار أن الزمن الذي يمر فيه البول عبر النفرون هو ٥-٧ دقائق وهو غير كافٍ لنمو البلورة، فقد تم تفسير هذه الحادثة بالنظريات التالية:

- ١- حدوث أذية في خلايا الأنبوب الكلوي محرضةً بأوكزالات الكالسيوم تؤدي لتثبيت البلورة في مواقع خاصة بها وتعرض نموها وتجمع الجزيئات عليها وتشكل الحصاة.
- ٢- تشكل صفائح راندل **Randall's plaques** تحت الظهارة الخلوية محرضةً بأوكزالات الكالسيوم وبروزها عبر لمعة الأنبوب الكلوي في مستوى الحليمات، وبالتالي تشكل نواةً تترسب عليها بلورات الكالسيوم.
- ٣- تشكل صفائح أساسها الكالسيوم أباتيت عند الغشاء القاعدي لعروة هانلة وبروزها ضمن اللمعة وترسب بلورات الكالسيوم عليها. (3,8)



الشكل (٢) A- صفائح راندل (السهم) في الحليمة الكلوية عند مرضى حصيات أوكزالات كالسيوم، وتقرح الظهارة (رأس السهم) المؤهب لالتصاق البلورة. B- حليمة كلوية عند شخص غير مشكل للحصيات. (3,8)

يحدث إشباع السوائل عموماً عندما تصل القوة التركيبية **concentration product** (وهي تركيز الجزيئات والشوارد في السائل) إلى القوة الحلولية **solubility product**، وعندما تتجاوز هذه النقطة يحدث فرط الإشباع والترسب للجزيئات والبلورات شريطة ثبات السائل من حيث الحرارة والحموضة **PH**، أما في البول فإن وجود المثبطات وتبدل **PH** البول باستمرار يمنع هذا الترسيب، إلا أنه عند زيادة تركيز الجزيئات والشوارد أكثر ووصوله إلى ما يسمى بالقوة الإنتاجية **formation product**، فإن البلورات ستتشكل وتترسب. ومن هنا نميز ثلاث مراحل لتشكيل البلورات:

- ١) **مرحلة ما قبل الإشباع undersaturated**: القوة التركيبية أقل من الحلولية وبالتالي عدم تشكل البلورات.
- ٢) **مرحلة الثبات الاستقرائي metastable**: القوة التركيبية أكبر من الحلولية وأقل من الإنتاجية، وهنا لن تتشكل البلورات إلا بوجود عوامل أخرى مثل: تبدل **PH**، الحرارة والمثبطات.
- ٣) **مرحلة عدم الثبات الاستقرائي**: القوة التركيبية أكبر من الإنتاجية، وبالتالي تتشكل البلورات وتترسب.

- لقد تم وضع عدة نظريات تفسر تشكل الحصيات دون أن تقدم إجابات كافية لآلية التشكل وهي:

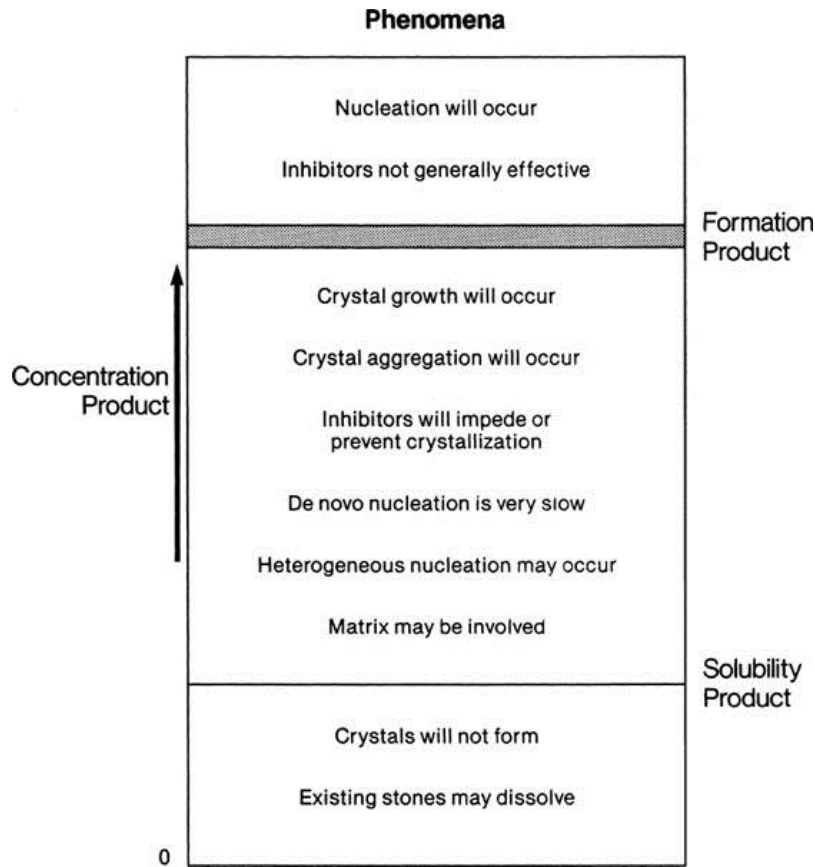
١- **نظرية التنوي:** حيث أن الحصيات تنشأ من البلورات والأجسام الأجنبية الموجودة في بولٍ مفرط الإشباع كالفقاطر البولية والخيوط الجراحية.

٢- **نظرية مثبطات التبلور:** حيث أن نقصها يؤهب لتشكيل الحصيات.

٣- **نظرية المطرق Matrix:** تقول أن الحصيات ذات مطرقٍ عضوي يعطيها الشكل المتماسك ويتألف من بروتينات المصل (ألبومين، غلوبولين، غاما- غلوبولين، بروتينات مخاطية)، وهي ذات شحنة كهربائية وتوجد في معظم الحصيات، حيث أنها تشكل ١٠% من وزن حصيات السيستين و ٢,٥% من وزن الحصيات عموماً.

وبناءً عليه فإن العوامل المؤهبة لتشكيل الحصيات هي:

- الإشباع المفرط للبول: بسبب زيادة تركيز الجزيئات والشوارد فيه أو بسبب نقص حجم البول.
- درجة PH.
- الركودة البولية.
- الإنتانات البولية المتكررة: خاصة الجراثيم الشاطرة للبول وأهمها: المتقلبات E.coli و proteus والكليسيلا، وبالتالي قلونة البول ونقص السيترات ونمو البلورات، وخاصة بلورات فوسفات الأمونيوم والمنغزيوم.
- أسباب موضعية: كوجود نويات عضوية، أجسام أجنبية، عدم انتظام البشرة البولية والتشوهات التشريحية.



الشكل (٣) نظرية الإشباع في تشكل الحصيات (٣)

#### الشوارد البولية (٦)

- **الكالسيوم:** هو الشاردة الرئيسية الموجودة في البلورات، وإن ٥٠% من كلس المصل يكون متشرداً أو قابلاً للرشح، ويعاد امتصاص ٩٠% من الكلس المرتشح في النبيبات القريبة والبعيدة وبشكلٍ أقلٍ في

الأنبوب الجامع، ويتم إفراز ٢% من الكالسيوم في البول وهو يعادل أقل من ٣٠٠ ملغ/بول/٢٤سا عند الذكور و ٢٥٠ ملغ عند الإناث.

- **الأوكزالات:** هي فضلات نواتج الاستقلاب، غير ذوابة، ١٠-١٥% من الأوكزالات الموجودة في البول تأتي من الحمية، وبعد امتصاصها لا تستقلب وتفرز في الأنبوب القريب، ويبلغ إفرازها الطبيعي في البول حوالي ٢٠-٤٥ ملغ/بول/٢٤سا، ويزداد أثناء النهار بسبب الغذاء.
- **الفوسفات:** تعتبر من الواقيات الهامة، وإفرازها بالبول يتعلق بكميتها في الحمية، كما أنها تدخل في تركيب بعض الحصى، كما في مرضى فرط الدريقات وهي غالباً بلورات فوسفاتٍ عديمة الشكل أو هيدروكسي أباتيت أو كربونات أباتيت.
- **حمض البول:** هو ناتج استقلاب البورين، ١٠% من حمض البول المرتشح يعبر بالبول، وتبلغ قيمته أقل من ٨٠٠ ملغ/بول/٢٤سا عند الذكور و ٧٥٠ ملغ عند الإناث، كما أن اضطرابات استقلاب البورين الأخرى قد تشكل حصىً ومنها: خلل خميرة كزانتين أوكسيداز وبالتالي ارتفاع نسبة الكزانتين وتشكل حصى الكزانتين، وعوز خميرة فوسفو ريبوسيل ترانسفيراز وبالتالي تشكل ٨,٢ دي هيدروكسي أدينين.
- **الصوديوم:** إفرازه الطبيعي ١٥٠-٢٢٠ ممول/٢٤سا، ويلعب دوراً هاماً في تنظيم تبلور أملاح الكالسيوم في البول، حيث أن زيادة تناول الصوديوم يزيد إفراز الكلس بالبول، كما يلعب دوراً في إفراز السيستين.
- **البوتاسيوم:** إفرازه الطبيعي ٣٠-٩٠ ممول/٢٤سا.
- **الأمونيوم:** إفرازه الطبيعي > ٥٠ ممول/٢٤سا.
- **المثبطات:**
- **السيترات:** تركيزها الطبيعي في البول ٤٥٠-٦٠٠ ملغ/بول/٢٤سا عند الذكور، و ٦٥٠-٨٠٠ ملغ عند الإناث، وتتنقص في حالات الإسهال المزمن، الحمض الأنبوبي البعيد النمط I، والمعالجين بالتيازيد.
- **المغنيزيوم:** نقصه يسبب زيادة معدل الإصابة، لكن زيادة تناوله في الحمية لا يقي من تشكل الحصى.
- **السلفات:** قد تقي من تشكل الحصى.
- **البروتينات البولية:** غليكوز أمينو غليكان، النفروكالسين، بيروفوسفات، بروتينات tamm- horsfall، الحموض الأمينية ذات النهاية n.
- **عناصر المطرق:** تتشكل بشكل أساسي من البروتينات والهيكلوسوزامين، وتجدر الإشارة إلى نوع من الحصى يدعى حصى المطرق (نادرة جداً) وهي حصى هلامية، شفافة على الأشعة، وتترافق مع جراحة سابقة على الكلية أو إلتانات مزمنة في الجهاز البولي.

## عوامل الخطورة لتشكل الحصى البولية ونكسها Risk factors:

### أولاً عوامل عامة وتتضمن:

١. تشكل الحصى في سن مبكرة خاصة الأطفال والمراهقين.
٢. الحصى العائلية التشكل.
٣. حصى البروشيت أو هيدروكسي فوسفات الكالسيوم.
٤. حصى حمض البول والبولات.
٥. الحصى الإنتانية.
٦. الكلية الوحيدة وهي ليست عامل خطورة بحد ذاتها والأهم هو الوقاية من التشكل والنكس. (2,3)

## ثانياً الأمراض المترافقة مع تشكل الحصيات:

١. فرط الدريقات Hyperparathyroidism.
٢. الكلاس الكلوي Nephrocalcinosis.
٣. الساركويد Sarcoïdosis.
٤. الاضطرابات المعدية المعوية Gastrointestinal disorders: داء كرون، سوء الامتصاص، المفاغرة الصائمية الدقاقية، استئصال الأمعاء.<sup>(2)</sup>

## ثالثاً الأمراض الوراثية Genetic disease:

١. بيلة السيستين Cystinuria: نمط A, B, AB، خللٌ جسْميٌّ مقهورٌ في الصبغي الثاني والتاسع عشر.
٢. ارتفاع كلس البول الأساسي Idiopathic Hypercalciuria: يورث بصفةٍ جسميَّةٍ سائدة.
٣. بيلة فرط الأوكزالات البدئية Pirmary Hyoxaluria: يورث بصفةٍ جسميَّةٍ مقهورة.
٤. الحمض الأنبوبي الكلوي العائلي نمط I (Renal Tubular Acidosis (RTA): حمضٌ استقلابيٌّ مترافق مع نقص البوتاسيوم وزيادة الكالسيوم ونقص السيترات في البول، وعدم انخفاض PH البول لأقل من ٥,٨، حيث أن الأنبوب البعيد غير قادرٍ على المحافظة على توازن البروتون بين الدم والسائل الأنبوبي و٧٠% من المرضى لديهم حصيات فوسفات الكالسيوم.<sup>(1,9)</sup>
٥. متلازمة ليش - نيهان Iesh Nyhan Syndrome: داءٌ مرتبطٌ بالصبغي x يسبب فرط حمض البول بالدم.
٦. التليف الكيسي: Cystic – Fibrosis.
٧. متلازمة إهلر دانلوس: مرضٌ وراثيٌّ نادرٌ من أمراض النسيج الضام (اضطرابٌ في تصنيع الكولاجين).
٨. بيلة الكزانين Xanthinuria: (عوز خميرة الكزانين أو أكسيداز التي تؤكسد الكزانين إلى حمض البول).
٩. متلازمة مارفان: مرضٌ وراثيٌّ جسديٌّ سائدٌ من أمراض النسيج الضام.
١٠. داء ويلسون: مرضٌ وراثيٌّ منتجٌ ينجم عن خللٍ في استقلاب النحاس.<sup>(2)</sup>

## رابعاً التشوهات التشريحية Anatomical Abnormalities:

١. الكلية إسفنجية اللب Medullary sponge kidney.
٢. تضيق الوصل الحويضي الحالب UPJO.
٣. رتوج وكيسات الكؤيسات Calcical diverticulum and cyst.
٤. تضيقات الحالب Ureteral stricture.
٥. الجذر المثاني الحالب VUR.
٦. كلية نعل الفرس Horseshoe kidney.

٧ . القيلة الحالبية Ureterocele.

٨ . المثانة العصبية Neuropathic bladder.

٩ . التحويل البولي Urinary diversion (1,2).

#### خامساً الأدوية أو المعالجات المرافقة لتشكل الحصيات:

معيضات الكالسيوم، معيضات الفيتامين D، أسيت أزولاميد، سلفوناميدات، تريامترين، حمض الإسكوريك بجرعة أكثر من ٤ غ باليوم، إندينايفر، أدوية الحموضة الحاوية على السيليكات. (3,4)

#### **تصنيف الحصيات البولية**

يمكن تصنيف الحصيات البولية تبعاً لخواصها الشعاعية، حجمها، موقعها، الإمرضية وتركيبها الكيميائي.

**A. حسب خواصها الشعاعية X-ray characteristics:** حيث أنه في ٤٠% من الحالات يمكن تحديد تركيب

الحصيات حسب كثافتها الشعاعية على الصورة البسيطة للجهاز البولي، وتصنف الحصيات إلى:

١ - **ظليّة على الأشعة Radiopaque:** مثل أوكزالات الكالسيوم، فوسفات الكالسيوم (وهي أكثر الحصيات كثافة على الأشعة).

٢ - **قليلة الكثافة الشعاعية poor-Radiopaque:** سيستين، أباتيت، فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم.

٣ - **شفافة على الأشعة Radiolucent:** حمض البول، بولات الأمونيوم، كزانين، ٨.٢ دي هيدروكسي أدنين، الحصيات الدوائية مثل حصيات الإندينايفر، والتريامترين، والسيليكات.

الكثافة الشعاعية للحصيات: فوسفات الكالسيوم < أوكزالات الكالسيوم < ستروفييت < سيستين. (9,10)



الشكل (٤) KUB تظهر حصة سيستينية قليلة الكثافة في الكلية اليسرى (6)

**B. حسب الإمرضية aetiology:**

- غير إنتانية: فوسفات الكالسيوم، أوكزالات الكالسيوم، حمض البول.

- إنتانية: فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم، أباتيت، بولات الأمونيوم.

- الوراثة: السيستين، كزانين، ٨.٢ دي هيدروكسي أدنين.

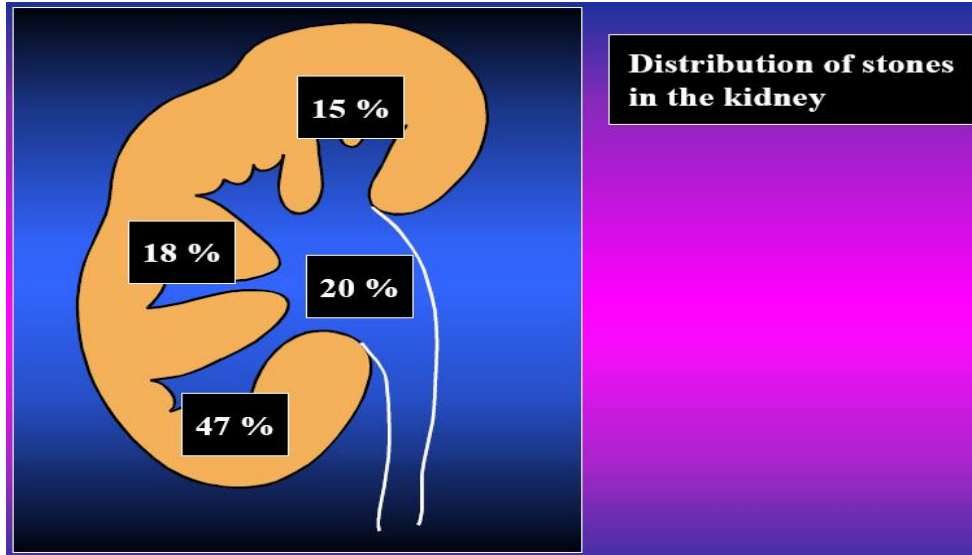
- الدوائية: إندينايفر، سيليكات، تريامترين. (1,2,7)



الشكل (٥) KUB تظهر حصاة قرن وعل في الكلية اليمنى وحصيات متعددة في الكلية اليسرى (6)

#### C. حسب موقعها Location:

- ١- القسم العلوي من الجهاز البولي: ٩٧% من الحصيات متواجدة في هذا الجزء، ويشمل القشر الكلوي، الحليمات، الكؤيسات، الحويضة والحالب (٦٦-٧٥% من الحصيات تتوضع في الحالب).<sup>(9)</sup>
- ٢- القسم السفلي في الجهاز البولي: ٣% فقط من الحصيات متواجدة في هذا الجزء ويشمل المثانة والاحليل.



الشكل (٦) مخطط يظهر النسبة المئوية لتوزيع الحصيات في أجزاء الجهاز المفرغ للكلية (5)

#### D. حسب التركيب الكيميائي Chemical composition:

- (١) **حصيات الكالسيوم:** وتشكل ٨٠-٨٥% من مجمل الحصيات وتشمل:
  - حصيات أوكزالات الكالسيوم وحيدة الهدرجة whewellite  $\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ .

- حصيات أوكزالات الكالسيوم ثنائية الهدرجة **weddellite**  $\text{CaC}_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  وتشكلان ٣٦-٧٠% من الحصيات.
- حصيات هيدروفوسفات الكالسيوم ثنائية الهدرجة **brushite**  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$
- حصيات فوسفات الكالسيوم **Apatite**  $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$  وتشكلان ٦-٢٠% من الحصيات.
- الحصيات المركبة أو المختلطة وتشكل ١١-٣٦% من الحصيات.
- (٢) **حصيات حمض البول: Uricite**  $\text{C}_5\text{H}_4\text{N}_4\text{O}_3$ , وبولات وحيدة الصوديوم  $\text{NaC}_5\text{H}_3\text{N}_4\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$ , وبولات الأمونيوم وتشكل ١٠-٢٠% من الحصيات.
- (٣) **حصيات فوسفات الأمونيوم: Struvite**  $\text{MgNH}_4\text{PO}_4 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$
- (٤) **حصيات كربونات الفوسفات: dahllite**  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \cdot \text{CO}_3$  وتشكلان ٦-٢٠% من الحصيات.
- (٥) **حصيات السيستين:  $(-\text{SCH}_2\text{CHNH}_2\text{COOH})_2$**  وتشكل ٠.٥-٣% من الحصيات.
- (٦) **حصيات نادرة:** كزانتين، ٨.٢ دي هيدروكسي أدنين، إندنافير، سيليكات، تريامترين (1,4,5).



الشكل (٧) المظهر العياني للأنواع المختلفة للحصيات البولية<sup>(٩)</sup>

## المظاهر السريرية للداء الحصوي

### Clinical Manifestation Of Nephrolithiasis

#### الألم:

يعتبر أكثر الأعراض شيوعاً، تختلف شدته من المتوسط إلى الشديد جداً والذي قد يتطلب استشفاءً وعلاجاً بمسكنات الألم حقناً عضلياً أو وريدياً، ولا تتناسب شدته مع حجم الحصى. يحدث القولنج الكلوي renal colic عندما تحدث الحصى انسداداً في جريان البول، ويعزى الألم للآليتين التاليتين:

- ١- توسع الجهاز الكلوي المفرغ المسدود وتمدد مستقبلات الألم في الحويضة والكؤيسات والمحفظة الكلوية.
- ٢- التخریش الموضعي لجدار الحالب أو الحويضة وتحرر محرضات الألم العصبية.

يبدأ الألم بشكلٍ نموذجي في ساعات الصباح الباكر، يوقظ المريض من نومه، ويشند كل ١٥-٣٠ دقيقة، ويتطور بشكلٍ نوباتٍ لها علاقةٌ بتحريك الحصى في الحالب والتي تترافق مع تشنّجٍ متقطع في الحالب. تستمر النوبة ٢٠-٦٠ دقيقة عادةً، وتترافق مع غثيان وإقياء. يحدث الانسداد غالباً في أحد المناطق الأربعة التالية على مسير الحالب وهي:

- ١- الوصل الحويضي الحالب.
- ٢- تقاطع الحالب مع الأوعية الحرقفية.
- ٣- الجزء الخلفي من الحوض عند النساء عند تقاطع الحالب مع الأوعية الحوضية والرباط العريض.
- ٤- الوصل المثاني الحالب.<sup>(5)</sup>

توضع الانسداد يحدد موضع الألم، حيث أن انسداد الحالب العلوي والحويضة يسبب ألماً في الخصرة مع مضضٍ في الزاوية الضلعية الفقرية ينتشر نحو الأمام وقد ينتشر إلى الخصية بسبب التعصيب المشترك. حصى أوسط الحالب تسبب عدم راحةٍ وألماً في وسط وأسفل البطن. انسداد أسفل الحالب يسبب ألماً يتشعع إلى الناحية الإربية والصفن والشفرة. حصيات قرن الوعل عادةً ما تكون صامتةً أو تترافق مع حس انزعاجٍ أو ألمٍ خفيفٍ في الخصرة أو الظهر. يدخل في التشخيص التفريقي للقولنج الكلوي الحصوي:

١- أسبابٌ كلويةٌ أخرى: مرور خثراتٍ دمويةٍ، مرور نسيجٍ متتخّر، تضيق و انسداد الوصل الحويضي الحالب، انضغاطٍ بطنيٍّ خارج الجهاز البولي على الحالب.

٢- أسبابٌ غير كلوية: التهاب زائدةٍ دودية، التهاب رتوج، التهاب مرارة، التهاب صفراوي، قرحة هضمية، التهاب بنكرياس، التهاب كولون.

٣- أسبابٌ وعائية: احتشاء كلوي أو طحالي أو معوي بسبب انسدادٍ شرياني، أم دمٍ أبهرية.

٤- أسبابٌ نسائيةٌ تناسلية: كيساتٍ مبيضة، التهاب ملحقات، حملٌ هاجر، داء بطانٍ رحمي، نقص تروية.

٥- أسبابٌ أخرى: خراج بسواس، أورام خلف البريتوان، السكري، تسمم بالمعادن الثقيلة، ورم القواتم.

عند الأطفال قد لا يكون القولنج واضحاً، وتكون الأعراض حمى شديدة، إقياء، فشل نمو.<sup>(1,9)</sup>

## البيلة الدموية:

قد تكون بيلةً عيانيةً شاملةً أو مجهريّةً، وغالباً ما تشاهد في ٩٥% من الحالات، وقد تغيب في حال الانسداد الحالبى التام.

## الغثيان والإقياء:

غالباً ما تترافق مع القولنج الكلوي، وتكون ناجمةً عن التنبيه المبهمي أو الركودة المعوية الارتكاسية للألم.

## الأعراض البولية السفلية LUTs:

تعدد البيلات، الإلحاح البولي، عسر التبول، وتشاهد غالباً مع حصيات الوصل المثاني الحالبى و/أو ناجمةً عن الإنتان المرافق للحصاة.

## الإنتان:

يكون مرافقاً للقولنج الكلوي في بعض الأحيان، ويتميز بوجود ترفع حروري، عرواءاتٍ، تسرع نبضٍ وهبوط ضغطٍ وحدوث التهاب حويضةٍ وكليةٍ انسدادى يتطلب تدخلاً أسعافياً، وفي حال الحصيات السادة تماماً والصامته قد يتطور لدى المريض استسقاء كلويّ قحويّ Pyonephrosis أو التهاب حويضةٍ وكليةٍ حبيبوميّ أصفر Xanthogranulomatous Pylonephritis وهي مضاعفاتٌ خطيرةٌ قد تنتهي باستئصال الكلية.

## القصور الكلوي:

من النادر مصادفته لحسن الحظ، ويشاهد في حال الإنتان المرافق أو الركودة الحادة وهنا يكون قابلاً للتراجع، أما في حال وجود ركودةٍ مزمنةٍ مع تدهمٍ للبرانشيم الكلوي فيكون هنا غير قابلٍ للتراجع.

## الزرام (انقطاع البول):

يحدث في حالة الانسداد الحصى ثنائي الجانب، أو الانسداد في كليةٍ وحيدةٍ، وأكثر ما يشاهد في حصيات حمض البول.

## الحصيات اللاعرضية:

قد لا تتظاهر الحصيات سريرياً، وتكشف صدفةً عند إجراء صورةٍ بسيطةٍ أو إيكوغرافي للبطن.<sup>(1,9)</sup>

## التقييم التشخيصي

### Diagnostic Evaluation

#### القصة المرضية:

التقييم الجيد يستدعي أخذ قصة مرضية مفصلة، تقييم طبيعة الألم متى بدأ، صفاته، ترافقه مع الغثيان والإقياء، البيلة الدموية العيانية وصفاتها، قصة التعرض للألام مشابهة سابقاً، قصة تناول أدوية، وقصة طرح حصيات سابقة أو وجود عوامل مؤهبة مثل الاستسقاء لفترة طويلة خاصة عند المرضى المقعدين، ووجود أمراض جهازية أو اضطرابات استقلابية مستبطنية (داء كرون، فغر كولون، ساركويد، فرط دريقات، فرط درق)، المهنة ونمط الحياة.

#### القصة العائلية:

معدل حدوث الحصيات عند الأشخاص الذين لديهم قصة عائلية هو ٣٠-٣٥٪، الزوج و الزوجة بسبب الحمية و البيئة وخاصة الحصيات المتكونة من حمض البول و السيسيتين.

#### الفحص السريري:

هو جزء هام في تقييم المريض و يعطي معلومات جيدة، و نركز فيه على:

- مريض القولنج الكلوي دائماً ما يكون متعباً و يحاول أن يجد الراحة في وضعيات متعددة مختلفة، وهذا ما يميزه عن المريض الذي يعاني من آلام نتيجة التهاب البريتوان حيث يكون المريض عادة خائفاً من الحركة وساكناً.
- يمكن أن تكون العناصر الجهازية للقولنج الكلوي ظاهرة: تسرع قلب - تعرق - غثيان.
- طبيعة الألم: تحري النقاط الحالبية والرج القطني يكون إيجابياً.
- فحص البطن: يمكن جس كتلة بطنية على حساب الكلية عند المرضى ذوي الحصاة السادة لفترة طويلة (استسقاء كلوي)، لذا يجب استبعاد الحالات الأخرى المسببة للألم البطني.
- في حال وجد لدى المريض ارتفاع درجة حرارة، انخفاض ضغط، توسع أوعية جلدية، إيلام الزاوية الصلعية الفقرية وجس كتلة بالبطن مع إنتان بولي، علينا التفكير في خراجات الكلية أو المرضى ذوي الانسمام البولي.
- يجب جس المثانة لأن الأسر البولي قد يتظاهر بألم شبيه بالقولنج الكلوي، كما أن الفتوق الإربية، التهاب البربخ، التهاب الخصية، والآفات الحوضية النسائية يمكن أن تقلد داء الحصيات البولية، ويساعد الفحص المستقيمي على استبعاد الآفات الأخرى. (1,9,11)

#### الدراسة المخبرية Laboratory Study

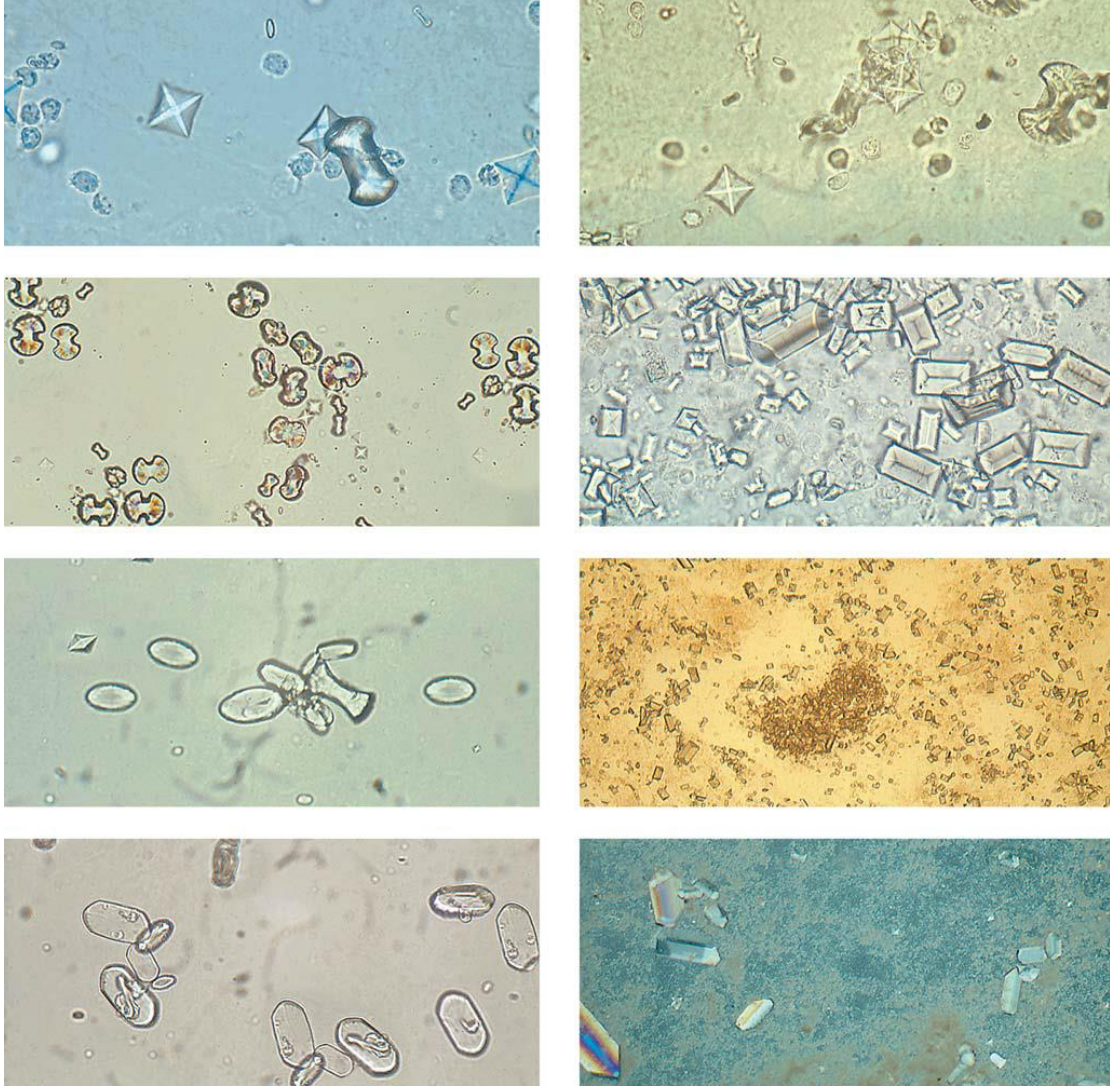
##### فحص البول:

من الأفضل فحص عينة البول الصباحية وضمن شروط معينة تختلف بين الذكور والإناث، على أن يفحص البول مباشرة بعد طرحه. عيانياً يكون البول عكراً أو ذو رائحة كريهة عند ترافقه مع الإنتان، و قد يكون دمى.

الكثافة النوعية للبول ذات دلالة هامة على وظيفة الكلية وكفاية السوائل المتناولة، وهي تزداد بوجود البول المشبع، وبالتالي تساعد في تفسير تشكل الحصيات.

**PH البول** يختلف وفقاً للحالة السريرية النوعية، فهو منخفض عند مرضى حصيات حمض البول لأقل من ٥.٥، ومرتفع عند مرضى RTA وحصيات الستروفييت.

