الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأمراض الباطنة

شعبة امراض الكلية

العلاقة بين الكثافة العظمية وحجم العضلات والقدرة على المشي ومؤشر خطر التغذية الشيخي لدى مرضى التحال الدموي

أطروحة مقدمة لنيل شهادة الدكتوراه في أمراض الكلية

إعداد طالب الدكتوراه:

وسيم عبد المسيح مقصود

بإشراف:

أ.د. قاسم إبراهيم باشا، أستاذ دكتور في كلية الطب جامعة دمشق

دمشق 2025 م

الإهداء:

1. *إلى الروح الخالدة في الملكوت، التي استمددتُ منها الأمل والقوة والسمعة العطرة... كنت مرشدي وملهمي... تعبتَ وسعيتَ لترى ثمرات نجاحي... وكانت مشيئة الله فوق كل شيء.*

رحمك الله، أبو وسيم.

2. *كنتِ أماً وأباً وسنداً، روحاً معطاء تمنحنا السعادة والحنان من قلبها، لترسم البسمة على وجوهنا... تعبتِ وسهرتِ، وحملتِ معنا أثقال الحياة بوجه باسم وصابر... أقبّل يديكِ وجبينكِ، لأنال رضاكِ ودعوات قلبكِ الطيب.*

أدامكِ الله، أم وسيم.

3. *رفيقة دربي، أيقظتِ فيّ القوة والتفاؤل... وسرتِ معي الدرب الصعب خطوة بخطوة، حتى بلغ الحمد منتهاه... كنتِ وبقيتِ: حبيبة، رفيقة درب، شريكة حياة... في كل تفصيل... تقاسميننـي همومي، وتفرحين لفرحي... فَقَطفنا سوياً ثمار النجاح.*

غاليتي الدكتورة غدير، أم ستيفن الحبيبة.

4. *يا فرحة الدار... على طول العمر ربي يحميك، وعلى امتداد الدهر يبقى جمالك كجمال الورد والزهر.*

الغالي ستيفن.

5. *تقاسمنا السنوات بأفراحها وأحزانها، فكنتم خير الأشقاء... لا يهنأ يومي إلا بوجودكم... فرحتم لفرحي، ووقفتم معي في صعابي، فكنتم فخراً وملاذاً آمناً... قطعة من القلب والروح والجسد.*

أحبتي يامن، علاء، ماريا.

6. *من كان لي عوناً وسنداً علمياً، لم يبخل عليّ بجهده وعطائه... منبع ومنارة العلم.*

أستاذي الغالي قاسم باشا.

7. *كنتَ معي في محطات العلم والعمل بكل عناوينها، فكنتَ سنداً رائعاً.*

أستاذي الغالي قصي حسن.

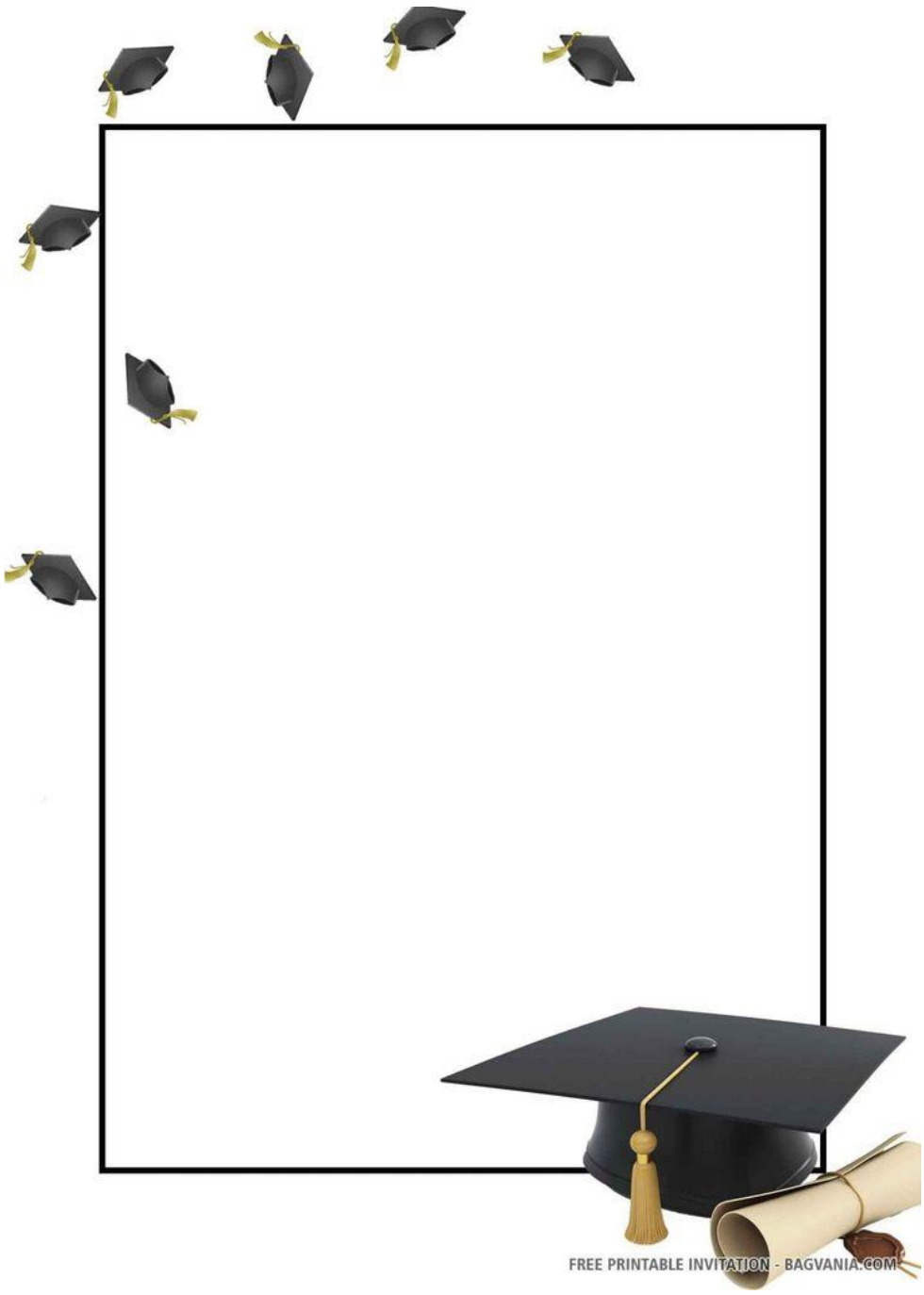
8. *جميع الأساتذة الأفاضل الذين زيّنوا عملي بحضورهم الكريم، فكنتم منارة دائمة للجميع في العلم والمعرفة*

أساتذتي وجامعتي الغالية دمشق

9. *عرفتكم أهلاً في أحلى اللحظات، فكنتم بيتاً مليئاً بالطيبة والمحبة.*

عائلة العم أبو طوني.

10. *إلى جميع أصدقائي، رفقاء دربي، أبناء وطني الغالي سوريا... إلى التراب الغالي، وموطني الجميل، الحضن الحنون... أتمنى لك مستقبلاً زاهراً، وكل ما هو جميل*



الإهداء.....

الملخص:

خلفية البحث وأهميته:

تهدف الدراسة لتقييم العلاقة بين المشعرات التغذوية والإلتهابية و PTH و CRP مع الكتلة العضلية والكثافة العظمية وزمن القدرة على المشي و أسباب سوء التغذية وعلاقته بالتحال الدموي .

المواد والطرائق:

تصميم الدراسة: مقطعية مستعرضة مستقبلية في مشفيي المواساة والوطني الجامعي من شهر كانون الثاني 2023 حتى شهر كانون الثاني 2025

. وتم انتقاء 91 مريضاً من مرضى التحال الدموي ضمن معايير الاشتمال في فترة الدراسة بعد مراقبة ستة اشهر بمعايير كفاءة جلسة التحال واستبعاد المرضى غير الملتزمين.

. طريقة الدراسة : بعد انتهاء فترة المراقبة تم اجراء المعايرات المخبرية قبل جلسة التحال وحساب LBMI لتقييم الكتلة العضلية وتصوير الكثافة العظمية لعنق الفخذ (T score–Z score) وتقييم زمن القدرة على المشي عشرة أمتار بالثواني بعد جلسة التحال ودراسة الارتباط والعلاقات.

النتائج:

1–ارتباط سلبي بين كل من كوليسترول وألبومين المصل مع ال CRP بعلاقة عكسية

2–ارتباط إيجابي بين الكوليسترول مع ال GNRI بعلاقة طردية

3–ارتباط إيجابي بين ال GNRI مع ال LBMI بعلاقة طردية

4–ارتباط سلبي بين العمر بالسنوات مع ال LBMI بعلاقة عكسية

5–ارتباط إيجابي بين ال GNRI مع الكثافة العظمية T Score بعلاقة طردية

6–ارتباط إيجابي ل PTH مع الكثافة العظمية ل Z Score بعلاقة طردية

7–ارتباط زمن التحال مع كل من T Score و Z Score بعلاقة عكسية

8–ارتباط إيجابي بين LBMI مع الكثافة العظمية بعلاقة طردية

9–ارتباط إيجابي بين زمن التحال مع زمن القدرة على المشي بعلاقة طردية

10–ارتباط سلبي بين الكثافة العظمية مع زمن المشي بعلاقة عكسية

11–لوحظ زيادة حدوث نقص الكثافة العظمية لدى الرجال أكثر من النساء وزيادة حدوث الهشاشة العظمية لدى النساء أكثر من الذكور.

الخلاصة التوصيات: يعتبر سوء التغذية وخاصة البروتينية من أهم اختلاطات التحال بنتيجة وجود علاقات واضحة وهامة بين الحالة التغذوية وحجم العضلات والكثافة العظمية والقدرة على المشي لذا نؤكد على أهمية الاهتمام بهذه الجوانب والاحتياجات التغذوية وعلاج الالتهاب وضرورة الاهتمام بالتمارين والرياضة المعتدلة.

الكلمات المفتاحية:

التحال الدموي، التغذية ، العضلات ،المشي ،كثافة العظام .

فهرس المحتويات

الباب/الفصل	اسم المقطع أو الفقرة	رقم الصفحة
الملخص		
الباب الأول	**(القسم النظري)**	
الفصل الأول	القصور الكلوي المزمن	1
	1.1. مقدمة	1
	1.2. تصنيف الداء الكلوي المزمن	1
	1.3. التشخيص	2
	1.4. الفيزيولوجيا المرضية والمضاعفات السريرية:	2
الفصل الثاني	التحال الدموي: (آليته وكفاءته)	5
	2.1. آلية التحال	6
	2.2. دارة الدم	7
	2.3. دارة سائل التحال	7
	2.3.1. استطبابات التحالّ	10
	2.4. التطورات الحديثة في تقنيات التحال	10
	2.4.1. الكلى الصطناعية القابلة للزرع	11
	2.4.2. الذكاء الاصطناعي والمراقبة	11

	2.5. التحضير للتحال (جراحياً–نفسياً–تغذوياً)	11
	2.5.1. التحضير الجراحي	11
	2.5.2. التحضير النفسي	12
	2.5.3. التحضير الغذائي	12
	2.6. معايير كفاءة جلسة التحال	13
	2.6.1. معدل انخفاض البولة	13
	2.6.2. مشعر KT÷ V	13
الفصل الثالث	الارتباط بين التحالّ الدمويّ وسوء التغذية والاستجابة الالتهابية	15
	3.1. تأثيرات التحالّ على التغذية والحالة الالتهابيّة	15
	3.2. تفاقم سوء التغذية ودلالته	16
	3.3. الأسباب الطبية وغير الطبية لتأثيرات التحال على سوء التغذية	17
	3.3.1. الأسباب الطبّيّة (العلاجية المنشأ) Iatrogenic	18
	3.3.1.1. الضياع التغذويّ المتعلق بالتحالّ:	18
	3.3.1.2. الالتهاب المحرّض بالتحالّ:	18
	3.3.1.3. Malnutrition Inflammation Complex Syndrome	19
	3.3.1.4. كفاية التحالّ	19
	3.3.1.5. الحماض الاستقلابيّ	20
	3.3.2. أسباب غير طبّيّة (غير علاجية المنشأ) Non iatrogenic	20

	3.3.2.1. حمية مقيدة	20
	3.3.2.2. اضطرابات ذوق وشهية	21
	3.3.2.3. مقاومة الأنسولين	21
	3.3.2.4. الاكتئاب	22
	3.4. متلازمة الإهدار البروتينيّ والطاقيّ PEW	23
	3.4.1. .مقدمة	23
	3.4.2. الوبائيات والانتشار	24
	3.4.3. الآليات المتورطة في PEW	24
	3.4.4. معايير تشخيص PEW	24
	3.5. التقييم الذاتي الشامل	25
	3.6. سوء التغذيّة والالتهاب	26
الفصل الرابع	تقييم الحالة التغذويّة والالتهابيّة والهرمونيّة والعضليّة والعظميّة لدى مرضى التحالّ الدمويّ.	28
	4.1. التقييم السريري للحالة التغذوية	28
	4.1.1. التقييم الغذائي	28
	4.2. التقييم المخبري للحالة التغذوية	28
	4.2.1. طليعة الألبومين	28
	4.2.2. .ترانسفرين المصل	29
	4.2.3. الألبومين	29

	4.2.4. كولسترول المصل	30
	4.2.5. كرياتينين المصل	31
	4.2.6. .نتروجين البولة ونتروجين البروتين	31
	4.3. .مؤشّر خطر التغذية الشيخيّ GNRI	32
الفصل الخامس	تقييم الكتلة العضلية والعظمية	34
	5.1. تقييم الكتلة العضلية وتكوين الجسم	34
	5.1.1. .القياسات البشرية	36
	5.1.2. تحليل المعاوقة الحيوية	38
	5.1.3. .تقنيات التصوير	39
	5.1.4. قوة العضلات	39
	5.1.5. متلازمة الضعف العضلي	39
	5.1.6. كتلة الوزن الضامر والوفيات	40
	5.1.7. العوامل المؤثّرة في العضلات لدى مرضى التحالّ	41
	5.1.7.1. الحماض الاستقلابي	41
	5.1.7.2. الالتهاب المزمن	41
	5.1.7.3. السموم اليوريميائية	41
	5.1.7.4. عوز فيتامينات B	41
	5.1.7.5. الميوكينات	42
	5.2. تقييم الكتلة العظمية	43

	5.2.1. مقدمة تشريحية	43
	5.2.2. الحثل العظميّ الكلويّ – الداء العظميّ المتعلق بالقصور الكلويّ المزمن CKD– MBD	44
	5.2.2.1. الآلية الإمراضية	45
	5.2.3. التخلخل العظمي: مفهومه وعلاقته بالقصور الكلويّ	46
	5.2.3.1. مقدمة	47
	5.2.3.2. تعريف التخلخل وطرائق التشخيص	47
	5.2.3.3. آلية حدوث التخلخل	47
	5.2.3.4. تشخيص التخلخل العظمي ومعاييره	48
	5.2.4. أسباب التخلخل العظمي	48
	5.2.5. علاقة التخلخل بالقصور الكلوي والتحال	49
	5.2.6. معدل الانتشار	49
	5.2.7. علاقة أمراض العظام بالحالة التغذوية	49
	5.2.8. علاقة أمراض العظام بالقدرة على المشي	50
	5.2.9. العلاقة بين أمراض العظام والاستشفاء والوفيات لدى مرضى التحال الدموي	50
	5.2.9.1. زيادة خطر الاستشفاء	51
	5.2.9.2. زيادة خطر الوفيات	51
	5.2.10. الاجراءات الوقائية والتوصيات	52
الفصل السادس	العلاقة بين العظام والعضلات عند مرضى التحالّ الدموي	54

	6.1. مقدمة	54
	6.2. الهرمونات المؤثرة والعوامل الخلطيّة الرابطة بين العظام والعضلات	54
	6.2.1. IGF1	54
	6.2.2. Irisin	54
	6.2.3. Myostatine	54
	6.2.4. فيتامين د	55
	6.2.5. تستوستيرون	55
	6.2.6. PTH	55
	6.3. الآليات الفيزيولوجية المشتركة بين العظام والعضلات	57
	6.3.1. القوى الميكانيكية المشتركة	57
	6.3.2. الالتهاب المزمن	57
	6.3.3. الإجهاد التاكسدي	57
	6.3.4. إضطرابات الهرمونات	58
	6.3.5. النتائج السريرية للعلاقة بين العضلات والعظام	58
الفصل السابع	التأثير على القدرة على المشي لدى مرضى القصور الكلوي المزمن والتحالّ الدموي	61

	7.1 . مقدمة	61
	7.2 . ضعف العضلات وتأثيره على المشي	62
	7.2.1. فقدان الكتلة العضلية وقوتها	62
	7.2.2. تراجع وظائف عضلات الربلة	62
	7.2.3. هشاشة العظام وآلام المفاصل	63
	7.2.4. ضعف العظام وزيادة خطر الكسور	63
	7.2.5. التهاب المفاصل المزمن	63
	7.3. الإرهاق العام وتأثيره على النشاط البدني	63
	7.4. برامج إعادة التأهيل وتحسين القدرة على المشي	63
الباب الثاني	**القسم العملي**	64
الفصل الأول	1.1 خلفية البحث وأهميته	65
	1.2. هدف البحث	66
	1.3. تساؤلات البحث	66
	1.4. مسوغات البحث	66
	1.5 . المواد والطرائق	66
	1.5.1. تصميم الدراسة	66
	1.5.2. مكان وزمان الدراسة	66

	1.5.3.عينة الدراسة	67
	1.5.4. معايير الاشتمال	68
	1.5.5. معايير الاستبعاد	68
	1.5.6. طريقة الدراسة	69
	1.5.7. الأساليب الإحصائية المستخدمة	76
	1.5.7.1. دراسة التوزع الطبيعي للعينة حسب المتغيرات	77
	1.5.7.2 .دراسة التوزع غير الطبيعي للمتغيرات	87
	1.6. نتائج الدراسة	91
	1.6.1. دراسة تأثيرات سوء التغذية على الحالة الالتهابية	91
	1.6.2. دراسة التأثيرات الاغتذائية والالتهابية والهرمونية على الكتلة العضلية	97
	1.6.3. دراسة التأثيرات ؛ الاغتذائية ؛ والالتهابية ؛ والهرمونية على الكتلة العظمية	101
	1.6.4 . دراسة العلاقة بين الكتلة العضلية والكتلة العظمية	107
	1.6.5 . دراسة العلاقة بين زمني التحال والقدرة على المشي	108
	1.6.6. دراسة العلاقة بين كل من الكتلة العضلية والكثافة العظمية مع زمن القدرة على المشي	110
	1.6.7. دراسة العلاقة بين الجنس والكثافة العظمية	112
	1.7. الدراسات العالمية المرجعية	114
	1.8. المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية	119
	1.9. نقاط القوة في الدراسة	129

	1.10. الخلاصة والتوصيات	130
	1.11. المراجع	132
	1.12. الملخص الانكليزي Abstract	146
	1.13. الملاحق	149
	1.14. الغلاف الخارجي	153

قائمة الجداول

رقم الجدول	اسم الجدول	رقم الصفحة
1	تصنيف مراحل الداء الكلوي المزمن	2
2	تصنيف الكثافة العظمية	74
3	التكرار والنسبة المئوية للفئات العمرية	78
4	التكرار والنسبة المئوية للجنس	79
5	التكرار والنسبة المئوية لوجود داء سكري	80
6	التكرار والنسبة المئوية لفئات قياس الكثافة العظمية عند عنق الفخذ	81
7	التكرار والنسبة المئوية لفئات GNRI	82
8	التكرار والنسبة المئوية لفئات كوليسترول المصل الكلي	83
9	التكرار والنسبة المئوية لفئات CRP	84
10	التكرار والنسبة المئوية لفئات PTH	85
11	التكرار والنسبة المئوية لفئات زمن المشي	86
12	الارتباط بين كوليسترول وCRPالمصل	91
13	الدلالة المعنوية معاملات الارتباط الخطي بين كوليسترول وCRP المصل	92
14	الارتباط السلبي بين البومين وCRPالمصل	93
15	معاملات مستقيم الانحدار الخطي للعلاقة بين الالبومين وCRP	94

16	الارتباط السلبي بين GNRI– CRP	94
17	الارتباط بين CRP PTH	95
18	الارتباط الايجابي بين كوليسترول المصل و GNRI	95
19	الدلالة المعنوية معاملات الارتباط الخطي بين كولسترول المصل و GNRI	96
20	ارتباط المتغيرات الطبية (السكري–كوليسترول المصل –فترة التحال – CRP) و LBMI	97
21	الارتباط بين LBMI–GNRI	97
22	الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار التربيعي بين LBMI– GNRI	98
23	الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار التربيعي بين LBMI– GNRI	99
24	الارتباط الثنائي النقطي بين PTHcoded و LBMI	99
25	الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين العمر و LBMI	101
26	ارتباط المتغيرات (CRP السكري الكولسترول العمر) بالكثافة العظمية (Tscore–Zscore)	101
27	الارتباط الثنائي النقطي والعلاقة الطردية بين والكثافة العظمية	102
28	الارتباط الايجابي والعلاقة الطردية بين PTH والكثافة العظمية (Z Score)	102
29	الدلالة المعنوية الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي بين	103

	PTH و Z–score	
30	الارتباط بين زمن بدء التحال والكثافة العظمية	104
31	الدلالة الإحصائية لمعاملات الإنحدار الخطي للإرتباط السلبي بين زمن بدء التحال و T–score	105
32	الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للإرتباط السلبي بين زمن بدء التحال و T–score	105
33	الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للارتباط السلبي بين زمن بدء التحال و Z–score	107
34	معاملات الانحدار الخطي بين زمن التحال و Z–score	107
35	الارتباط الثنائي النقطي والعلاقة الطردية بين LBMI والكثافة العظمية	108
36	الارتباط الإيجابي بين زمن التحال وزمن القدرة على المشي	108
37	الدلالة الإحصائية لمعنوية معاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين زمن بدء التحال وزمن القدرة على المشي	109
38	تقييم الارتباط بين LBMI مع زمن القدرة على المشي	110
39	الارتباط بين الكثافة العظمية وزمن القدرة على المشي	110
40	الدلالة الإحصائية لمعنوية معاملات المستقيم الخطي للعلاقة بين Z–Score وزمن المشي	111
42	الارتباط بين متغير الجنس مع Z–Score	113

قائمة الأشكال

رقم الشكل	اسم الشكل	رقم الصفحة
1	الحمية الغذائية لمريض التحال الدموي	12
2	تأثيرات التحال على التغذية والالتهاب	15
3	الأسباب الطبية وغير الطبية لتأثيرات التحال على الحالة التغذوية والالتهابية	17
4	معايير تشخيص PEW	25
5	كتلة الوزن الضامر	34
6	كتلة الوزن الضامر والشحوم	35
7	اضطرابات تمعدن واستقلاب العظم	45
8	التأثيرات المشتركة بين العظام والعضلات	55
9	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية	78
10	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس	79
11	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب وجود داء سكري	80
12	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات متغير كثافة العظم عند عنق الفخذ	81
13	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات GNRI	82

14	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات كوليسترول المصل الكلي	83
15	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات (CRP)	84
16	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات (PTH)	85
17	التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب زمن المشي	86
18	التوزع الغير طبيعي لعينة الدراسة	89
19	علاقة الارتباط بين كوليسترول و CRP المصل	92
20	علاقة الارتباط بين البومين و CRP المصل	93
21	علاقة الارتباط بين كولسترول المصل و GNRI	96
22	علاقة الارتباط بين LBMI–GNRI	98
23	العلاقة العكسية بين العمر و LBMI	100
24	العلاقة الطردية بين PTH و Z–score	103
25	العلاقة العكسية بين زمن بدء التحال و T–score	104
26	العلاقة السلبية بين زمن بدء التحال و Z–score	106
27	العلاقة الطردية بين زمن بدء التحال و زمن المشي	109
28	العلاقة العكسية بين Z–Score وزمن المشي	111
29	نسب الذكور والإناث وارتباطهما بالكثافة العظمية حسب T–score	112