**فحص الراسب** يبين وجود الكريات الحمراء والجراثيم والكريات البيض، عندما يكون اختبار النتريت إيجابياً فهذا يشير إلى وجود أكثر من ١٠٠٠٠٠ جرثومة /مل. كما يمكن أن نشاهد في الراسب البولي الأسطوانيات والبلورات مثل بلورات السيستين السداسية الشكل، بلورات فوسفات الأمونيوم الشبيهة بغطاء التابوت، بلورات حمض البول المعينية الشكل، بلورات الأوكزالات وحيدة الهدرجة بيضوية الشكل، بلورات الأوكزالات ثنائية الهدرجة على شكل أهرامات مزدوجة.<sup>(3,5)</sup>



**الشكل (٨) الأشكال المجهرية للبلورات في الراسب البولي<sup>(5)</sup>**

**فحص بول ٢٤ ساعة** يعطي فكرة عن حجم البول والPH والشوارد (الكلس، المغنيزيوم، الفوسفات، السيترات، الصوديوم، البوتاسيوم، حمض البول، الكرياتينين)، والتي تساعد في دراسة تركيب الحصيات، وبالتالي التدبير اللاحق لهذه الحصيات.

**زرع البول** يجرى لإثبات التشخيص الافتراضي للإنتان الجرثومي حيث يساعد في تحديد نوع الجرثوم والصادات الحيوية المتحسس عليها وبالتالي العلاج الملائم.

| 24h urine variable                                                                       | Levels at which treatment is justified (per 24h) |
|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| <b>Compulsory</b>                                                                        |                                                  |
| pH (day profile)                                                                         | 5.8 - 6.8                                        |
| Density (morning urine)                                                                  | 1.010 – 1.05 g/cm <sup>3</sup>                   |
| Volume                                                                                   | 2.0 l                                            |
| Calcium                                                                                  | 3.5 mmol                                         |
|                                                                                          | (>8.0 mmol H is defined as hypercalciuria)       |
| Urate                                                                                    | 4.0 mmol                                         |
| Citrate                                                                                  | 2.5 mmol                                         |
| Oxalate                                                                                  | 0.5 mmol                                         |
| Creatinine                                                                               | 7–13 mmol    women                               |
|                                                                                          | 13–18 mmol    men                                |
| <b>Optional</b>                                                                          |                                                  |
| Magnesium                                                                                | 3.0 mmol                                         |
| Inorganic phosphate                                                                      | 35 mmol                                          |
| Ammonium                                                                                 | 50 mmol                                          |
| Cystine                                                                                  | 0.8 mmol                                         |
| Urea, sodium, potassium, chloride and phosphate are helpful to assess the dietary habits |                                                  |

جدول (١) يبين موجودات بول ٢٤ سا المطلوب إجراؤها عند مرضى الحصيات مع قيمها الطبيعية<sup>(5)</sup>

## فحص الدم:

يتضمن الخضاب، الهيماتوكريت، تعداد الكريات البيض التي قد ترتفع بوجود الإنتان، و يشمل كذلك بعض التحاليل لدراسة الوظيفة الكلوية مثل الكرياتينين، البولة، تصفية الكرياتينين، وبعض التحاليل الموجهة نحو الآلية الإمراضية (معايرة الكالسيوم، الفوسفات، الصوديوم، البوتاسيوم و حمض البول).

## التقييم الاستقلابي لمرضى الحصى:

هناك خلاف فيما إذا كان من الضروري إجراء تقييم استقلابي كامل لكل المرضى أو لمرضى الحصى الناكسة فقط، ولكن يوجد مرضى يعتبرون عاليي الخطورة ويتوجب إجراء تقييم استقلابي كامل عندهم وهم:

- مرضى الحصى الناكسة وثنائية الجانب.
- وجود قصة عائلية.
- وجود داء جهازى أو اضطراب استقلابي مستبطن يوجب لتشكيل الحصى.
- ترافق الحصى مع إنتانات بولية .
- وجود اضطراب تشريحي.
- قصور كلوي.
- حصى ليست مكونة بمعظمها من أوكزالات الكالسيوم (حمض بول - سيستين - ستروفيت).
- الحصى عند الأطفال.
- الكلية الوحيدة<sup>(3,4,7)</sup> و يشمل التقييم الاستقلابي تقيماً دموياً و بولياً كما يلي:

### تقييم دموي و يشمل:

وظائف الكلية (البولة والكرياتينين)، كلس الدم، حمض البول الدم، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، PTH.

### تقييم بولي و يشمل:

PH البول، زرع البول، جمع بول ٢٤ ساعة لعيار الكلس - الأوكزالات - حمض البول - السيستين - الفوسفات، تقييم من أجل RTA<sup>(3)</sup>.

## تحليل الحصى Stone Analysis

يجرى لكل مرضى الحصى بعد تشخيصها لأول مرة، ويجب أن يعاد في الحالات التالية:

- ١- نكس الحصى بالرغم من المعالجة الوقائية.
  - ٢- النكس المبكر بعد إزالة الحصى بشكل كامل.
  - ٣- النكس المتأخر بعد فترة طويلة من الخلو من الحصى.
- الطرق المفضلة حالياً لتحليل الحصى هي:
- ١- طريقة انكسار الأشعة السينية X-ray diffraction.
  - ٢- طريقة التنظير الطيفي بالأشعة تحت الحمراء Infrared spectroscopy.
- وسيتم شرحها لاحقاً<sup>(7)</sup>.

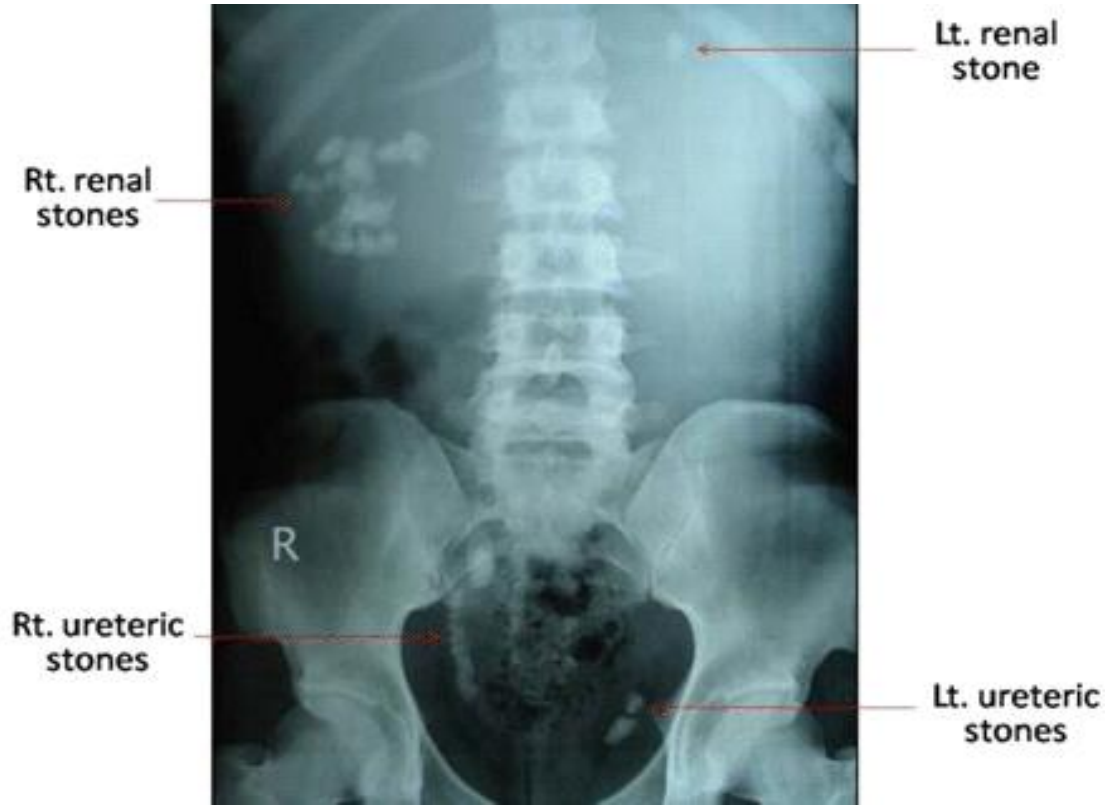
## التقييم الشعاعي Radiologic Evalution

تعتبر الاستقصاءات الشعاعية أساسية في إثبات التشخيص ووضع الخطة العلاجية المناسبة.

هذه الدراسة تشمل مجموعة من الاستقصاءات وهي:

### الصورة البسيطة للجهاز البولي KUB:

وهي الخط الأول عادةً في التشخيص، وهي إجراءٌ سريعٌ وبسيطٌ وغير مكلفٍ، تظهر الحصيات بنسبة حساسية ٩٠%، مع تحديد الحجم والتوضع والعدد، ولكن لا يمكن كشف الحصيات الشفافة، والحصيات الأقل من ٢مم، مع صعوبة في تحديد الحصيات التي تتراكم مع البنى العظمية، وصعوبة أحياناً في التفريق بين الحصيات والتكلسات الأخرى خارج الجهاز البولي، ولا تجرى عند الحوامل. (1,2,5)



الشكل (٩) KUB تظهر الحصيات المتعددة في الجهاز البولي (10)

### الصورة الظليلة للجهاز البولي (IVP) Intravenous Pyelography:

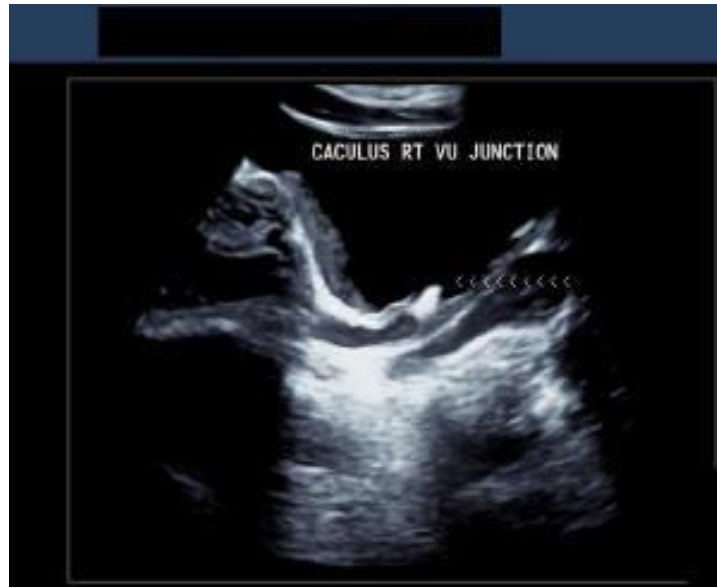
تعتبر أساسيةً في التشخيص لأنها تعطي معلوماتٍ هامةٍ عن وظيفة الكليتين والبنية التشريحية لهما، ومكان توضع الحصيات وتأثيرها على الجهاز المفرغ (درجة الانسداد)، ويمكن أن يظهر الحصيات الشفافة (عيب امتلاء).

### الأمواج فوق الصوتية (US) Ultrasonography:

يكون فعالاً في كثيرٍ من الأحيان، وهو يحدد مكان وجود الحصى وخصوصاً حصيات الكلية والمثانة، وهو الخيار المفضل عند الأطفال والنساء الحوامل، ويشخص الحصيات الشفافة، ويستخدم لمتابعة حجم الحصى، ودرجة الانسداد، ونفي الأسباب الأخرى لألم الخصرة، لكن حساسيته أقل من التصوير الشعاعي، حيث لا يمكن تقييم حصيات الحالب بين مستوى العرف الحرقفي والوصل المثاني الحالي، وقد تحدث سلبية كاذبة في حال وجود حصياتٍ صغيرة، وعند المرضى البدنيين.



الشكل (١٠) A- صورة بسيطة تظهر حصة كلية اليمنى كبيرة وقليلة الكثافة الشعاعية (3)  
B- صورة ظليلة للجهاز البولي لنفس المريض تظهر الحصة كعيب امتلاء للمادة الظليلة في الأجواف المفرغة.



الشكل (١١) صورة بالأمواج فوق الصوتية (الإيكو) تظهر حصة وصل مثاني حالي اليمنى (16)



الشكل (١٢) صورة بالأمواج فوق الصوتية تظهر حصى كلية (16)

### التصوير الطبقي المحوري CT scans:

وهو استقصاء موثوق يمكن بواسطته كشف الحصىات صغيرة الحجم إذا كانت ضمن المقاطع المأخوذة، وخصوصاً في حالة البدانة الشديدة، وتصل حساسيته إلى ٩٧% ونوعيته إلى ٩٦%، ولا بد من التنويه بأن التصوير الطبقي المحوري الحلزوني بدون حقن non-contrast CT-scan هو الخيار الأفضل لاستقصاء الحصىات، لكن هذه الصورة لا تعطي معلومات تشريحية كتصوير الجهاز البولي الظليل والتي قد تكون هامة في تحديد التدخل الجراحي في حال احتاج المريض إلى ذلك.



الشكل (١٣) تصوير طبقي محوري للحوض بدون حقن يظهر حصىات حالب ثنائية الجانب (3)



الشكل (١٤) تصوير طبقي محوري للبطن بدون حقن يظهر حصاة كلية يمنية (3)

### تصوير الحالب والحويضة بالطريق الراجع Retrograde Pyelography:

قل استخدامها بسبب خطورة حدوث الإنتان في الكلية، ولكن في حال الضرورة يجب إجراء فحص بولي وراسبي وتغطية بالصادات قبل هذا الإجراء.



الشكل (١٥) تصوير حالب وحويضة بالطريق الراجع (1)

### التصوير بالطريق النازل للحويضة والحالب Antegrade Pyelography:

ويتم ذلك بتفميم الكلية عبر الجلد في حال وجود استئطاب لهذه الصورة.

## المرنان MRI:

وهو وسيلةٌ ضعيفةٌ في إظهار الحصيات ولذلك فهي نادرة الاستخدام.

## الومضان Nuclear Scintigraphy:

بدأ استخدام النظائر المشعة في تصوير الحصيات حديثاً، حيث يمكن أن يظهر الحصيات صغيرة الحجم التي لا يمكن رؤيتها بالصورة البسيطة، ولكنه لا يمكن أن يظهر تشريح الجهاز البولي العلوي بشكلٍ مفصلٍ، وبالتالي لا يمكن الاعتماد عليه منفرداً لوضع خطة علاج الداء الحصى. يفيد أيضاً في تقييم الوظيفة الكلوية خاصةً في حالات الانسداد المزمن وحصىات قرن الوعل، وتقييم درجة تخرب النسيج الكلوي بالإنتان المرافق (التصوير الومضاني ب DMSA).<sup>(8)</sup>

## علاج الداء الحصى

## MANAGEMENT OF NEPHROLITHIASIS

يتضمن علاج الداء الحصى:

- ١- علاج الحالة الإسعافية للداء الحصى (القولنج الحاد والتهاب الحويضة والكلية الانسدادي).
- ٢- إجراءات إزالة الحصيات (طرق التفكيك المختلفة، الجراحة).
- ٣- المعالجة الدوائية لمختلف أنواع الحصيات بعد إجراء تحليل الحصة.
- ٤- المعالجة الوقائية بعد تحديد نوع الحصة.<sup>(5)</sup>

سننظر للمعالجة الدوائية والوقائية الخاصة بكل نوع من الحصيات على حدى في الفصل اللاحق.

## علاج القولنج الكلوي الحاد

إن تسكين الألم هو الخطوة الأولى والأهم في العلاج، ويتضمن الخيارات التالية:

- ١- NSAIDs: تعتبر الخيار الأول في المعالجة، وتعطى حقناً عضلياً أو وريدياً، ولكن يجب تجنبها عند المرضى كبار السن، وعند الحوامل، وفي حالات التجفاف، نقص الحجم، القصور الكلوي، والانسداد الحالبى ثنائي الجانب. نذكر منها: Indomethacin ،Ketorolac ،Diclofenac.
- ٢- مقلدات المورفين: Atropine ،Tramadol ،Pentazocine ،Hydromorphone.
- ٣- مضادات التشنج: Metamizole ،Butylscopolamine.
- ٤- حاصر الكلس: Nifedipine ،Amlodipine.

عند الأطفال يمكن إعطاء: Paracetamol ،Tramadol ،Metamizole، وعند الحوامل مع وجود حصياتٍ عرضية يمكن اللجوء إلى التسكين فوق الجافية Epidural analgesia.

في حال كانت هذه المعالجة غير كافية، يجب اتخاذ إجراءات إضافية بهدف تخفيف الضغط في الجهاز المفرغ والناجم عن الانسداد بوضع قثطرة حالبية أو تفيم كلية، أو إزالة الحصاة.

كذلك في حال وجود علامات لالتهاب حويضة وكلية انسدادية، أو وجود انسداد ثنائي الجانب، فإنها تستدعي التدخل الإسعافي لإزالة الانسداد (في حال الشك بوجود خراج أو استسقاء قيحي يفضل إجراء تفيم للكلية)، وإعطاء الصادات الحيوية حقناً بالاعتماد على الزرع والتحسن.<sup>(5)</sup>

### الطرق المختلفة لإزالة الحصيات<sup>(1,2,4,5)</sup>

بعد علاج الحالة الحادة، يجب اتخاذ إجراءات علاجية لاستئصال الحصيات، وهي تتراوح بين العلاج المحافظ وتسهيل المرور العفوي للحصيات وبين اللجوء إلى طرق التفطيت المختلفة أو المعالجة الجراحية.

### المرور العفوي للحصيات Spontaneous stone passage:

٨٠% من الحصيات الحالبية التي تساوي أو أقل من ٥ مم تمر عفوياً، لذا في حال الحصيات الحالبية الأقل من ١٠ مم، وفي حال عدم وجود استجابات إسعافية لإزالة هذه الحصيات، فإنه يمكن اللجوء إلى مراقبة المرور العفوي للحصيات والمعالجة المحافظة باتباع الإجراءات التالية:

- تسكين الألم والوقاية من تكرار نوبات القولنج الكلوي بإعطاء **Paracetamol**، **Diclofenac**.
- مضادات التشنج **Butylscopolamine**، وحاصرات الكلس **Nifedipine**، ومضادات الوذمة.
- حاصرات مستقبلات ألفا **Tamsulosin : Alpha-blockers** هو الدواء المفضل.
- زيادة تناول السوائل وخاصة المياه المعدنية قليلة المحتوى بالمعادن.
- نشاط فيزيائي معتدل ومنتظم.

يعتمد المرور العفوي للحصيات على حجمها وطبيعتها سطحها، ومن الضروري المتابعة الجيدة للمرضى أثناء فترة العلاج بالتصوير الشعاعي والأمواج فوق الصوتية لمراقبة نزول الحصى (الحصى الثابتة في مكانها لفترة طويلة تؤدي مخاطبة الحالب وتسبب ما يسمى بعضة الحصى **stone-bite**)، وعدم تطور انسداد أو إنتان بولي والتي تتطلب التدخل لإزالة الحصيات. هذه المعالجة تعطى لفترة ٧-١٠ أيام في حصيات أعلى الحالب و٢-٣ أسابيع في حصيات أسفل الحالب، وفي حال عدم طرحها فإننا نلجأ لإجراءات إزالة الحصيات. من المهم إخبار المريض بضرورة التبول على قطعة من الشاش أثناء العلاج للحصول على الحصى لإجراء التحليل للحصى لمعرفة تركيبها الكيميائي.<sup>(5)</sup>

هناك خلاف حول ضرورة علاج الحصيات الكلوية في حال كانت غير عرضية وصغيرة الحجم، وفي حال عدم علاج هذه الحصيات فإن المتابعة الجيدة للمريض يجب أن تجرى.<sup>(5,7)</sup>

### إجراءات إزالة الحصيات Methods for stone removal

يجب أن تجرى في الحالات التالية:<sup>(5,7)</sup>

- ١- زيادة حجم الحصى بالمراقبة.
- ٢- إنتان بولي مرافق.
- ٣- كلية وحيدة وظيفياً.
- ٤- فشل المعالجة المحافظة واستمرار الألم.
- ٥- انسداد شديد الدرجة مع حصى كبيرة.

٦- حصيات قرن الوعل.

وتتضمن طرق إزالة الحصيات:

### تفتيت الحصيات بالأمواج الصادمة من خارج الجسم Extracorporeal shock-wave lithotripsy (ESWL)

تعتمد هذه الطريقة على توجيه الأمواج الصادمة من خارج الجسم على الحصى. مصادر هذه الأمواج قد تكون كهرومائية electrohydraulic، كهرومغناطيسية electromagnetic، أو كهروضغطية piezoelectric. الأمواج الأكثر استخداماً حالياً هي الكهرومغناطيسية. تنتقل الأمواج إلى داخل الجسم من خلال الماء، وتوجه بجهاز عاكس أو عدسة صوتية، وتحرر الطاقة على سطح الحصى، وإن امتصاص هذه الطاقة هو الأساس في قوة التفتيت. ينبغي في أجهزة التفتيت SWL أن تكون ذات فعالية عالية (تركيز عالٍ للطاقة على الحصى)، وتوجيه جيد (لا تسبب أذيةً للنسج المجاورة)، وأن تستخدم التصوير بالأمواج فوق الصوتية والتنظير الشعاعي. ٨٠% من الحصيات التي تتطلب تدخلاً علاجياً يمكن تفتيتها ب ESWL كعلاجٍ وحيدٍ، و ٩٠% من الحصيات يمكن تفتيتها بمشاركته مع إجراءاتٍ أخرى، مع نسبة نجاح ٨٠-٩٠% للحصيات الأصغر من ٢سم. نسبة نجاح تفتيت حصيات القطب السفلي (صعبة الانطراح) والحصيات الحالبية المنحشرة ٦٠-٧٠%. قد تكون تمارين الوضعية بعد التفتيت مفيدة في المساعدة على طرح الحصيات. على العموم نحتاج بعض التخدير أو التسكين أثناء إجراء التفتيت. عادةً ما نلجأ لوضع القطرة الحالبية في الحصيات الأكبر من ١,٥ سم.

#### مضادات الاستطباب:

١- المطلقة: الحمل، اضطرابات التخثر، الانسداد تحت مستوى الحصى.

٢- النسبية: تكلس الشرايين، أمهات الدم، ناظم الخطا القلبي.

#### اختلاطات ESWL:

١- التفتيت غير الكافي أو فشل التفتيت يحدث في ١٠-٢٠% من الحالات، القطع المتعددة أو الكبيرة قد تسبب انسداداً في الحالب يتطلب معالجة إضافية بإعادة التفتيت أو تنظير الحالب.

٢- الاختلاطات الناجمة عن الأمواج: الكدمة الجلدية، الورم الدموي تحت المحفظة أو حول الكلية، التهاب البنكرياس، نقص السمع، والانسمام بولي. (1,2,4)

### استئصال الحصيات عبر الجلد Percutaneous Nephrolithotomy (PCNL)

تعتمد هذه الطريقة على بزل القطب السفلي للكلية عبر البرانشيم الكلوي تحت التخدير الناحي أو العام وتوجيه التنظير الشعاعي أو الأمواج فوق الصوتية (الإيكو)، وتوسيع السبيل المجرى بواسطة بالون التوسيع أو موسعات Amplatz، والدخول بالمنظار إلى الكلية والوصول إلى الحصى وتفتيتها تحت الرؤية المباشرة بواسطة الاهتزازات الميكانيكية أو الأمواج الصادمة أو الليزر، ويتم سحب القطع الحصوية. معدل نجاح التفتيت ٩٨% للحصيات الكلوية، و ٩٠% للحصيات الحالبية.

#### استطبابات PCNL

١- حصيات قرن الوعل.

٢- الحصيات الكبيرة > ٣سم (نسبة نجاح تصل إلى ١٠٠%).

٣- حصيات القطب السفلي الكبيرة > ١سم.

٤- حصيات السيستين (لينة وهشة ومقاومة للتفتيت ب ESWL).

٥- التشوهات التشريحية في الكلية والسبيل البولي العلوي (UPJ)، الانسداد الحالب، كلية نعل الفرس، الارتوج والكيسات الكؤيسية).

٦- البدانة وتشوهات الجهاز الهيكلي.

٧- فشل ESWL وتنظير الحالب.

٨- الداء الحصوي في الكلية المزروعة.

**مضادات الاستطباب :** تتضمن اضطرابات التخثر، الإنتان البولي غير المعالج، معوقات الإجراء كالسمنة، ضخامة الطحال، ووجود الكولون.

**اختلاطات PCNL :** النزف (٥-١٢%)، الانتقاب والتسريب الخارجي (٥-٢٦%)، أذية الأعضاء المجاورة (١%)، الانسداد الحالب (٢-٥%)، الإنتان والانسمام البولي (٣%).

### تنظير الحالب القاسي والمرن (URS) Rigid and Flexible Ureterscopy

يعد الخيار الأفضل لعلاج حصيات أوسط وأسفل الحالب، ويعتبر كوسيلة تشخيصية أيضاً. المنظار القاسي أفضل من أجل المناورات على الحصاة بسبب الجريان والرؤية الأفضل، وبالمنظار المرن يمكن الوصول إلى داخل الأجواف الكلوية المفرغة. تتم إزالة الحصاة في تنظير الحالب بملاقط أو سلات الحصيات، أو يتم تفتيتها بالأمواف فوق الصوتية، بالمفتت الميكانيكي، أو بالليزر **Holmium-YAG-laser** (وهو الأفضل). نسبة نجاحه ٩٨-٩٩% في حصيات أسفل الحالب، ٥١-٩٧% حصيات أوسط الحالب، و ٥٨-٨٨% حصيات أعلى الحالب. **اختلاطاته :** انتقاب الحالب، أذية المخاطية، تضيق الحالب (١٠%)، الانسمام البولي.



الشكل (١٦) تنظير حالب وتفتيت الحصاة بالليزر (3)

### الجراحة المفتوحة Open surgery

أصبحت محدودة جداً كعلاج للحصيات بعد تطور الإجراءات الأخرى لإزالة الحصيات، وتستطب في حالات حصيات قرن الوعل الكبيرة، والحصيات الكبيرة المترافقة مع تضيق الوصل الحويضي الحالب.

**العوامل التي تؤثر على الخيار العلاجي لإزالة الحصيات تتضمن:**

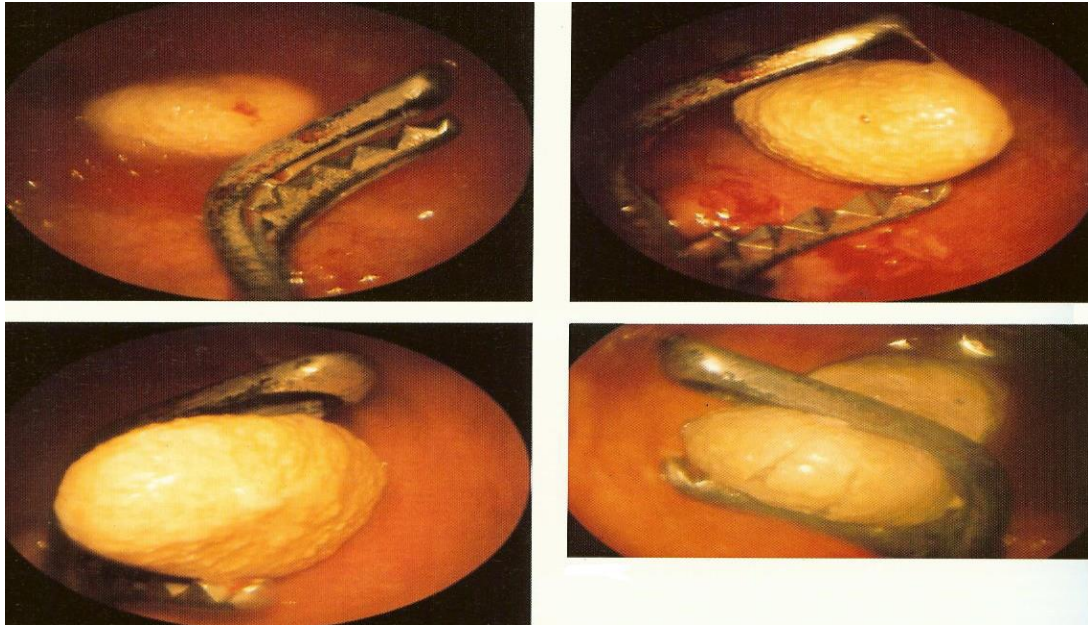
- ١- حجم وعدد الحصيات
- ٢- توضع الحصاة
- ٣- التركيب الكيميائي للحصاة (حصيات حمض البول وأوكزالات الكالسيوم ثنائية الهدرجة سهلة التفتيت ب ESWL، بينما حصيات فوسفات الكالسيوم وأوكزالات الكالسيوم وحيدة الهدرجة والسيستين صعبة التفتيت ب ESWL).
- ٤- عوامل خارج الجهاز البولي (الكتل خلف البريتوان، الحمل، الاضطرابات العظمية كالجنف، اضطرابات التخثر). (1,2,8)

### Factors Affecting Management of Renal Stones

| Stone Factors | Renal Anatomic Factors             | Clinical (Patient) Factors |
|---------------|------------------------------------|----------------------------|
| Size          | Obstruction or stasis              | Infection                  |
| Number        | Hydronephrosis                     | Obesity                    |
| Composition   | Ureteropelvic junction obstruction | Body habitus deformity     |
|               |                                    | Coagulopathy               |
|               | Calyceal diverticulum              | Juvenile                   |
|               | Horseshoe kidney                   | Elderly                    |
|               | Renal ectopia or fusion            | Hypertension               |
|               | Lower pole                         | Renal failure              |

جدول (٢) العوامل المؤثرة في علاج الحصيات الكلوية<sup>(4)</sup>

حصيات المثانة يمكن تفكيكها من خلال تنظير المثانة باستخدام الليزر أو المفتت الميكانيكي، وقد نحتاج أحياناً لاستئصالها بالفتح الجراحي.



الشكل (١٧) تنظير مثانة وتفكيك للحصاة المثانية بالمفتت الميكانيكي<sup>(3)</sup>

|                                         |                                   |                      |
|-----------------------------------------|-----------------------------------|----------------------|
| Name:                                   | Date of birth:                    | Sex:                 |
| Height:                                 | Body weight:                      | Profession:          |
| A history of stone disease in:          |                                   | Parents              |
|                                         |                                   | Brothers, sisters    |
| Associated diseases:                    |                                   |                      |
| Medical treatment for stone prevention: |                                   |                      |
| Other forms of medical treatment:       |                                   |                      |
| Dietary restrictions:                   | *Yes                              | *No                  |
| Age at:                                 | First symptom:                    |                      |
|                                         | First stone:                      |                      |
|                                         | Latest stone:                     |                      |
| Stone removal:                          | Total number:                     |                      |
|                                         | Number during the last 12 months: |                      |
| By                                      | * Spontaneous passage             | * SWL                |
|                                         | * PNL                             | * URS                |
|                                         | * Open surgery                    | *Nephrectomy         |
| Stone analysis:                         | Result:                           |                      |
| Method:                                 | * IR spectroscopy                 | *X-ray diffraction   |
| Current stone situation:                |                                   |                      |
| *Plain abdominal film                   | *CT                               | *Ultrasonography     |
|                                         |                                   | *Intravenous urogram |
| *Right                                  |                                   | *Left                |
| *Kidney                                 |                                   | *Kidney              |
| *Staghorn                               |                                   | *Staghorn            |
| *Nephrocalcinosis                       |                                   | * Nephrocalcinosis   |
| *Ureter                                 |                                   | *Ureter              |
| *Bladder                                |                                   | *Urethra             |

جدول (٣) النقاط الرئيسية في القصة السريرية عند مرضى الحصيات (5)

## التركيب الكيميائي للحصيات البولية

### حصيات الكالسيوم



تشكل الحصيات الحاوية على الكالسيوم النسبة العظمى من مجمل أنواع الحصيات وتصل نسبتها إلى ٨٠ - ٨٥ % وتشمل:

- ١- أوكزالات الكالسيوم وحيدة وثنائية الهدرجة وتشكل ٧٠ - ٧٥ % من الحصيات.
  - ٢- فوسفات الكالسيوم وتشكل ٥ - ١٠ % من الحصيات.
  - ٣- الحصيات المركبة (فوسفات وأوكزالات الكالسيوم) وتشكل ٣٠ % من الحصيات.
- وعندما تتألف الحصة من فوسفات الكالسيوم بنسبة أكثر من ٣٠ % من تركيبها فإنها تصنف كحصيات أباتيت أو بروشيت.

القاعدة الأساسية في تشكيل الحصيات الكلسية هي فرط إشباع البول بالأملاح الكلسية، وتلعب الحمية الغذائية والاضطرابات الاستقلابية دوراً مهماً في تغير إشباع البول وتشمل الحالات الاستقلابية: (1,2,11)

\* فرط كلس البول

\* فرط حمض البول بالبول

\* فرط الأوكزالات بالبول

\* نقص ستيرات البول

## ١) فرط كلس البول Hypercalciuria:

يعتبر العامل الإمبراضي الفيزيولوجي الأكثر أهمية في تشكيل الحصيات، حيث أن زيادة كلس البول تؤدي الى زيادة الكالسيوم المتشرد وزيادة إشباع البول بأملاح الكالسيوم، كما أن ارتباطه بالمثبطات البولية كالسيترات والغليكوز أمينوغليكوز ينقص النشاط المثبط ويزيد خطر تشكل الحصيات، و الدلائل التي تدعم هذه الآلية:

- فرط كلس البول هو الشذوذ الأكثر شيوعاً عند مرضى الحصيات ٣٠ - ٦٠ % من المرضى.
- المعالجات الدوائية الهادفة لإنقاص كلس البول تظهر انخفاضاً ملحوظاً في معدل النكس.
- صفيحة راندل Randall's plaques تمثل طليعةً محتملةً للحصيات الكلسية، ويزداد عددها بازدياد كلس البول (20).