قائمة المصطلحات

الاختصار	الاسم الكامل	المعنى
AGEs	Advanced Glycation End	منتجات السكلرة النهائية
AKI	Acute Kidney Injury	الاذية الكلوية الحادة
AMM	Appendicular Muscle Mass	كتلة العضلات
AVF	Arteriole venous fistula	ناسور شرياني وريدي
BCKAD	Keto Acid Dehydrogenase	كيتو اسيد ديهدروجيناز
BDNF	Brain derived neurotropic factor	عامل التغذية العصبية المشتق من الدماغ
BIA	Bio impedance analysis	تحليل المعاوقة الحيوية
BMI	Body mass index	مؤشر كتلة الجسم
BUN	Blood Urea Nitrogen	آزوت البولة الدموية
BW	Body weight	وزن الجسم
CHO	Cholesterol	كوليسترول
CKD	Chronic kidney disease	الداء الكلوي المزمن
CKD–MBD	.CKD– Mineral Bone Disease	الداء العظمي المرتبط بالقصور الكلوي

بروتين الطور الارتكاسي الحاد	C–reactive protein	**CRP**
الأمراض القلبية الوعائية	Cardiovascular diseases	**CVD**
حمية الوارد الطاقي	Energy Intake Dietary	**DEI**
مقياس الكثافة العظمية	DEXA	**DEXA**
مدة التحال	Duration Of Hemodialysis	**DOH**
حمية الوارد البروتيني	Dietary Protein Intake	**DPI**
	Di ethylene triamin penta acetate	**DTPA**
عامل نمو الخلايا الليفية 23	Fibroblast growth factor 23	**FGF23**
أداة تقييم خطر الكسور	Fracture risk assessment tool	**FRAX**
معدل الرشح الكبي	Glomerulus filtration rate	**GFR**
مشعر خطر التغذية الشيخي	Geriatric nutritional risk index	**GNRI**
فلاتر عالية النفوذية	High Flux	**HF**
الرشح الدموي	Hemofiltration	**HMF**
التحال الدموي بطريقة الرشح	Hemodiafiltration	**HDF**
عامل النمو الشبيه بالأنسولين	Insulin like growth factor	**IGF1**

الجمعية الدولية لمرضى الكلية للتغذية والاستقلاب	International renal society of nutrition and metabolism	**ISRNM**
تحسين النتائج العالمية في أمراض الكلية	The Kidney Disease: Improving Global Outcomes	**KDIGO**
منشط مستقبلات العامل النووي	Receptor activator of nuclear factor	**KB**
مشعر كتلة الوزن الضامر	L ean Body Mass Index	**LBMI**
فلاتر منخفضة النفوذية	Low Flux	**LF**
مشعر النسج الضامرة	Lean Tissue Index	**LTI**
محيط عضلات منتصف العضد	Mid upper arm circumference	**MAMC**
المتلازمة التغذوية الالتهابية	Malnutrition Inflammation Complex Syndrome	**MICS**
أول أوكسيد الآزوت	Nitric Oxide	**NO**
	Osteoprotegerin	**OPG**
معدل هدم البروتين الطبيعي	Normal Protein Catabolism Rate	**nPCR**
الإهدار البروتيني و الطاقي	Protein Energy Wasting	**PEW**
مظهر نتروجين البروتين الطبيعي	Protein Nitrogen Appearance	**PNA**
مثبطات مضخة البروتون	Proton Pump Inhibitor	**PPI**

هرمون جارات الدرق	Para Thyroid Hormone	**PTH**
مفعلات مستقبلات العامل النووي	receptor activator of nuclear factor–KB	**RANK**
رابط مفعلات مستقبلات العامل النووي	receptor activator of nuclear factor–KB Ligand	**RANKL**
العلاج التعويضي الكلوي	Renal replacement therapy	**RRT**
التقييم الذاتي الشامل	Subject Global Assessment	**SGA**
مشعر كتلة العضلات الهيكلية	Skeletal Muscle Index	**SMI**
مصطلح (تقلب –تمعدن– حجم)العظم	(Turn Mineralization Volume) of Bone	**TMV**
قياس العظم الاسفنجي	Trabecular bone score	**TBS**
الرشح الفائق	Ultra filtration	**UF**
معدل انخفاض البولة	Urea Reduction Ratio	**URR**
زمن القدرة على المشي	WAT	**WAT**
منظمة الصحة العالمية	World health organization	**WHO**

الباب الأول

القسم النظري

الفصل الأول

الداء الكلوي المزمن

1.1 مقدمة :

يُعدّ الداء الكلوي المزمن مرضاً متفاقماً، ويتسبب في زيادة الإمراضية القلبية الوعائية والوفيات. ويشيع حدوثه بين عامة السكان البالغين، لا سيّما لدى المصابين بالداء السكري وارتفاع ضغط الدم.[1]. ويُعتبر هذان المرضان من الأسباب الرئيسة للداء الكلوي المزمن عند البالغين في البلدان ذات الدخل المرتفع والمتوسط، فضلاً عن العديد من البلدان منخفضة الدخل.

وقد تغيّر تعريف الداء الكلوي Chronic Kidney Disease (CKD)على مرّ الزمن، غير أن الإرشادات الدولية الحالية تُعرّف هذه الحالة بأنها انخفاض في معدل الرشح الكبي Glomerulus Filtration(GFR) Rate إلى أقل من 60 مل/دقيقة/1.73 م²، أو وجود علامات تدل على أذية في الكليتين، أو كلا الأمرين، لمدة لا تقل عن ثلاثة أشهر، بغضّ النظر عن السبب الكامن وراءها.

1.2 تصنيف الداء الكلوي المزمن حسب توصيات Kidney Disease Improving Global Outcome (2012 KDIGO) [2].

بالاعتماد على هذا التصنيف قسم الداء الكلوي المزمن الى خمس مراحل آخرها المرحلة الخامسة التي تعتبر بمثابة الداء الكلوي الانتهائي وفقاً للجدول (1)

المرحلة Stage	معدل الرشح الكبي GFR(مل /د/1.73م2)
G1	>90
G2	89–60
G3a	59–45
G3b	44–30
G4	29–15
G5	<15

الجدول (1) تصنيف مراحل الداء الكلوي المزمن

1.3.التشخيص:

يختلف حدوث الداء الكلوي المزمن وانتشاره وتطوّره بين البلدان باختلاف العرق والمحددات الاجتماعية للصحة. وكثير من المرضى لا يعانون من أعراض، أو قد يُظهرون أعراضًا غير نوعية مثل الخمول، الحكة، أو فقدان الشهية. وغالبًا يتمّ التشخيص لديهم عن طريق المصادفة، بعد صدور نتائج مخبرية (مثل شرائط فحص البول أو اختبارات الدم)، أو عند اشتداد الأعراض ووضوحها.

يُعتبر قياس معدل الرشح الكبيبي (GFR) أفضل مؤشر متاح لتقييم وظيفة الكلى الإجمالية، ويتم ذلك إما باستخدام واسمات خارجية، مثل:

1- DTPA: Triamine Di ethylene Pent acetate Acid

ويستخدم لتصوير الكليتين بمادة نووية مشعة

2- iohexol: مادة ظليلة تستخدم للتصوير بالأشعة السينية الظليلة وتعطى فموياً أو وريدياً

أو يُقدّر GFR باستخدام معادلات مخصصة.

يرتبط وجود البيلة البروتينية بارتفاع خطر تطوّر داء الكلى المزمن والوفاة. وقد تُظهر خزعة الكلية دليلاً قاطعًا على الإصابة، من خلال تغيرات شائعة مثل التصلّب الكبي ؛ الضمور الأنبوبي ؛ والتليف الخلالي.

1.4:المضاعفات السريرية:

- فقر الدم : الناتج عن انخفاض إنتاج الإريثروبويتين من الكلى، بالإضافة إلى قصر عمر الكريات الحمراء ونقص الحديد.
- اضطرابات تمعدن العظام: نتيجة اضطراب في استقلاب فيتامين D والكالسيوم والفوسفات.

يُعدّ الأشخاص المصابون بالداء الكلوي المزمن أكثر عرضة للوفاة بمعدل يتراوح بين خمس إلى عشر مرات مقارنةً بالأصحاء، لا سيما عند وصولهم إلى المرحلة النهائية من المرض (CKD Stage 5). ويرتفع خطر الوفاة بشكل ملحوظ بسبب المضاعفات القلبية والوعائية، لوحظ ازدياد في حالات السرطان والوفيات المرتبطة به أيضًا.

تنخفض نوعية الحياة وجودتها بشكل كبير لدى المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن مقارنةً بعامة السكان، وتتناقص هذا النوعية مع الانخفاض المستمر في معدل الرشح الكبي [3].

إنّ الارتفاع العالمي في أعداد مرضى الكلى المزمن (CKD) والتبعات المترتبة على الوصول إلى المرحلة الخامسة من المرض(CKD Stage 5) ، ينذر ببلوغ أبعاد وبائية خلال العقد المقبل. ولا تمتلك سوى قلة من البلدان ذات الاقتصاد القوي قدرةً كافيةً على تلبية متطلبات مواجهة هذه التحديات.

لذا، فإنّ التحول من التركيز على النهج العلاجي إلى التركيز على الوقاية الأولية والثانوية يُعدّ ضرورة ملحة. ويتطلب ذلك إعطاء أولوية للكشف المبكر عن المرضى، وتحديد عوامل الخطر، والعمل على الحدّ من تأثيرها في إحداث القصور الكلوي [2].

يوفر الكشف المبكر عن (CKD) فرصة مهمة لتقديم علاجات تُسهم في تحسين وظائف الكلى، وإبطاء التدهور التدريجي نحو (CKD Stage 5) .

إن أبرز الآليات الفيزيولوجية المرضية المسببة لتدهور معظم أمراض الكلى هي: ارتفاع الضغط في الكبب الكلوية. التليف الكلوي الناتج عن الالتهاب: فقدان الخلايا القدمية: البيلة البروتينية. وتفعيل جهاز الرينين–أنجيوتنسين–ألدوستيرون. وتُعدّ هذه الآليات أهدافًا علاجية ممكنة، إلى جانب علاجات أخرى تشمل: ضبط سكر الدم، تصحيح الحماض الاستقلابي واتّباع حمية منخفضة البروتين.

كما أن العلاجات التي تستهدف الـEndothelin وحمض البول وتليف الكلية والإجهاد التأكسدي من العلاجات الواعدة [4] .

الفصل الثاني

التحالّ الدموي (آليّته، كفاءته)

يُعدّ التحالّ شكلًا من أشكال العلاج التعويضيّ عن الكلية، حيث تُستكمَل وظيفة الكلية في ترشيح الدم باستخدام معدّات صناعيّة تعمل على إزالة الماء الزائد، والموادّ المذابة، والسموم من الدم.

يُسهم التحالّ الدمويّ في الحفاظ على التوازن الداخليّ لدى الأشخاص الذين يُعانون من فقدان سريع في وظائف الكلى أي الأذيّة الكلوية الحادّة AKI ، أو من فقدان تدريجيّ ومديد أي القصور الكلويّ المزمنCKD ، وذلك ريثما تُجرى لهم زراعة كلية ، أو للاستمرار عليه عند المرضى غير المؤهّلين للزراعة .

ويُوصى بإجراء برامج إعداد لجميع المرضى المعرّضين لخطر التدهور نحو المرحلة الخامسة من الداء الكلويّ المزمن(CKD Stage 5) ، مع تقديم رعاية متكاملة لهم من النواحي الجسدية والنفسية، وتزويدهم بالتوجيهات اللازمة حول خيارات المعالجة المستقبلية، كما يساعد التحضير المُسبق للمرضى على تجنّب الاختلاطات المرتبطة بالتحالّ، مثل اختلاطات قثاطر التحال أو الناسور الشريانيّ الوريديّ، كالإنتان، والخثار، والنزف، والوفيات.

يختار المرضى الذين خضعوا لبرامج دعم مبكّرة عادةً العلاجَ بالتحالّ المنزليّ، لما يوفره من تكيّف أفضل، وتكاليف مادية أقل، وتحسّن في نوعية الحياة. وينبغي أن تبدأ هذه البرامج في مراحل مبكّرة لا تتجاوز المرحلة الرابعة من الداء الكلوي المزمن، لكي يتاح للمريض الوقت الكافي والإدراك اللازم لاتخاذ خيارات مناسبة للتحضير للعلاج المعيض عن الكلية Renal Replacement Therapy [5].

وفقًا لبيانات التعداد الوطنيّ للقصور الكلويّ المزمن في مراحله الانتهائية (ESRD) حتى عام 2024:

يوجد 7,578 مركز تحالّ و226 مركزًا لزراعة الكلى في الولايات المتحدة وأقاليمها، تقدم خدماتها لـ 519,241 مريضًا يخضعون للتحالّ الدموي، و303,653 مريضًا خضعوا لعملية زرع كلية.

من بين هؤلاء، يتلقّى 433,987 مريضًا التحالّ الدموي في تلك المراكز، في حين يتلقّى 80,622 مريضًا التحالّ الدموي في دور رعاية المسنّين أو في منشآت تمريضية متخصّصة [6]

يتراوح معدّل البقيا لخمس سنوات عند مرضى الداء الكلويّ الانتهائيّ المُعالَجين بالتحالّ بين 13% و60%، وهو أقل من معدلات البقيا عند عموم السكان في الفئة العمرية نفسها. كما تشير التقديرات إلى أن حوالي 56% من المرضى مدرجون على قائمة الانتظار لزراعة الكلية، ولكن 25% فقط يحصلون على كلية مزروعة، بينما يتوفى 6% منهم أثناء وجودهم على القائمة [7، 8].

1.2. آلية التحال:[5].

يتكوّن جهاز التحال الدموي من دارتين: دارة للدم ودارة لسائل التحال . يتكون سائل التحالّ من ماء عالي النقاوة، وعدد من الشوارد (صوديوم و بوتاسيوم و مغنيزيوم و كالسيوم و كلور و بيكربونات)، بالإضافة إلى الغلوكوز.

يقوم فلتر التحالّ الدمويّ بتوصيل الدارتين معًا، وتُستخدم المنافذ الجانبية للفلتر، المرتبطة بخطوط الدم، لتسريب السيروم الملحي أو الهيبارين، وكشف دخول الهواء، وقياس الضغط الشريانيّ.

يتمّ ضخّ سائل التحالّ عبر حجرة منفصلة عن الدم بواسطة غشاء نصف نفوذ، وهو غشاء فلتر التحالّ. وتُستخدم حاليًا أغشية صناعية نصف نفوذة متوافقة حيويًا، تتميّز بدرجة تفعيل أقلّ لشلال المتمّمة، مقارنةً بالأغشية غير المتوافقة حيويًا.

تُنظَّم درجة حرارة المكوّنات الذائبة في محلول التحالّ الدمويّ وتركيزها بدقة، كما يعمل كاشف تسرّب الدم على إيقاف جلسة التحالّ الدمويّ عند اكتشاف وجود دم في حجرة سائل التحالّ الخارج.(outflow)

2.2. دارة الدم [5]:

تقوم المضخّة الدوّارة بتحريك الدم عبر فلتر التحالّ. ويصل الجزء قبل المضخة بين المدخل الوعائي للمريض ومضخة الدم، ويحتوي هذا الجزء على خطّ لتسريب السيروم الملحي، ومنفذ لأخذ العينات، وحساس لمراقبة

الضغط قبل المضخة .(pressure monitor) ويُعدّ منفذ أخذ العينات مفيدًا لجمع الدم قبل جلسة التحالّ وبعدها. كما يُراقب ضغط الدم ما بعد المضخّة، ويُعدّ الارتفاع المفاجئ في هذا الضغط مؤشرًا على تخثّر وشيك في أنبوب الدم أو في فلتر التحالّ. يُضخّ الهيبارين بمعدل ثابت طوال الجلسة عبر خطّ خاص به.

وتُسهم مصيدة الهواء الوريدي في التخلص من أيّ هواء قد يدخل مجرى الدم، ما يؤدي إلى قطع الطاقة عن المضخّة فورًا وإيقاف الجلسة، لضمان سلامة المريض.

2.3. دارة سائل التحال [5]: تشمل دارة سائل التحالّ العناصر التالية:

- نظام تنقية المياه.
- نظام تناسبيّ يقوم بخلط الماء والسائل المركّز وتغذيته إلى فلتر التحالّ.
- شاشات وأجهزة إنذار وتحكّم مخصّصة للترشيح الفائق، مع خيارات متقدّمة.

تُحدَّد معايير نقاء المياه وفقًا لمعايير *تقدّم الأجهزة الطبية* (the Advancement of Medical Instrumentation – AAMI).

ويمكن أن يكون نظام تنقية الماء على الشكل التالي:

- مركزيّ :جهاز واحد يوفّر محاليل التحالّ للوحدة بأكملها، وتُوزّع إلى كل آلة ضمن وحدة التحالّ عبر شبكة من الأنابيب. يتميّز هذا النظام بفعاليته من حيث كفاءة المعدّات والتكاليف واليد العاملة، لكنه لا يسمح بتركيب سائل التحالّ حسب حالة كل مريض، وقد يُعرّض عددًا كبيرًا من المرضى للخطر إذا حدث خلل في النظام المركزي.
- فرديّ :حيث تقوم كل آلة بقياس تركيز سائل التحالّ بشكل مستقل، وتخلطه مع المياه النقية المتدفّقة إليها مباشرةً.

يُضبط سائل التحالّ حراريًا عن طريق تسخينه إلى درجة حرارة تتراوح بين 35–38 درجة مئوية قبل دخوله إلى الفلتر، ثم يُطبَّق عليه ضغط سلبي ليواصل مروره عبر الفلتر.

ويُعطى اهتمام خاص لأسموليّة محلول التحالّ، إذ قد يؤدّي المحلول عالي الأسمولية إلى حدوث فرط صوديوم الدم واضطرابات شاردية أخرى، بينما يُحتمل أن يسبّب المحلول ناقص الأسمولية انحلالًا سريعًا في الدم، إضافةً إلى نقص صوديوم حاد وفرط بوتاسيوم. ويُصدر الجهاز إنذارًا في حال حدوث أيّ اضطراب في الناقليّة بما يتجاوز 12 إلى 16 مللي أسمول/ل وعندها يقوم بتحويل سائل التحالّ إلى المصرف للتخلّص منه.

قد يؤدّي استخدام سائل تحالٍّ بارد (درجة حرارة أقل من 35 درجة مئوية) إلى انخفاض حرارة الجسم لدى المريض فاقد الوعي، في حين يظهر الرعاش لدى المريض الواعي. أما في حال استخدام سائل تحالٍّ ساخن (درجة حرارة تزيد عن 42 درجة مئوية)، فقد يحدث تخثّر في بروتينات الدم وانحلال دم.

تحتوي دارة سائل التحالّ على مستشعر حساس لدرجة الحرارة قادر على كشف تجاوز النطاق المسموح به. وتتيح الآلات التي تعتمد طريقة "التيار الثلاثي" (الماء، وتركيز الحمض، وتركيز البيكربونات) تعديل تركيز البيكربونات، وهو أمر مفيد لدى المرضى المصابين بحموضة واضحة، أو بقلاء استقلابيّ، أو المعرّضين لخطر الإصابة بقلاء تنفسيّ.

يساعد مجسّ فحص "الوزن الجاف" في تقييم مدى كفاية التحالّ، وله فوائد قلبيّة وعائيّة مهمّة؛ إذ إن إزالة كميات كبيرة من السوائل أثناء جلسات التحالّ الدمويّ المتقطّع قد تُجهد القلب والأوعية الدموية وتسبّب أذيّة في الأعضاء. يميل المرضى إلى تحمّل معدلات سحب سوائل Ultrafiltration (UF) أعلى في المراحل المبكّرة من الجلسة، وتُعتبر هذه الطريقة أفضل من اعتماد معدل ثابت لإزالة السوائل على مدى الجلسة بأكملها. وهناك حاجة إلى وسائل بديلة لتقييم حالة السوائل باستخدام أدوات مراقبة غير غازية (مثل التصوير بالأمواج فوق الصوتية، ومراقبة حجم الدم، والمقاومة الحيوية)، إلى جانب الفحص السريريّ ومؤشرات القلب الحيوية (مثل الببتيدات المُدرّة للصوديوم)، وذلك لتحسين النتائج القلبية والوعائية لدى المرضى المعرضين لمخاطر عالية.

يُحافَظ على توازن السوائل والشوارد من خلال ضبط معدل إزالة الملح والسوائل أثناء الجلسة (الترشيح الفائق، وتركيز صوديوم سائل التحالّ)، بالإضافة إلى الحدّ من تناول الصوديوم والسوائل خلال الفترات بين الجلسات.

ويُفضَّل استخدام محلول تحالٍّ يحتوي على البيكربونات بدلًا من الأسيتات، إذ إن الأخيرة قد تؤدي إلى توسّع في الأوعية المحيطية ووهط دورانيّ.

- ومع ذلك، لا تزال محاليل التحالّ الحاوية على البيكربونات تحتوي على 3 إلى 5 مليمول/لتر من الأسيتات، والتي قد ترتبط بارتفاع pH الدم، وانخفاض ضغط الدم، واضطرابات في نظم القلب، خاصةً لدى المرضى الذين يعانون من أمراض خطرة.
- يساهم استخدام محاليل التحالّ ذات التركيز العالي من الكالسيوم (1.75 مليمول/لتر) في تعزيز استقرار الدورة الدموية لدى مرضى الداء الكلويّ بمراحله الأخيرة، والذين يخضعون لجلسات تحالّ دمويّ متقطّعة ويعانون من اعتلال عضلة القلب؛ إلا أن استخدام هذا النوع من المحاليل في وحدات العناية المركزة يبقى محدودًا بسبب خطر الإصابة بفرط كالسيوم الدم.
- يعتمد التحالّ على إزالة المواد المذابة من الدم باستخدام غشاء نصف نفوذ وفقًا لمدروج التركيز، وذلك من خلال إحدى الآليتين:
- الانتشار :(Diffusion) تنتقل الجزيئات من الحيّز ذي التركيز الأعلى إلى الحيّز ذي التركيز الأقل. ويتأثر معدل انتشار الذوائب بين الدم وسائل التحالّ بعدة عوامل، منها حجم الجزيئات، ومدروج التركيز، ومعامل النقل الكتلي، ومساحة سطح غشاء الفلتر. ويُحدَّد معامل النقل الكتلي بناءً على سماكة الغشاء وحجم المادة المنحلّة، ويوفَّر عادة من قِبل الشركة المصنّعة ضمن مواصفات الفلتر.
- النقل بالانزياح :(Convection) تُسهم القوة الحلولية للماء في سحب الجزيئات المنحلّة معها أثناء عبورها الغشاء، بغض النظر عن مدروج التركيز [5].

2.3.1 استطبابات التحالّ حسب آخر إرشادات المنظّمة العالمية للكلى (KDOQI) التي نُشرت عام2015 :[9]

- لدى المرضى السكّريّين: عندما يكون معدل الرشح الكبي أقلّ من 15 مل/د.

- لدى غير السكّريّين: عند معدل أقلّ من 10 مل/د.
- أعراض يوريميائيّة، مثل: التهاب التامور أو اعتلال الدماغ أو اضطرابات التخثّر.
- زيادة في حجم السوائل لا تستجيب للعلاج بالمدرّات.
- فرط بوتاسيوم الدم المعنّد على التدابير المحافظة.
- حماض استقلابيّ شديد (pH < 7.2) لا يستجيب للتدبير المحافظ.
- وجود اختلاجات أو اعتلال أعصاب.

4.2. التطوّرات الحديثة في تقنيّات التحالّ:

2.4.1. الكلى الاصطناعية القابلة للزرع:

تُعدّ مشروعًا واعدًا يوفر وظيفة كلويّة مستقرة على مدار الساعة دون الحاجة إلى جلسات التحالّ. وتعتمد هذه الأجهزة على تقنيات النانو لترشيح الدم، محاكية وظائف الكلى الطبيعية. يمنح هذا التطوير المرضى قدرًا أكبر من الحرية مقارنة بالتحالّ التقليديّ.[10]

- كما تمّ تقديم تقنية إنشاء الناسور الشريانيّ الوريديّ (ENDOAVF) باستخدام تقنيةWAVELINQ ، والتي تُتيح إنشاء الوصلات الوعائية تحت تخدير خفيف ومن دون شقّ جراحي، ما يُقلل من التكاليف والمضاعفات.
- إضافةً إلى ذلك، يجري تطوير رقع وعائية حيوية جديدة تدوم لفترة أطول، وتكون أقل عرضة للإصابة بالإنتان أو الانسداد [10, 11].