يعرف فرط كلس البول بأنه إفراز أكثر من ٣٠٠ ملغ في بول ٢٤ ساعة، يصنف تبعاً لشكل الاضطراب الاستقلابي الى:

### A. فرط كلس البول مع كلس طبيعي أو فرط كلس البول الأساسي Idiopathic

يحدث عند ٣٠-٦٠ % من مرضى حصيات أو كزازات الكالسيوم، وعند ٥-١٠ % عند غير مرضى الحصيات ونميز هنا:

١- فرط كلس البول الامتصاصي أو المعوي Absorptive Hypercalciuria (AH)

٢- فرط كلس البول الكلوي Renal Hypercalciuria (RH)

من ناحية أخرى فإن التغيرات الثانوية قد تحدث، حيث أن فرط الكلس الكلوي يؤدي لحدوث فرط دريقات ثانوي، وبالتالي زيادة ارتشاف العظم وزيادة الامتصاص المعوي للكلس. إن فرط كلس البول ذو تأهب وراثي حيث أن حوالي نصف المرضى لديهم قصة عائلية ومعظم الدراسات تقترح وجود خلل وراثي متعدد.

### ١- فرط كلس البول الامتصاصي أو المعوي Absorptive Hypercalciuria

يوصف بزيادة الامتصاص الصائمي للكالسيوم عند ٥٥ % من مرضى حصيات الكالسيوم كنتيجة محتملة لزيادة كالسيترون المصل (٢٥، ١ دي هيدروكسي فيتامين D3)، وزيادة حساسية مستقبلات فيتامين D. إن التوازن الإيجابي للكالسيوم يكبح إفراز هرمون الدريقات PTH ويزيد الرشح الكلوي للكالسيوم وينقص من عود امتصاصه، ونميز ثلاثة أنماط من فرط كلس البول الامتصاصي:

**نمط I** غير معتمد على الحمية، بحيث لا ينقص كلس البول بتحديد تناول الكالسيوم في الغذاء.

**نمط II** معتمد على الحمية.

**نمط III** ثانوي لفقد الكلوي للفوسفات، حيث أن نقص فوسفات المصل يحرض زيادة فيتامين D3 وبالتالي زيادة امتصاص الأمعاء للفوسفات والكالسيوم ويزيد إفراز الكلية للكالسيوم (نادر).

### ٢- فرط كلس البول الكلوي Renal Hypercalciuria

ينجم عن فشل عود الامتصاص للكالسيوم عبر الأنبوب القريب، وهذا يحرض ارتفاع هرمون الدريقات بفعل نقص كالسيوم الدم ويؤدي الى زيادة ارتشاف العظم وزيادة الامتصاص المعوي للكالسيوم وزيادة طرحه في البول، ويبقى كلس الدم طبيعياً بسبب موازنته من خلال الآليات السابقة. يحدث فرط كلس البول الكلوي عند ٩ % من مرضى الحصيات وتتهم فيه عدة عوامل أهمها: فقد الملح - والبروستاغلاندينات.

### B. فرط كلس البول مع فرط كلس الدم:

وتشمل عدة حالات مرضية وهي:

### ١. فرط كلس البول الارتشافي Resorptive Hypercalciuria

سبب نادر لداء الحصيات وغالباً ما يترافق مع فرط نشاط الدريقات البدني Hyperparathoridism، حيث أن ٥٠ % من مرضى فرط الدريقات لديهم حصيات، بينما يشكل فرط الدريقات ١-٥ % من مرضى الحصيات.

إن زيادة ال PTH تؤدي الى زيادة ارتشاف العظم، وزيادة الامتصاص المعوي وعود الامتصاص الأنبوبي للكالسيوم، وزيادة الاصطناع الكلوي ل ٢٥,١ دي هيدروكسي فيتامين D3، وزيادة إفراز الفوسفور وبالتالي ترسب أملاح الكالسيوم (كلاس كلوي) وتشكل الحصيات، وهي غالباً من نوع فوسفات الكالسيوم. يعتبر الغدوم الدريقي المفرد مسؤولاً عن ٩٠% من حالات فرط الدريقات البدئي، وتبقى نسبة ١٠% للغدوم المتعدد والسرطان. تعتبر الجراحة الاستئصالية هي الخيار العلاجي، ويعود كلس الدم الى الطبيعي في ٩٥-٩٧% من الحالات بعد الاستئصال.

#### ٢. الساركويد:

وهو داء جيبومي ينتج ٢٥,١ دي هيدروكسي فيتامين D3، ويشته به من خلال القصة السريرية، ويؤكد بقياس المستوى المصلي لفيتامين D والكالسيترول، ويعالج بالستيروئيدات القشرية.

#### ٣. أسباب أخرى:

فرط نشاط الدرق، سمية فيتامين D (التعرض المفرط للشمس، زيادة تناوله عبر الغذاء)، داء باجيت، النقيوم المتعدد، الخبثات (سرطانات الرئة والثدي والكلية)، الأدوية الحبيبية غير الساركويد كالسل وداء المنسجات.

### (٢) نقص سيترات البول Hypocitraturia:

تعتبر السيترات من أكثر الشوارد العضوية في البول، وتعد مثبطاً هاماً لتشكيل الحصيات من خلال ارتباطها بالكالسيوم وتشكيل معقدات منحلّة، ومنع تشكل بلورات أوكزالات الكالسيوم وفوسفات الكالسيوم. يعرف نقص السيترات في البول بأنه إفراز أقل من ٤٥٠ ملغ في بول ٢٤س، ويشاهد كاضطراب مفرد في ٥ - ١٠% من مرضى الحصيات وكاضطراب مشترك لاضطرابات استقلابية أخرى في ٥٠% من الحالات. إفراز السيترات يتعلق بالحالة الحمضية القاعدية، حيث أن وجود الحمض يزيد عود امتصاص السيترات في الأنبوب القريب وينقص تصنيعها وبالتالي نقصها في البول. أما الأمراض التي تؤدي لنقص السيترات فهي:

- ١ - متلازمة الإسهال المزمن مع فرط الأوكزالات المعوية.
- ٢ - نقص السيترات الأساسي.
- ٣ - حمية عالية الملح والبروتين الحيواني.
- ٤ - نقص بوتاسيوم الدم.
- ٥ - الإنتان البولي بالجراثيم المستهلكة للسيترات.
- ٦ - التليازيدات.
- ٧ - الحمض الأنبوبي البعيد النمط I.

### الحمض الأنبوبي الكلوي (RTA): Renal tubular acidosis

حمض جهازيّ استقلابيّ، ينجم عن اضطراب في إفراز البروتونات (شوارد الهيدروجين) في الأنبوب الكلوي، ويترافق مع زيادة عود امتصاص الكلور وحدوث حمض استقلابي مفرط الكلور يؤدي الى ارتشاف العظم وارتفاع في فوسفور الدم والكالسيوم في الدم، وبالتالي زيادة الرشح الكبي للكالسيوم ونقص السترات والبوتاسيوم في البول، ويؤهب لحدوث الكلاس الكلوي nephrocalcinosis وحصيات فوسفات الكالسيوم عند ٧٠% من المرضى، يمكن أن نميز عدة أنماط منه:

- ١ - نمط I الحمض الأنبوبي الكلوي البعيد.
  - ٢ - نمط II الحمض الأنبوبي الكلوي القريب: خلل في امتصاص البيكربونات في الأنبوب القريب وازدياد إفراز السيترات وبالتالي منع تشكل الحصيات.
  - ٣ - نمط III تشارك النمطين I و II.
  - ٤ - نمط IV الحمض الأنبوبي الناجم عن اعتلال الكلية السكري أو داء الكلية الخلالي.
- النمط I هو المهم في تشكل الحصيات ويشاهد بشكلين تام وغير تام.
- الحمض الأنبوبي الكلوي التام يحدث عند ٥.٥% من مرضى الحصيات، أما غير التام فيحدث عند ٣-٥% من المرضى ويحدث فيه اضطراب معتدل في الحموضة دون وجود حمض جهازيّ كما في الجدول التالي:

| الموجودات المخبرية                                                    | حمض أنبوبي بعيد تام | حمض أنبوبي بعيد غير تام |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------|-------------------------|
| PH الدم                                                               | ↓                   | طبيعي                   |
| بيكربونات المصل                                                       | ↓                   | طبيعي                   |
| كلور المصل                                                            | ↑                   | طبيعي                   |
| كالمسيوم البول                                                        | ↑                   | ↑                       |
| فوسفور البول                                                          | ↑                   | طبيعي                   |
| سترات                                                                 | ↓                   | ↓                       |
| جدول (٤) الموجودات المخبرية في الحمض الأنبوبي البعيد التام وغير التام |                     |                         |

يتم التشخيص من خلال قياس PH البول لكل تبويل خلال ٢٤ ساعة، وإن بقاء ال PH أكثر من ٥,٨ يدعم تشخيص الحمض الأنبوبي (<٩٠% من المرضى يكون لديهم  $PH < ٦$  في عينة البول الصباحي)، ويتم تأكيد التشخيص- بعد نفي الإنتان البولي بالجراثيم المنتجة لليورياز- باختبار تحميل كلور الأمونيوم (يعطى بجرعة ٠,٨ مغ/كغ لأكثر من نصف ساعة ونلاحظ عدم انخفاض PH البول أقل من ٥,٣). (1,2,5).

الحمض الأنبوبي الكلوي البعيد التام غير شائع، والمرضى يجب أن يعالجوا في مراكز متخصصة، ويمكن علاجه عرضياً فقط. على الرغم من PH البول القلوي فإنه من الضروري تصحيح الحمض الاستقلابي بالسترات القلوية (جرعة ٥-١٢ غ يوم) أو بيكربونات الصوديوم، وإفراز البروتونات يمكن أن يعزز نوعياً بمدرات حمض ethacrynic. يجب تقييم RTA في حالة حصيات CaP، الحصيات ثنائية الجانب، الكلاس الكلوي، كلية إسفنجية اللب، نقص سترات البول.

### ٣) فرط أوكزالات البول Hyperoxaluria:

هو إفراز أكثر من ٤٠ ملغ في بول ٢٤ ساعة، وهو يزيد خطر تشكل الحصيات من خلال زيادة إشباع البول بأوكزالات الكالسيوم، إضافة لدورها في نمو واحتباس البلورة عبر أذية الخلية الكلوية متوسطة بأكسدة الليبيدات وإنتاج الجذور الأوكسجينية الحرة. إن تأثير الأوكزالات في تشكيل الحصيات يعتمد على التفاعل بينها وبين الكالسيوم الذي يحدث في الأمعاء والبول، حيث أنه في الأمعاء يرتبط الكالسيوم بالأوكزالات ويشكل معقدات سيئة الامتصاص ويؤدي الى طرحها في البراز. يمكن أن نميز بين فرط أوكزالات بدئي وثانوي.

**١- فرط أوكزالات بدئي primary:** اضطراب وراثي نادر ينتقل بصفة جسمية مهيورة، وهو خلل في استقلاب الغليكواوكزالات من خلال منع تحولها الى غليسين، وتحدث أكسدتها الى أوكزالات وبالتالي زيادة تركيزها في البول. عند تشخيص الداء فإن ٥٤% من المرضى لديهم حصيات، و٣٠% لديهم كلاس كلوي، وبدون علاج يصل المرضى للمرحلة النهائية بحدوث القصور الكلوي بعمر ١٥ سنة في ٥٠% من المرضى مع معدل وفيات يصل الى ٣٠%.

- نميز بين نمطين من فرط الأوكزالات البدئي I و II، يختلفان بنوع الخلل الأنزيمي المسؤول عن المرض وهما: خميرة ألانين غليكواوكزالات أمينو ترانسفراز (AGT)، والغليكواوكزالات هيدروكسي بيروفان ريدوكتاز (GRHPR) للنمطين الأول والثاني على الترتيب. التشخيص سابقاً بخزعة الكبد مع إجراء التلوين المناعي، وحالياً بإجراء تفاعل سلسلة البوليميراز في عينة المصل، ويشتهر بالتشخيص عند الأطفال المصابين بحصيات كلسية أو عند البالغين بفرط أوكزالات البول الشديد (<١٠٠ مغ / يوم). يعتبر زرع الكلية أو الكبد ضروري، وعلى الرغم من أن الآراء الحالية تدعم بأن الزرع المتزامن للكبد مطلوب لتصحيح النقص الأنزيمي الكبدي، فإن زرع الكلية لوحده يترافق مع معدل بقاء ل ٦ سنوات بنسبة ٨٤% مقارنة بنسبة ٥٦% للزرع المشترك الكبدي الكلوي وهذا ناجم عن المراضة العالية والاختلالات ما بعد الجراحة. (11)

### ٢- فرط الأوكزالات الثانوي secondary:

ويشمل فرط الأوكزالات المعوية وفرط الأوكزالات الغذائية.

- **فرط الأوكزالات المعوية:** تعتبر السبب الأشيع لفرط الأوكزالات، وخاصةً الآفات المعوية المترافقة مع سوء الامتصاص، حيث أن سوء امتصاص الدسم يؤدي إلى تصوّن الحامض الدسم مع كالسيوم اللمعة (تشكيل أملاح الكالسيوم المتصوننة)، وهذا ينقص مقدار معقدات أوكزالات الكالسيوم في الأمعاء وبالتالي زيادة كمية الأوكزالات غير المرتبطة وزيادة امتصاصها في الأمعاء وزيادة إفرازها في البول، كما أن الحامض الدسم تزيد نفوذية الكولونات للأوكزالات. عوامل الخطورة الأخرى المرافقة لسوء الامتصاص هي :

- نقص حجم البول بسبب الاسهال.
- نقص PH البول كنتيجة لفقد البيكربونات في البراز.
- نقص السيترات بسبب الحماض الاستقلابي.
- نقص المغنيزيوم بسبب ضعف الامتصاص.

ونذكر من الآفات المعوية المترافقة مع سوء الامتصاص والإسهال المزمن والتي تترافق مع زيادة أوكزالات البول: الداء المعوي الإلتهابي، قطع الأمعاء، الداء الزلاقي. ومن الأسباب المحتملة أيضاً هو إجراءات جراحة البدينة **bariatric surgical procedures** (المفاغرة الصائمية الدقاقية)، حيث أن جمع البول عند هؤلاء المرضى أثبت وجود فرط الأوكزالات أكثر من ١١١ ملغ/يوم ونقص السيترات لأقل من ١٤٨ ملغ/يوم، ومعدل حدوث حصيات يصل إلى ٣٩%.

- **فرط الأوكزالات الغذائية:** ينجم عن زيادة الأغذية الغنية بها مثل: الشوكولا، السبانخ، الجوز، الشاي، كما أن التحديد الشديد للكالسيوم في الحمية يزيد من كمية الأوكزالات الحرة الممتصة في الأمعاء، وكذلك تناول فيتامين C بشكل مفرط من خلال تحول حمض الإسكوريك إلى أوكزالات.

#### ٤) فرط حمض البول بالبول Hyperuricosuria:

يعرف بأنه ارتفاع حمض البول في البول لأكثر من ٨٠٠ ملغ/يوم عند الذكور و ٧٥٠ ملغ/يوم عند الإناث. إن ١٠-٢٠% من مرضى فرط حمض البول يكون لديهم حصيات أوكزالات الكالسيوم. الآلية الفيزيولوجية المرضية ترتبط بشكل أساسي ب PH البول، حيث أنه في PH بول أقل من ٥,٥ يكون حمض البول غير مرتبط وضعيف الانحلال ويترسب ليشكل حصيات حمض البول أو أوكزالات الكالسيوم، وفي PH بول أكثر من ٦,٥ يكون حمض البول منحلأ وهنا قد يزداد إشباع البول ببولات وحيدة الصوديوم والتي ترتبط بالمتبقيات البولية وتزيد من خطر تشكل الحصيات وتؤدي إلى تشكل حصيات أوكزالات الكالسيوم من خلال التنوي الغيري (heterologous nucleation).

تشمل أسباب فرط حمض البول بالبول:

- ١- الحمية الغنية بالبورين وهي السبب الرئيسي.
- ٢- أمراض الإسهال المزمن (داء الأمعاء المنطقي، متلازمة الأمعاء القصيرة، أمراض الأمعاء الإلتهابية).
- ٣- زيادة الإنتاج الداخلي لحمض البول: النقرس - النقيوم المتعدد - اضطرابات النقي التكاثرية - متلازمة الانحلال الورمي التالية للمعالجة الشعاعية والكيماوية.
- ٤- الاضطرابات الخماثرية الوراثية: متلازمة ليش نيهان، أمراض خزن الغليكوجين.

| Condition                               | Metabolic/Environmental Defect                  | Prevalence(%) |
|-----------------------------------------|-------------------------------------------------|---------------|
| Absorptive hypercalciuria               |                                                 | 20–40         |
| Type I                                  | Increased gastrointestinal calcium absorption   |               |
| Type II                                 | Increased gastrointestinal calcium absorption   |               |
| Renal phosphate leak                    | Impaired renal phosphorus absorption            |               |
| Renal hypercalciuria                    | Impaired renal calcium reabsorption             | 5–8           |
| Resorptive hypercalciuria               | Primary hyperparathyroidism                     | 3–5           |
| Hyperuricosuric calcium nephrolithiasis | Dietary purine excess, uric acid overproduction | 10–40         |
| Hypocitraturic calcium nephrolithiasis  |                                                 | 10–50         |
| Isolated                                | Idiopathic                                      |               |
| Chronic diarrheal syndrome              | Gastrointestinal alkali loss                    |               |
| Distal renal tubular acidosis           | Impaired renal acid excretion                   |               |
| Thiazide-induced                        | Hypokalemia                                     |               |
| Hyperoxaluric calcium nephrolithiasis   |                                                 | 2–15          |
| Primary hyperoxaluria                   | Oxalate overproduction                          |               |
| Dietary hyperoxaluria                   | Increased dietary oxalate                       |               |
| Enteric hyperoxaluria                   | Increased intestinal oxalate absorption         |               |
| Hypomagnesiuric calcium nephrolithiasis | Decreased intestinal magnesium absorption       | 5–10          |
| Gouty diathesis                         | Low urinary Ph                                  | 15–30         |

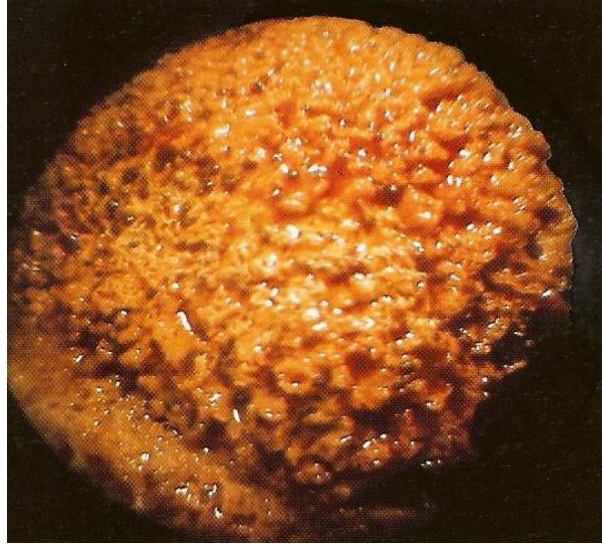
جدول (٥) الأسباب المختلفة لتشكيل حصيات الكالسيوم ونسبها المئوية (11)

كما ذكرنا سابقاً فإننا نميز بين نوعين رئيسيين من حصيات الكالسيوم وهما أوكزالات الكالسيوم وفوسفات الكالسيوم.

### حصيات أوكزالات الكالسيوم:

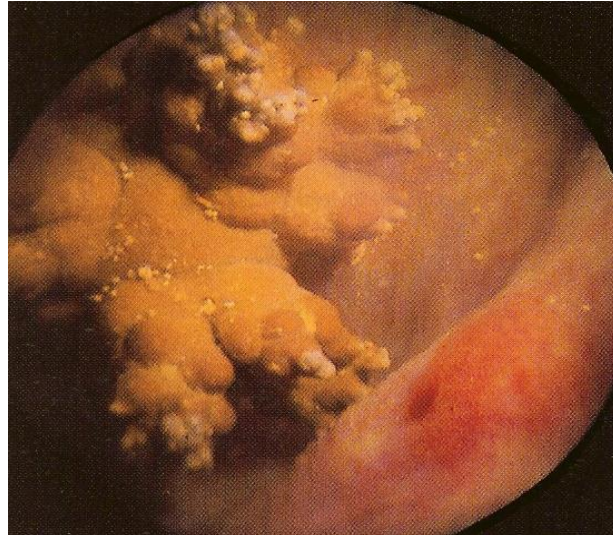
من أكثر الحصيات شيوعاً بنسبة ٧٠ - ٧٥% من الحصيات، وتصيب الرجال أكثر من النساء بمرتين وغالباً بعمر ٣٠ - ٥٠ سنة، وتحدث غالباً في البول الحامضي  $\text{PH} > ٦$ ، ونميز نوعين منها وهما:

١- حصيات أوكزالات الكالسيوم وحيدة الهدرجة (**calcium oxalate monohydrate (COM)**): وهي حصيات ذات بلورات متراسة، بنية أو سوداء اللون، وتتشكل بوجود تراكيز عالية من الأوكزالات بالبول.



الشكل (١٨) مظهر عياني لحصيات COM بالتنظير البولي (4)

٢- حصيات أوكزالات الكالسيوم ثنائية الهدرجة (COD) calcium oxalate dehydrate: وهي حصيات ذات بلورات بيضاء مصفرة، وتتشكل بوجود تراكيز عالية من الكالسيوم والمغنزيوم في البول. وجد أن COD تنفقت بالأمواج الصادمة بشكل أسهل من COM إلا أنها ذات نسبة نكس أعلى.



الشكل (١٩) مظهر عياني لحصيات COD بالتنظير البولي (4)

### حصيات فوسفات الكالسيوم:

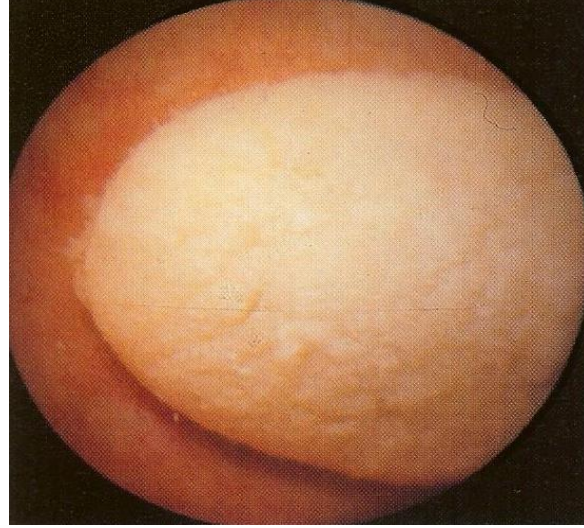
تشكل حوال ٥ - ١٠% من الحصيات ونميز بين:

#### ١- حصيات فوسفات الكالسيوم ثنائية الهدرجة brushit:

وهي حصيات ذات بلورات شبيهة بالعمود، بيضاء متسخة، تحدث في البول القلوي (يتراوح ال PH بين ٦,٥-٦,٨) بوجود تراكيز عالية من الكالسيوم والفوسفات، وغالباً ما تتشكل بشكل وحيد التركيب بنسبة ١,٥% من الحصيات، ومختلطة (غالباً بأجزاء صغيرة من أوكزالات الكالسيوم) بنسبة ٥,٥%، وتتميز بأنها

تنمو بسرعة ذات معدلات نكسٍ عالية، وتلعب المعالجة الوقائية دوراً هاماً فيها، وتعتبر أفسى أنواع الحصيات وصعبة التفطيت.

٢- حصيات كربونات الأباتيت (فوسفات الكالسيوم) **dahallite** وأشكالاً أخرى من حصيات الأباتيت: وهي حصيات ذات بلوراتٍ عديمة الشكل، وتتشكل في بولٍ أشد قلويةً من قلوية البول الذي تتشكل فيه حصيات البروشيت ( $PH < 6,8$ )، مع تراكيزٍ عاليةٍ للكالسيوم ومنخفضةٍ للسيترات، وغالباً ما تتواجد كحصياتٍ مختلطةٍ (مع أوكزالات الكالسيوم أو الستروفييت) بنسبة ٣٢% من الحصيات، وكحصاةٍ مفردة التركيب بنسبة ٤,٨% من الحصيات. عند تشخيص هذه الحصيات يجب نفي الإنتان البولي، فرط الدريقات والحماض الأنبوبي البعيد نمط I.



الشكل (٢٠) مظهر عياني لحصيات فوسفات الكالسيوم بالتنظير البولي (4)

### معالجة حصيات أوكزالات الكالسيوم

إن حصيات أوكزالات الكالسيوم لا يمكن حلها، لذا فإن المعالجة تهدف إلى إزالة الحصيات والمعالجة الوقائية.

#### المعالجة الوقائية:

تتضمن إجراءاتٍ عامةٍ وإجراءات الحمية الغذائية والمعالجة الدوائية.

#### إجراءات عامة:

- إنقاص الوزن بشكلٍ تدريجي.
- نشاطٌ فيزيائيٌ كافٍ.
- تجنب الشدة والتوتر.
- الحصول على فترات نوم كافية.
- تجنب فقد الشديد للسوائل (حمام البخار، الحمام الشمسي، المسهلات، التمارين الشديدة).
- الفحوص المخبرية (للمصل والبول) بانتظام: في المصل: بولة، كرياتين وكالسيوم، وفي بول ٢٤ س: PH، كالسيوم، أوكزالات، بولة، كرياتينين، سيترات، مغنزيوم. (5)

إجراءات الحماية الغذائية: لها دورٌ كبيرٌ في مرضى الحصيات وتتضمن:

#### ١) السوائل:

الهدف الأساسي من تناول السوائل هو تمديد البول **urine dilution** من خلال الوصول إلى حجم بولي ٢-٢,٥ ليتر في اليوم. إن كمية السوائل المنصوح بها يوميا" بالاعتماد على درجة الحرارة المحيطة والنشاط الفيزيائي للمريض تعادل ٢,٥ ليتر على الأقل عند البالغين وحوالي ١-٢ ليتر لكل م٢ من مساحة الجسم عند الأطفال، ويجب أن تكون هذه الكمية موزعة خلال اليوم وفق الآتي:

خلال النهار: تناول ٢٥٠ مل كل ساعة على الأقل أو ما يعادل كوباً من الماء.

خلال الليل: تناول السوائل قبل النوم وقبل كل تبويل.

تتضمن السوائل مايلي:

- ١- **المشروبات المقلونة**: وهي المفضلة لأنها تزيد PH وسيترات البول ونذكر منها:
    - a- المياه المعدنية الغنية بالبيكربونات والفيرة بالكلس (١٥٠٠ملغ/ل من HCO<sub>3</sub> على الأقل، و١٥٠ملغ من الكلس على الأكثر).
    - b- العصائر الحمضية citrus juices: كعصير البرتقال والليمون والكرفون (غني بالأوكزالات).
  - ٢- **المشروبات المعتدلة**: تنقص كثافة البول بتمديده دون أن تؤثر على تركيبه كالمياه المعدنية القليلة المحتوى بالمعادن، شاي الأعشاب herbal tea، شاي الفواكه fruit tea، kidney tea و bladder tea.
  - ٣- **مشروبات بكميات محدودة**: القهوة (تعرض فرط الكلس)، الشاي الأسود والأخضر (يحيي أوكزالات)، الحليب (يحيي كالسيوم وفوسفات وبروتينات).
  - ٤- **مشروبات غير مناسبة**: المشروبات المحلّات كالكولا، والمشروبات الكحولية بما فيها البيرة. (5)
- ٢) **الصوديوم**: يجب تحديد الوارد الملحي إلى ٢-٣ غ/اليوم، لأن تناول الملح المفرط يزيد إفراز الكالسيوم ويزيد إشباع البول ببولات الصوديوم وينقص السيترات، وبالتالي يعزز تبلور أوكزالات وفوسفات الكالسيوم.
- ٣) **البروتين الحيواني**: يسبب حملاً حامضياً بسبب محتواه العالي من الحموض الأمينية الحاوية على الكبريت، وبالتالي ينقص PH البول والسيترات ويعزز إفراز الكالسيوم في البول. ينصح بتناول ٠,٨ غ/كغ من وزن الجسم يوميا" وتعادل ١٥٠ غ من اللحم، السمك أو الدجاج، والامتناع عن تناولها في أحد أيام الأسبوع، كما يجب إنقاص تناول البقوليات ومنتجات الصويا، وتجنب الأغذية الغنية جدا" بالبورين مثل السردين وجلد السمك ولحم الخنزير وأحشاء الحيوانات.
- يمكن حساب كمية البروتين المتناولة يوميا" من قيمة إفراز البولة في البول من خلال المعادلة التالية:
- غرام بروتين = (بولة في بول ٢٤ ساعة × ٠,٨) + ١٣.
- ٤) **الكالسيوم**: الوارد اليومي الطبيعي ١٠٠٠-١٢٠٠ ملغ، ويمكن التحكم به من خلال تحديد تناول الحليب ومشتقاته، وهذا ضروري عند مرضى فرط كلس البول (<٨ممول/٢٤سا) حيث يحدث الامتصاص المعوي عند ٣٠% من المرضى. إن حمية عادية خالية من الحليب ومشتقاته تحتوي على ٥٠٠ ملغ من الكالسيوم وتعتبر الجبنة القاسية من أغنى الأطعمة به. يجب ألا يتم تحديد تناول الكالسيوم بشكلٍ شديد (> ٦٠٠ ملغ/يوم) لأن ذلك يؤدي إلى توازن كلسٍ سلبي وبالتالي حدوث الارتشاف العظمي وزيادة الامتصاص المعوي للأوكزالات.
- ٥) **الأوكزالات**: تشكل الأوكزالات المتناولة في الغذاء ما يعادل ٥٠% من أوكزالات البول، وقد وجدت زيادة في امتصاصها عند ٤٦% من مرضى حصيات أوكزالات الكالسيوم، ومن الأغذية الغنية بها نذكر: نبات الرواند rhubarb، السبانخ، السمسم، نخالة القمح، الجوز، الكاكاو وأوراق الشاي.
- ينصح بشكلٍ عام بكثرة تناول الفواكه والخضراوات والسلطات لأنها تلعب دورا" واقيا" من تشكل الحصيات بسبب محتواها العالي من الماء والبوتاسيوم والمغنزيوم، إضافة لتأثيرها المقلون من خلال زيادة السيترات في البول.

## المعالجة الدوائية:

تستطب عند فشل إجراءات الحماية الغذائية وعند مرضى الداء الحصى الأشد خطورة.

### (١) فرط كلس البول:

**أولاً " كلس البول ٥- ٨ ممول/٢٤ ساعة:** تستخدم العلاجات التالية:

- ١- **السيترات القلوية:** تزيد PH البول من خلال زيادة إفراز السيترات في البول وتثبيط الاستقلاب داخل الخلوي لها، بالإضافة لإنقاص معتدل في إفراز الكالسيوم. غير مستطبة في حالات الإنتان البولي المتكرر والقصور الكلوي والقلاء الاستقلابي عالي البوتاسيوم، كما أن حصيات فوسفات الكالسيوم الصرفة تشكل مضاد استطباب نسبي ولكن استخدامها قد يكون مفيداً في حصيات البروشيت. جرعتها عند البالغين ١٢-٥ غ/يوم يؤخذ ثلثها مساءً، وعند الأطفال ١,٥-٠,٥ غ/كغ من وزن الجسم في اليوم. تحضر كسيترات البوتاسيوم أو سيترات الصوديوم والبوتاسيوم أو سيترات المغنزيوم والبوتاسيوم مثل: **Urocit-K** و **Polycit-K**.
- ٢- **المغنزيوم:** يستطب عند عدم الحاجة لقلونة البول، حيث يرتبط مع الأوكزالات ويشكل معقدات (مغنزيوم-أوكزالات) ذات انحلالية عالية مقارنةً بأوكزالات الكالسيوم وينقص امتصاص الأوكزالات في الأمعاء. لا يعطى في القصور الكلوي، ويحضر كسيترات المغنزيوم أو أوكسيد المغنزيوم أو هيدروكسيد المغنزيوم. جرعتها ٢٠٠-٤٠٠ ملغ/يوم.
- ٣- **مستحضرات الألياف:** تستطب عند استحالة العلاج بالقلونة، وترتبط بالكالسيوم في الأمعاء وتشكل معقدات غير ممتصة. قد تسبب تطبل بطنٍ عابرٍ، ولا تستخدم في حالات الانسداد المعوي. نذكر منها: **فوسفات سيللوز الصوديوم** بجرعة ٥-٢ غ مع كل وجبة (١٥ غ/يوم)، مع الانتباه إلى أن الاستخدام طويل الأمد يسبب توازن كلس سلبي، وهنا يجب مراقبة الكثافة العظمية وتجنب استخدامه عند مرضى ترقق العظام.
- ٤- **بيكربونات الصوديوم:** تستطب في حال عدم تحمل السيترات مثل داء كرون ومتلازمة الأمعاء القصيرة. جرعتها ٤,٥ غ/يوم.

**ثانياً " كلس البول < ٨ ممول/٢٤ ساعة:** ونميز هنا الحالات التالية:

- ١- **فرط كلس البول الامتصاصي النمط I (AH-I):** يعالج بالمدرات التيازيدية التي تنقص كلس البول إلى ٢,٥ ممول/يوم من خلال زيادة امتصاص الكالسيوم في الأنبوب البعيد، كما تسبب نقصاً معتدلاً في حجم المصل وبالتالي ارتفاعاً تعويضياً في عود امتصاص الصوديوم والكالسيوم في الأنبوب القريب، لذا يجب الانتباه إلى تحديد كمية الصوديوم المتناولة أثناء العلاج إلى ٢ غ/يوم. لا تستطب في حالات النقرس، هبوط الضغط الشرياني والتهاب الكلية الحبيبيومي الحاد، ويكون استعمالها محدوداً في ٣٠-٥٠% من المرضى بسبب آثارها الجانبية المتمثلة بهبوط الضغط، التعب، الضعف الجنسي، ارتفاع حمض البول، نقص البوتاسيوم في الدم وحدوث حماض استقلابي داخل خلوي، لذا يجب مشاركتها مع سترات البوتاسيوم بجرعة ٧٥٠-١٠٠٠ ملغ/يوم. نذكر منها:
- Hydrochlorthiazide (HCTZ):** ٢٥-٥٠ ملغ/يوم للبالغين و ٠,٥-١ ملغ/كغ من وزن الجسم/يوم للأطفال.
- Bendroflumethiazide:** ٥ ملغ/يوم دفعةً واحدة أو على دفتين.
- ويمكن استخدام مدرات غير تيازيدية لها نفس التأثير مثل:
- Indapamide** ١,٢٥ - ٢,٥ ملغ/يوم، و **Amiloride** وهو مدرٌ حافِظٌ للبوتاسيوم.

عند الأطفال مع كلس بول < ٨ ممول/يوم يكون العلاج ب: **محلول شول المعدل modified Shol's solution:** يتألف من (سيترات الصوديوم ١٥٠ ممول/ل وسيترات البوتاسيوم ١٥٠ ممول/ل) وبجرعة ١-٢ مل/كغ/يوم. أو **Blemaren N** له نفس تركيب محلول شول المعدل ولكن بشكل مضغوطات فوارة حيث أن كل مضغوطة تعادل ٣٠ مل من المحلول.

- ٢- **فرط كلس البول الامتصاصي النمط II (AH-II):** تحديد كمية الكالسيوم المتناولة بحوالي ٦٠٠مغ/يوم وتحديد الصوديوم، وتستخدم التيازيدات مع البوتاسيوم عندما تكون الإجراءات المحافظة غير كافية.
- ٣- **فرط كلس البول الامتصاصي النمط III (AH-III):** يكون العلاج باستخدام **Orthophosphate** ويتكون من فوسفات الصوديوم والبوتاسيوم، حيث يزيد إفراز البيروفوسفات (مثبط بولي)، وينقص إفراز الكالسيوم، وينقص المستويات المصلية ل ٢٥.١ دي هيدروكسي فيتامين D3. غير مستطب في حصيات الفوسفات، الإنتان البولي والأمراض المعدية والمعدية، ويمكن استخدامه في فرط كلس البول الامتصاصي النمط I عند فشل التيازيدات أو عدم تحملها. جرعة ٢٥٠-٥٠٠ ملغ ثلاث مرات/يوم.
- ٤- **فرط كلس البول الكلوي RH:** تستخدم التيازيدات كما ورد سابقاً.
- ٥- **حصيات الأوكزالات بفرط حمض البول بالبول:** عندما تكون الحمية ناقصة البورين غير كافية، يكون العلاج بقلونة البول بالسيترات مع المحافظة على  $PH < ٦,٥$  و  $> ٧,٥$  لأن ارتفاعه أكثر يسهل ترسب فوسفات الكالسيوم. يمكن استخدام مثبطات خميرة الكزانثين أوكسيداز مثل **Allopurinol** بجرعة ٣٠٠-١٠٠ مغ/يوم للبالغين و ١-٣مغ/كغ/يوم للأطفال عندما يكون حمض البول في الدم  $< ٨$ مغ/دل، و  $< ٨٠٠$ مغ/بول ٢٤ ساعة.
- ٦- **نقص سيترات البول:** كما ورد سابقاً في العلاج بالسيترات.
- ٧- **فرط الأوكزالات المعوي:** يتضمن العلاج الإجراءات التالية:
  - ١- زيادة تناول السوائل.
  - ٢- حمية قليلة الدسم والأوكزالات.
  - ٣- إعطاء الكالسيوم ١-١,٥ غ/يوم موزعة على الوجبات ويفضل سيترات الكالسيوم.
  - ٤- علاج الأمراض المسببة (داء الأمعاء المنطقي، أمراض الطرق الصفراوية، متلازمة العروة العمياء).
  - ٥- إعطاء ال **cholestyramine** ١-٤ غ أربع مرات يومياً.
 وفي حال عدم نجاح هذه الإجراءات يمكن إعطاء المركبات التالية:
  - ١- سيترات البوتاسيوم و سيترات المغنيزيوم.
  - ٢- **الحموض الدسمة متوسطة السلسلة MCT** (تمتص بدون الحاجة للحموض الصفراوية).
  - ٣- فيتامين B6 ذو فائدة مختلف عليها في هذه الحالة.
- ٨- **فرط الأوكزالات البدني النمط I و II:** يفضل علاج المرضى في مراكز متخصصة ويمكن إعطاء:
 **فيتامين B6 (pyridoxine):** يعتبر عاملاً مشتركاً أساسياً لكل خمائر نقل الأمينات في الجسم (aminotransferase)، وإعطائه يعزز نشاط AGT وبالتالي إنقاص إنتاج الأوكزالات في النمط I ولا يفيد في النمط II. تبدأ الجرعة ب ٥ مغ/كغ حتى الحصول على استجابة (نقص أوكزالات البول  $< ٣٠\%$ )، وفي حال عدم الاستجابة ترفع الجرعة تدريجياً إلى ٢٠ مغ/كغ، ويجب أن يستمر العلاج ٦ أشهر. يمكن إعطاء سيترات البوتاسيوم والمغنيزيوم والكالسيوم. (3,4,5,11)

### معالجة حصيات فوسفات الكالسيوم

- تنمو حصيات الفوسفات بسرعة، وذات نسبة نكسٍ عاليةٍ وخاصةً حصيات البروشيت، وعند تشخيصها غالباً ما تكون بحجم يمنع مرورها العفوي.
- المعالجة تتضمن إجراءات إزالة الحصيات بشكلٍ كاملٍ مع علاج الحالات المرافقة كالإنتان البولي وفرط الدريقات والحمض الأنوبي البعيد.
- علاج الإنتان البولي يكون بالصادات حسب الزرع والتحسس لعينة البول ومعالجة طويلة الأمد منخفضة الجرعة ب **nitrofurantoin** أو **nalidixic acid**، إضافةً لإجراء حمضنة البول للوصول إلى  $PH > ٦,٢$  باستخدام: **L-Methionine** بجرعة ١,٥-٣ غ/يوم (١-٢ مضغوة ٣ مرات يومياً) أو **Ammonium chloride** بجرعة ٢٠٠-٥٠٠ ملغ ٣ مرات يومياً.

علاج فرط الدريقات والحماض الأنبوبي تم ذكره سابقاً.

### المعالجة الوقائية

تتضمن إجراءات عامة وإجراءات الحماية الغذائية والمعالجة الدوائية.

الإجراءات العامة والحماية الغذائية مشابهة لما ورد في علاج حصيات أوكزالات الكالسيوم مع التركيز على النقاط التالية:

- ١- الوقاية من الإنتان في حال وجود عوامل مؤهبة له.
- ٢- إنقاص الأغذية الغنية بالفوسفات كاللحم والجبن القاسية.
- ٣- السوائل المفضلة هي السوائل المحمضة للبول والسوائل المعتدلة مثل المياه المعدنية قليلة المحتوى بالمعادن والفيرة بالكربونات والكالسيوم، عصير الكرنبري Cranberry (له تأثيرات محمضة للبول وحالة للجراثيم)، ويجب تجنب العصائر الحمضية والمشروبات المحلاة والمشروبات الكحولية.<sup>(5)</sup>

### المعالجة الدوائية، وتتضمن:

- ١- **إنقاص الكالسيوم:** باستخدام التيازيدات، خاصة في حصيات البروشيت، واستخدام مستحضرات الألياف مثل فوسفات سيللوز الصوديوم.
- ٢- **حمضنة البول:** باستخدام L-Methionine أو Ammonium chloride.
- ٣- **إنقاص إفراز الفوسفات:** في حالات فرط فوسفات البول باستخدام جل Aluminum hydroxid عند البالغين فقط وبجرعة ٣,٥-٣ غ ٣ مرات يومياً (يرتبط مع الفوسفات في الأمعاء ويمنع امتصاصها)، و Sevelamer أو calcium-containing phosphate binders (المركبات الرابطة للفوسفات والحاوية على الكالسيوم) عند الأطفال.<sup>(5)</sup>

## حصىات حمض البول

## Uric Acid Stones

### الوبائيات والحدوث Epidemiology & prevalence

وصفت حصىات حمض البول لأول مرة عام ١٧٧٦ وكانت مرتبطةً بداء النقرس. تشكل حصىات حمض البول نسبة ١٠-٢٠% من الحصىات وتظهر ارتباطاً بالتوزيع الجغرافي والتنوع العرقي حيث أنها تشكل ١٠% من الحصىات في الولايات المتحدة الأمريكية، و١٦% في اليابان، وذات نسبة عالية في البلدان الشرق أوسطية كـفلسطين ٤٠%، وبعض الدول الأوروبية كـألمانيا ٢٥%. يصاب الرجال ٢-٤ مرات أكثر من النساء، وغالباً في العقد الخامس من العمر، ولوحظ أن حدوثها يكون أكبر عند مرضى الداء السكري النمط II منه عند غير السكريين، و حدوث أكبر عند البدنيين وغالباً بأعمار صغيرة (3,5,12).

### استقلاب حمض البول Uric acid metabolism

يشكل حمض البول النتيجة النهائية لاستقلاب البورين والذي يأتي من مصدرين: خارجي من الغذاء، وداخلي من خلال الاصطناع الحيوي داخل الخلوي. يحدث اصطناع البورين في الكبد من خلال تحلق الغوانين والهيبوكزانتين والتي تتحول في النيكلويدات الى كزانتين ومنه الى حمض البول بواسطة خميرة الكزانتين أوكسيداز.

### الخواص الفيزيولوجية لحمض البول

إن PH البول هو المحدد البدني لتشكيل بلورات حمض البول، وحمض البول هو حمض عضوي ضعيف، وعندما يكون البول حامضياً فإنه يتواجد بشكل غير مرتبط وغير حلو، وبالتالي زيادة خطر تشكل حصىات حمض البول ( $\text{pH} < 5.5$ )،  $\text{pH} > 6.5$  حلو في  $\text{pH} = 6.5$ ، ويزيادة PH البول يتحول حمض البول الى بولات والتي تعتمد في حلويتها على ارتباطها بالشوارد البولية مثل بولات وحيدة الصوديوم الأقل حلوية من بولات وحيدة البوتاسيوم. إن فرط إشباع البول ببولات وحيدة الصوديوم يؤدي إلى ترسبها وتشكيل حصىات بولات الصوديوم وحصىات أوكزالات الكالسيوم من خلال التثبيط الغيري والارتباط بالمتبقيات البولية (12).

### الإفراز الكلوي لحمض البول Renal excretion

حوالي ثلث حمض البول في الجسم يتم طرحه عبر الأمعاء، بينما تفرز الكليتين معظم الجزء المتبقي من خلال عملية معقدة، حيث أن حمض البول يرشح بشكل حر عبر الكبة الكلوية، ويعاد امتصاص ٩٠% منه في الغشاء القمي للأنبوب القريب عبر ناقل هو URAT1، ويتم إفراز ١٠% منه، وقد وجد أن الشوارد العضوية مثل اللاكتات والنيكوتينات والجرعات الخفيفة من الساليسيلات تعزز تأثير هذا الناقل، وبالمقابل فإن العوامل المحمضة للبول uricosuric agents مثل البروبيبيسيد، ومضادات الالتهاب غير الستيروئيدية NSAIDs ومثبطات مستقبلات الأنجيوتنسين تثبط نقل حمض البول (12).

### الآلية الإمراضية والفيزيولوجية لتشكيل حصىات حمض البول Pathophysiology

تتشارك ثلاثة عوامل بدنية في تطور حصىات حمض البول وهي: (3).

**A. نقص حجم البول:** وهو عامل هام في تشكيل جميع أنواع الحصيات، ويحدث في حالات الفقد الشديد للسوائل كالتعرق الشديد، الإسهال المزمن والتجفاف المزمن.

**B. فرط حمض البول في البول Hyperuricosuria:** يعرف بإفراز  $< 750$  ملغ/يوم، وينجم عن عدة أسباب بيئية، مكتسبة ووراثية تتضمن:

- 1- الحمية الغنية بالبورين وهي السبب الرئيسي.
- 2- الأدوية المفرزة لحمض البول في البول (بروبيسيند، المواد الظليلة، لوزارتان، الجرعات العالية من الساليسيلات).
- 3- أمراض الإسهال المزمن (داء الأمعاء المنطقي، متلازمة الأمعاء القصيرة، أمراض الأمعاء الالتهابية).
- 4- زيادة الإنتاج الداخلي لحمض البول: النقرس ( $20\%$  من المرضى لديهم حصيات حمض بول بينما  $50\%$  من مرضى حصيات حمض البول لديهم نقرس) - النقيوم المتعدد - اضطرابات النقي التكاثرية - متلازمة الانحلال الورمي التالية للمعالجة الشعاعية والكيماوية.
- 5- طفرات URAT1 (نادرة) وتترافق مع نقص حمض البول بالدم وزيادة إطراره في البول. هنا معظم المرضى غير عرضيين إلا أنهم معرضون لخطر تشكل الحصيات والقصور الكلوي المحرض بالتمارين.
- 6- الاضطرابات الخمائية الوراثية نادرة جداً وتشمل:

- (1) متلازمة ليش- نيهان Lysch-Nyhan syndrome: اضطراب وراثي مرتبط بالصبغي الجنسي X وتتجم عن عوز خميرة هيبوكزانئين غوانين فوسفوريبوزيل ترانسفيراز (HPRT).
- (2) متلازمة Kelly-Seegmiller: تتجم عن عوز جزئي في خميرة (HPRT).
- (3) اضطرابات خزن الغليكوجين: نمط I (عوز خميرة غلوكوز-6-فوسفاتاز)، نمط V (نقص خميرة فوسفوريلاز العضلي)، نمط VII (نقص خميرة فوسفوفركتوكيناز العضلي).

هذه الحالات تترافق مع ارتفاع حمض البول بالدم  $< 10$  ملغ/دل، وحمض البول بالبول  $< 100$  ملغ/يوم وتؤهب لحدوث النقرس والقصور الكلوي، وغالباً ما تشخص في الطفولة.

**C. انخفاض PH البول:** وهو العامل الأهم في حصيات حمض البول، حيث أن الوسط الحامضي يعزز ترسب حمض البول، وينجم إما عن فقد القلويات (الإسهال المزمن)، أو زيادة الحمض من مصدر داخلي (مقاومة الأنسولين، التمارين القاسية المنتجة للاكتات)، أو مصدر خارجي (الحمية الغنية بالبروتينات)، و/أو نقص أمونيوم البول (النقرس، مقاومة الأنسولين).

#### الآلية الإمراضية المحتملة لمقاومة الأنسولين (4)

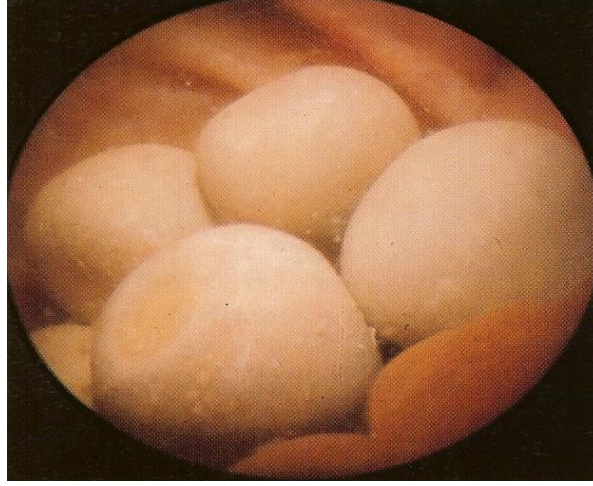
إن مقاومة الأنسولين تؤهب لحدوث حصيات حمض البول من خلال زيادة الإنتاج الداخلي للحمض وتخريب الأمونيوم، وبالتالي زيادة حموضة البول. التحصي الأساسي بحصيات حمض البول أظهر ارتباطاً بعدد من الاضطرابات الاستقلابية كالسمنة، نقص تحمل السكر، وازدياد شحوم الدم، ووجد في بعض الدراسات أن  $50\%$  من مرضى حصيات حمض البول لديهم عدم تحمل السكر أو داء سكري نمط II. إن إفراز الأمونيوم يعتمد على مضخة الصوديوم- هيدروجين وينشطها الأنسولين ويتم تثبيطها عند مرضى حصيات حمض البول.

#### تقييم الداء الحصوي بحصيات حمض البول

يتضمن التقييم البدئي القصة السريرية والفحص السريري مع التركيز على السوابق المرضية والدوائية.

الدراسة المخبرية للمصل تظهر ارتفاع حمض البول عند  $25\%$  من المرضى، وفي فحص البول يكون الـ  $\text{PH} > 6$ ، وتظهر البلورات في الراسب البولي صفراء ناعمة بشكل مرصوف كالقرميد، ونجد في جمع البول ل 24 ساعة نقصاً في الحجم والسيترات، وارتفاعاً في حمض البول والسلفات.

الدراسة الشعاعية تشاهد الحصيات بالإيكو وتكون شفافة على الأشعة البسيطة وظليلة على الطبقي المحوري وتظهر كعيب امتلاء في الصورة الظليلة للجهاز البولي. التشخيص الأكيد يكون بتحليل الحصة.



الشكل (٢١) مظهر عياني لحصيات حمض البول بالتنظير البولي (14)

### التشخيص التفريقي

- ١- **حصيات الكزانتين:** شفافة على الأشعة وتتطور نموذجياً عند المرضى الذين يتناولون الألوبيورينول، أو بيلة الكزانتين الوراثية (خللٌ جسْميٌّ مقهورٌ في خميرة الكزانتين أوكسيداز)، أو متلازمة ليش- نيهان، وهذه الحصيات غير ذوابة، ولا تستجيب للقلونة، ويكون تركيز حمض البول بالدم منخفضاً.
- ٢- **حصيات ٨.٢ هيدروكسي أدنين 2,8-Dihydroxyadenine stones:** تتجم عن خللٍ وراثيٍّ جسْميٍّ مقهورٍ يتمثل بنقص خميرة أدنين فوسفوريبوزيل ترانسفيراز، تشبه حصيات الكزانتين.
- ٣- **حصيات بولات الصوديوم أو الأمونيوم:** تتميز بتراكيزٍ عاليةٍ من أملاح البولات و PH بولٍ مرتفع. (5)

### علاج حصيات حمض البول

#### حل الحصيات (stone dissolution)(chemolysis):

إن حصيات حمض البول الصرفة هي النوع الوحيد من الحصيات الذي يمكن حله باستخدام الأدوية فمويّاً أو بالحقن داخل السبيل البولي، حيث يمكن حل الحصيات عند ٩٠% من المرضى وتعتمد فترة العلاج على حجم الحصاة والإدراج البولي.

بعض الإجراءات قد تكون ضرورية كالمقاطر الحالية أو عبر الجلد لحقن المحلول القلوي من خلالها وخاصةً في الحصيات الكبيرة والحصيات الحالية وحيدة وثنائية الجانب. في الحصيات الكبيرة يمكن اللجوء إلى التقنيات بالأمواج الصادمة من خارج الجسم لزيادة المساحة الحصوية المعرضة للحل الكيماوي. تعتمد عملية الحل على قلونة البول، إنقاص إفراز حمض البول، وتمديد البول.

- ١- **قلونة البول:** تهدف للوصول إلى  $\text{PH} = 7 - 7.2$ ، وتتم باستخدام الأدوية كالسيترات القلوية أو بيكربونات الصوديوم (الجرعة تعتمد على ال PH)، والسوائل والمشروبات المقلونة كالمياه المعدنية الغنية بالبيكربونات والعصائر الحمضية (البرتقال، الكريون).

- ٢- **إنقاص إفراز حمض البول:** يهدف للوصول إلى تركيز  $> 4$  ممول/بول ٢٤ ساعة من خلال:

(١) **العلاج بالألوبيورينول Allopurinol:** يعمل على تثبيط الإنتاج الداخلي لحمض البول من خلال تثبيط خميرة الكزانتين أوكسيداز التي تحول الهيبيوكزانتين إلى كزانتين ومنه إلى حمض البول، ويستخدم أيضاً في حالات النقرس البدئي وأمراض النقي التكاثرية وعلاج وقائي عند العلاج الكيماوي للأورام. من آثاره الجانبية تغير في إنتاج كريات الدم، التداخل مع مضادات التخثر والهيستامين، وحدث فرط الكزانتين خاصةً عند مرضى متلازمة ليش- نيهان، ولا يستخدم في حالة القصور الكلوي والكبد في الحمل.

جرعته ٣٠٠ ملغ/يوم إذا كان حمض البول في الدم < ٣٨٠ ميكرومول/ل وفي البول < ٤ ممول/٢٤ ساعة، و ١٠٠ ملغ/يوم إذا كان حمض البول في البول < ٤ ممول/٢٤ ساعة.

**Febuxostat** دواءٌ مشابهٌ للألوبورينول وأكثر فعاليةً منه، يستخدم لعلاج النقرس البدئي، إلا أن تأثيره في حصيات حمض البول غير مدروسٍ جيداً.

(٢) **إنقاص تناول اليورين** من خلال تحديد تناول البروتينات الحيوانية ب ٠,٨ غ/كغ/يوم.

٣- **تمديد البول urine dilution**: زيادة تناول السوائل المذكورة سابقاً بمعدل ٢,٥ ل/يوم عند البالغين، و ١-٢ ل/م/٢ من سطح الجسم/يوم عند الأطفال للوصول إلى حجم بول < ٢ ل/يوم.<sup>(٥)</sup>

### المعالجة الوقائية

هدفها المحافظة على حجم و قلوية البول من خلال اتباع الاجراءات السابقة (السوائل، الحمية، الأدوية)، واتباع الإجراءات العامة للوقاية من جميع أنواع الحصيات.<sup>(٥)</sup>

## حصىات السيستين

### Cystine Stones



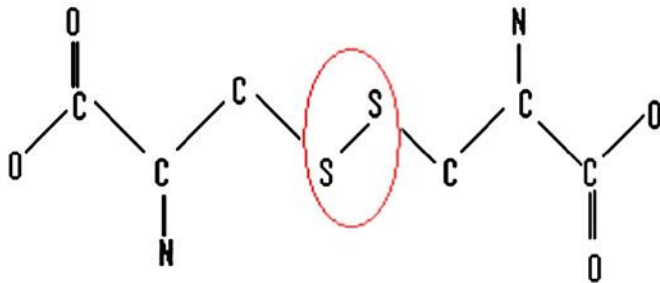
#### الوبائيات والحدوث Epidemiology & prevalence

تشكل حصىات السيستين ١-٢% من الحصىات البولية، وأكثر ما تحدث في العقد الثاني من العمر (٢٠ سنة) وسطياً عند الذكور، ١٥ سنة عند الإناث)، ويمكن مشاهدتها عند الرضع، حيث تشكل ٦-٨% من الحصىات المشاهدة عند الأطفال. تحدث البيلة السيستينية بنسبة ١/٧٠٠٠ ولادةً وبصاب الذكور أكثر بضعفين من الإناث. (١٣)

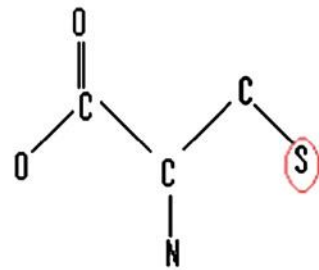
#### الإمراضية aetiology

تنجم البيلة السيستينية cystinuria عن خللٍ جسيماً مقهورٍ وحيد المورثة في نقل الحموض الأمينية التالية: سيستين Cystine، أورنيتين Ornithine، ليسين Lysine، أرجينين Arginine وترمز ب(COLA). يحدث نقصٌ في امتصاص هذه الحموض في الأمعاء (خللٌ غير مرضي لأن هذه الحموض غير أساسية)، وفي الغشاء القمي للأنبوب الكلوي القريب، وبالتالي زيادة إطراحها وارتفاع تركيزها في البول، وهذا يقود إلى تشكل بلورات السيستين وترسبها، أما بقية الحموض فهي ذوابة في PH البول الطبيعي.

CYSTINE



CYSTEINE



الشكل (٢٢) الروابط الكبريتية في الصيغة الكيميائية للسيستين و السيستين (١٣)

تم تصنيف البيلة السيستينية تبعاً لموقع الطفرات إلى:

١- **النمط A:** وجود طفرتين على المورثة SLC3A1 الموجودة على الصبغي الثاني، ويشكل ٣٨% من حالات البيلة السيستينية.

٢- **النمط B:** وجود طفرتين على المورثة SLC7A9 الموجودة على الصبغي ١٩، ويشكل ٤٧% من الحالات.

٣- **النمط AB:** اجتماع النمطين السابقين ويشكل ١٤% من الحالات.<sup>(3,13)</sup>

هذا التصنيف ليس له فائدة سريرية حالياً وقد يكون له دور في تطور العلاج المورثي في المستقبل.

قد تترافق البيلة السيستينية مع العديد من الأمراض مثل متلازمة نقص المقوية- البيلة السيستينية، متلازمة فانكوني، فرط حمض البول بالدم، وبيلة الفينيل كيتون.<sup>(13)</sup>

تكون الحصيات ثنائية الجانب في ٧٥% من الحالات، والسبب غير معروف في حالة الحصيات وحيدة الجانب وتعزى إلى عواملٍ تشريحية.

قد تكون حصيات السيستين مختلطةً بمركباتٍ أخرى حيث وجد في بعض الدراسات أن ١٨,٥% من المرضى لديهم ارتفاع في كلس البول، ٤٤% نقص في سيترات البول، ٢٢% ارتفاع في حمض البول في البول. أظهرت دراسة خزعة الكلية بالمجهر الإلكتروني والأشعة تحت الحمراء عند مرضى الحصيات السيستينية أن بلورات السيستين تسد أنابيب Bellini وتسبب أذية في خلايا المنطقة المحيطة وتوسعاً في الأقنية الجامعة الداخلية، إضافةً لوجود علامات التهابية وتغيرات تليفية في الحليمات الخلاقية، وقد تشكل هذه التبدلات أحد العوامل المسببة للقصور الكلوي عند مرضى حصيات السيستين.<sup>(13)</sup>

### تشخيص حصيات السيستين

يتضمن القصة السريرية، والقصة العائلية للبيلة السيستينية أو حصيات السيستين، والحدوث بعمرٍ مبكر.

**الدراسة المخبرية** بفحص البول والراسب تظهر PH بولٍ طبيعي مع وجود بلوراتٍ بيضاء مسطحة سداسية الشكل، ويتم تأكيد التشخيص بإيجابية اختبار السيستين في البول (اختبار النتروبروسايد سيانيد حيث أن إضافته إلى بولٍ تركيز السيستين فيه <٧٥ ملغ/ل يؤدي لتحويل لون البول إلى اللون الأحمر الآجري)، وتحليل الحصة. يمكن إجراء تحليل السيستين الكمي في بول ٢٤ ساعة، حيث أن القيمة الطبيعية للسيستين تساوي ٤٠-٨٠ مغ/بول ٢٤ ساعة، وتكون قيمته <٦٠٠ مغ/يوم في الداء متمثل اللواقح، و<٤٠٠ مغ/يوم في الداء متغاير اللواقح.

**الدراسة الشعاعية** تظهر حصياتٍ قليلة الكثافة الشعاعية على الصورة البسيطة ولها مظهر أرضية الزجاج.



الشكل (٢٣) KUB تظهر حصة سيستين في الكلية اليسرى قليلة الكثافة الشعاعية<sup>(8)</sup>

## علاج حصيات السيستين

على الرغم من أن حلوية السيستين تزداد تدريجياً بازدياد PH البول  $< 7$  ( $300 \text{ ملغ/ل}$  في  $\text{PH}=5$ ،  $400 \text{ ملغ/ل}$  في  $\text{PH}=7$ ) إلا أن الحل الدوائي الفموي نادراً ما يكون ناجحاً. إن حصيات السيستين صعبة التفكيت بالأمواج الصادمة من خارج الجسم ESWL، حيث أن البنية العضوية لها تفسر هشاشيتها تجاه SWL وسطحها غير الصدوي، ويكون ESWL أكثر فعالية في الحصيات التي تقيس  $1,5 \text{ سم}$  أو أقل، ويمكن اللجوء إلى قلوثة البول أو استخدام محاليل الغسيل الكيماوية من خلال القثاطر الحالية أو عبر الجلد كمحلول THAM (-tris) و hydroxymethyl-aminomethane) والأسيتيل سيستين acetylcysteine لزيادة فعالية ال ESWL.

العلاج المفضل هو PCNL وخاصةً في الحصيات الكبيرة، ويمكن أن نستخدم منظار الحالب والأدوات التنظيرية المساعدة (السلات، اللواقط) في حصيات يصل قطرها إلى  $3 \text{ سم}$ ، مع الانتباه إلى أن القثاطر المستخدمة قد تغطي سريعاً بقشرة حصوية. بعد إزالة الحصيات وتأكيد التشخيص يجب البدء مباشرةً بالمعالجة الدوائية والمعالجة الوقائية التي تلعب دوراً هاماً في تقليل نسبة النكس. (5,13)

## المعالجة الوقائية

إن المعالجة الصارمة مدى الحياة ضرورية عند مرضى البيلة السيستينية، وتهدف المعالجة إلى إنقاص تركيز وإفراز السيستين في البول من خلال: (5)

- ١- زياد حجم البول (تمديد البول) بشكل كبير.
- ٢- الحماية ناقصة البروتين والصوديوم.
- ٣- قلوثة البول.
- ٤- المعالجة الدوائية باستخدام المركبات الحاوية على الكبريت، واستخدام حمض الإسكوربيك في بعض الحالات.

## إجراءات عامة تتضمن:

- ١- الوقاية من الإنتان.
- ٢- نشاط فيزيائي كافٍ ومنتظم.
- ٣- انقاص الوزن بشكلٍ تدريجي.
- ٤- فترات نوم كافية وتجنب الإجهاد والشدة.
- ٥- المراقبة المخبرية للمصل (البولة، الكرياتينين، والشوارد)، وبول  $24$  ساعة (PH، النترية، الكالسيوم، الفوسفات، الأوكزالات، حمض البول) كل  $3-6$  أشهر.
- ٦- المراقبة الشعاعية بالأمواج فوق الصوتية كل  $3-6$  أشهر. (5,13)

## تمديد البول urine dilution

تمديد البول الشديد ضروري لنجاح المعالجة الوقائية للمحافظة على سيستين بول أقل من  $300 \text{ ملغ/ل}$  أو  $1000 \text{ ملغ/بول}$   $24$  ساعة من خلال الوصول إلى حجم بول يساوي  $3,5$  ليترًا على الأقل يوميًا، وكثافة بول أقل من  $1,01$ . إن كمية السوائل المطلوبة حوالي  $4$  لترات يوميًا موزعة خلال النهار والليل وخاصة قبل النوم مباشرة وقبل أو بعد كل تبويل.

السوائل المفضلة هي السوائل المقلونة كالمياه المعدنية الغنية بالبيكربونات، والعصائر الحمضية الممددة بالماء، ويجب تجنب المشروبات المحلاة، والمشروبات الكحولية، وتخفيف القهوة والشاي. (5)

## الحمية الغذائية

**البروتينات:** ينتج السيستين من استقلاب الحمض الأميني الميثيونين، لذا يجب اتباع حمية منخفضة الميثيونين، ولسوء الحظ فإن هذه الحمية تسيء لنوعية الحياة عند المرضى. يجب تحديد البروتينات المتأولة ب ٨, ٠ غ/كغ من وزن الجسم من خلال تحديد تناول اللحم، السمك، الدجاج، الجبنة القاسية، البيض، الجوز، والصويا. الحمية النباتية مناسبة لأنها منخفضة البروتينات، ومحتواها عالٍ من الماء، وتساهم في قلونة البول كالفواكه والخضراوات والسلطات وبعض أنواع البقوليات.

عند الأطفال يجب إعطاء وجبة أو وجبتين من اللحم ووجبة من السمك أسبوعياً بسبب حاجتهم لليود والحديد.

**الصوديوم:** إن نقل الحموض الأمينية (COLA) معتمد جزئياً على الصوديوم، وبالتالي يزداد إفراز السيستين بتناول الصوديوم، ويجب تحديد تناول الصوديوم ب ١٠٠ مك/يوم من خلال تناول الأطعمة الطازجة، وإنقاص تناول ملح الطعام، وتجنب الأطعمة المعلبة والأغذية المدخنة والوجبات السريعة.<sup>(5)</sup>

## قلونة البول

استخدام السترات القلوية (بوتاسيوم أو صوديوم)، أو بيكربونات الصوديوم بجرعة ترتبط بال PH.