2.4.2: الذكاء الاصطناعي والمراقبة:

تُدْمَج أنظمة تعتمد على الذكاء الاصطناعيّ لمراقبة حالة الوصلة الوعائيّة، ما يُتيح التنبؤ بالمشكلات مثل التضيّقات قبل حدوثها. وتشمل الابتكارات أيضًا استخدام بالونات مطليّة بمادّة الباكلي تاكسيل، للمساعدة في توسيع الأوعية المتضيقة والحفاظ على التدفق الدموي لفترة أطول على مستوى الوصلة الوعائية.

2.4.3: تحسين الراحة المنزلية :

شهدت تقنيات التحالّ المنزليّ تزايدًا في شعبيتها، إذ تمنح المرضى استقلاليّة أكبر وتقلّل من عبء التنقل إلى مراكز العلاج. ويُعزَّز هذا التوجّه من خلال أنظمة متطورة تتيح تعديل الجلسات حسب احتياجات كل مريض.

2.5 :التحضير لبدء التحالّ (جراحيّاً، تغذويّاً، نفسيّاً) [12، 13]

2.5.1. التحضير الجراحي:

- قبل البدء بجلسات التحالّ، يجب إنشاء مدخل دمويّ مناسب لتسهيل الوصول إلى مجرى الدم. وتشمل الخيارات الرئيسة ما يلي:
- الناسور الشريانيّ الوريديّ :(AV fistula) يتم فيه وصل شريان ووريد في الذراع، ويُفضَّل أن يكون الخيار الأول نظرًا لفعاليّته وقلة مضاعفاته.
- الطعوم الشريانية الوريدية :(AV graft) يُلجأ إليها في حال غياب أوعية دموية مناسبة لتشكيل الناسور، وتستلزم استخدام وصلة صنعية تربط بين الشريان والوريد.
- القثطرة الوريدية المركزية :تُستخدم بشكل مؤقت أو طويل الأمد في الحالات الطارئة أو عندما لا يتوافر مدخل دائم بعد.
- تتطلب جميع هذه الخيارات متابعة طبية دقيقة لتجنّب حدوث الإنتانات أو الخثار.

2.5.2. التحضير النفسي :

- يُمثّل التحالّ تغييرًا جذريًا في نمط حياة المريض، وقد يؤدي إلى ضغوط نفسية مثل القلق أو الاكتئاب. لذلك، يُوصى بإشراك المريض في مجموعات دعم متخصّصة توفّرها مؤسسات عالمية، بالإضافة إلى جلسات الإرشاد النفسيّ للمساعدة في التعامل مع تحديات العلاج والحفاظ عل جودة حياتهم [14].

2.5.3. التحضير التغذويّ:

الشكل (1) الحمية الغذائية لمريض التحال الدموي[15، 16]

يعدّ الغذاء المتوازن والمُعدّ بعناية من الركائز الأساسية لتحسين استجابة المرضى للتحالّ. ويوضح الشكل (1) أبرز الجوانب التغذوية، وتشمل:

1. اتباع حمية غذائية قليلة البوتاسيوم 2000–3500 ملغ وقليلة الفوسفور 1000–800ملغ.
2. تعديل الحاجة اليومية من البروتين لتعويض الفقد الناتج عن جلسات التحالّ، مع التأكيد على اختيار مصادر بروتين صحية، بحيث يُوصى بتناول 1.2 غ/كغ/يوم.

	Recommendation for hemodialysis patients	Nutrient intakes of the subjects (Mean ± SD)	Frequency (%) of the subjects consumed less than 75% of DRIs
Calorie, kcal/kg BW/day	< 60 years old : 35 ≥ 60 years old : 30-35	21.9 ± 6.7	57.1
Protein, g/kg BW/day	1.2	0.9 ± 0.3	63.5
Animal protein, %	≥ 50% of total protein	47.3 ± 14.2	
Vitamin A, μg	700-900	521.9 ± 287.7	71.4
Thiamin, mg	1.1-1.2	0.8 ± 0.3	71.4
Riboflavin, mg	1.1-1.3	0.7 ± 0.3	74.6
Vitamin B_6, mg	1.3-1.7	1.3 ± 0.6	41.3
Vitamin C, mg	75-90	52.4 ± 22.3	73.0
Niacin, mg	Not determined*	10.7 ± 4.0	63.5
Folate, μg	800-1,000	141.3 ± 56.8	100.0
Sodium, mg	500-2,000	3037.9 ± 1243.6	4.8
Potassium, mg	2,000-3,500	1780.0 ± 632.8	52.4
Calcium, mg	Individualized†	372.3 ± 174.3	84 .1
Phosphorus, mg	800-1,000	681.2 ± 237.2	63.5
Iron, mg	Individualized†	9.2 ± 3.1	34.9
Zinc, mg	8-11	6.0 ± 1.9	81.0
Dietary fiber, g	20-35	14.0 ± 6.0	82.5

3. تعويض ضياع الفيتامينات والعناصر النادرة التي قد تُفقد خلال جلسات التحالّ.
4. ضبط تناول السوائل والتحكم بها لتجنّب الحمل الزائد على القلب.

2.6. معايير كفاءة التحالّ:

2.6.1. معدل انخفاض البولة (URR) :

يعدّ هذا المؤشّر (URR) أول معيار استُخدم لتقييم كفاية التحالّ، ويتم احتسابه وفق المعادلة التالية:

معدّل انخفاض البولة (URR) = (بولة قبل التحالّ – بولة بعد التحالّ) ÷ بولة قبل التحالّ

2.6.2. مشعر (KT/V) :

وهو الطريقة المفضّلة لحساب جرعة التحالّ المناسبة لكل مريض، وتُحسب باستخدام المعطيات التالية:

- K: معدل إزالة البولة(حجم الدم الذي تم تنقيته من البولة /دقيقة)
- T:زمن جلسة التحالّ
- V:حجم التوزّع (غالبًا ما يُقدَّر بحجم الماء داخل الجسم)

تُعدّ المعايير المقبولة لكفاءة الجلسة أن يكون $KT/V = 1.2$ على الأقلّ لكلّ جلسة، وهو ما يعادل URR = 0.6 [17].

$$KT/V = -\ln(R - 0.03) + (4 - 3.5 * R) * \frac{uf}{w}$$

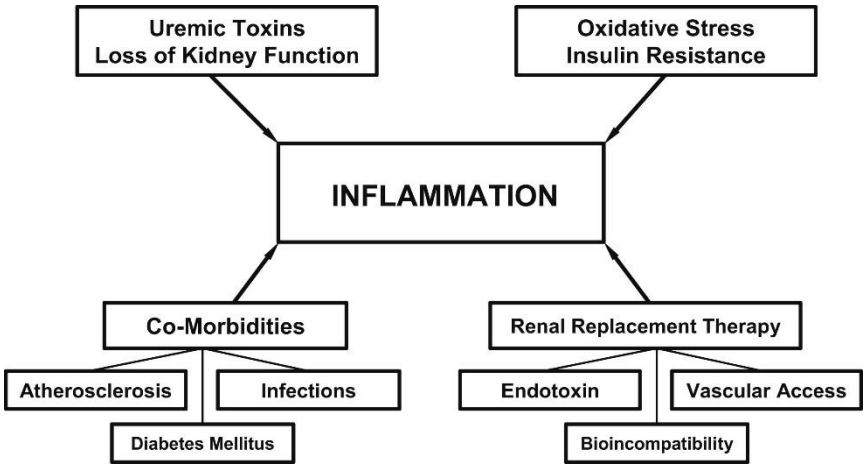
- UF كمية السوائل المُزالة خلال الجلسة
- W الوزن الجاف للمريض بعد الجلسة
- R نسبة BUN بعد الجلسة إلى BUN قبل الجلسة.

الفصل الثالث

الارتباط بين التحالّ الدمويّ وسوء التغذية والاستجابة الالتهابية

نتيجة البدء بالتحالّ الدموي، وفقد الأحماض الأمينية والعناصر الغذائية، وخسارة الدم، واستخدام الفلاتر عالية النفوذية، إضافةً إلى الاكتئاب وأحيانًا سوء الأوضاع المعيشية وصعوبة الحصول على الطعام، تتحرّض اضطرابات سوء التغذية لدى مرضى التحالّ.

3.1. تأثيرات التحالّ على التغذية والحالة الالتهابية:



الشكل رقم (2): تأثيرات التحال على التغذية والالتهاب [18]

يظهر الشكل (2) تداخل تأثيرات التحالّ، ومقاومة الإنسولين، والسموم اليوريميائية، والجذور الحرة التأكسدية على الحالة الالتهابية. يشكّل التحالّ الدمويّ 89% من علاجات CKD Stage 5 في العقود الثلاثة الماضية [19]. ويتطلب استخدام فلاتر جيدة، وجرعة تحالّ كافية [20]، مما يؤدي إلى أن 28–54% من المرضى يعانون من سوء تغذية مرتبط بفقد البروتينات وصرامة الحمية والتحال السيء.

ويؤدي تخفيف تناول البروتين (0.5g/kg/day) لتأثيرات سلبية، حيث تؤثر المراضة الناتجة عن سوء التغذية في نوعية الحياة .

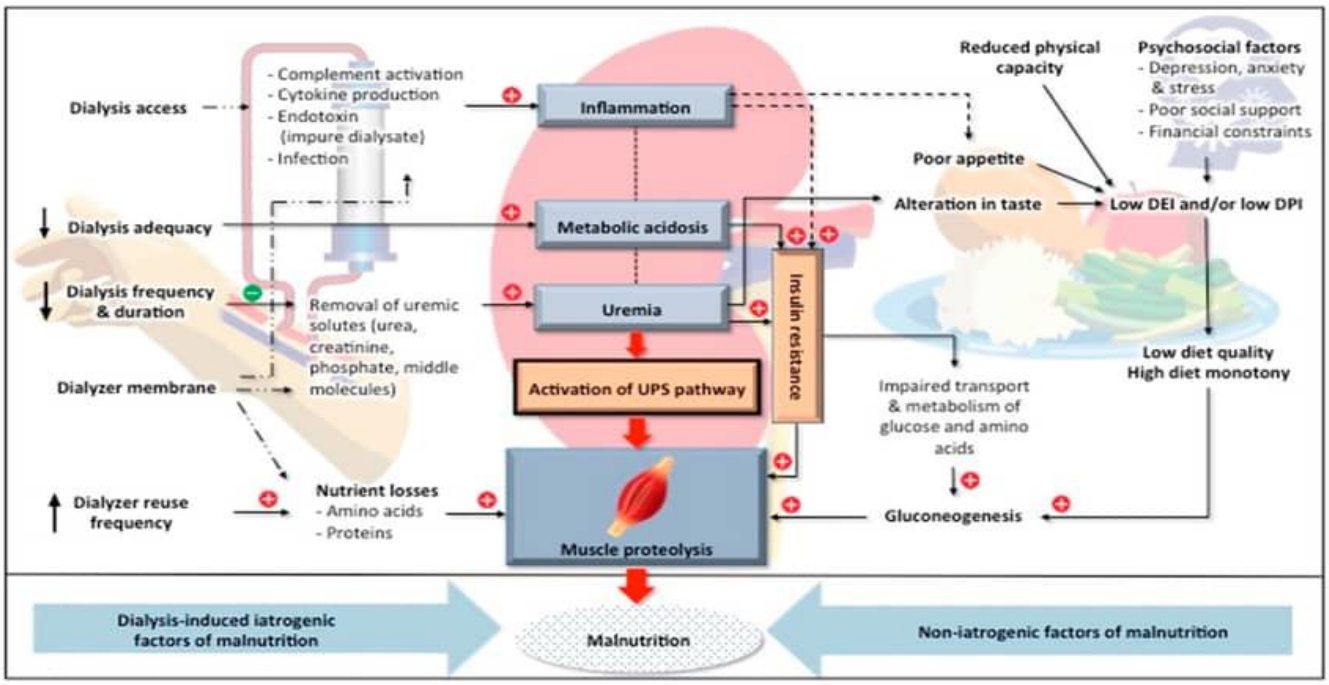
وتزيد من خطر الوفيات.[21]. وبالنتيجة، فإن التحالّ نفسه يحرّض الفقد البروتيني الطاقي والاستجابة الالتهابية. كما أن عدم كفاية التحالّ وفترات التحالّ المطوّلة تسبّب سوء تغذية.