## أدوية إنقاص إفراز السيستين

يتشكل السيستين باتحاد جزيئتي سيستئين بروابط كبريتية، لذا فإن العوامل الدوائية المستخدمة تفكك هذه الروابط وترتبط مع السيستئين لتشكيل مركبات أكثر حلوياً من السيستئين وهي:

### ١- الأدوية الحاوية على الكبريت

**D-penicillamine:** هو أول دواء تم استخدامه، وإن المركب سيستئين- دي بينسيلامين أكثر حلوياً من السيستين ب ٥٠ مرة، ويستطب عند فشل الإجراءات السابقة أو عندما يكون تركيز السيستين في البول < ٥٠٠ مغ/ل. آثاره الجانبية تتضمن: الحمى، التهاب المفاصل، نقص الصفائح، الطفح الجلدي، الغثيان والإقياء، اضطراب حاسة التذوق، كما أنه يسبب تأثيرات معاكسة للبيريديوكسين ويستطب إضافة الأخير أثناء العلاج بجرعة ٥٠٠ مغ/يوم، وتؤدي هذه الآثار الجانبية إلى توقف المعالجة عند ٥٠% من المرضى. جرعة ٢٥٠ مغ من الدي بينسيلامين تؤدي إلى إنقاص السيستين في البول بمقدار ٧٥-١٠٠ مغ/يوم.

**Thiola (Tiopronin):** وهو ألفا - mercaptopropionylglycine، وهو الدواء المستخدم في العلاج حالياً، يشبه الدي- بينسيلامين في تأثيره ولكن آثاره الجانبية أقل منه، ويستطب عندما يكون تركيز السيستين في البول أكثر من ٧٢٠ مغ/يوم، ويؤدي إلى التهاب معدة، التهاب جلد، فقد حاسة التذوق، ومتلازمة نفروزيّة عند ٢٠% من المرضى. تبدأ جرعته ب ٢٥٠ مغ/يوم وتزداد تدريجياً بالاعتماد على إفراز السيستين وتصل إلى ٢-١ غ/يوم كحد أقصى.<sup>(1,2,4,5)</sup>

**Captopril:** هو أحد مثبطات الخميرة المحولة للأنجيوتنسين، ويحوي على جذر كبريتي في تركيبه، ويؤدي إلى تشكيل مركب سيستئين- دواء أكثر انحلالاً من السيستئين، ويعتبر خيار علاجي عند عدم تحمل الدواء السابق.

من الأدوية الكبريتية أيضاً دواء Bucillamine، يستخدم في الاضطرابات الرئوية ولكن تأثيره في البيلة السيستينية غير مدروس.<sup>(13)</sup>

يجب تجنب هذه الأدوية أثناء الحمل لأنها مشوهة للأجنة، وتعالج الحوامل بزيادة السوائل وقلونة البول ببيكربونات الصوديوم (السيترات غير مناسبة). (1,2,4,5)

## ٢- حمض الإسكوريك

يستطب عندما يكون إفراز السيستين  $> 700$  مغ/يوم، ويؤثر من خلال زيادة PH البول، وأكسدة السيستين إلى سيستئين. يستخدم كمضغوطات فوارة بجرعة ٣-٥ غ/يوم بهدف زيادة الـ PH  $> 7.5$ .

- مرضى البيلة السيستينية معرضون لخطر حدوث سوء وظيفة كلوية وقصور كلوي، وهو غالباً ما ينجم عن نوبات الانسداد الحصى المتكرر، التبدلات النسيجية في القشر واللب، إجراءات إزالة الحصيات جراحياً، والاستئصال الكلوي التالي للحصيات، حيث أنه في بعض الدراسات وجد أن مرضى حصيات السيستين (خاصة الذكور) أكثر عرضة للاستئصال الكلوي بنسبة ١٤% مقارنة بمرضى حصيات أوكزالات الكالسيوم ٢,٩%، ويعتبر زرع الكلية هو العلاج الفعال للمرض في مرحلته النهائية، ولا تحدث حصيات السيستين في الطعم. (13)

## حصيات قرن الوعل

### Staghorn Stones



أصاب حصيات قرن الوعل الإنسان منذ بدء الحضارة، حيث تم اكتشافها عند الفراعنة قبل ٧٠٠٠ سنة، ووصفت علاقتها بالإنثان البولي سنة ٣٨٧ قبل الميلاد. حصيات قرن الوعل هي حصيات ضخمة متشعبة تملأ كلاً أو جزءاً من الحويضة الكلوية وتمتد إلى الكؤيسات، وعلى الرغم من وصفها تبعاً لشكلها، فإن معظم تركيبها هو فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم (Stuvvite)، أو خليطاً من struvite وكربونات الأباتيت. يشار إليها أيضاً بالحصيات الإنثانية لأنها تنجم دائماً عن إنتانات الجهاز البولي بالعضويات المنتجة للخميرة الشاطرة للبولة (urease-producing) مثل المتقلبات Proteus، الكليبيسيلا Klebsiella، الزوائف Pseudomonas، المصورات البولية Ureaplasma، المكورات العنقودية Staphylococci. تشكل الحصيات الإنثانية ٤-٦% من الحصيات وتشاهد عند النساء أكثر بمرتين منه عند الرجال، وخاصةً في سن الشباب والنشاط التناسلي، وقد تشاهد عند الرضع وهنا غالباً ما يكون المرضى من الذكور. قد تكون حصيات قرن الوعل أيضاً مكونة من حمض البول أو السيستين لكنها نادراً ما تتكون من أوكزالات أو فوسفات الكالسيوم.<sup>(14)</sup>

### الآلية الإمراضية

إن حصيات الستروفيت تنجم عن الإنتانات البولية بالجراثيم المنتجة للخميرة الشاطرة للبولة كما ورد سابقاً، ومهما يكن فإن الجرثومة البولية الأشيع وهي E.coli نادراً ما تنتج هذه الخميرة وتشكل سبباً غير شائع للحصيات الإنثانية. تتميز حصيات الستروفيت بحجمها الكبير، ونموها السريع، حيث أن فترة ٤ - ٦ أسابيع قد تكون كافية لتشكيل الحصة الإنثانية وتطورها إلى حصة قرن الوعل، والتي يكون تركيبها الأكثر شيوعاً هو مزيج من الستروفيت وكربونات أباتيت الكالسيوم.

يؤدي الإنتان البولي بالجراثيم الشاطرة للبولة إلى تحطم البول إلى أمونيا وثاني أكسيد الكربون، والتي تنمي إلى أمونيوم وشوارد وبيكربونات وترتبط بالشوارد الموجبة لتنتج كربونات الأباتيت وفوسفات المغنزيوم والأمونيوم. تميل الكربونات للتبلور في  $PH < 6.8$ ، بينما تترسب الستروفيت في  $PH > 7.2$ . السيترات ترتبط بشكل طبيعي مع الكالسيوم والمغنزيوم لتشكل معقدات منحلّة، إلا أن هذا التأثير الواقي يغيب في ظل وجود الجراثيم المستهلكة للسيترات. تتشكل رمال الستروفيت حول الجراثيم وتهيء لنمو البلورات، بينما تنمو بلورات الأباتيت داخل الجراثيم، وبعد انحلال الأخيرة تخدم هذه البلورات كنواة لتشكيل الحصة، أو يتم تطويق الجراثيم بغطاء فوسفاتي من البلورات تشكل نواة لتكون الحصة. عوامل إمراضية أخرى تلعب دوراً في تشكل الحصيات الإنثانية، وهي زيادة إفراز المخاط المحرض بالالتهاب والذي يعمل كمطرق لتجمع البلورات، إضافةً إلى أدوية طبقة الغلوكوز أمينوغليكان الواقية بسبب الأمونيا وبالتالي زيادة التصاق الجراثيم بالظهارة الانتقالية البولية.<sup>(14)</sup>

## المظاهر السريرية والتشخيص

تنمو حصيات الستروفيت سريعاً خلال أسابيع أو أشهر بشكلٍ مخادع، حيث تكون غير عرضية في كثيرٍ من الأحيان، وفي بعض الأحيان نلاحظ الإنتان البولي المتكرر، البيلة الدموية الشاملة، الألم البطني المبهم، الحمى وتجرثم الدم. يجب الانتباه الى وجود عوامل مؤهية كالانسداد البولي، القناطر المزمنة، التحويل البولي، والمثانة العصبية. ٣٠% من مرضى حصيات قرن الوعل يموتون بقصور كلوي، انسداد بولي، أو سبب متعلق بالكلية المحصاة غير الوظيفية في حال عدم استئصالها. (5,14)

**الدراسة الخبرية** بفحص البول تظهر ارتفاعاً في ال PH >٧، ووجود بلورات فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم الصفراء الباهتة في الراسب البولي، ويشاهد بفحص الدم أحياناً ارتفاعاً في عدد الكريات البيض و الكرياتينين.

**الدراسة الشعاعية** عادةً ما تظهر حصيات كبيرة الحجم وباهتة على الأشعة البسيطة.

قد يستطع تصوير الكلية الومضاني بال DMSA لتقييم الوظيفة الكلوية عند بعض المرضى خاصةً بوجود التهاب الحويضة المزمن و/أو الانسداد البولي.



الشكل (٢٤) KUB تظهر حصاة قرن وعل (ستروفيت) في الكلية اليمنى (8)

## علاج حصيات قرن الوعل

العلاج الجراحي هو العلاج الرئيسي لهذه الحصيات، ويعتبر التفتيت عبر الجلد (PCNL) الخيار الأول، كما يمكن استخدام ال ESWL وتنظير الحالب والجراحة المفتوحة، وفي بعض المرضى الغير قابلين للجراحة يمكن اللجوء لحل (إذابة) الحصيات.

### حل (إذابة) الحصيات

يتم من خلال حقن محلول الإذابة عبر القناطر الحالبية أو القناطر عبر الجلد. المحلول المستخدم هو محلول Suby-G ويتألف من حمض السيتريك، وأكسيد المغنزيوم، و كربونات الصوديوم، (محلول Hemiacidrin يستخدم أيضاً حسب EAU، ولم توافق عليه منظمة الأغذية والأدوية الأمريكية، ويتألف من حمض D غلوكوبيك اللامائي، كبرينات الكالسيوم، و كربونات وسيترات المغنزيوم)، وتعمل هذه المركبات على إنقاص ال PH البول،

كما أن الحموض تدعم شوارد الهيدروجين والسيترات لتشكيل معقداتٍ منحلةٍ مع الكالسيوم والفوسفات. يجب الانتباه أثناء الغسيل أن يكون الضغط داخل الكلوي منخفضاً >25 سم ماء، ويجب مراقبة فوسفات ومغزيوم المصل، كما يجب أن يكون البول عقيماً، لذا فإن الصادات الحيوية واسعة الطيف تعطى قبل وخلال الإجراء ولمدة عشرة أيام بعد انتهائه. يمكن مشاركة ESWL مع الحل الكيماوي ويعتبر خياراً مقبولاً عند المرضى ذوي الخطورة العالية، كما يمكن اللجوء إليه كعلاجٍ متممٍ بعد الجراحة عند وجود بقايا حصوية ولمنع النكس، وبالرغم من أن معدل الاختلاطات منخفض، فإن معظم المرضى بحاجةٍ لاستشفاءٍ طويلٍ يصل إلى ٣٢ يوم، بالإضافة للكلفة المادية المرافقة، لذا فإن الإجراء محدود الاستخدام وخاصةً مع تطور تقنيات التنظير البولي.<sup>(14)</sup>

### العلاج الجراحي ويتضمن:

- ١- **ESWL**: على الرغم من أنه العلاج الشائع للحصيات، إلا أنه لا يستخدم عادةً كعلاجٍ وحيدٍ لحصيات قرن الوعل بسبب انخفاض معدل الخلو من الحصيات والذي يتراوح بين ١٨-٦٧% من الحالات، والحاجة لإجرائه عدة مرات، بالإضافة للإمراضية العالية والاختلاطات المحتملة كالشارع الحصوي steinstrasse، الإنتان المعمم وإنتان الدم والورم الدموي حول الكلية. يمكن مشاركته مع تنظير الحالب المرن أو ال PCNL. لوحظ أن نتائج SWL أفضل عند الأطفال في حال استخدم كعلاجٍ وحيد.<sup>(5,14)</sup>
- ٢- **تنظير الحالب المرن**: غالباً ما يشارك مع ال PCNL.
- ٣- **الجراحة المفتوحة**: استطبباتها أصبحت محدودةً بعد ظهور ال PCNL و SWL.
- ٤- **PCNL**: يعتبر العلاج المفضل حالياً، مع نسبة خلوٍ من الحصيات بين ٦٣-٩٠% كعلاجٍ وحيدٍ، ويمكن مشاركته مع SWL وتنظير الحالب المرن، ويتميز عن الجراحة المفتوحة بعدة أمورٍ وهي: قلة الاختلاطات أثناء وبعد الجراحة - الحاجة لنقل الدم أقل - مدة جراحةٍ واستشفاءٍ أقل.<sup>(14)</sup>

حالياً يتم الاعتماد على **المعالجة المشتركة** بين PCNL و SWL للحصول على نتائج أفضل واختلاطاتٍ أقل لإزالة حصيات قرن الوعل الكبيرة. أشيع طرق المعالجة المشتركة ما يسمى **طريقة ال Sandwich** أو **PCNL-SWL-PCNL** حيث تتكون من تداخلٍ بدئيٍ عبر الجلد لإزالة أكبر قدرٍ ممكنٍ من الحصاة، يليه إجراء SWL للبقايا الحصوية والقطع التي لا يمكن الوصول إليها في الكؤيسات القمعية، وأخيراً استخراج الحصيات عبر الجلد.<sup>(3,14)</sup>

### المعالجة الوقائية

تلعب المعالجة الوقائية دوراً مهماً في الوقاية من نكس الحصيات الإنتانية بعد استئصالها بشكلٍ كاملٍ، وتتضمن إجراءاتٍ عامةٍ وإجراءات الحماية الغذائية والمعالجة الدوائية.

#### الإجراءات العامة

- الوقاية من الإنتان.
- نشاطٌ فيزيائيٌ كافٍ ومنتظم.
- انقاص الوزن بشكلٍ تدريجي.
- فترات نومٍ كافيةٍ وتجنب الإجهاد والشدة.

#### الحمية الغذائية والسوائل:

- تناول كميةٍ كبيرةٍ من السوائل للوصول إلى حجم بولٍ يعادل ٢,٥ ليترٍ يومياً.
- السوائل المفضلة هي السوائل المحمضة للبول والسوائل المعتدلة مثل المياه المعدنية قليلة المحتوى بالمعادن والفيرة بالكربونات والكالسيوم، عصير الكرنبري Cranberry (له تأثيراتٌ محمضة للبول

- وحالة الجراثيم)، ويجب تجنب المياه المعدنية الغنية بالبكتيريا، والعصائر الحمضية والمشروبات المحلاة والمشروبات الكحولية.
- انقاص الأغذية الغنية بالفوسفات كالحم والجبن القاسي والجوز.
- عدم اتباع حمية نباتية مطلقاً لأنها تؤدي إلى قلونة البول، والتناول المنتظم للأغذية الغنية بالألياف والدهن نباتية المنشأ كالخضراوات والفواكه غير الحمضية ومشتقات النخالة.

#### المعالجة الدوائية وتتضمن:

- **الصادات الحيوية** لعلاج الإنتان البولي حسب زرع البول.
- **حمضنة البول:** باستخدام **L-Methionine** أو **Ammonium chloride**.
- **انقاص إفراز الفوسفات:** في حالات فرط فوسفات البول باستخدام جل **Aluminum hydroxid** عند البالغين فقط بجرعة ٢- ٣,٥ غ ٣ مرات يومياً (يرتبط مع الفوسفات في الأمعاء ويمنع امتصاصها)، و **Sevelamer** و **calcium-containing phosphate binders** (المركبات الرابطة للفوسفات والحاوية على الكالسيوم) عند الأطفال.
- **مثبطات الخميرة الشاذة للبول:** **acetohydroxamic acid** يستخدم بالمشاركة مع الصادات الحيوية، حيث يثبط الخميرة ويساهم في قلونة البول، ولكن بسبب آثاره الجانبية الخطيرة (دموية، جلدية، وعصبية)، وبسبب أنه لا يعطى لمرضى سوء الوظيفة الكلوية (لا يعطى عندما يكون  $Cr < 2,5$ )، فإن استخدامه السريري محدود. (5)

## الحصى النادرة (5)

### حصىات بولات الأمونيوم Ammonium urate stones

تبلغ نسبة حدوثها ٠,٥% من الحصىات، غالباً ما تحدث عند الأطفال، وتشاهد بشكلٍ مستوطنٍ في البلدان الفقيرة (الهند، ودول جنوب شرق آسيا)، والتي تعتمد على حمية غذائية غير متوازنة غنية بشكلٍ أساسي بالرز، وفقيرة بالفوسفات (قلة تناول الحليب واللحم ومشتقاته)، وهي نادرة في البلدان الصناعية والمتطورة وهنا غالباً ما تنجم عن الإنتان البولي بالجراثيم الشاطرة للبول، الحمية الغذائية قليلة الألياف، حالات القهم العصبي والاستخدام السيء للملينات.

#### الآلية الإمراضية

الحمية فقيرة الفوسفات تؤدي إلى نقصٍ في الوظيفة الواقية من تشكل الحصىات للفوسفات في البول من خلال نقص البيروفوسفات في البول، وزيادة تحول الغلوتامين إلى أمونيوم، وارتفاع PH البول، وزيادة إفراز البولات وبالتالي تشكل الحصىات. تنمو حصىات بولات الأمونيوم - خلافاً لحصىات حمض البول - في  $PH < 6,5$ ، وغالباً ما تكون مختلطة مع حصىات الستروفييت.

#### التشخيص

يعتمد على القصة السريرية والسؤال عن العادات الغذائية وأعراض الإنتان البولي.

**الدراسة المخبرية:** فحص البول يظهر  $PH < 6,5$ ، وأحياناً إيجابية النترت، وبلورات كروية الشكل، وفي بول ٢٤ ساعة تشاهد زيادة في البولات والأمونيوم، ونقص واضح في الفوسفات، ونقص في الصوديوم والبوتاسيوم.

**الدراسة الشعاعية:** حصىات شفافة على الصورة البسيطة، وظليلة عند ترافقها مع الستروفييت. تأكيد التشخيص بتحليل الحصة.

#### علاج الحصىات

بعكس حصىات حمض البول، فإن حصىات بولات الأمونيوم لا يمكن حلها، وحسب حجمها يمكن أن تتطرح عفواً أو بإجراءات إزالة الحصىات، بالإضافة لعلاج الإنتان البولي المرافق.

#### المعالجة الوقائية

تعتمد على تمديد البول بتناول السوائل بشكلٍ كافٍ وخاصة السوائل المعتدلة، وتغيير العادات الغذائية، ويمكن اللجوء إلى تحميص البول، وقد نحتاج للعلاج بالألوبيرينول لإنقاص إفراز البولات.

## حصىات الكزانتين Xanthine stones

حصىاتٌ نادرةٌ جداً، وتتجم بشكلٍ أساسي عن خللٍ جسميٍّ مقهورٍ في خميرة الكزانتين أو أكسيداز، وغالباً ما تشاهد عند الرضع، كما يمكن أن تشاهد عند المرضى الذين يتناولون جرعاتٍ عاليةٍ من الألوپيرينول.

### الآلية الإمراضية

خميرة الكزانتين أو أكسيداز تؤكسد الكزانتين الى حمض البول، وخلل عملها يؤدي إلى زيادة إفراز الكزانتين والهيبوكزانتين في البول، وباعتبار أن الكزانتين غير منحلٍ، فإنه يترسب ليشكل حصىات الكزانتين. تحدث الحصىات عند ٢٥% من مرضى عوز هذه الخميرة.

### التشخيص

يعتمد على القصة السريرية (وجود قصةٍ عائليةٍ، تناول الألوپيرينول، علاج كيميائيٍّ للخبثات).  
الدراسة المخبرية: العلامة المميزة هي نقص حمض البول بالدم، وبيلة الكزانتين.  
الدراسة الشعاعية: حصىاتٌ شفافةٌ بالصورة البسيطة.  
تأكيد التشخيص بتحليل الحصة.

### علاج الحصىات

لا يمكن حلها، والعلاج يتطلب إجراءات إزالة الحصىات، لأنه عند تشخيصها غالباً ما تكون بحجمٍ لا يسمح بمرورها العفوي.

### المعالجة الوقائية

تعتمد على تمديد البول بتناول السوائل بشكلٍ كافٍ وخاصةً السوائل المعتدلة، والحمية الغذائية قليلة البروتين مع الانتباه لحاجة الأطفال للحديد واليود في هذه الحمية.

## حصىات ٨,٢ دي هيدروكسي أدنين 2,8-Dihydroxyadenine stones

حصىاتٌ نادرةٌ جداً، وتتجم عن خللٍ وراثيٍّ جسميٍّ مقهورٍ يتمثل بنقص خميرة أدنين فوسفوريبوزيل ترانسفراز. تشاهد عند الأطفال والرضع.

### الآلية الإمراضية

ينتج الأدينين من استقلاب البورين، وتعمل خميرة الأدينين فوسفوريبوزيل ترانسفراز على تحويل الأدينين الى أدينوزين وحيد الفوسفات، وخلل عملها يؤدي الى أكسدة الأدينين الى ٨,٢ دي هيدروكسي أدنين بواسطة خميرة الكزانتين أو أكسيداز.

### التشخيص

يعتمد على القصة السريرية والعائلية.  
الدراسة المخبرية: PH البول طبيعيٍّ مع بلوراتٍ حلقيّةٍ بنية اللون، ويمكن قياس فعالية الخميرة من خلال اختبار انحلال الكريات الحمراء (التشخيص الصحيح غير ممكنٍ في حال إجراء نقل دمٍ) للتمييز بين المرضى متمثلي أو مختلفي الوراثة.  
الدراسة الشعاعية: حصىاتٌ شفافةٌ بالصورة البسيطة.  
تأكيد التشخيص بتحليل الحصة.

## علاج الحصيات

لا يمكن حلها، وقد يتراوح حجمها عند التشخيص من حصياتٍ صغيرةٍ يمكن أن تمر عفويّاً إلى حصاة قرن وعِلِّ بحاجةٍ لاستئصالٍ جراحيٍّ أو تفتيت.

### المعالجة الوقائية

يجب البدء بها مباشرة بعد التشخيص وإزالة الحصيات، لأن ضعف انحلال المادة المكونة للحصاة قد يؤدي إلى حدوث القصور الكلوي بترسب البلورات في الأنابيب الكلوية nephrocrystallosis.

تعتمد على تمديد البول بتناول السوائل بشكلٍ كافٍ وخاصةً السوائل المعتدلة، والحمية الغذائية قليلة البروتين مع الانتباه لحاجة الأطفال للحديد واليود في هذه الحمية.

يمكن استخدام الألوبيرينول بجرعة ٥-١٠ ملغ/كغ من وزن الجسم لإنقاص إفراز ال ٨,٢ دي هيدروكسي أدنين، حيث تقوم خميرة الكزاندين أوكسيداز بأكسدة الألوبيرينول إلى أوكسي بيرينول بدلاً من أكسدة الأدنين.

## الحصيات الدوائية

نادرة الحدوث وتنجم عن المعالجة ببعض الأدوية وتشمل:

**حصيات الإندينايفير Indinavir:** حصيات ذات لونٍ أحمرٍ مسمّرٍ تنجم عن تناول دواء Indinavir عند ٦% من المرضى المعالجين به، وهو أشيع مثبطات البيروتناز والتي تستخدم لعلاج متلازمة نقص المناعة المكتسب AIDS، وهذه الحصيات هي الوحيدة الشفافة على التصوير الطبقي المحوري. إن الإيقاف المؤقت للدواء والإمالة الجيدة يسمح بمرورها، وعادةً ما تتفتت أثناء محاولة سحبها.

**حصيات السيليكا:** تترافق مع المعالجة طويلة الأمد بمضادات الحموضة الحاوية على السيليكا.

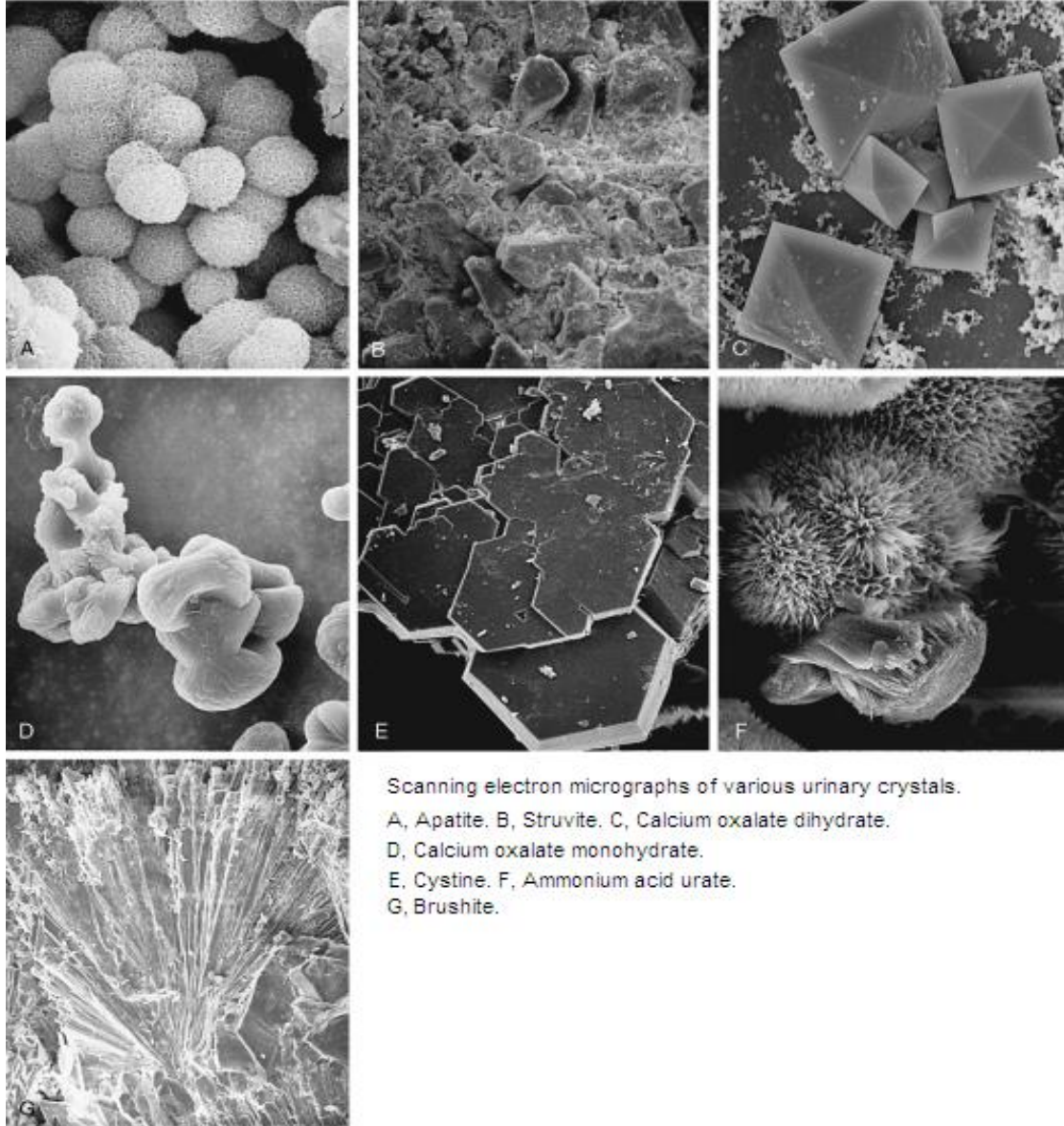
**حصيات التريامترين:** تترافق مع المعالجة بخافضات الضغط الشرياني الحاوية على التريامترين كالتيازيدات، وإيقاف المعالجة يمنع نكس هذه الحصيات.

## تحليل الحصى البولية Urinary Stone Analysis

إن الإجراء الأول بعد إزالة الحصى تبعاً لتوصيات guidelines المعالجة والوقاية من نكس الحصى، هو تحليل مكونات الحصى.

استخدمت عدة طرق لتحليل الحصى، ومهما يكن فإن القليل منها يقدم المعايير المناسبة للاستخدام المخبري الروتيني والتحكم بخواصه المرافقة. مؤخراً تم اعتماد آخر طريقتين من طرق تحليل الحصى التالية:

- ١- التحليل الكيميائي Chemical analysis.
- ٢- الفحص المجهرى المستقطب polarizing Microscopy.
- ٣- المسح بالمجهر الإلكتروني Scanning electron microscopy.
- ٤- انكسار (انعراج) الأشعة السينية (X-ray diffraction) (XRD).
- ٥- التنظير الطيفي بالأشعة تحت الحمراء (Infrared spectroscopy) (FTIR).



الشكل (٢٥) التصوير بالمجهر الإلكتروني لمختلف أنواع الحصى<sup>(22)</sup>

الطرق الكيميائية تبدي معدل خطأ هام، وغير قادرة على التمييز بين المكونات المعدنية المختلفة. الفحص الجهري المتقن والدقيق يتطلب مراكز مخبرية فائقة الجودة، وهو غير دقيق كثيراً، وغير قادر على تحديد الكميات القليلة من البلورات المعدنية، ولكنه لسوء الحظ يستخدم بشكل متكرر، وتعتمد فائدته بشكل كبير على خبرة الشخص الذي يقوم بالفحص. أما المسح بالمجهر الإلكتروني فإنه يتطلب تجهيزات خاصة ومكلفة جداً. في بعض الدراسات تم الاعتماد على مستويات الكثافة الشعاعية للحصيات على التصوير الطبقي المحوري للتفريق بين تركيب الحصيات، حيث وجد أن كثافة حصيات حمض البول والستروفييت تساوي <1000 وحدة هاونسفيلد (HU)، بينما كانت كثافة أوكزالايت وفوسفات الكالسيوم <1000 وحدة هاونسفيلد، وتم ربط هذه الفكرة مع العلاج بـESWL إلا أن الدراسات قليلة حول الموضوع.<sup>(3,17)</sup>

### انكسار الأشعة السينية (XRD) والتنظير الطيفي بالأشعة تحت الحمراء (FTIR)

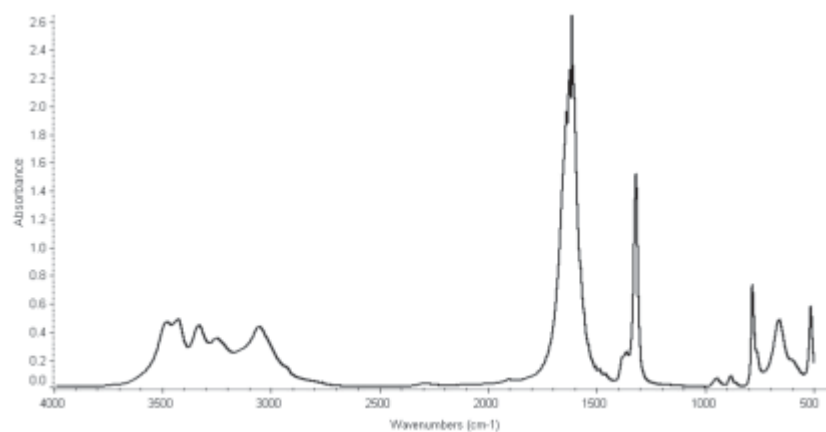
تعتبر أكثر طرق تحليل الحصيات دقةً، والموصى بها في الوقت الحالي، كلاهما يتطلب مخابر دقيقةً ومكلفةً، وهدفها معرفة التركيب البلوري المعدني للحصيات، مع تحديد أقل للجزيئات الكبيرة أو المكونات غير البلورية التي قد تكون موجودة. XRD تبدو كطريقة نصف كمية في تحليل الحصيات، حيث تعتمد على وجود كمية مناسبة من المكونات في الحصة متعددة المكونات. التنظير الطيفي FTIR يسمح بتحديد النسب المئوية للمكونات المختلفة في الحصيات متعددة المكونات باستخدام نظام حاسوبي يدمج حسابياً طيف المكونات في مزيج مؤي نوعي. تقدم هذه الإضافة الحسابية لطيف المكونات مع السمات المختلفة لامتصاص IR مقارنةً عمليةً للانحراف الطيفي الكاذب والغير مناسب. عملياً إن كل البنى البلورية ذات هيئة بنيائية مختلفة عن بعضها، ونماذج انكسارها يمكن أن تفرق عن التراكيب ونماذج الانكسار الأخرى.

أجهزة XRD عالية الدقة والحساسية غالباً ما تكون ضروريةً لتفريق بعض البنى المشاهدة في الحصيات كتركيب كيميائي وبنية بلورية قد تكون متشابهة. يتم جمع بيانات الـ XRD بلغةً وجداول خاصةً ومقارنتها بجدول معيارية للحصول على النتائج المطلوبة. إن التطور الفائق في التصوير الحزمي بـ XRD قدم نتائج أكثر فائدةً للتفريق بين خطوط الانكسار المختلفة، وزيادة الحساسية وبالتالي السماح بمعرفة المكونات بكميات قليلةً من البلورات كحصيات الأباتيت. مساوئها هو قلة حساسيتها عندما تكون العينة محدودة، أو أن الحصة دوائية التشكل وفي هذه الحالة فإن هذه الطريقة تقدم معلومات عن البلورات الغير مكونة للحصة.

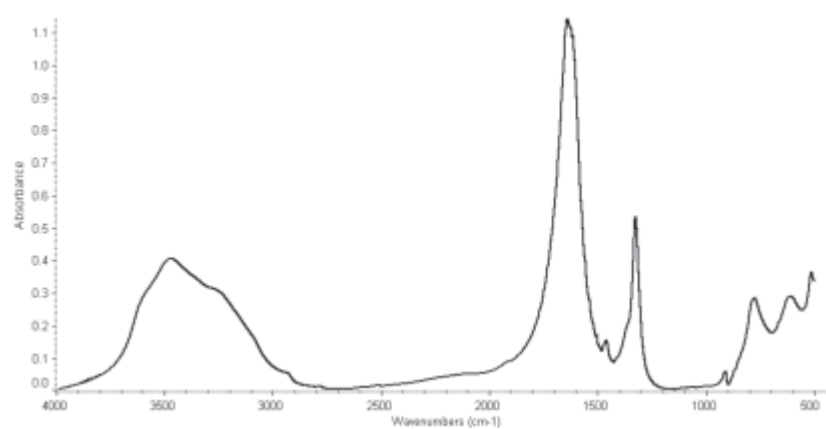
التحليل الطيفي FTIR يقدم معلومات طيفية ذات علاقةً بالحركات الاهتزازية للروابط بين الذرات (تمطط الروابط، تقلص الروابط، وغيرها). تقليدياً، يتم مزج بودرة العينة الحصوية مع بودرة بروميد البوتاسيوم، وتضغط برقاقة شفافة يعبر من خلالها شعاع الأشعة تحت الحمراء IR. التقدم مؤخراً في طريقة تحضير العينات سمح بفرش عينة الحصة متعددة المكونات على الرقاقة بشكل جيد، وبالتالي مرور جيد للأشعة على سطح العينة (تخفيف الانعكاس الكلي)، ويتم تسجيل البيانات الطيفية النوعية لانكسار الأشعة. نماذج IR تتضمن روابط امتصاص ذات طاقة معينة تسجل كأطوال موجات استجابة للاهتزازات الجزيئية للجزيئات، وبالتالي إمكانية تفريق الاهتزازات في نفس المجموعة العضوية للمكونات المختلفة، ومقارنة النتائج المتقاطعة بمساعدة الحاسوب. الفائدة الحقيقية للـ FTIR هو الحساسية العالية للتنظير الطيفي الحديث المضبوط حاسوبياً، والتي تأخذ أطراف متعددة لنفس العينة وتعالجها حسابياً لمعرفة الجزيئات الداخلة في التركيب.<sup>(22)</sup>

بالتنظير الطيفي FTIR يمكن معرفة التركيب مع كمية عينة أقل مقارنةً بـ XRD، وهو الطريقة المختارة لتمييز المواد غير البلورية أو عينات الحصيات ذات التشكل الدوائي.

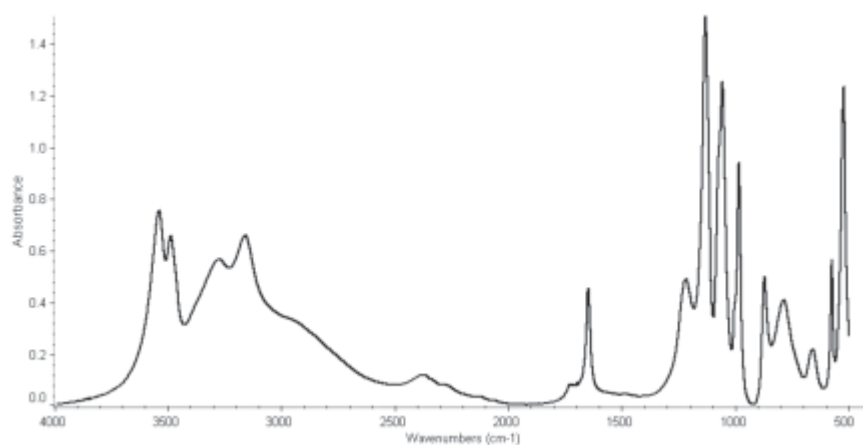
فيما يلي مخططات أمواج طيف امتصاص الأشعة تحت الحمراء بتحديد عدد الأمواج ودرجة الامتصاص لكل نوع من الحصيات:<sup>(22)</sup>



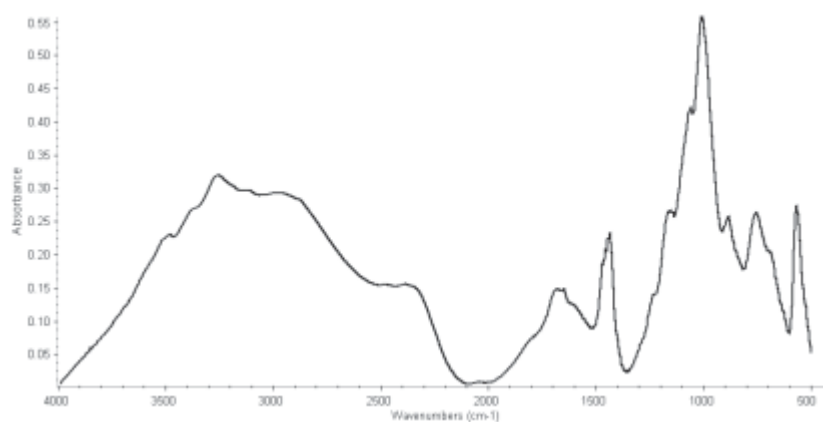
**The FTIR spectra of calcium oxalate monohydrate**



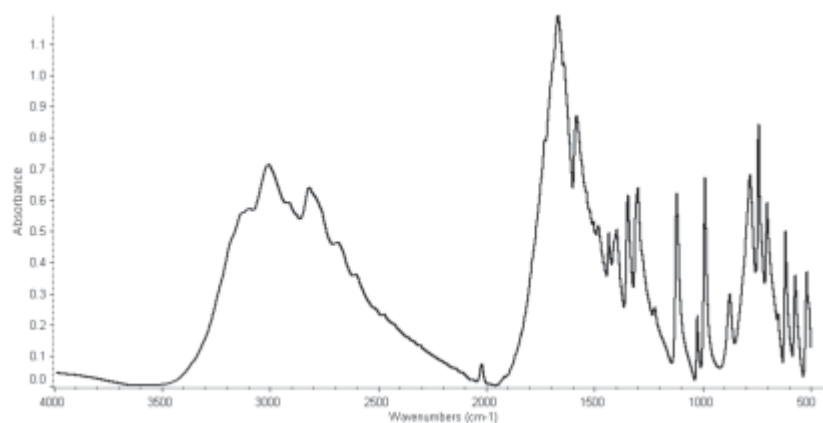
**The FTIR spectra of calcium oxalate dehydrate**



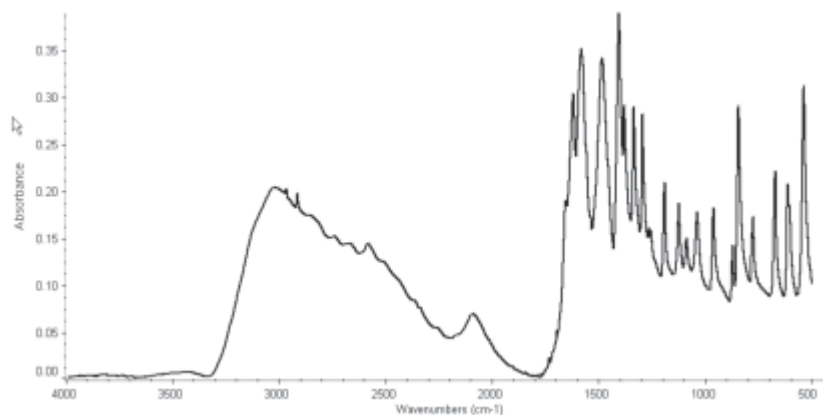
**The FTIR spectra of brushite**



**The FTIR spectra of struvite**



**The FTIR spectra of uric acid**



**The FTIR spectra of cystine**

# الدراسة العملية

# الدراسة العملية

## مقدمة Introduction

تشكل دراسة التركيب الكيميائي للحصيات البولية جزءاً هاماً من دراسة الآلية الإيمراضية لداء الحصيات البولية، ومعرفة علاقة مختلف أنواع الحصيات بالعوامل الداخلية والخارجية المؤهبة لتشكيل الحصيات، وقد تطورت طرق تحليل مكونات الحصيات مؤخراً، ما أسهم في زيادة دقة كشف المواد الداخلة في تركيب الحصيات وكميتها. سوف نحاول في هذا البحث (وهو الأول من نوعه في بلدنا) الوقوف على نسب أنواع الحصيات البولية في مشافينا، ثم محاولة حصر عوامل الخطورة المترافقة بكل واحد من هذه الأنواع بغية الوصول إلى التدبير العلاجي والوقائي الأمثل، ومحاولة إنقاص خطر تشكل الحصيات ونكسها.

## مخطط الدراسة

### أهداف الدراسة Objective:

- تحديد نسب الأنواع المختلفة من الحصيات البولية.
- دراسة عوامل الخطورة والعوامل المؤهبة لتشكيل الحصيات.
- وضع توصيات للوقاية من الإصابة ولمنع النكس ما أمكن بعد العلاج.

### مكان وزمان الدراسة

أجريت الدراسة في مشفى الأسد والمواساة الجامعيين خلال الفترة الممتدة من ٢٠٠٨/١١/١ وحتى ٢٠١١/١١/١.

### المواد والطرائق Materials And Methods:

تم إجراء دراسة تقديمية على مرضى الحصيات البولية المراجعين كمرضى خارجيين أو مقبولين في شعب الجراحة البولية في مشافي وزارة التعليم العالي (المواساة الجامعي - الأسد الجامعي) خلال الفترة المذكورة.

### اختيار المرضى

تم اختيار مرضى الحصيات البولية الذين تم إجراء تحليل للحصيات لديهم، واستبعاد مرضى الحصيات التي لم يتم معرفة تركيبها الكيميائي عن طريق التحليل الكيميائي المخبري.

## التقييم

تم تقييم المرضى باستخدام الوسائل الشعاعية المعروفة (صورة بسيطة - إيكو - صورة ظليلة - طبقي محوري)، وإجراء التحليل الكيميائي للحصيات.

## المتابعة

تم متابعة المرضى لفترة ٦ - ١٨ شهراً (وسطياً ١٢ شهراً) بإجراء الفحص سريري، والمخبري (فحص بول وراسب، كرياتنين الدم)، والشعاعي (إيكو بطن، صورة بسيطة).

## النتائج والمناقشة

تم استخلاص النتائج ووضعها في جداول وبيانات إحصائية ومناقشتها ومقارنتها مع الدراسات العالمية ذات الصلة.

وأخيراً التوصيات.

## المرضى والطرائق Materials And Methods

شملت الدراسة ٦٣٦ مريضاً راجعوا المراكز المذكورة خلال فترة الدراسة، وتم تشخيص إصابتهم بالداء الحصوي من خلال:

- **القصة والفحص السريريين:** الأعراض والعلامات - سوابق داءٍ حصويٍّ - السوابق المرضية والجراحية - السوابق العائلية.
  - **الفحص المخبري:** البولة والكرياتينين في المصل، و فحص البول والراسب عند جميع المرضى.
- التقييم الاستقلالي** عند المرضى عاليي الخطورة (وجود الإنتان البولي، الحصيات الناكسة، الأطفال، القصة العائلية، داء جهازى مؤهب، الكلية الوحيدة، وجود اضطراب تشريحي أو استقلالي) ويشمل الفحوص المصلية (الكلس، حمض البول، الفوسفات، الصوديوم، البوتاسيوم، الكلور، PTH)، زرع البول وفحص بول ٢٤ سا (PH، الكلس، الفوسفور، السيترات، الأوكزالات، حمض البول، الصوديوم، البوتاسيوم).
- **الاستقصاءات الشعاعية:** الإيكو، الصورة البسيطة KUB، الصورة الظليلة أو الطبقي المحوري، وتصنيف الحصيات من حيث موقعها.
- مرضى الدراسة خضعوا للعلاج المناسب (محافظ، ESWL، PCNL، URS، جراحي) وتم إجراء التحليل الكيميائي للحصيات (تم استبعاد المرضى المعالجين والذين لم يتم إجراء تحليل حصياتهم).
- تم تصنيف المرضى تبعاً للعوامل الداخلية (العمر، الجنس، الوراثة والقصة العائلية، السوابق المرضية والجراحية، الاضطرابات التشريحية) والخارجية (التوزع الجغرافي والمناخ، تناول السوائل والحمية، الأدوية) المؤهبة لتشكيل الحصيات.
- تم تصنيف الأنواع المختلفة للحصيات حسب التركيب الكيميائي للعناصر المكونة للحصيات ودراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي والعوامل المؤهبة المذكورة.

## النتائج RESULTS

### التوزيع بحسب العمر:

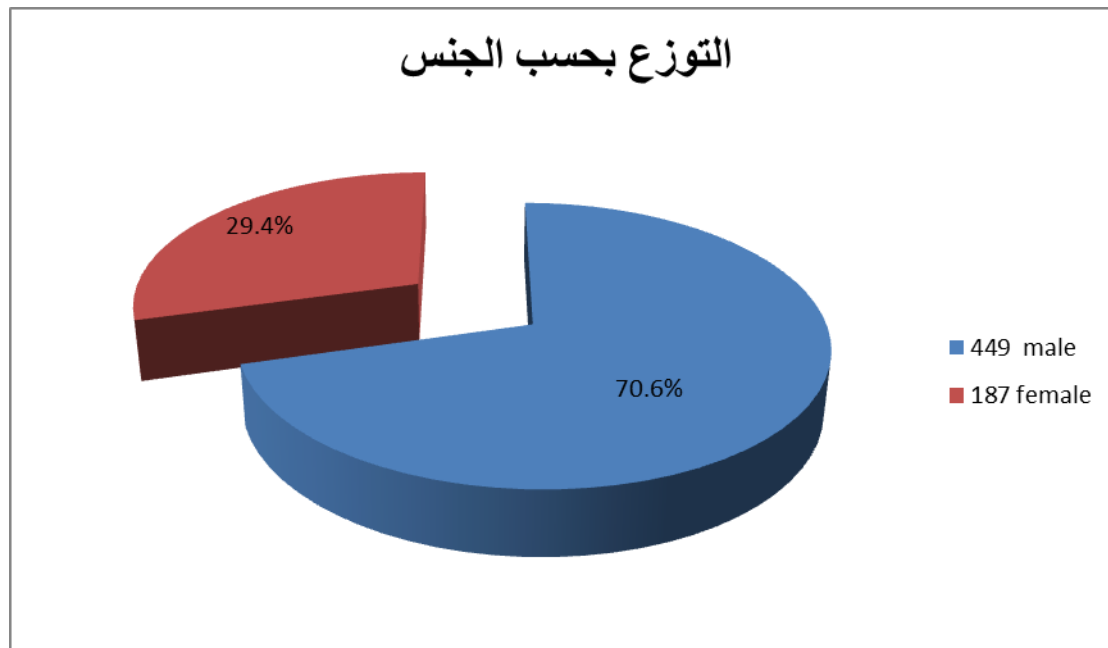
تم تقسيم المرضى إلى سبع مجموعاتٍ عمريةٍ آخذين بعين الاعتبار عمر المريض عند مراجعته للمشفى. وجد أن غالبية المرضى تراوحت أعمارهم بين ٣٠-٥٠ سنة بنسبة ٥٢.٧% من المرضى كما في الجدول التالي:

| المجموعة العمرية | سنة > ١٠ سنة | سنة ١٠-٢٠ سنة | سنة ٢٠-٣٠ سنة | سنة ٣٠-٤٠ سنة | سنة ٤٠-٥٠ سنة | سنة ٥٠-٦٠ سنة | سنة < ٦٠ سنة | المجموع |
|------------------|--------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--------------|---------|
| عدد المرضى       | ١٢           | ٦١            | ١١٦           | ١٩٥           | ١٤٠           | ٦٦            | ٤٦           | ٦٣٦     |
| النسبة المئوية   | ١.٨%         | ٩.٦%          | ١٨.٢%         | ٣٠.٦%         | ٢٢.١%         | ١٠.٥%         | ٧.٢%         | ١٠٠%    |

### جدول (٦) التوزيع العمري للمرضى

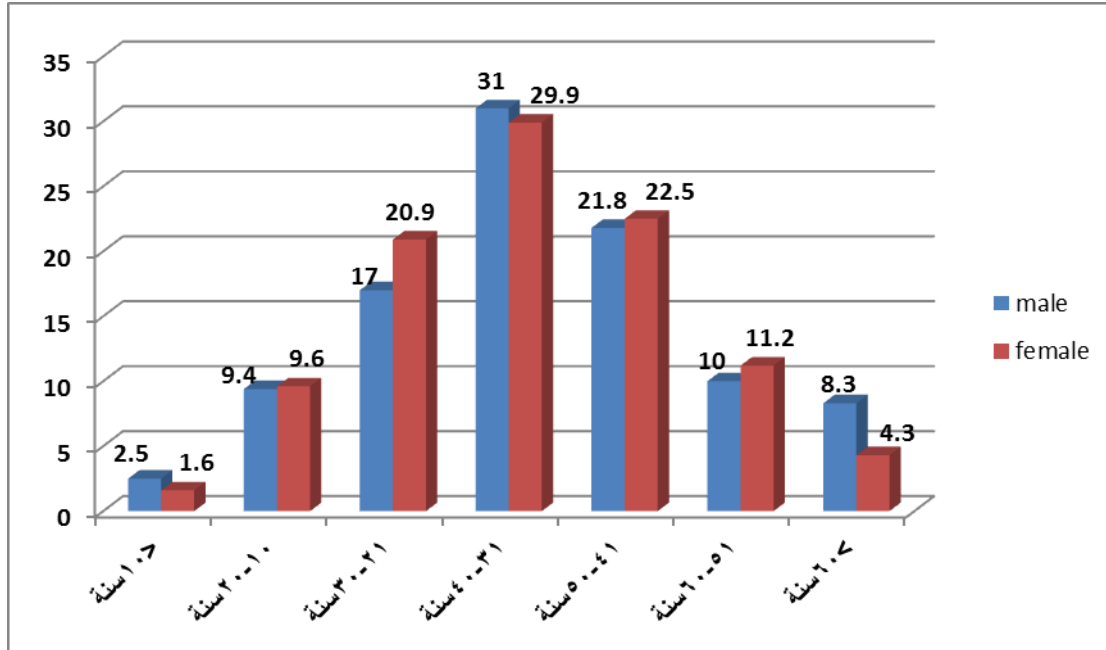
### التوزيع بحسب الجنس:

مرضى الدراسة توزعوا بحسب الجنس كما يلي: ذكور ٤٤٩ مريضاً (٧٠.٦%)، وإناث ١٨٧ مريضةً (٢٩.٤%)، وبالتالي كانت نسبة إصابة الذكور للإناث ٢.٤ : ١ وتم تمثيلها بالمخطط التالي:



### المخطط (١) توزيع المرضى بحسب الجنس

وبالاستناد إلى بيانات المرضى تم تصنيف التوزيع العمري للمرضى حسب الجنس كما في المخطط التالي:



المخطط (٢) التوزيع العمري للمرضى حسب الجنس (نسبة مئوية)

#### التوزيع الجغرافي:

تم تقسيم المرضى من حيث المناطق السورية القادمين منها إلى ست مجموعات كما يلي:

| المحافظة                                        | عدد الحالات | النسبة المئوية |
|-------------------------------------------------|-------------|----------------|
| دمشق وريفها                                     | ٢١٦         | ٣٤ %           |
| المنطقة الشمالية ( حلب - إدلب )                 | ٥١          | ٨ %            |
| المنطقة الوسطى ( حمص - حماة )                   | ٧٠          | ١١ %           |
| المنطقة الساحلية ( اللاذقية - طرطوس )           | ١٠٢         | ١٦ %           |
| المنطقة الشرقية ( الرقة - الحسكة - دير الزور )  | ١٢١         | ١٩ %           |
| المنطقة الجنوبية ( درعا - السويداء - القنيطرة ) | ٧٦          | ١٢ %           |

جدول (٧) التوزيع الجغرافي

نلاحظ أن غالبية مرضى الدراسة من سكان منطقة دمشق وريفها بنسبة (٣٤%)، تليها المنطقة الشرقية (١٩%)، فالمنطقة الساحلية (١٦%)، وتوزع متقارباً في بقية المناطق.

وتم تمثيل التوزيع الجغرافي وفق الشكل التالي:



المخطط (٣) التوزيع الجغرافي للمرضى

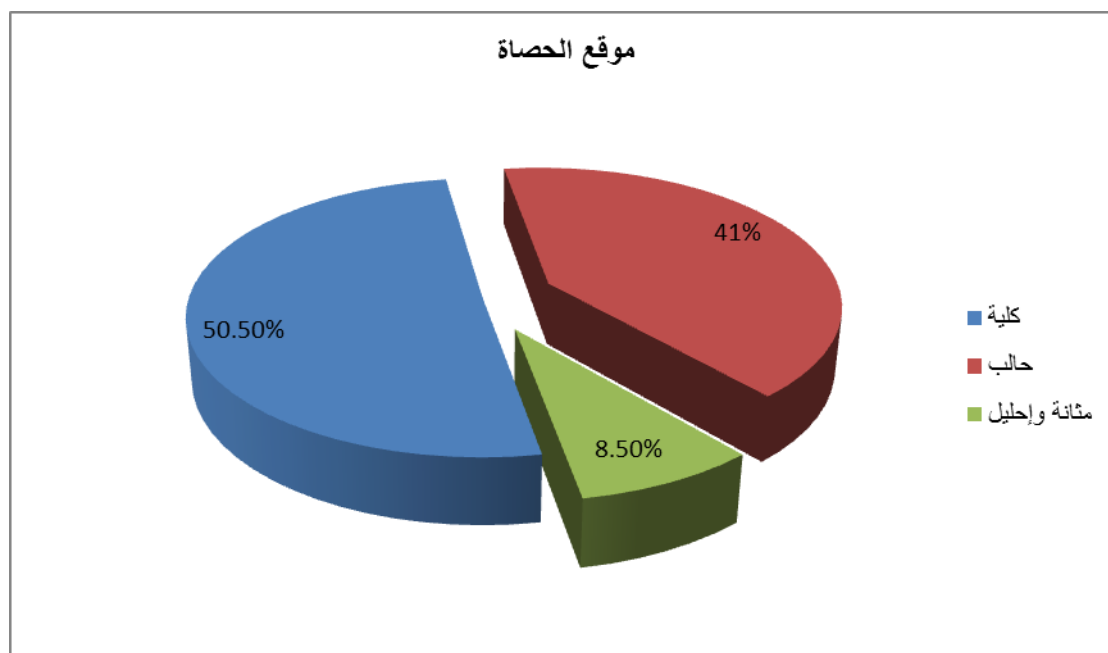
#### التوزيع التشريحي للحصيات:

تم تصنيف المرضى بحسب موقع الحصة في الجهاز البولي (كلية - حالب - مثانة وإحليل)، كما يلي:

| موقع الحصة     | كلية  | حالب | مثانة وإحليل | المجموع |
|----------------|-------|------|--------------|---------|
| عدد المرضى     | ٣٢١   | ٢٦١  | ٥٤           | ٦٣٦     |
| النسبة المئوية | ٥٠.٥% | ٤١%  | ٨.٥%         | ١٠٠%    |

#### جدول (٨) التوزيع التشريحي للحصيات

نلاحظ من الجدول السابق أن نسبة مرضى حصيات السبيل البولي العلوي (كلية وحالب) كانت (٩١.٥%)، أما نسبة حصيات السبيل البولي السفلي فكانت (٨.٥%) و تم تمثيل ذلك بالمخطط التالي:



#### المخطط (٤) التوضع التشريحي للحصيات

#### الموجودات السريرية والمخبرية:

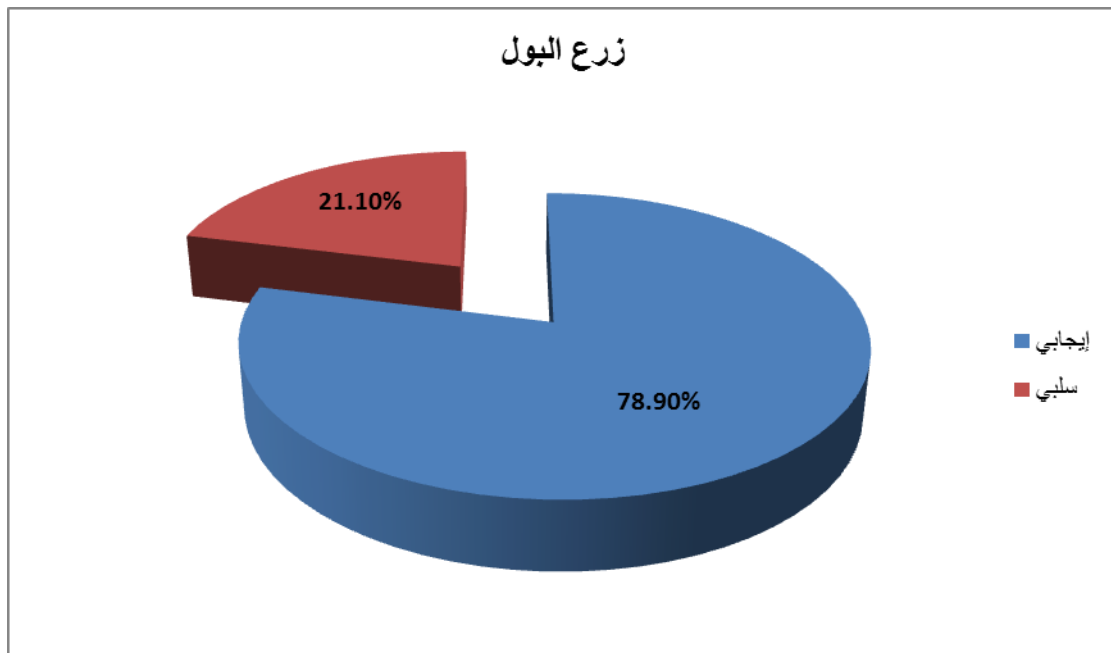
تم تصنيف الأعراض السريرية عند المرضى كما في الجدول التالي:

| الأعراض السريرية            | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|-----------------------------|------------|----------------|
| الألم (قولنج- ألم خاصة)     | ٥٥٤        | ٨٧.١%          |
| بيلة دموية (عينية - مجهرية) | ٤٨٤        | ٧٦.١%          |
| أعراض بولية سفلية           | ٢٢٢        | ٣٤.٩%          |
| انتان بولي                  | ٤٥٣        | ٧١.٢%          |
| قصور كلوي                   | ١٩         | ٢.٩%           |
| أعراض هضمية                 | ١٩٨        | ٣١.١%          |
| لا أعراض                    | ٦٣         | ٩.٩%           |

#### جدول (٩) الموجودات السريرية والمخبرية

يلاحظ من الجدول السابق أن العرض الأكثر شيوعاً هو الألم (٨٧.١% من المرضى)، والعلامة الأكثر تواجداً هي البيلة الدموية (٧٦.١% وكانت مجهرية غالباً)، ويليها الإنتان البولي (٧١.٢%).

تم إجراء زرع للبول في جميع حالات الإنتان البولي (٤٥٣ مريض)، وكانت النتيجة على الشكل التالي: ٣٥٧ مريضاً كان زرع البول إيجابياً لديهم بنسبة (٧٨.٩%) و ٩٦ مريضاً كان زرع البول سلبياً لديهم بنسبة (٢١.١%) كما هو مبين في الشكل التالي:



#### المخطط (٥) زرع البول عند مرضى الحصيات مع إنتان بولي

وأما الجراثيم التي تم عزلها في الحالات إيجابية الزرع فقد وزعت على النحو التالي:

| نوع الجراثيم     | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|------------------|------------|----------------|
| Escherichia coli | ٢٥٧        | ٧٢.١%          |
| Enterobacter     | ٣٥         | ٩.٩%           |
| Klebsiella       | ٢٩         | ٨%             |
| Pseudomonas      | ١١         | ٣%             |
| Proteus          | ١٦         | ٤.٦%           |
| Streptococcus    | ٩          | ٢.٤%           |

جدول (١٠) الجراثيم التي تم عزلها من زرع البول

#### الاستقصاءات الشعاعية:

| الاستقصاء الشعاعي | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|-------------------|------------|----------------|
| US                | ٦٣٦        | ١٠٠%           |
| KUB               | ٦٣٦        | ١٠٠%           |
| IVP               | ٤٥٢        | ٧١%            |
| NCCT scan         | ٣١٢        | ٤٩%            |
| Renogram          | ٦٠         | ٩.٤%           |

جدول (١١) الاستقصاءات الشعاعية المجراة للمرضى

## طريقة العلاج:

تم تصنيف المرضى حسب طريقة العلاج وإزالة الحصيات وفق الجدول التالي:

| طريقة العلاج           | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|------------------------|------------|----------------|
| علاج محافظ (مرور عفوي) | ٦٧         | ١٠.٥%          |
| ESWL                   | ٢٧٦        | ٤٣.٤%          |
| URS+تنظير مثانة        | ١٥٩        | ٢٥%            |
| PCNL                   | ١٥         | ٢.٤%           |
| Open Surgery           | ١١٩        | ١٨.٧%          |
| المجموع                | ٦٣٦        | ١٠٠%           |

### جدول (١٢) طريقة العلاج عند المرضى

أكثر طرق إزالة الحصيات استخداماً عند مرضى الدراسة كانت ESWL بنسبة (٤٣.٤%)، يليها URS (٢٥%)، بينما كان PCNL أقل الطرق استخداماً في العلاج (٢.٤%).

## دراسة العوامل الوبائية المؤهبة لتشكيل الحصيات:

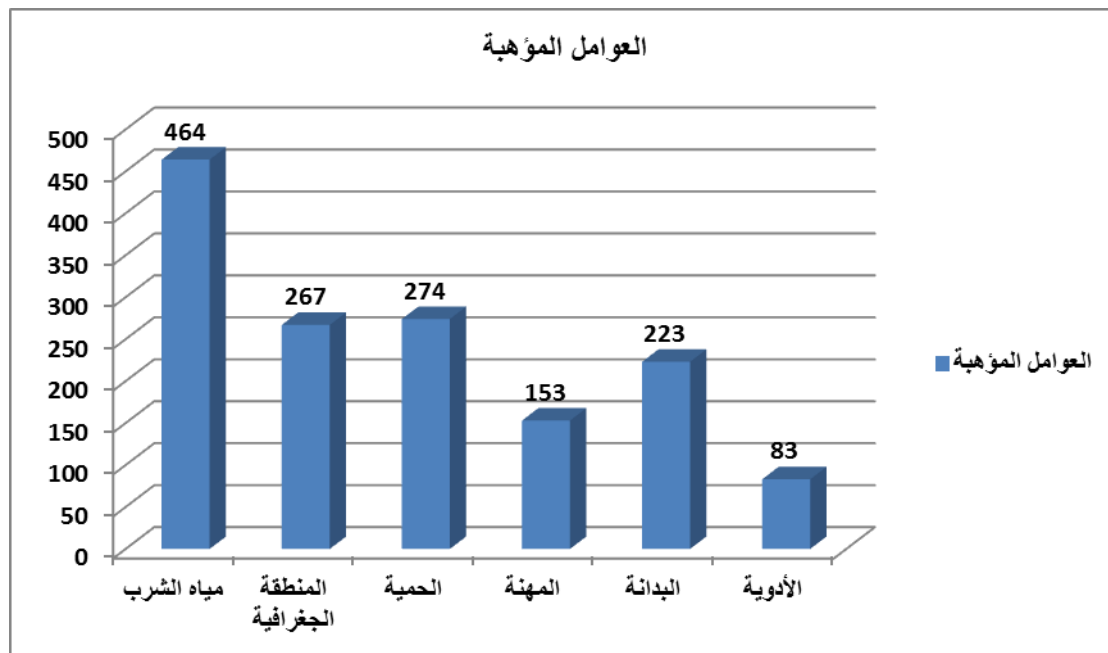
بدراسة العوامل البيئية والمحيطية المؤهبة لتشكيل الحصيات عند مرضى الدراسة تم الأخذ بعين الاعتبار العوامل التالية:

- وجود قصة إيجابية عن وجود الشوائب في مياه الشرب (وجود الكلور في مياه الشرب - استعمال مياه الآبار للشرب - مياه شرب غير نقية ... إلخ).
  - السكن في المناطق ذات الحرارة العالية و الرطوبة العالية (المناطق الشرقية والساحلية في سورية، وبعض المناطق الداخلية).
  - قصة إيجابية لمهن لا تتطلب الحركة أو تتطلب الجلوس المستمر.
  - قصة إيجابية لمرضى لديهم حمية ذات وارد عالٍ من الكلور، الأوكزالات، والبروتينات الحيوانية.
  - البدانة (تم أخذ بعين الاعتبار المرضى الذين لديهم BMI < ٢٥ كغ / م<sup>٢</sup>).
  - قصة إيجابية لتناول أدوية تؤهب لتشكيل الحصيات (معيضات الكالسيوم، حمض الإسكوربيك، وغيرها).
- بعد استجواب المرضى وملء الاستمارة الخاصة تم الحصول على النتائج التالية:

| عوامل الخطورة                    | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|----------------------------------|------------|----------------|
| قصة إيجابية لعدم نقاء مياه الشرب | ٤٦٤        | ٧٣%            |
| قصة إيجابية لمنطقة جغرافية مؤهبة | ٢٦٧        | ٤٢%            |
| قصة إيجابية للمهنة               | ٢٧٤        | ٤٣%            |
| قصة إيجابية للحمية               | ١٥٣        | ٢٤%            |
| البدانة                          | ٢٢٣        | ٣٥%            |
| قصة إيجابية للأدوية              | ٨٣         | ١٣%            |

### جدول (١٣) العوامل الخارجية المؤهبة لتشكيل الحصيات

نلاحظ أن أكثر عوامل الخطورة الخارجية شيوعاً في مرضى الدراسة هو مياه الشرب (٧٣% من الحالات)، يليه المهنة (٤٣%) والمنطقة الجغرافية (٤٢%) ثم البدانة (٣٥%)، ويمكن تمثيل ذلك بالمخطط التالي:



### المخطط (٦) العوامل الخارجية المؤهبة لتشكيل الحصيات

#### وجود سوابق تتوافق مع خطورة تشكل الحصيات:

بعد استجواب مرضى مجموعة الدراسة عن السوابق المرضية والجراحية والعائلية أمكن عزل السوابق التالية المؤهبة لتشكيل الحصيات:

| السوابق                                | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|----------------------------------------|------------|----------------|
| قصة عائلية إيجابية                     | ٣٣١        | ٥٢%            |
| سوابق داء حصوي بولي                    | ٣٠٥        | ٤٨%            |
| قصة إيجابية لعامل مسبب للركودة البولية | ٥١         | ٨%             |
| مرضى لديهم تشوهات تشريحية مؤهبة        | ٦٤         | ١٠%            |
| مرضى لديهم داء وراثي مؤهّب             | ٢٩         | ٤.٥%           |
| فرط نشاط جارات درق                     | ١٦         | ٢.٥%           |
| مرضى لديهم اضطرابات معوية مؤهبة        | ٥١         | ٨%             |
| قصة كسور عظمية سابقة                   | ٦٤         | ١٠%            |

#### جدول (١٤) السوابق المرضية والجراحية والدوائية المؤهبة

حيث وجد أن القصة العائلية الإيجابية والسوابق الشخصية للإصابة بالداء الحصوي هي أكثر عوامل الخطورة الداخلية شيوعاً عند مرضى الدراسة وبنسبة (٥٢%) و(٤٨%) من المرضى على الترتيب.