3.2. تفاقم سوء التغذية ودلالته:

عادةً ما يتعلّق قرار البدء بالتحالّ باتفاق بين طبيب الكلية وإمكانات المشفى والاعتبارات المادية [22، 23]. وتُسجّل زيادة في الوفيات خلال أول شهرين، إذ إن الحمية التي يعتمدها المريض قبل بدء التحالّ قد تؤدي إلى سوء تغذية بروتينية تُسهم في ارتفاع معدلات الوفيات. وبذلك، يُعدّ تحسين الحمية البروتينية لتصل إلى (1–1.2 g/kg/day) بالتزامن مع بدء التحالّ ضروريًا جدًا للوقاية من تأثيرات الحمية الناقصة، والتي تتجلّى بنقص ألبومين المصل [24].

ويجب البدء بالتحالّ عند تصفية أقل من 10 mL/d/1.73 m² ، بهدف تحسين الحالة التغذوية والحدّ من الأعراض اليوريميائية، وذلك حسب التوصيات الأسترالية[25، 26] ،مع مراقبة المؤشرات التغذوية.

3.3. الأسباب الطبية (علاجية المنشأ) وغير الطبية (غير علاجية المنشأ) لتأثيرات التحال على التغذية والحالة الالتهابية:



Abbreviations: DEI, dietary energy intake; DPI, dietary protein intake; UPS, ubiquitin-proteasome system
Notes:
- - ► Association, causal-effect relationship yet to be established
— · ► Influences
⊕ Exarcebates
⊖ Treatment insufficiency

الشكل (3): الأسباب الطبية وغير الطبية لتأثيرات التحال على الحالة التغذوية والالتهابية[27]

يُظهر الشكل (3) أسبابًا طبية تتعلّق ببدء التحالّ، والضياع التغذوي البروتيني، والالتهاب المحرّض بالفلاتر، والحماض الاستقلابي، وعدم كفاية التحالّ، إلى جانب أسباب غير طبية تشمل الحميات القاسية، والاكتئاب، ونقص الشهية، واضطرابات التذوّق، والتي سيتم استعراضها بالتفصيل:

3.3.1الاسباب الطبية (علاجية المنشأ) Iatrogenic :

مع بدء التحالّ الدموي، يصبح المرضى أكثر عرضةً للتأثيرات الهادمة وتفاقم المراضة والوفيات على المدى البعيد، نتيجة انخفاض مؤشر كتلة الجسم (BMI) وعيارات ألبومين المصل لأكثر من ستة أشهر، مما يزيد من خطر الوفيات والمراضة .ويتمثّل الخطر التغذوي المتعلّق بالتحالّ في :

3.3.1.1الضياع التغذوي المتعلق بالتحال:

يضيع حوالي 6–12 حمضًا أمينيًا، و7–8 غراما" من البروتين في كل جلسة تحالّ دمويّ[28] .

وذلك عبر ثقوب فلتر التحال ،مما يؤدي بالتآزر مع الحمية منخفضة البروتين الى مزيد من انخفاض بروتينات المصل وزيادة في المراضة والوفيات [29] [30] . ويُحفّز ذلك بدوره هدماً بروتينيًا، وانحلالًا عضليًا متزايدًا [29] ، وفقدًا بروتينيًا عبر ثقوب الأغشية [31] . ومع زيادة حجم الثقوب، تزداد إزالة الجزيئات متوسّطة الحجم، ويتراوح فقد الألبومين بين 2–14 g حسب نوع الأغشية.

يتميّز نمطا التحالّ (Hemofiltration) HF و(Hemodiafiltration) HDF، بثبات هيموديناميكي وتحسّن في الشهية للطعام [32] ، لذا فإنه رغم ضياع الجزيئات متوسّطة الحجم وضياع 3.5–9 غراما" من الألبومين في الجلسة الواحدة، إضافة إلى فقد الدهون والجزيئات الكبيرة، والفيتامينات [33] ، فإن جودة هذه الأغشية تجعل من الضياع السابق محدود التأثير بفضل تحسن الشهية والحالة الالتهابية.

3.3.1.2. الالتهاب المحرّض بالتحالّ:

- الفلتر : لكل فلتر درجة توافق حيوي (Biocompatibility) ، قد تحرّض المتمّمة والحمضات، كما أن وجود أندوتوكسينات في سائل التحالّ وسوء تنقية مياه وحدة التحالّ، قد يحفّز إنتاج سيتوكينات مثل IL–1 ، IL–6، و TNF، [34] والتي لا تصفى عند استخدام أغشية منخفضة الترشيح (Low Flux).
- نقص تصفية السيتوكينات: تتأثر مستويات السيتوكينات بنمط الفلتر المستخدم [35] ، ويُذكر أن نمطي (HF,HDF) يترافقان مع تصفية جيدة لهذه الجزيئات وتراجع في الاستجابة الالتهابيّة [32، 33].

- إن مرضى التحالّ أكثر عرضة للجذور الحرة التأكسدية من جراء ضياع مضادات الجذور الحرّة [36] ، حيث إن توليد هذه الجذور يزيد من الخطر القلبي، نتيجة تعطيل عمل NO الموسّع الوعائي، وأذية البطانة الوعائية، في حين تساهم مقاومة الأنسولين في زيادة أكسدة الحموض الدسمة أيضًا.

إن الحِمية قليلة الفواكه للوقاية من فرط بوتاسيوم الدم، ونقص الوارد من فيتامينات A ، C، E و السيلينيوم والتي تُصفى أيضًا بالتحالّ [37، 38] ، كل ذلك يزيد التعرض للإجهاد التأكسدي.

كما أن تراكم منتجات السكلرة النهائية (Advanced Glycation End Products) AGEs يشكّل جذورًا حرّة سامّة ويترافق مع انخفاض ألبومين المصل [39].

وتشير الدراسات إلى أن مرضى PEW (Protein Energy Wasting) أكثر عرضة للجذور الحرّة التأكسدية بمقدار خمسة أضعاف من الأشخاص السليمين.

3.3.1.3.Malnutrition–Inflammation Complex Syndrome (MICS):

تتميز هذه المتلازمة بنقص إنتاج الألبومين ، وفقد الشهية ، ووجود علاقة عكسية بين CRP ألبومين المصل [40].

3.3.1.4. كفاية التحال:

يؤثر ضعف تصفية السموم اليوريميائية بالتحالّ سلبًا في استقلاب البروتين، ويثبّط فعاليته، ويحرّض ضياعه ، إضافةً إلى تحريض تدرك الأنسجة، وخاصة العضلات [41]. وبشكل عام، فإن السموم مثل البولة الدموية وكرياتينين المصل تُعد جزيئات صغيرة تُزال باستخدام أغشية Low–Flux (LF) ، أما باقي السموم الأخرى فلا تُزال بهذه الأغشية. كما أن تعدّد جلسات التحالّ أسبوعيًا، إلى جانب كفاءة الأغشية، يُحسّن الشهية ويُخفف الحالة الالتهابية.

3.3.1.5. الحماض الاستقلابي:

تتلخّص تأثيرات الحماض الاستقلابيّ في الآتي:

1. زيادة الهدم العضلي، ومقاومة الأنسولين، وارتفاع مستويات اللبتين[42].
2. زيادة نسخ مورثة(BCKAD (Branched–Chain Ketoacid Dehydrogenase ، التي تُسرّع تخرّب الأحماض الأمينية التالية : *Leucine* ، *Isoleucine*، *Valine*، مما يساهم في هدم العضلات [30] .
3. تفعيل مسار Proteasome Ubiquitin، مما يؤدي إلى هدم النسيج العضلي وزيادة فعالية Caspase .
4. تثبيط تأثيرات الإنسولين البنّاءة للعضلات، وبالتالي حدوث ضياع في الكتلة العضلية [42].
5. تحريض استجابة التهابيّة TNF، IL6 [43].

3.3.2. أسباب غير طبّيّة المنشأ(غير علاجية المنشأ) Non iatrogenic:

3.3.2.1 حمية مقيّدة:

1– DEI: Dietary Energy Intake (الوارد الغذائي الطاقي) غالبًا ما تنخفض قيمة الوارد الطاقي اليومي إلى أقل من 25–35 kcal/kg/day من وزن الجسم المثالي، ويُقدّر أن نحو 70–90% من مرضى التحالّ يعانون من هذه الحالة.

2– DPI: Dietary Protein Intake (الوارد البروتيني الغذائي) غالبًا ما تكون أقل من 1g/kg/day ، ويُقدّر أن نحو 30–80% من المرضى يعانون منها[44].

في مرضى إهدار البروتين والطاقة PEW ، يُعد انخفاض كرياتينين المصل وارتفاع مستويات 3–هيدروكسي بوتيرات علامة دالّة على نقص الكالوري والبروتين، واستحداث السكر من المخازن الدسمة والبروتينيّة [45].

ويجدر الانتباه إلى أهمية المغذّيات الصغرى مثل فيتامينات A وB وC وE إضافة إلى عناصر الزنك والسيلينيوم.

3.3.2.2. اضطرابات الذوق والشهية:

1– يعاني نحو 33–44% من مرضى التحالّ من اضطرابات في حاسة الذوق و ونفورٍ من الطعام [46] لا سيّما تجاه اللحوم والأطعمة البروتينية، التي تعطي طعمًا معدنيًا في الفم، ويُحتمل أن يكون ذلك متعلّقاً بعوز الزنك [47] .

2– نقص الشهية:

–**Ghrelin:** يُعدُّ هرموناً محرضاً للشهيّة وتناول الطعام يفرز من المعدة، وله شكلان:

أ –الشكل غير الفعّال: يُدعى *des–acyl*، وهو غير محفّز للشهية، ويزداد لدى مرضى التحالّ [48] .ويؤدي لتشكّل الأنسجة الشحمية، وتحريض الحالة الالتهابية ومتلازمة الالتهاب سوء التغذية (MICS) [49]، إضافة إلى نقص ألبومين المصل و BMI

ب –الشكل الفعّال: يُدعى *acyl*، ويُعد الشكل المحرّض للشهية.

–**Leptin:** يُعتبر من الهرمونات المفرزة من النسيج الشحمي والتي تثبّطً الشهيّة [27] ، ويحرّض على حدوث MICS [49] وإفراز سيتوكينات[48] ..

يؤدي نقص الشهية أيضًا إلى تراجع في كل من GNRI (مشعر الخطر التغذوي الشيخي)، ومحيط عضلات منتصف العضد(MAMC) ، وكتلة الوزن الضامر(LBM) ، وألبومين المصل(ALB) ، إضافة إلى انخفاض DEI و DPI [50–52].

3.3.2.3. مقاومة الأنسولين:

يمكن أن يؤدي انخفاض الأنسولين أو نقص الحساسية تجاهه إلى خسارة في بروتين العضلات. وقد أظهرت العديد من الدراسات في المختبر وفي الجسم الحي أن التأثيرات الاستقلابية للأنسولين لا تقتصر على الكربوهيدرات؛ إذ إنّ الحرمان منه يُحفّز هدم البروتين، في حين أن إعطاءه يمنع هذا التدهور. كما يُنظّم

الأنسولين تصنيع البروتين في حال توافر الأحماض الأمينية الكافية، ويتم التوسّط لهذه العملية عبر مستقبلات الأنسولين المرتبطة بـ *phosphatidylinositol* وفعالية إنزيم الكيناز.

يُحرّض نقص الأنسولين كلاً من *ubiquitin–proteasome proteolytic system* و *caspase–3 activity*، مما يُسرّع في تكسير بروتين العضلات. ويُعتقد أن الخلل في هذه المسارات يسهم في هدم العضلات المُشاهَد لدى مرضى التحالّ الدموي المصابين بالداء السكري أو مقاومة الأنسولين.