#### الدراسة الاستقلالية:

أجريت الدراسة الاستقلالية للمرضى عاليي الخطورة وبلغ عددهم ٣٥٦ مريضاً أي ما نسبته ٥٦% من المرضى، وقد أمكن عزل اضطراب استقلابي عند ٢٨١ مريضاً منهم أي ما نسبته ٧٩% من المرضى المجري لهم الدراسة الاستقلالية، وكان فرط كلس البول هو الاضطراب الاستقلابي الأكثر تواجداً بنسبة (٢٨.٧% من المرضى)، يليه فرط حمض البول بالبول (٢٢%)، ثم نقص السيترات البولية (١٨%).

وقد جاءت الاضطرابات الاستقلابية التي وجدت عند مرضى الدراسة على النحو الآتي:

| الاضطراب الاستقلابي          | عدد المرضى | النسبة المئوية | مرضى الدراسة |
|------------------------------|------------|----------------|--------------|
| فرط كلس الدم                 | ١٦         | ٥.٦%           | ٢.٥%         |
| فرط كلس البول                | ١٨٣        | ٦٥%            | ٢٨.٧%        |
| فرط حمض البول بالدم (النقرس) | ٢٥         | ٨.٩%           | ٣.٩%         |
| فرط حمض البول في البول       | ١٤٠        | ٥٠%            | ٢٢%          |
| فرط أوكزالات البول           | ٤٢         | ١٥%            | ٦.٦%         |
| نقص سيترات البول             | ١١٥        | ٤١%            | ١٨%          |
| حمض أنبوبي كلوي (نمط I)      | ٤          | ١.٤%           | ٠.٦%         |
| بيلة سيستينية                | ١٠         | ٣.٦%           | ١.٨%         |

#### جدول (١٥) الاضطرابات الاستقلابية عند مرضى الدراسة

## دراسة التركيب الكيميائي للحصيات :Chemical Analysis

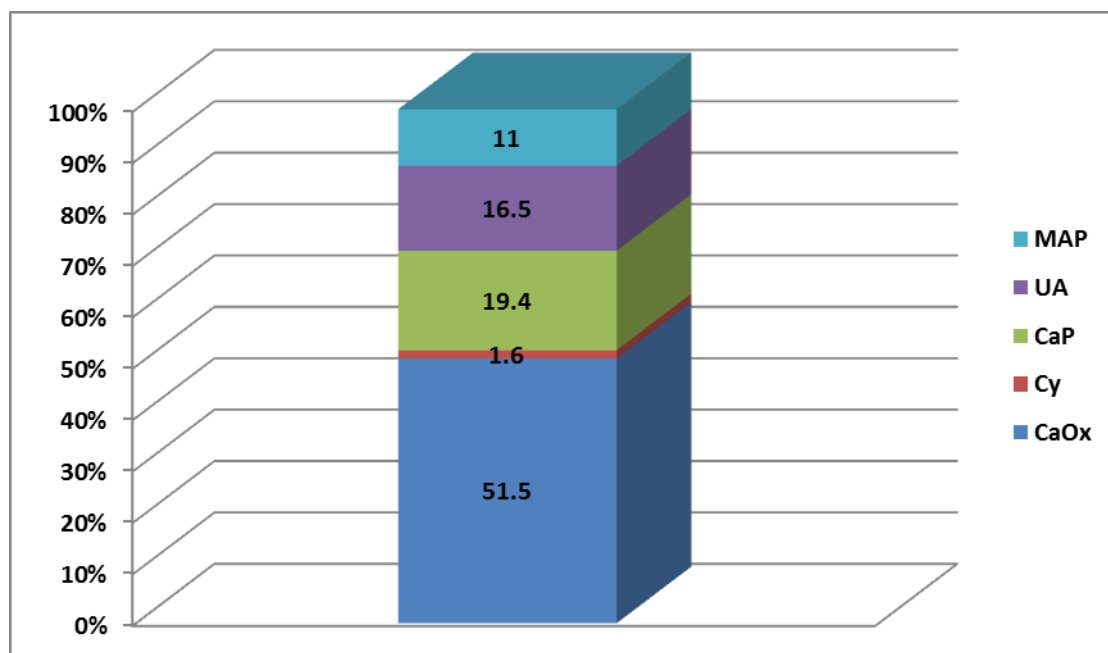
تمت دراسة التركيب الكيميائي عند كل مرضى الدراسة فجاءت النتائج على النحو الآتي:

| النسبة المئوية | عدد المرضى | التركيب الكيميائي                               |
|----------------|------------|-------------------------------------------------|
| ٣٤.٤%          | ٢١٨        | Calcium oxalate                                 |
| ٧%             | ٤٥         | Calcium phosphate                               |
| ١١%            | ٧٠         | Uric Acid                                       |
| ٨%             | ٥١         | magnesium Ammonium phosphate                    |
| ١.٦%           | ١٠         | Cystine                                         |
| ٢١%            | ١٣٤        | Calcium oxalate+ calcium phosphate              |
| ١١%            | ٧٠         | Calcium oxalate + Uric Acid                     |
| ٢%             | ١٣         | Calcium oxalate+ Ammonium magnesium phosphate   |
| ٤%             | ٢٥         | Calcium phosphate+ magnesium Ammonium phosphate |
| ١٠٠%           | ٦٣٦        | المجموع                                         |

جدول (١٦) التركيب الكيميائي للحصيات لمرضى الدراسة

نجد أن حصيات CaOx هي أكثر أنواع الحصيات شيوعاً حيث وجدت عند ٣٤% من مرضى الدراسة، تليها حصيات CaOx+CaP بنسبة ٢١%، تليها حصيات UA الصافية والمختلطة بنسبة ١١% لكل منها.

CaOx هي أكثر المواد تواجداً في الحصيات عموماً، تليها CaP و UA. تم تمثيل المكونات الداخلة في التركيب الكيميائي للحصيات عند مرضى الدراسة حسب نسبة وجودها في الحصيات وحيدة التركيب والحصيات المختلطة بالمخطط التالي:



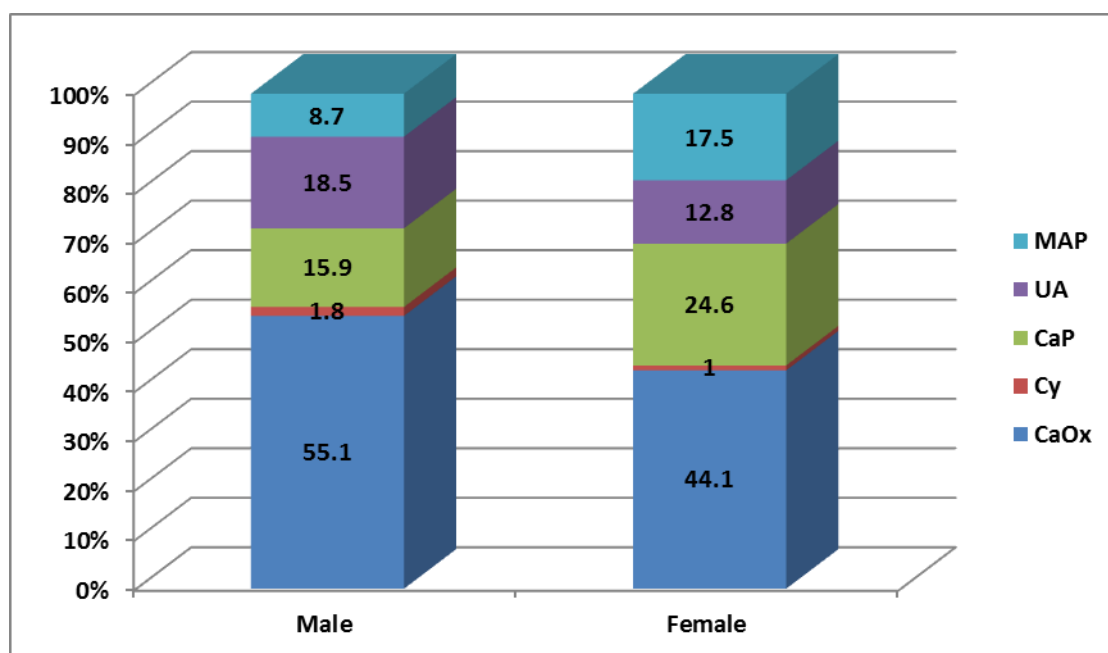
(MAP: magnesium Ammonium phosphate, UA: Uric Acid, Cy: Cystine)

المخطط (٧) نسبة المواد المكونة للحصيات عند مرضى الدراسة

دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي للحصيات وبعض العوامل المؤهبة لتشكل الحصيات

دراسة علاقة التركيب الكيميائي مع جنس المرضى:

في هذا الجزء من الدراسة تم دراسة التركيب الكيميائي لدى المرضى الذكور والإناث كلاً على حدى، وباعتماد على بيانات الدراسة تم تمثيل النتائج بالمخططات التالية:



المخطط (٨) نسبة المواد المكونة للحصيات عند الجنسين

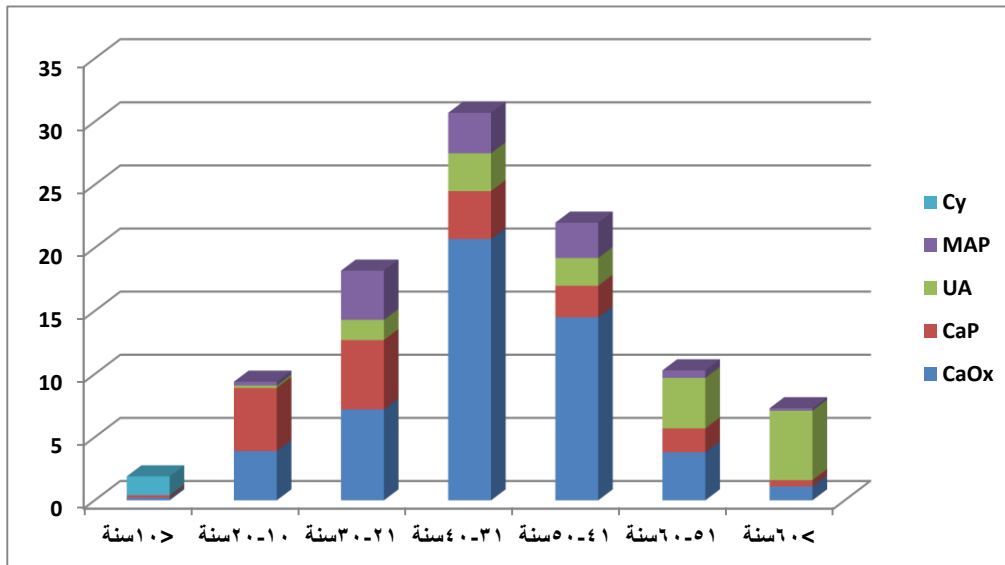
وقد تم تصنيف الأنواع المختلفة للحصيات عند الذكور والإناث في الجدول التالي:

| التركيب الكيميائي | المرضى الذكور | النسبة المئوية | المرضى الإناث | النسبة المئوية |
|-------------------|---------------|----------------|---------------|----------------|
| CaOx              | ١٧١           | %٣٨            | ٤٨            | %٢٥.٦          |
| CaP               | ١٨            | %٤             | ١٨            | %٩.٦           |
| UA                | ٥٦            | %١٢.٥          | ١٥            | %٨             |
| MAP               | ٢٨            | %٦.٢           | ٢٣            | %١٢.٥          |
| Cy                | ٨             | %١.٨           | ٢             | %١             |
| CaOx + CaP        | ٩٢            | %٢٠.٥          | ٤٤            | %٢٣.٨          |
| CaOx + UA         | ٥٤            | %١٢            | ١٨            | %٩.٦           |
| CaOx + MAP        | ٨             | %١.٨           | ٧             | %٣.٧           |
| CaP + MAP         | ١٤            | %٣.٢           | ١٢            | %٦.٢           |
| المجموع           | ٤٤٩           | %١٠٠           | ١٨٧           | %١٠٠           |

جدول (١٧) التركيب الكيميائي للحصيات عند الجنسين

### دراسة علاقة التركيب الكيميائي مع عمر المرضى:

تم دراسة العلاقة بين المكونات المختلفة للحصيات وعمر المرضى وتمثيلها بالمخطط التالي:



المخطط (٩) نسبة المواد المكونة للحصيات في المجموعات العمرية

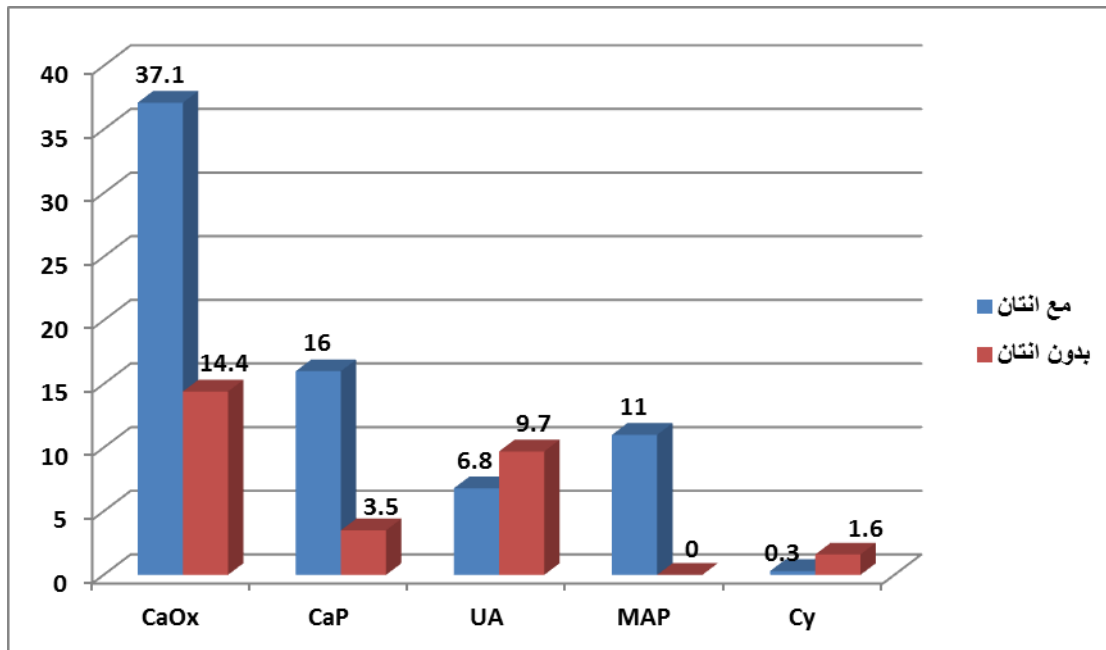
## دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي والإنتان البولي:

تم تصنيف التركيب الكيميائي لحصيات مرضى الدراسة مع وجود إنتان بولي (٤٥٣ مريضاً) كما يلي:

| التركيب الكيميائي | عدد المرضى | النسبة المئوية من كل المرضى | النسبة المئوية من مرضى التركيب ذاته |
|-------------------|------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| CaOx              | ١٥٩        | %٢٥                         | %٧٢                                 |
| CaP               | ٤٠         | %٦.٣                        | %٨٩                                 |
| UA                | ٢٥         | %٣.٩                        | %٣٦                                 |
| MAP               | ٥١         | %٨                          | %١٠٠                                |
| Cy                | ٢          | %٠.٣                        | %٢٠                                 |
| CaOx + CaP        | ٩٦         | %١٥                         | %٧٢                                 |
| CaOx + UA         | ٣٥         | %٥.٥                        | %٥٠                                 |
| CaOx + MAP        | ٢٠         | %٣.٢                        | %٨٠                                 |
| CaP + MAP         | ٢٥         | %٤                          | %١٠٠                                |

جدول (١٨) التركيب الكيميائي لمرضى الدراسة مع إنتان بولي

وتم تمثيل النسب المئوية للمواد المكونة للحصيات في حال وجود الإنتان وعدمه في المخطط التالي:



المخطط (١٠) النسب المئوية للمواد المكونة للحصيات في وجود الإنتان وعدمه

## المتابعة

بعد إزالة الحصيات عند مرضى الدراسة بالطرق العلاجية المختلفة والتأكد من الخلو التام من الحصيات، وإجراء التحليل الكيميائي للحصيات، تم تقديم المعالجة الدوائية والنصائح الوقائية العامة لمنع النكس وتشكل الحصيات، والخاصة بكل نوع من الحصيات، والتي تم ذكرها في الدراسة النظرية. تم متابعة ٢٦٨ مريضاً بالفحص السريري والمخبري (بولة، كريتينين، فحص بول وراسب) والشعاعي (إيكو + صورة بسيطة) كل ٣-٦ أشهر (فترة متابعة وسطياً ١٢ شهر) وكانت النتائج كما في الجدول التالي :

| الموجودات بالمتابعة            | عدد المرضى | النسبة المئوية |
|--------------------------------|------------|----------------|
| عودة الأعراض                   | ٤٠         | ١٥%            |
| بيلة دموية (عيانية أو مجهريّة) | ٣٣         | ١٢%            |
| بيلة بلورات                    | ٧٠         | ٢٦%            |
| إنتان بولي                     | ٢٩         | ١١%            |
| تشكل حصوي جديد يحتاج مداخلّة   | ٢١         | ٨%             |

جدول (١٩) نتائج المتابعة لمرضى الدراسة

## المناقشة Discussion

- النسبة العظمى من مرضى الدراسة تراوحت أعمارهم بين العقد الرابع والخامس من العمر، وهذا يعود لزيادة الإصابة بالداء الحصوي في هذه الأعمار، ويتوافق مع نسب الانتشار العالمي للداء الحصوي، مع وجود نسبة عالية من مرضى الدراسة في العقد الثالث من العمر، وهو يعود لوجود عدة عوامل مؤهبة في مجتمعنا لعل أهمها القصة العائلية، والإنتانات البولية وخاصةً عند الإناث (سن النشاط التناسلي).
- نسبة إصابة الذكور للإناث هي بحدود ٢.٤ : ١ وهي مقاربة للنسب العالمية لتوزع الداء الحصوي بحسب الجنس (الذكور للإناث ١:٣)، مع ملاحظة ارتفاع بسيط في معدل إصابة الإناث نسبةً للذكور في دراستنا، عوامل متعددة قد تلعب دوراً في ذلك أهمها ارتفاع معدلات الإصابة بالإنتانات البولية عند الإناث لدينا.
- من خلال دراسة التوزع العمري لمرضى الداء الحصوي بحسب الجنس في دراستنا والموضح بالشكل (٢٧)، لوحظ زيادة في نسبة إصابة الإناث أكثر من الذكور (٢٠.٩% إناث مقابل ١٧% ذكور) في العقد الثالث من العمر (سن النشاط التناسلي، وكثرة الإصابة بالإنتان البولي)، مقابل ارتفاع نسبة إصابة الذكور (٨.٣% مقابل ٤.٣% إناث) فوق ال ٦٠ سنة (ضخامة البروستات الحميدة، والركودة البولية)، مع توزع متساوٍ لنسب الإصابة في بقية الأعمار (أعلى معدل للإصابة للذكور والإناث هو في العقد الرابع والخامس من العمر).
- غالبية المرضى في دراستنا كانوا من القاطنين في محافظة دمشق وريفها بنسبة (٣٤%) من المرضى، يتلوا المنطقة الشرقية بنسبة (١٩%)، فالمنطقة الساحلية (١٦%). قد لا تعكس هذه النسب التوزع الحقيقي للإصابة بالداء الحصوي في سوريا بسبب انتشار المشافي في جميع المحافظات، إلا أن بعض العوامل المؤهبة (طبيعة مياه الشرب، الحرارة العالية والرطوبة العالية، وجود القصة العائلية) قد تلعب دوراً في ارتفاع نسبة الإصابة في هذه المناطق (على فرض أن نسبة المراجعين لمراكز الدراسة من خارج محافظة دمشق وريفها متساوية فيما بينها).
- بلغ عدد مرضى الحصيات الكلوية في دراستنا (٣٢١) مريضاً بنسبة (٥٠.٥%)، ومرضى الحصيات الحالبية (٢٦١) مريضاً بنسبة (٤١%)، و(٥٠) مريضاً بحصيات مثانية، و(٤) مرضى بحصيات إحليل، ويمكن من ذلك تسجيل نقطتين رئيسيتين وهما:

- زيادة نسبة عدد المرضى بالحصيات الكلوية في الدراسة مقارنةً بالحصيات الحالبيية (الحصيات الحالبيية تشكل نسبة ٦٦-٧٥% من كل الحصيات حسب النسب العالمية والمذكورة في الدراسة النظرية)، ويعزى ذلك إلى أن معظم مرضى الحصيات الحالبيية يتظاهرون بقولنج كلوي حادٍ، ويراجعون أقسام الإسعاف في مراكز الدراسة ويتم تدبير معظمهم بشكلٍ محافظٍ، وهؤلاء المرضى لم تشملهم دراستنا بسبب عدم الحصول على البيانات الدقيقة لهم (القصة المفصلة، الاستقصاءات المخبرية والشعاعية الوافية) في أقسام الإسعاف في مراكز الدراسة، وأن غالبيتهم لا يراجعون العيادة البولية ولا يجرى لهم تحليل للحصيات.
- زيادة نسبة الإصابة بحصيات السبيل البولي السفلي في دراستنا (النسب العالمية ٣%)، وهو ناجمٌ عن زيادة عوامل الركودة البولية (إنتانٌ بوليٌّ سفليٌّ، التهابات الإحليل وتضيقاته، والأهم ضخامة البروستات الحميدة).
- الألم هو العرض الأكثر شيوعاً بنسبة (٨٧.١%) من المرضى، ويتنوع بين القولنج الكلوي الحاد، ألم الخاصرة، ألم الزاوية الضلعية والألم البطني المبهم، أما البيلة الدموية فكانت العلامة الأكثر شيوعاً وخاصةً المجهريية (٧٦.١%)، وأكثر مشاهدةً عند مرضى حصيات الحالب. الأعراض البولية السفلية وجدت بنسبة (٣٤.٩%) عند جميع مرضى حصيات المثانة والإحليل وعند بعض مرضى حصيات الكلية والحالب ممن عانوا من إنتانٍ بوليٍّ مرافقٍ للحصيات. وجدت الأعراض الهضمية بنسبة (٣١.١%) وخاصةً في حالات القولنج الحاد وعند مرضى القصور الكلوي والذين كانت نسبتهم (٢.٩%) من مرضى الدراسة، بينما كانت نسبة الحصيات اللاعرضية (٩.٩%) وهي حصياتٌ كلويةٌ بمعظمها.
- لوحظ ارتفاع معدلات الترافق مع الإنتان البولي عند مجموعة مرضى الدراسة (٧١.٢%) من المرضى. أجري زرع البول عند جميع مرضى الإنتان وكان إيجابياً بنسبة (٧٨.٩%)، وأكثر الجراثيم المسببة شيوعاً هي E.coli بنسبة (٧٢.١%)، الأمر الذي يطرح وبشدة التساؤل كون الإنتان البولي سببٌ أم نتيجةٌ لوجود الداء الحسوي عند هؤلاء المرضى، وتشير العديد من الدراسات إلا أن الإنتان البولي عاملٌ مؤهّبٌ لتشكّل الحصيات عموماً (وليست الإنتانية فقط)، وذلك من خلال العديد من الآليات نذكر منها: تعديل حموضة الوسط البولي - زيادة فرص التصاق البلورات على الظهارة البولية - فرط إشباع البول - استهلاك السيترات البولية.
- أكثر طرق المعالجة (إزالة الحصيات) استخداماً هي ESWL بنسبة (٤٣.٤%) عند مرضى الحصيات الكلوية (١٧٥ مريضاً) والحالبية (١٠١ مريضاً)، ويأتي تنظير الحالب URS والمثانة في المرتبة الثانية بنسبة (٢٥%) لمرضى حصيات الحالب (١١٧ مريضاً) والمثانة (٤٠ مريضاً)، وتم إجراء تفتيت

بالمنظار المرن عند ٣ مرضى حصيات كلوية. بلغت نسبة الجراحة (١٨.٧%) عند ٣ مرضى حصيات حالب، و ١٠٢ مريض حصيات كلية، و ١٤ مريض حصيات مثانة. تم إجراء PCNL عند ١٥ مريض حصيات كلية أي ما نسبته (٢.٤%) من مرضى الدراسة، ولم تتجاوز نسبة المرضى المعالجين بشكلٍ محافظٍ (١٠.٥%) وهي نسبةٌ قليلةٌ جداً، ويعزى ذلك إلى أن معظم مرضى الحصيات بشكلٍ عامٍ والمعالجين بشكلٍ محافظٍ لا يتم تحليل الحصيات لديهم إما بسبب عدم الحصول على الحصة عند طرحها عفوياً أو عدم مراجعتهم لاحقاً، حيث أن معظم مرضى الدراسة (المجرى لهم تحليل للحصيات) كانوا من المرضى المقبولين في المشفى والذين أجري لهم تداخل علاجي (تنظيري، جراحي، و ESWL).

- أظهرت الدراسة أن تلوث مياه الشرب بالشوائب (المياه الكلسية والمياه الغنية بالمعادن، المنتشرة بكثرة في بلدنا) هي العامل الخارجي الأبرز عند مجموعة مرضى الدراسة وبنسبة (٧٣%)، مع وجود قصةٍ إيجابيةٍ للمهن التي تتصف بالجلوس المديد عند (٤٣%) من المرضى (سائقي سيارات النقل العام عموماً)، وقد وجدت قصةً إيجابيةً للسكن في المناطق الجغرافية ذات الحرارة والرطوبة العالية عند (٤٢%) من المرضى، ووجدت البدانة كعاملٍ مؤهبٍ عند (٣٥%) من المرضى، ووجدت قصةً إيجابيةً للحمية عالية البروتين والكالسيوم قليلة السوائل عند (٢٤%) من المرضى (ربما تكون النسبة أكبر من ذلك لكونها تعتمد على الفهم الشخصي للسؤال). ١٣% من مرضى الدراسة لديهم قصة تناول أدويةٍ تؤهب لتشكيل الحصيات (وخاصة المعالجة المديدة بمركبات الكالسيوم + فيتامين D).

- في ما يتعلق بالعوامل الداخلية المؤهبة لتشكيل الحصيات عند مجموعة مرضى الدراسة نجد أن القصة العائلية الإيجابية للداء الحصى تشكل النسبة الأشيع (٥٢%) من المرضى، وهي نسبةٌ عاليةٌ مقارنةً بالنسب العالمية (٣٠%)، وقد يكون السبب كثرة زواج الأقارب أو بين العائلات من ذات المنطقة. سوابق الإصابة بالداء الحصى وجدت عند (٤٨%) من المرضى وتعكس هذه النسبة واحداً من الخيارات التالية:

- معالجة ناقصة (أو غير مناسبة) للمشكلة الحصىة.
  - وقاية غير فعالة بعد التخلص من الحصة.
  - دراسة غير كافية للمريض بالداء الحصى (عدم إجراء تحليلٍ للحصيات أو تحديد الاضطراب الاستقلابي).
  - أو أن جراحة الحصيات بحد ذاتها تؤهب لحصياتٍ جديدةٍ (ثلث مرضى السوابق لديهم تداخل جراحي).
- ٦٤ مريضاً (١٠% من المرضى) وجد لديهم بدراسة السبيل البولي تشوهاتٌ تشريحيةً مؤهبةً لتشكيل الحصيات توزعوا على النحو التالي:

- التضاعف التام أو الجزئي في السبيل البولي: ٢٢ حالة (التشوه الأكثر شيوعاً عند مرضى الدراسة).
- تضيق الوصل الحويضي الحالي UPJO: ٨ حالات.
- القيلات الحالية: ٥ حالات.
- التحويل البولي: ١٤ حالة (٧ مرضى استئصال مثانة مع تحويل بولي قويم، ٣ مرضى استئصال مثانة مع تحويل بولي على الجلد، ٤ مرضى توسيع مثانة).
- كلية نعل الفرس: ٣ حالات.
- الكلية الحوضية: ٤ حالات
- الكلية إسفنجية اللب: حالتين.
- الكلية عديدة الكيسات: حالتين
- الجذر المثاني الحالي: حالتين.
- المثانة العصبية: حالتين.
- الكسور العظمية وجدت بنسبة ١٠% عند مجموعة مرضى الدراسة، لديهم في أغلب الحالات حصيات كلسية، ويمكن تفسير تشكل الحصيات عند هذه المجموعة بعدد من الآليات أبرزها: الاضطراب الاستقلابي المتمثل بإعادة توزيع الكلس والفوسفور، التحفز الفيزيولوجي لبانيات العظم، قلة الحركة، زيادة الوارد من الكلس في حمية هؤلاء المرضى والأدوية المعيزة للكالسيوم.
- فرط نشاط جارات الدرق وجد عند ٢.٥% من المرضى وكانت الحصيات لديهم فوسفات الكالسيوم.
- ٨% من المرضى لديهم داء معوي مؤهب لتشكل الحصيات (٥١ مريضاً) توزعوا على الشكل التالي:
- ٣ مرضى مجرى لهم المجازة المعدية الصائمية كعلاج للبدانة، ١٠ مرضى مجرى لهم قطع أمعاء، ٤ مرضى داء كرون، واضطرابات امتصاص مختلفة عند بقية المرضى.
- الأمراض الوراثية المؤهبة لتشكل الحصيات حضرت عند مجموعة الدراسة بنسبة ٢.٥% بواقع ٢٩ مريضاً توزعوا على الشكل التالي:
- البيلة السيستينية ١٠ مرضى.
- التليف الكيسي ٣ مرضى.
- الحمض الأنبوبي الكلوي البعيد RTA type I ٨ مرضى.
- فرط أوكزالات البول البدني ٢ مرضى.
- فرط كلس الدم الأساسي ٦ مرضى.
- أظهرت نتائج الدراسة الاستقلابية والتي أجريت عند ٥٦% من المرضى (٣٥٦ مريضاً)، وجود اضطراب استقلابي عند ٧٩% منهم، وقد وجد أن البيلة الكلوية البدئية هي الاضطراب الاستقلابي الأشيع عند المرضى وبنسبة ٦٥% (غير مترافقة مع فرط كلس الدم)، يليها فرط حمض البول في البول بنسبة ٥٠% (سكريين، بدنيين، حمية عالية البروتين)، ثم نقص السيترات البولية بنسبة ٤١% (وجد بشكل معزول عند ٧% من المرضى)، ثم فرط أوكزالات البول بنسبة ١٥% (٥ مرضى لديهم تحويل بولي، ١٠ مرضى

لديهم اضطرابٌ معويٌّ، مريضان بفرط أوكزالاتٍ بدئيٍّ، وتتهم الحمية عالية الأوكزالات عند بقية المرضى الـ (٢٥)، ثم داء النقرس بنسبة ٣.٩%، وفرط كلس الدم (أساسيٌّ + فرط جارات الدرق) بنسبة ٦.٧%، والبيئة السيستينية بنسبة ٣.٦%. ٢١% من المرضى المجري لهم دراسةً استقلابيةً لم يتمكن من عزل اضطرابٍ استقلابيٍّ مسببٍ للحصيات الموجودة لديهم.