تُظهر الدراسات أن الهدم البروتينيّ يتفاقم لدى مرضى التحالّ الدمويّ المصابين بالسكري من النمط الثاني مقارنةً بغير المصابين، مما يؤدي إلى خسارة أكبر في الكتلة العضلية خلال السنة الأولى من التحالّ. تستمر مقاومة الأنسولين حتى في غياب البدانة الشديدة، عند هؤلاء المرضى، وهي مرتبطة ارتباطًا وثيقًا بهدم بروتينات العضلات ، كما أن تقويض البروتين يتفاقم مع وجود هذه المقاومة. إضافة لذلك، فإن مرضى السكري الخاضعين للتحالّ أكثر عرضة لفقد البروتين بسبب عدة عوامل، منها: خزل المعدة، الغثيان، الإقياء، فرط نمو البكتيريا في الأمعاء، وقصور البنكرياس[53].

يسهّل الأنسولين دخول الغلوكوز إلى الخلايا العضلية، ونقص إفرازه يُضعف الاستجابة في المستقبلات الكبدية والعضلية والقلبيّة. كما أنّ اليوريميا والجزيئات السامة [54، 55] تحفز مقاومة الأنسولين ، من خلال تثبيط فعالية التيروزين كيناز في مستقبلات الأنسولين [55] ، مما يؤدي إلى ضعف استقلاب الغلوكوز وذلك بالتزامن مع الفقد البروتيني الناتج عن التحالّ و الاستجابات الالتهابية [56] . وإلى جانب الحماض الاستقلابي واليوريميا، فإنّ استحداث الغلوكوز من مصادر دهنية وبروتينية يُعدّ عملية هادمة تسهم في تدهور الكتلة العضلية.

3.3.2.4. الاكتئاب:

تتراوح نسبة الاكتئاب بين 6–84% لدى مرضى التحالّ، ويُصاحبها في كثير من الأحيان القلق والتوتر والخوف، بالإضافة إلى اتباع نظام غذائي صارم ،وقد أظهرت الدراسات ارتباط الاكتئاب بسوء التغذية، وتراجع مؤشرات التغذية مثل: الكرياتينين وألبومين المصل والخضاب، إلى جانب ارتفاع CRP [57، 58].

يُجسّد ما سبق معاناة المرضى الخاضعين للتحالّ الدمويّ، حيث يُعد فقد مخزون البروتين والطاقة حالة شائعة لديهم. وفي عام 2009 أطلقت الجمعية الدولية لتغذية مرضى الكلى والتمثيل الغذائي International) Society of Renal Nutrition and Metabolism – ISRNM) مصطلح متلازمة إهدار البروتين والطاقة (Protein–Energy Wasting – PEW)، لوصف فقدان كتلة الجسم واحتياطيّ الطاقة لدى مرضى القصور الكلوي في المرحلة النهائية CKD Stage5 . وذلك يجعل من تقييم الحالة التغذوية جزءًا أساسيًا في رعاية المرضى المعالجين بالتحالّ، بما يتيح الكشف المبكر عن متلازمة PEW ومعالجتها، إذ تُعدّ هذه المتلازمة من أقوى المؤشرات التنبؤية للمراضة والوفيات عند مرضىCKD Stage5 [59].

3.4. متلازمة إهدار البروتين والطاقة:

3.4.1 مقدمة:

تحدث اضطرابات سوء التغذية لدى مرضى التحالّ نتيجة عوامل متعدّدة، تشمل: اختلاطات التحالّ الدموي، الأعراض اليوريميائية، الحميات الصارمة المصحوبة بفقد الشهية، فقدان البروتينات عبر فلاتر التحال، ضياع الدم، الاكتئاب، تردّي الأوضاع المادية والاجتماعية، وصعوبة الحصول على غذاء نوعي ومتوازن.

وقد أدّت نتائج الأبحاث الحديثة حول ضمور العضلات، وسوء التغذية، والحالة الالتهابية لدى الأفراد المصابين بالداء الكلوي المزمن(CKD) ، إلى الحاجة لصياغة مصطلحات جديدة. من أجل ذلك، شكّلت الجمعية الدولية لتغذية مرضى الكلى والتمثيل الغذائي (ISRNM) لجنة من الخبراء لمراجعة وتحديث التعريفات القياسية المرتبطة بالضياع ,(*wasting*) والهزال ,(*cachexia*) وسوء التغذية، المرتبطة بـCKD .

وقد أوصت لجنة الخبراء في ISRNM باعتماد مصطلح إهدار البروتين والطاقة Protein–Energy) (Wasting للإشارة إلى فقدان كتلة البروتين واحتياطي الطاقة في الجسم."

3.4.2. الوبائيات والانتشار:

تنتشر متلازمة الإهدار البروتيني الطاقي بمعدّل يتراوح بين 18–75% لدى مرضى التحالّ الدموي المبرمج والتحالّ البريتواني المزمن، وقد وُجد أن هذه المتلازمة مرتبطة بزيادة معدلات الاستشفاء والوفيات ، كما يمكن أن تظهر في المرحلة الثالثة من الداء الكلوي المزمن، مع ازدياد خطر تفاقمها كلّما تقدّم المرض نحو مراحله الانتهائيّة [60] .

3.4.3 الآليات المتورطة في إهدار البروتين والطاقة:

يؤدي فقدان الشهية المصاحب للقصور الكلوي، إلى جانب زيادة استقلاب البروتين، والالتهاب ومقاومة الانسولين والحماض والتحال غير الكاف والفقد البروتيني عبر الفلتر إلى اختلال في توازن الطاقة، مما يُفضي في النهاية إلى زيادة في هدر الطاقة واستنزاف احتياطيات الجسم من مصادر الطاقة في الجسم [18].

3.4.4.معايير تشخيص متلازمة إهدار البروتين والطاقة (PEW)[59]:

توصي الجمعية الدولية لتغذية مرضى الكلى والتمثيل الغذائي (ISRNM) كما في الشكل (4) بوجود أربعة معايير لتشخيص PEW وهي:

1. المعايير الكيميائية الحيوية (انخفاض الألبومين والكوليسترول).
2. انخفاض وزن الجسم أو فقدان الوزن أو انخفاض إجمالي الدهون في الجسم.
3. انخفاض في كتلة العضلات (كتلة الوزن الضامر).
4. انخفاض في تناول البروتين أو الكالوري.

ولتشخيص PEW ، يجب استيفاء ثلاثة من المعايير الأربعة على الأقل، مع وجود اختبار واحد على الأقل ضمن كل معيار مُختار. ويُفضّل توثيق تحقق هذه المعايير في ثلاث مناسبات منفصلة على الأقل، على أن تفصل بين كل مناسبة وأخر مدة تتراوح من أسبوعين إلى أربعة أسابيع.

Categories	Criteria within categories
Low serum chemistry	Serum albumin < 3.8 g/dl[b] Serum cholesterol < 100 mg/dl Serum prealbumin < 30 mg/dl[c]
Low body mass	BMI < 23 kg/m^2[d] Unintentional weight loss over time: 10% over 6 mo[e] Body fat percentage < 10%[f]
Low muscle mass	Muscle wasting: reduced muscle mass 5% over 3 mo or 10% over 6 mo[c] Reduced mid-arm muscle circumference area (reduction >10% in relation to 50th percentile of reference population) Creatinine appearance[c]
Low dietary intake^	Dietary protein intake < 0.60 g/kg/d Dietary energy intake < 25 kcal/kg/d

الشكل (4): معايير تشخيص PEW حسب توصيات ISRNM [59].

3.5. التقييم الشامل الذاتيّ Subjective global assessment (SGA):

يعتمد التقييم الشامل الذاتي (SGA) على مكوّنات ذاتية وموضوعية ضمن التاريخ الطبي والفحص السريري للمريض، ويمكن تطبيقه بسهولة ودون الحاجة إلى تدريب مكثف. باختصار، يتم تسجيل أربعة عناصر أساسية تشمل:

1. تغيّر وزن الجسم الجاف.
2. تغيّر تناول النظام الغذائي والأعراض الهضمية.
3. نقص الدهون تحت الجلد.
4. ضمور الكتلة العضلية.

يُقيَّم المريض وفق مقياس من 1 (سوء تغذية شديد) حتى 7 (تغذية جيدة)، وقد ثبتت موثوقية أداة SGA وصلاحيتها في تقييم مرضى القصور الكلوي في المرحلة النهائية(ESRD) ، كما أظهرت قدرتها على أنّها تتبئ بالوفاة [53].

3.6. سوء التغذيّة والالتهاب:

تُقيَّم الحالة الالتهابية باستخدام مؤشر بروتين الطور الارتكاسي الحاد (C–Reactive Protein – CRP) الذيُ يُعد مشعرًا التهابيًا هامًا، ويستخدم لتقدير درجة الالتهاب العام في الجسم، كما يُعتبر واسمًا للمراضة والوفيات[61].

يفرز CRP في الكبد استجابةً لمحفزات إنتانية وغير إنتانية، ويُعد مشعرًا إنذاريًا هامًا ،كما يُعتبر المعيار الذهبي بين المؤشرات المخبرية الالتهابية، إذ يتميّز بسهولة قياسه. ويعكس ارتفاع CRP الحالة الالتهابية، خاصةً عند التعرّض لمحفزات فيزيائية أو سمّية غير إنتانية.

تتراوح نسبة حدوث الالتهاب بين مرضى التحالّ بشكل عام بين 30–50%. وتُعزى الأسباب غير الإنتانية للالتهاب في مرضى التحالّ الدموي إلى عدة عوامل، أبرزها: [18] [27]:

1. سوء التغذية.
2. قلة النشاط الجسدي.
3. ضعف تصفية السيتوكينات.
4. اختلال التوازن بين الجذور الحرّة التأكسدية ومضادات الأكسدة، إلى جانب منتجات *glycoxidation* وأكسدة البروتينات التي تحفّزIL6’ CRP [36] [37، 38]
5. الإعطاء المتكرر للحديد الوريدي، الذي يحرّر الحديد الحر، ويتفاعل مع *hydrogen peroxide*، مما يؤدي إلى تشكيل بروتينات مؤكسدة وارتفاع CRP ، وهو ما يُعتبر عامل خطرٍ عصيديّ [62]
6. فلاتر التحالّ والتوافق الحيوي.

7. مادة الأسيتات المستخدمة في بعض سوائل التحالّ.

يتفاقم الالتهاب لدى مرضى التحالّ الدموي بسبب: نقص ألبومين وكوليسترول المصل، ضعف تصفية الكلى للسيتوكينات IL–1 وIL–6، اليوريميا، الحماض الاستقلابي وتعرّض الدم لدارة التحالّ التي تُعد بحد ذاتها محرضًا التهابيًا. تؤدي هذه العوامل إلى القهم وفقد الشهية والانحلال العضلي من خلال تأثير CRP ، TNF، وIL–1/6، مما يُضعف إنتاج الألبومين الكبديّ [39] [63] ، ويُسهم في تشكّل اللويحات العصيدية والأذيّة البطانية الوعائية، ويُضاف إلى ذلك فقر دم معند، وارتفاع تركيز ترانسفرين المصل واضطرابات النوم. كما كشفت متلازمة سوء التغذية–الالتهاب–التصلّب العصيدي (Malnutrition–Inflammation–Atherosclerosis) عن مفارقة لافتة تتمثّل في التناقض الظاهري بين فرط كوليسترول الدم وانخفاض معدلات الوفيات والالتهاب [18، 64].

الفصل الرابع

تقييم الحالة التغذويّة والالتهابيّة والهرمونيّة والعضليّة والعظميّة لدى مرضى التحالّ الدمويّ.

4.1.التقييم السريريّ للحالة التغذويّة: [65]

يشمل ذلك تقييماً غذائيّاً إضافةً إلى بعض الفحوص المخبريّة.

4.1.1 التقييم الغذائيّ:

يتمّ تقييم المرضى شهريّاً، مع سؤالهم عن فقدان الشهيّة، أو فقدان الوزن، أو ظهور أعراض هضميّة مثل الغثيان أو الإقياء. يُراعى تقييم المشكلات النفسيّة الاجتماعيّة، مثل إمكانيّة الوصول إلى الطعام بأسعار معقولة، والقدرة على إعداد الوجبات، ودور أفراد الأسرة في ذلك. كما ينبغي الانتباه إلى علامات أو أعراض الاكتئاب، لأنّ الاكتئاب السريريّ يؤدّي غالباً إلى انخفاض الاهتمام وتراجع تناول السعرات الحراريّة. يجب أن يكون الطبيب على دراية بوجود مشكلات مرافقة يمكن أن تؤثّر في التغذية، مثل: إدمان الكحول؛ الداء السكّري؛ أمراض الجهاز الهضميّ واضطرابات الأسنان.