- جاءت نتائج التحليل الكيميائي للحصيات البولية على النحو التالي:
- نسبة الحصيات الكلسية ٧٩.٤%، تليها حصيات حمض البول بنسبة ٢٢%، ثم الحصيات الإنتانية بنسبة ١٤%، ثم حصيات السيستين بنسبة ١.٦%.
- الحصيات وحيدة التركيب كانت مجتمعةً بنسبة ٦٢% من الحصيات، بينما شكلت الحصيات المختلطة ما نسبته ٣٨% من مجمل الحصيات.
- أكثر أنواع الحصيات وحيدة التركيب تواجداً هي حصيات أوكزالات الكالسيوم (CaOx) بنسبة ٣٤.٤% من كل الحصيات، وجاءت حصيات حمض البول (UA) في المرتبة الثانية بنسبة ١١%، ثم الحصيات الإنتانية (MAP) بنسبة ٨%، فحصىات فوسفات الكالسيوم (CaP) بنسبة ٧%، وأخيراً حصيات السيستين بنسبة ١.٦% من الحصيات.
- أكثر أنواع الحصيات المختلطة شيوعاً هي حصيات (CaOx + CaP) بنسبة ٢١% من الحصيات، تليها حصيات (CaOx + UA) بنسبة ١١%، ثم حصيات (CaP + MAP) بنسبة ٤%، وحصيات (CaOx + MAP) بنسبة ٢% من الحصيات.
- المواد الكيميائية الداخلة في تركيب الحصيات كانت بالترتيب كما يلي: كالسيوم ٧٩% من الحصيات، أوكزالات ٦٨.٤%، الفوسفات ٤٢%، حمض البول ٢٢%، المغنزيوم والأمونيوم ١٠%، السيستين ١.٦%.

مما سبق بالنسبة للتركيب الكيميائي للحصيات، ومقارنةً بالمعدلات العالمية لنسب انتشار الحصيات يمكن تسجيل النقاط التالية:

- احتلت الحصيات الكلسية المرتبة الأولى بين أنواع الحصيات، إلا أنها كانت بنسبةً أقل من النسب العالمية (٨٠-٨٥% من الحصيات)، وذلك على حساب ارتفاع نسبة حصيات حمض البول والحصيات الإنتانية مقارنةً بالنسب العالمية لها (١٠-١٥% و ١٠-١٥% على الترتيب)، و يمكن تفسير ذلك بالعديد من الأسباب وأهمها:

○ زيادة نسبة إصابة الإناث في دراستنا (ارتفاع نسبة الحصيات الإنتانية).

- ارتفاع معدلات الإنتانات البولية لدينا (٧١.٢% من المرضى) وخاصةً عند الإناث في سن النشاط التناسلي، وعند الذكور والإناث بعمر < ٥٠ سنة، بالإضافة لمعالجة هذه الإنتانات معالجة خاطئة أو ناقصة.
- ارتفاع معدل البدانة بين مرضى الدراسة.
- الحماية الغذائية عالية البروتين نسبياً.
- زيادة نسبة بعض الأمراض المؤهبة لحصيات حمض البول المكتسبة والوراثية (كالسكري، أمراض الأمعاء الالتهابية، اضطرابات الامتصاص المزمنة، وغيرها).
- حصيات أوكزالات الكالسيوم وحيدة التركيب والمختلطة وجدت بنسبة ٦٨.٤% من الحصيات وهي أقل بقليل من النسب العالمية (٧٠-٧٥% من الحصيات).
- حصيات فوسفات الكالسيوم وحيدة التركيب وجدت بنسبة ٧% من الحصيات وبنسبة مقاربة للنسب العالمية (٥-١٠%)، إلا أنها توافقت بنسبة عالية مع حصيات الأوكزالات وحصيات الأمونيوم والمغنزيوم، ولم يسجل ترافقها مع حصيات حمض البول.
- حصيات حمض البول الصافية كانت أيضاً بنسبة أعلى من النسب العالمية ووجدت بنسبة ١١%، ومختلطة مع حصيات أوكزالات الكالسيوم بنسبة ١١% من الحصيات.
- دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي للحصيات وجنس المرضى أظهرت أن حصيات أوكزالات الكالسيوم هي النوع الأشيع عند الجنسين مع زيادة في نسبتها عند الذكور على الإناث بنسبة ٥٥.١% الى ٤٤.١%. بينما كانت حصيات فوسفات الكالسيوم، وحصيات فوسفات الأمونيوم والمغنزيوم (٢٤.٦% و ١٧.٥% على الترتيب) أعلى بكثير من نسبتها عند الذكور (١٥.٩% و ٨.٧% على الترتيب)، وهذا مرتبط بزيادة نسبة الإنتانات عند الإناث أكثر من الذكور. أما حصيات حمض البول فكانت أشيع عند الذكور من الإناث بنسبة (١٨.٥% إلى ١٢.٨%)، وقد يعزى ذلك إلى زيادة السيترات إضافة لدور الاستروجين عند الإناث، وزيادة ترافق حصيات حمض البول مع الركودة البولية ونقص PH البول وخاصةً عند الذكور.
- دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي وعمر المرضى أظهرت أن حصيات أوكزالات الكالسيوم هي الأشيع خاصةً في المجموعات العمرية الأكثر إصابة بالحصيات (٣١-٥٠ سنة) والأعمار الأخرى، مع ملاحظة نقص نسبتها فوق ال ٥٠ سنة على حساب زيادة مهمة في نسبة حصيات حمض البول في هذه الأعمار، وهو ناجم عن الركودة البولية في الأعمار المتقدمة وخاصةً عند الذكور. كما لوحظت زيادة مهمة في حصيات فوسفات الكالسيوم، والحصيات الإنتانية في الأعمار بين ٢٠-٥٠ سنة وخاصةً عند الإناث (زيادة نسبة الإنتانات البولية عند الإناث في هذا السن).
- دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي والإنتان البولي أظهرت أن حصيات الأمونيوم والمغنزيوم توافقت مع الإنتان في جميع الحالات، وتوافقت حصيات فوسفات الكالسيوم مع الإنتان بنسبة ٨٠% (١٦% من كل المرضى، وخاصةً الإناث) مقابل ٢٠% منها بدون وجود إنتان. أما حصيات أوكزالات الكالسيوم فتوافقت بنسبة ٧١.٥% منها مع الإنتان، وكانت حصيات حمض البول الأقل ترافقاً مع الإنتان وبنسبة ٢٧.٨% مقابل ٧٢.٢% بدون إنتان.

- بالأخذ بعين الاعتبار قصر فترة المتابعة (وسطياً ١٢ شهر)، وأن عدد المرضى الذين تمت متابعتهم بلغ ٢٦٨ مريضاً (٤٢% من مرضى الدراسة)، ورغم إعطاء المعالجة الوقائية، فقد تم تسجيل ٢١ حالة تشكل حصوي جديد ما نسبته ٨% من المرضى، مع ببلة بلورات بنسبة ٢٦%، ونكسٍ للأعراض بنسبة ١٥%، ووجود ببلة دموية بنسبة ١٢%، وإنتانٍ بولي بنسبة ١١%. النسبة العالية في النكس وببلة البلورات غالباً ما تكون ناجمة عن معالجة وقائية ناقصة (عدم الالتزام التام من قبل المرضى)، وعدم تغيير نمط الحياة، واستمرار وجود العوامل الخارجية المؤهبة لتشكيل الحصيات.

## مقارنة الدراسة مع الدراسات العالمية

تختلف نسب انتشار الحصيات من منطقة إلى أخرى ومن بلد إلى آخر وهذا عائد إلى مجموعة العوامل البيئية والعادات المرتبطة بالحمية والمهنة في كل منطقة والمثبتة بالدراسات العالمية، وانتشار الأمراض الوراثية عند مجموعات عرقية معينة.

في ما يلي سنورد نسب انتشار الحصيات البولية بحسب المرجع الأكبر في الجراحة البولية

**Campbell's Urology 10<sup>th</sup> edition 2012** وهي على النحو التالي:

Table 45-1.

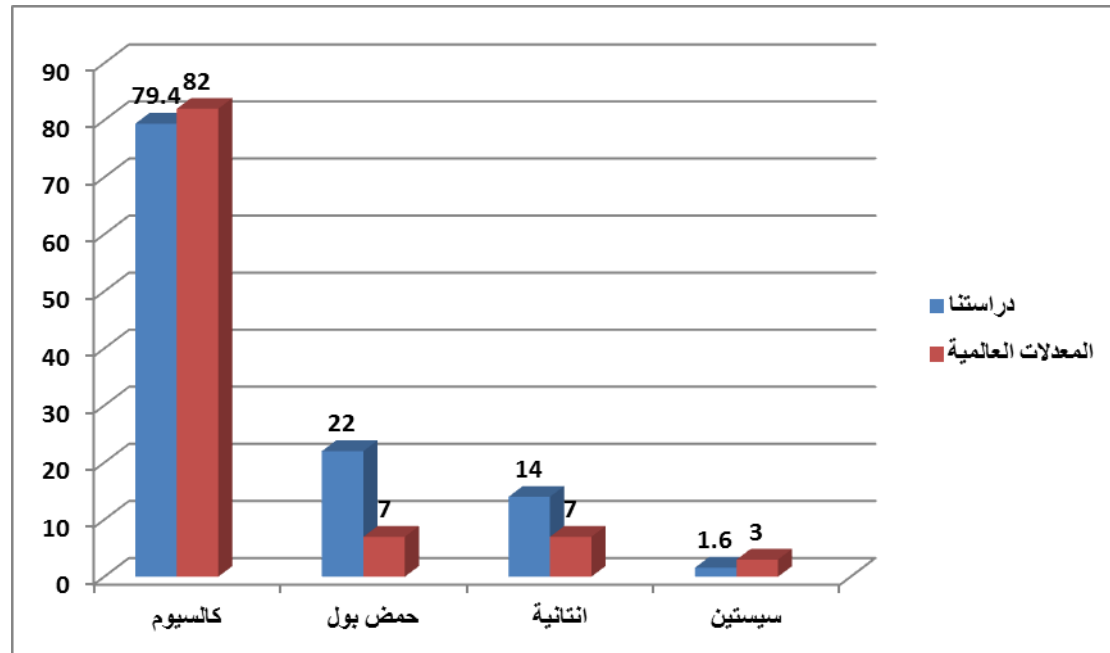
### Stone Composition and Relative Occurrence

| STONE COMPOSITION                    | OCCURRENCE (%) |
|--------------------------------------|----------------|
| <b>Calcium-Containing Stones</b>     |                |
| Calcium oxalate                      | 60             |
| Hydroxyapatite                       | 20             |
| Brushite                             | 2              |
| <b>Non-Calcium-Containing Stones</b> |                |
| Uric acid                            | 7              |
| Struvite                             | 7              |
| Cystine                              | 1-3            |
| Triamterene                          | <1             |
| Silica                               | <1             |
| 2,8-Dihydroxyadenine                 | <1             |

From Pearle MS, Pak YC. Renal calculi: a practical approach to medical evaluation and management. In: Andreucci VE, Fine LG, editors. International yearbook of nephrology. New York: Oxford University Press; 1996. p. 69-80, Table 7-1, p. 69.

جدول (٢٠) نسب انتشار الحصيات عالمياً (Campbell's Urology 10<sup>th</sup> edition 2012)<sup>(3)</sup>

- يظهر من الجدول السابق النسب العالمية لانتشار الحصيات: حيث تتشكل حصيات أوكزالات الكالسيوم بنسبة ٦٠%، وحصيات هيدروكسي الأباتيت بنسبة ٢٠%، تليها حصيات حمض البول وحصيات ستروفييت بنسبة ٧%، حصيات البروشيت بنسبة ٢%، حصيات السيستين ١-٣%، وتشكل الأنماط النادرة كلاً من حصيات التريامترين وحصيات السيليكا ونسبتها >١%. وقد تمت المقارنة مع دراستنا بالمخطط التالي :



المخطط (١١) مقارنة النسب المحلية لتوزع أنواع الحصيات البولية بالنسب العالمية

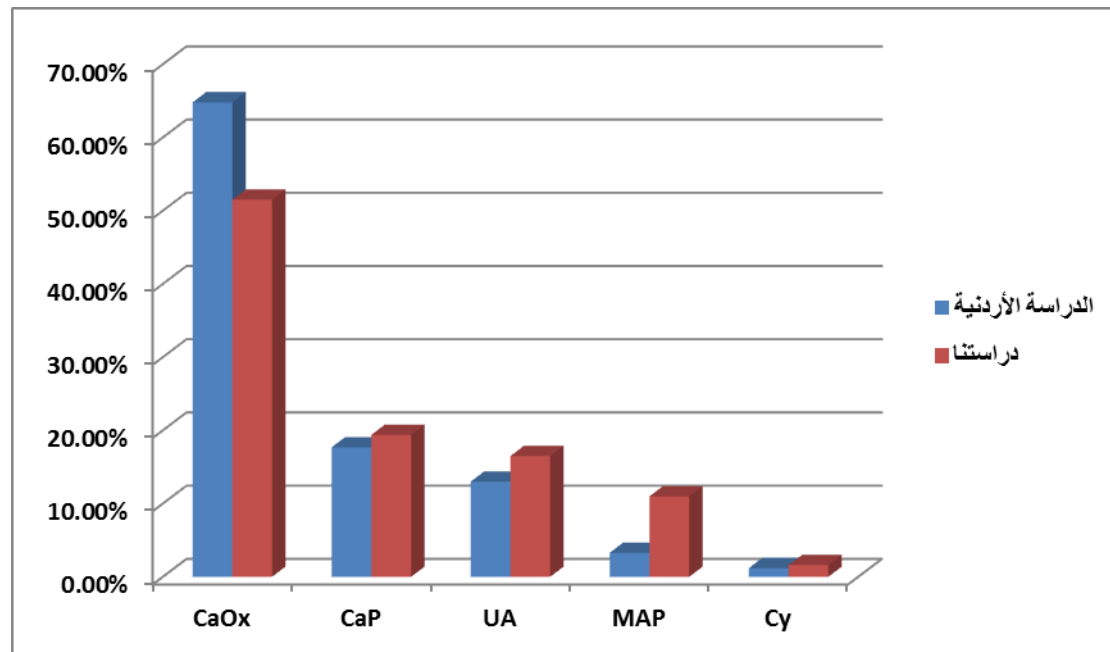
من المخطط السابق نجد أن نسبة الحصيات الكلوية في دراستنا أقل من المعدلات العالمية، وذلك على حساب زيادة في نسبة الحصيات الإنتانية وحصيات حمض البول، وهذا ناجم عن زيادة الإنتانات لدينا ومعالجتها بشكل غير كافٍ، والاضطرابات المعوية والاستقلابية، والحمية الغنية بالبروتينات بشكل عام.

- في دراسة أردنية<sup>(28)</sup> أجريت في كلية الطب في جامعة الأردن للعلوم والتكنولوجيا (شمال الأردن) بين عامي ٢٠٠٢-٢٠٠٦، حيث شملت الدراسة ٤٨٦ مريضاً بالداء الحصى (فقط حصيات السبيل العلوي) وكانت نسبة الحصيات الكلوية ٨٥% والحالبية ١٥% تم علاجها جراحياً أو تنظيرياً. كانت نسبة الذكور للإناث ١:٣، وقمة الإصابة بعمر ٣٠-٤٠ سنة عند الإناث (٣٩.٣%)، و٢٠-٣٠ سنة عند الذكور (٢٦.٦%). أما بالنسبة للتركيب الكيميائي للحصيات، فجاءت حصيات CaOx أولاً بنسبة ٦٤.٨%، تليها CaP بنسبة ١٧.٧%، وUA بنسبة ١٣%، ثم حصيات MAP بنسبة ٣.٣%، وحصيات السيستين ١.٢%. وكانت نسبة حصيات CaOx أكثر عند الذكور من الإناث، بينما كانت حصيات CaP وUA أكثر عند الإناث.<sup>(28)</sup> تمت المقارنة مع دراستنا من خلال الجدول التالي:

| نقاط المقارنة                 | الدراسة الأردنية                             | دراستنا                  |
|-------------------------------|----------------------------------------------|--------------------------|
| مدة الدراسة                   | ٤ سنوات                                      | ٣ سنوات                  |
| المجموعة العمرية الأكثر إصابة | ٣٠-٢٠ سنة عند الذكور<br>٣٠-٤٠ سنة عند الإناث | ٣٠-٤٠ سنة عند الجنسين    |
| نسبة الذكور للإناث            | ١:٣                                          | ١:٢.٤                    |
| طريقة العلاج                  | جراحي أو تنظيري                              | محافظ أو جراحي أو تنظيري |
| موقع الحصيات المدروسة         | كلوية ٨٥% حالبية ١٥%                         | كلوية ٥٠.٥% حالبية ٤١%   |

الجدول (٢١) مقارنة دراستنا مع الدراسة الأردنية

وبمقارنة نسبة المواد المكونة للحصيات مع دراستنا، نجد ارتفاعاً في نسبة حصيات فوسفات الكالسيوم وفوسفات الأمونيوم والمغنزيوم وحمض البول في دراستنا على حساب انخفاض نسبة حصيات الأوكزالات مع ملاحظة زيادة نسبة إصابة الإناث لدينا (زيادة حصيات الفوسفات) وقد تم تمثيل المقارنة بالمخطط التالي:

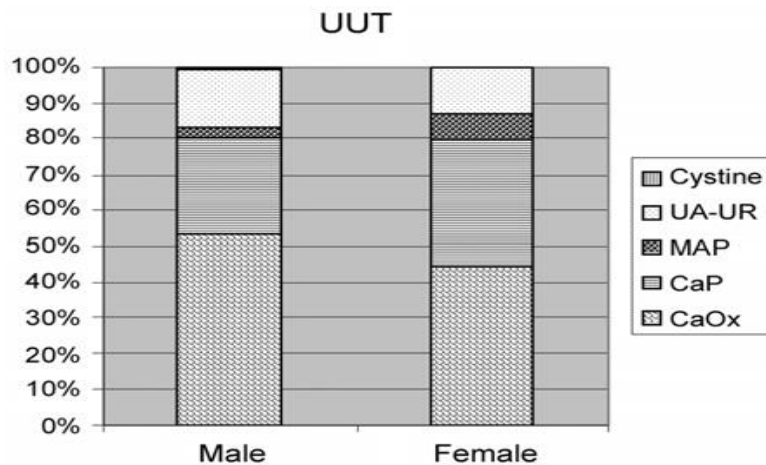


المخطط (١٢) مقارنة بين دراستنا والدراسة الأردنية

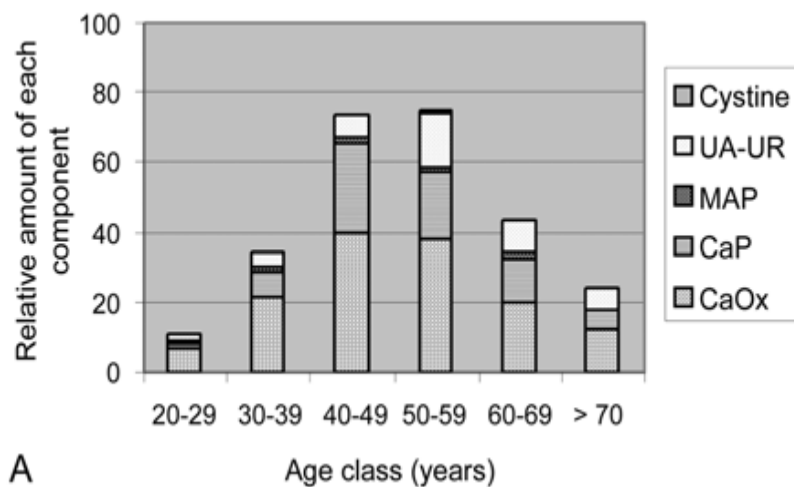
- في دراسة باكستانية<sup>(26)</sup> أجريت في عامي ٢٠٠٩ و ٢٠١٠ وشملت ٢٣٢ مريضاً بحصيات كلوية فقط وتمت إزالتها جراحياً وتحليلها كيميائياً، كانت نسبة الذكور للإناث ١:٢.٧، وقمة الإصابة بعمر ٢٠-٣٠ سنة و<٥٠ سنة، كانت حصيات أوكزالات الكالسيوم الصافية هي الأشيع ونسبة ٣٨.٤%، أما بقية الحصيات (٦١.٦%) فكانت جميعها مختلطة مع الأوكزالات والمواد الأخرى: حمض البول (٦.٥%)،

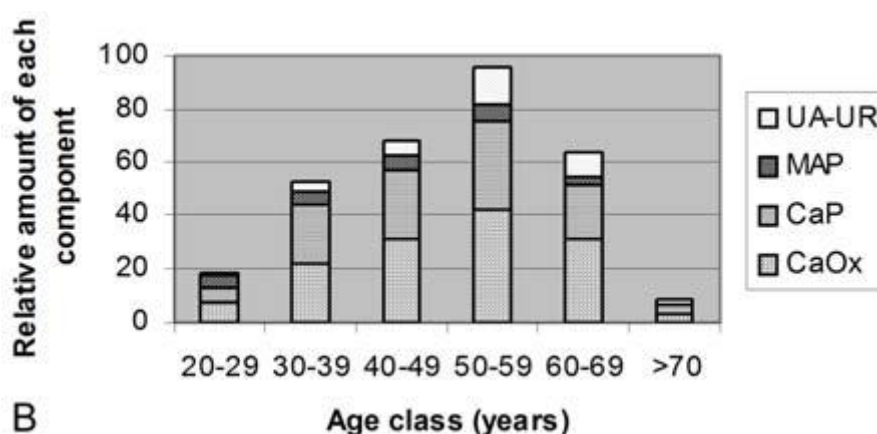
فوسفات الكالسيوم (١.٢٩%)، السترويت (٤.٣%).<sup>(26)</sup> وبمقارنتها بدراستنا نجد تقارباً في نسبة إصابة الذكور للإناث، واختلاف قمة الإصابة العمرية، وأن حصيات الأوكزالات الصافية لدينا أقل بقليل، كما أن نسبة الحصيات المختلطة أقل بكثير في دراستنا، مع وجود نسبة عالية من حصيات حمض البول الصافية وفوسفات الكالسيوم و السترويت في دراستنا، وقد يعزى ذلك إلى الاختلاف الكبير بالعوامل المؤهبة الداخلية والخارجية (عمر المرضى، الوراثة، الحمية، المنطقة الجغرافية، وغيرها).

- **دراسة تايلاندية<sup>(30)</sup>** أجريت بين عامي ٢٠٠٣ - ٢٠٠٥، وشملت ٣٩٣ مريضاً (حصيات كلوية وحالبية) خضعوا جميعهم لإجراءات جراحية أو تنظيرية، وجرى تحليل الحصيات بطريقة Infrared spectroscopy (IR). كانت نسبة الذكور (١٨٣) للإناث (٢١٠) ١:٢.٢، وكانت قمة الإصابة بعمر ٥٠ - ٦٠ سنة للجنسين، وتم فيها دراسة العلاقة بين التركيب الكيميائي للحصيات وبين جنس المرضى وعمرهم وكانت النتائج ممثلة بالمخططات التالية:



**(١٣) المخطط** Percentage distribution of components of stones upper urinarytract (UUT)





**B** Distribution of each component in relation to the number of upper urinary tract (UUT) stones according to age classes in male (A) and female (B)

بإجراء مقارنة بين نتائج الدراسة التاييلاندية مع نتائج دراستنا للتركيب الكيميائي بالنسبة للجنسين وعلاقته مع عمر المرضى والممثلة بالشكلين (٣٣، ٣٤) نجد تقارباً كبيراً في نسبة المواد الداخلة في التركيب الكيميائي عند المرضى في الدراستين، وتوزعها بالنسبة للعمر وجنس المرضى، مع ملاحظة إصابة الإناث أكثر من الذكور واختلاف المجموعة العمرية الأكثر إصابة في الدراسة التاييلاندية.

- تمت المقارنة أيضاً مع نتائج بعض الدراسات المجراة في عددٍ من البلدان لدراسة التركيب الكيميائي لحصيات مرضى تلك المناطق، حيث تم حساب النسب المئوية لمكونات الحصيات في هذه الدراسات، و تلخيصها في الجدول التالي: (23,24,25,27).

| منطقة الدراسة   | CaOx | CaP  | UA   | MAP | Cy  |
|-----------------|------|------|------|-----|-----|
| سورية (دراستنا) | ٥١.٥ | ١٩.٤ | ١٦.٥ | ١١  | ١.٦ |
| لبنان           | ٥٦   | ١٤   | ١٦   | ٣   | ٠   |
| السعودية        | ٧٨   | ٠    | ١٩   | ٣   | ٠   |
| إيران           | ٨٠.٢ | ٢.٤  | ١٦.٢ | ٠.٤ | ٠.٦ |
| اليمن           | ٦٢.٤ | ٦.١  | ٨.١  | ٠   | ٠   |
| اليابان         | ٨١.٦ | ٥.١  | ٩.٦  | ٣.٧ | ٠   |
| اليونان         | ٦٤   | ٦.٢  | ٦.٢  | ١.٨ | ٠   |

الجدول (٢٢) مقارنة في نسب الحصيات بين دراستنا ودراسات عالمية

## التوصيات

### RECOMMENDATION

- ضرورة إجراء تحليل الحصيات ومعرفة تركيبها بدقة عند جميع مرضى الحصيات باعتباره حجر الأساس في العلاج والوقاية من تشكل الحصيات ونكسها في المستقبل.
- إجراء الدراسة الاستقلابية عند شريحةٍ أوسع من مرضى الحصيات، وليس فقط عند مرضى الحصيات الناكسة أو المرضى عاليي الخطورة.
- تشخيص وعلاج الداء الحسوي بدقة وبشكلٍ تام، والتأكد من خلو المريض من الحصيات قبل إعطائه المعالجة الوقائية.
- تشخيص وعلاج الأمراض المؤهبة والمتراكمة مع تشكل الحصيات (تشوهاتٌ تشريحية، اضطراباتٌ استقلابية، إنتاناتٌ بولية...) للإقلال ما أمكن من حدوثها ونكسها.
- تقديم المشورة الوراثية خاصةً عند مرضى التأهب الوراثي لبعض الأمراض المسببة للحصيات والمؤدية إلى تخريب الوظيفة الكلوية.
- إعطاء النصائح والتوصيات العامة (تغيير نمط الحياة، زيادة تناول السوائل، الحمية المناسبة...) للوقاية من تشكل الحصيات ونكسها لكل المرضى والتوصيات الخاصة بكل نوعٍ من الحصيات وبشكلٍ دقيقٍ (توصياتٌ مكتوبةٌ) والتأكيد على ضرورة الالتزام التام بالتوصيات المعطاة.
- متابعة أكثر جديّة لمرضى الحصيات (باعتباره داءً طويل الأمد)، ووضع بروتوكول متابعةٍ في مشافينا الجامعية وبقية مشافي القطر، من خلال إجراء الفحوص الدورية (فحص بول وراسب، إيكو جهاز بولي) عند مرضى السوابق الحسوية والعائلية وعند وجود عوامل خطورةٍ أخرى، بهدف الكشف المبكر للداء الحسوي، والذي بدوره يقلل من مضاعفاته على الجهاز البولي (الإنتنان، الاستسقاء والقصور كلوي).
- تسجيل بيانات المرضى بشكلٍ مفصلٍ وخاصةً المراجعين الخارجيين للعيادات البولية وأقسام الاسعاف في مشافينا الجامعية وأتمتة هذه البيانات لتسهيل الرجوع إليها واعتمادها في الدراسات المقبلة.
- إجراء دراساتٍ مماثلةٍ ومتعددة المراكز للوقوف على النسب الحقيقية والدقيقة لانتشار الداء الحسوي وأنواع الحصيات في بلدنا لما لها من قيمةٍ في اختيار العلاج المناسب والوقاية من النكس وبالتالي تخفيف التكاليف الاقتصادية المترتبة على ذلك.

## المراجع العلمية

## References

1. Reynard J, Brewster S, Biers S. Oxford Handbook of Urology. Oxford University Press 2006. Ch 9; P 350-401.
2. David M. Albala, Allen F. Morey, Leonard G. Gomella, John P. Stein, Oxford American Handbook of Urology. Oxford University press 2011. Ch 8; P 356-402.
3. Menon M, Resnick MI. section XI ch 42, 43: Urinary lithiasis: etiology, diagnosis, and medical management. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ, editors. Campbell's urology. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2012.
4. John J. Pahira, MD and Millie Pevzner, MD. PENN Clinical Manual of Urology 2007, Chapter 8: Nephrolithiasis P 235-258.
5. Albrecht Hesse. Hans-Goran Tiselius. Roswitha Siener. Bernd Hoppe. Urinary stones, Diagnosis, Treatment, and prevention of Recurrence; 3<sup>rd</sup> edition 2009. P 37-173.
6. Stoller ML. Urinary Stone Disease. In: Smiths General Urology. Tangho EA. McAninch JW. (eds), McGraw-Hill. 2008;246-277.
7. H-G. Tiselius, P. Alken, C. Buck, M. Gallucci,T. Knoll, K. Sarica, Chr. Türk. Guidelines on Urolithiasis © European Association of Urology 2011.
8. Siroky, Mike B.; Oates, Robert D.; Babayan, Richard K. Title: Handbook of Urology: Diagnosis & Therapy, 3rd Edition 2004. Ch 14: P 232-248.
9. Gary C. Curhan. Epidemiology of Stone Disease, Urologic Clinical of North American 34 (2007) 287–293.
10. Nicole L. Miller, Andrew P. Evan, James E. Lingeman. Pathogenesis of Renal Calculi, Urologic Clinical of North American 34 (2007) 295-313.
11. Sangtae Park, Margaret S. Pearle. Pathophysiology and Management of Calcium Stones, Urologic Clinical of North American 34 (2007) 323-334.
12. Mary Ann Cameron, Khashayar Sakhaee. Uric Acid Nephrolithiasis, Urologic Clinical of North American 34 (2007) 335-346.

- 13.** Rahul A. Desai, Dean, G. Assimos, Alexandra Rogers, Samer Kalakish. Management of Cystinuria, *Urologic Clinical of North American* 34 (2007) 347-362.
- 14.** Kelly A. Healy, Kenneth Ogan. Pathophysiology and Management of Infectious Staghorn Calculi, *Urologic Clinical of North American* 34 (2007) 363-374.
- 15.** Collele J, Kochis E, Galli B, Munver R. Urolithiasis/ Nephrolithiasis: What's it all about? *Urologic Nursing*. 2005; 25(6): 427-486.
- 16.** Vinay K, K. Abul A.N Fausto and N.R. Mitchell, 2007. Renal stones in: *Robbins Basic Pathology*. 8th Edition. Saunders Company, p 571-572.
- 17.** Coe FL, Evan AP, Worcester EM, Lingeman JE. Three pathways for human kidney stone formation. *Urol Res*. 2010;38(3):147-60.
- 18.** Evan AP, Coe FL, Lingeman JE, Worcester E: Insights on the pathology of kidney stone formation. *Urol Res* 33: 383–389, 2005.
- 19.** Lingeman JE, Kim SC, Kuo RL, et al: Shockwave lithotripsy: anecdotes and insights. *J Endourol* 17:687–693, 2003.
- 20.** Matlaga BR, Coe FL, Evan AP, Lingeman JE: The role of Randall's plaques in the pathogenesis of calcium stones. *J Urol* 2007; 177: 31-8.
- 21.** Parks JH, Worcester EM, O'Connor RC, Coe FL: Urine stone risk factors in nephrolithiasis patients with and without bowel disease. *Kidney Int* 63:255–265, 2003.
- 22.** Marshall L. Stoller and Maxwell V. Meng, University of California, *Urinary Stone Disease: The Practical Guide to Medical and Surgical Management*, 2007. Ch 5: 73-80.
- 23.** Shokouhi B, Gasemi K, Norizadeh E. Chemical composition and epidemiological risk factors of urolithiasis in Ardabil Iran. *Research Journal of Biological Sciences* 2008; 3(6): 620-626.
- 24.** Khan A S, Rai M E, Gandapur, Parvaiz A, Shah A H, Hussain AA et al. Epidemiological risk factors and composition of urinary stones in Riyadh Saudi Arabia. *J Ayub Medical Coll Abbotabad*. 2004 Jul-Sep; 16(3): 56-58.
- 25.** Rayhan ZH, Y. Ogawa, S. Hokama, M. Morozumi and T. Hatano. Urolithiasis in Okinawa, Japan: A relatively high prevalence of uric acid stones. *Int. J. Urol*. 2003; 10: 411.

26. Kashif Bangash, Farwa Shigri, Ahsan Jamal, Khursheed Anwar. Spectrum of Renal Stones Composition; Chemical Analysis of Renal Stones in Pakistan Institute of Medical Sciences Islamabad, KRL Hospital Islamabad. International Journal of Pathology; 2011; 9(2): 63-66.
27. Kesner, F . and Dominak, 2001 . NICODOM s.r.o Hlavani 2727 , CZ-1 41 00 praha 4, Czech Republic, Europe.
28. Alsheyab, Fawzi, Ibrahim Bani Hani and Yousef Mosameh. Chemical composition of urinary calculi in North Jordan. Journal of Biological Sciences 7 (7): 1290-1292, 2007, © 2007 Asian Network for Scientific Information.
29. Chemical composition of urinary tract stones at the University Hospital of the West Indies. West Indian Medical Journal 2008.
30. Vitoon Prasongwatana, Sombat Bovornpadungkitti, Ekkarin Chotikawanich, Kachit Pachitrat, Sunthon Suwanatrai, Pote Sriboonlue. Chemical Components of Urinary Stones According to Age and Sex of Adult Patients at Khon Kaen Provincial Hospital, Thailand, 2008.

-تمت بعون الله-