4.2. التقييم المخبري: الاختبارات المستخدمة بشكل شائع [65]:

4.2.1. طليعة الألبومين:

يختلف تركيز (transthyretin) *Pre albumin* في البلازما تبعاً لحالة التغذية لدى المرضى الذين يتمتّعون بوظائف كلوية طبيعيّة. ومع ذلك، قد لا تكون القيمة المنفردة مؤشراً دقيقاً للتغذية في مرضى المرحلة الخامسة من

القصور الكلوي (CKD Stage5، حيث يتمّ إفراز *Pre albumin* واستقلابه بشكل طبيعيّ عبر الكلى، ويتراكم في حالة القصور الكلويّ.

يمكن مراقبة القياسات التسلسليّة بمجرد تحديد مستوى قاعديّ لكل مريض، إذ تتغيّر تركيزات *Pre albumin* بسرعة استجابةً للتغيّرات في الحالة الغذائيّة، ويمكن استخدامه لتقييم الاستجابة للتدخلات الغذائية .

إضافة إلى الحالة الغذائيّة، قد تعكس المستويات المنخفضة من *Pre albumin* أيضاً وجود مرض حادّ متزامن.

وقد أظهرت إحدى الدراسات أنّ انخفاض مستويات *Pre albumin* يرتبط بشكل مستقلّ بزيادة معدلات الوفيات والاستشفاء.

4.2.2 ترانسفرين المصل [65]:

يرتبط *الترانسفيرين* بالحالة الغذائيّة لدى مرضى التحالّ الدمويّ، بغضّ النظر عن عمر المريض، أو مدّة التحالّ، أو حالة الحديد في الجسم، أو غيرها من العوامل المرتبطة بالخضاب. كما يرتبط *الترانسفيرين* بالنتائج السريريّة.

4.2.3 ألبومين المصل [65]:

يُعدّ انخفاض *ألبومين المصل* عن 3.8 غ/دل معياراً تشخيصياً مقترحاً لمتلازمة *PEW*، ومع ذلك لم يتمّ التحقّق من دقّة هذه العتبة كمقياس لإهدار البروتين والطاقة. ومن المحتمل أن تكون عتبةً أكثر انخفاضاً مؤشراً أفضل على الهدر.

تُستخدم مستويات *ألبومين المصل* على نطاق واسع لتقييم الحالة الغذائيّة لدى الأفراد المصابين وغير المصابين بأمراض الكلى المزمنة، إذ ترتبط غالباً بالتغيّرات في تناول البروتين الغذائي ويُعدّ انخفاض *ألبومين المصل* أيضاً أحد أقوى المؤشرات المرتبطة بالإنذار عند مرضى الفشل الكلويّ المزمن ومرضى التحالّ الدمويّ. إلا أنّ هذه المستويات قد تنخفض أيضاً نتيجة لعوامل غير غذائيّة، مثل: الالتهاب، أو الإجهاد الحادّ أو المزمن، أو الانخفاض بالتمدّد في حالات فرط حجم السوائل، أو خسارة الألبومين عبر البول أو عبر البريتوان، أو في حالات الحماض.

4.2.4 كوليسترول المصل الكلي :

يُعدّ *كوليسترول المصل الكلّيّ* علامة تغذويّة مهمّة، إذ ينخفض أحياناً لدى مرضى التحالّ الدمويّ في حال الإصابة بسوء التغذية والالتهاب [18]. وقد وُجدت علاقة عكسيّة بين معدّل الوفيات وتركيز كوليسترول المصل الكلّيّ لدى هؤلاء المرضى [66].

يتأثّر هذا المؤشّر بالحالات المرضيّة نفسها التي تؤثّر في *ألبومين المصل*، كما يُعدّ عامل خطر لهبوط الضغط أثناء التحالّ، وللأذيّات الوعائيّة الدماغيّة، والنزوف الدماغيّة لدى مرضى التحال .

تُفسَّر هذه العلاقة عبر الدراسات[64] من خلال ارتباط *كوليسترول المصل الكلّيّ* بالأمراض القلبيّة الوعائيّة (*CVD*)، إذ يساهم في تفعيل الالتهاب؛ سوء التغذية؛ ضعف تصفية السيتوكينات والجذور الحرّة التأكسديّة؛ زيادة فوق أكسدة الحموض الدهنية *peroxidation* بسبب تثبيط *NO*؛ سوء وظيفة البطانة الوعائيّة ؛ تفعيل الجذور الحرّة و*CRP*..كما يؤدّي ضعف تنظيم الالتهاب إلى تفعيل البروتين *P53–1* و*KB*، وأذيّة *DNA*، وتحريض السيتوكينات الالتهابيّة *IL–1* و*IL–6*، مما يسبّب نقص الشهيّة وتفعيل حلقة مرضيّة معيبة وهبوط كوليسترول المصل الكلي.

يزيد نقص الكوليسترول الناتج عن سوء التغذية الدهنيّة من معدّلات الوفيات، كما أنّ ارتفاعه في غياب سوء التغذية يرتبط بزيادة خطر الوفيات القلبيّة [66]. ومع حدوث نقص في الكوليسترول، تزداد احتماليّة هبوط الضغط أثناء التحالّ، نتيجة لانخفاض الاستجابة للمقاومة الوعائيّة، ممّا قد يسبّب أذيّات ونزوفاً دماغيّة. ويُعزى ذلك إلى نقص *الإندوتلين–1*، وهو عامل أساسي في المقاومة الوعائيّة، إذ يرتبط انخفاضه بانخفاض *LDL*كوليسترول المصل وحدوث هبوط الضغط أثناء التحالّ [64].

ومن الأغذية المفيدة في الوقاية من سوء التغذية الدسمة وتعويض مخازن الدهون: زيادة الوارد الحراري من *N3* *{N3Polyunsaturated Fat}* [61]وخاصّة:

1- *Alpha-Linolenic Acid:* Long-chain N3 Fatty Acid

2- Fish Oil

3- Sunflower Oil.

4.2.5. كرياتينين المصل [65]:

بما أنّ *الكرياتينين* يتمّ إنتاجه بوساطة العضلات، فإنّ تركيزه في المصل يُعدّ مؤشراً إلى كتلة العضلات لدى مرضى التحالّ الدمويّ.

وإضافةً إلى كتلة العضلات، فإنّ تناول اللحوم، والوظيفة الكلويّة المتبقّية، والإفراز غير الكلويّ عبر الجهاز الهضميّ، جميعها تؤثّر في مستويات *الكرياتينين* في المصل. ومع ذلك، لم يتمّ تحديد مستوى عتبة للكرياتينين يمكن اعتباره دالاً على سوء التغذية.

ويمكن استخدام حركيّة *الكرياتينين* كمؤشّر إلى كتلة العضلات، رغم أنّ تفسير النتائج قد يكون محدوداً بسبب تأثير الوظيفة الكلويّة المتبقّية.

4.2.6. نتروجين البولة ونتروجين البروتين (BUN and PNA)[65]

(Blood Urea nitrogen) and (protein nitrogen appearance)

1- BUN: وهو آزوت اليوريا في الدم(أي نسبة الآزوت من مركب اليوريا حيث ان جزيء اليوريا 60MW يحتوي ذرتي آزوت بوزن ذري(28) 14+14) وبذلك تحسب نسبة BUN= يوريا*28÷60

غالباً ما يُظهر المرضى الذين يعانون من سوء التغذية انخفاضاً تدريجيّاً في *نيتروجين اليوريا* في الدم، وقد ارتبطت المستويات المنخفضة من *نيتروجين اليوريا* قبل جلسة التحالّ بزيادة معدّل الوفيات.

ومع ذلك، فإنّ هذه المستويات تتأثّر، بالإضافة إلى تناول البروتين، بكلٍّ من الوظيفة الكلويّة المتبقّية ومدى كفاية جلسات التحالّ الدمويّ.

وإنّ *PNA* المحسوب من *نيتروجين اليوريا في الدم (BUN)* يعطي تقديراً أدقّ لتناول البروتين لدى المرضى

المستقرّين.

PNA–2: يتمّ حساب *PNA* من تركيزات *BUN* قبل جلستَي تحالّ دمويّ متتاليتين وبعدهما [67].

nPCR –3 (normal Protein Catabolism Rate): معدل استقلاب البروتين الطبيعي يستخدم لتقييم الوارد الغذائي البروتني عند مرضى التحال .

nPCR= (0.036*ID rise in BUN*24)÷ID interval+0.22

ID rise in BUN: الفرق بين ازوت البولة بداية جلسة تحال قادمة وتركيزه نهاية اخر جلسة

ID interval : الفاصل الزمني بالساعات

ممّا يعكس معدّل الزيادة في *نيتروجين اليوريا* في المصل بين جلستين متتاليتين تناول النيتروجين الغذائيّ، بشرط ألّا يكون المريض في حالة توازن نيتروجيني سلبيّ أو إيجابيّ بشكل كبير (أي أن لا يكون هدميّاً ولا بنائيّاً)، وبشرط ألّا تكون لديه وظيفة كلويّة متبقّية، وفي حال وجودها يجب أيضاً قياس إجمالي *اليوريا* المطروحة في البول، والمجمّعة خلال الفترة ما بين جلستَي التحالّ الدمويّ.

وفي المرضى الذين خضعوا لجلسات تحالّ عالية الكفاءة، فإنّ *PNA* أقلّ من 1.2 غ/كغ/يوم يشير إلى سوء نوعيّة المغذّيات المتناولة، أو إلى بداية مرض متزامن. كما قد يعطي *PNA* تقديراً مبالغاً فيه لتناول البروتين اليوميّ عندما يكون فعلياً أقلّ من 1 غ/كغ/يوم، وذلك ربّما بسبب استقلاب البروتين الداخليّ.

وتوصي المبادئ التوجيهيّة الوطنيّة، استناداً إلى آراء الخبراء، بالحفاظ على قيمة *PNA* تفوق 1.2 غ/كغ/يوم [65].

4.3 مؤشّر خطر التغذية الشيخي Geriatric Nuturitional Risk Index (GNRI) . [60]

يُعدّ *GNRI* أداةً مهمّةً في تقييم الحالة التغذويّة، ويعتمد على تركيز ألبومين المصل والوزن الفعليّ، والوزن المثاليّ

(المعرّف بأنّه الوزن المعتمد على الطول الذي يرتبط بأقل معدل خطورة) [68، 69] .

ويُستخدم هذا المؤشّر لتحديد خطر سوء التغذية وعلاقته بالنتائج السريريّة، وتشير الدراسات إلى أنّ انخفاض *GNRI* يرتبط بزيادة المخاطر السريريّة فيما يخصّ معدّلات البقاء والوفيات [60، 70] ،

كما يُعدّ أداةً دقيقة وسهلة الحساب، وقد تمّ اعتماده بدايةً لتقييم خطر التغذية لدى المسنّين [71] ، إلّا أنّه أصبح يُستخدم لجميع الفئات العمرية وليس للمسنين فقط [72] [73] [74].

يُعدّ هذا المؤشّر عاملاً خطراً مهمّاً لنقص الكثافة العظميّة من خلال ترافقه مع ضعف العضلات [60، 70] ، وتوجد آليّات عديدة تفسّر الوفيات المرتبطة بانخفاضه إلى مستويات خطرة، إذ تؤدّي الإصابة بالقصور الكلويّ والخضوع للتحالّ إلى حدوث هدم عضليّ وشحميّ، إضافةً إلى أذيّات مناعيّة، وتأكسديّة، والتهابيّة، ودمويّة، وعظميّة.

كما أنّ حدوث *PEW*، والضعف العضليّ، والالتهاب الناتج عن السموم اليوريميائيّة، يؤدّي إلى انخفاض هذا المشعر، وحدوث سوء وظائف عضليّة معمّمة تشمل القلب والجهاز العصبيّ والجهاز التنفّسي، وترتبط بزيادة خطر الوفيات[75].

ويُحسب المؤشّر وفق المعادلة التالية:

$$GNRI = (14.89 \times ALB\ [g/dl]) + (41.6 \times [weight / ideal\ weight])$$ [60] .

ويُقسّم مؤشّر *خطر التغذية الشيخيّ (GNRI)* إلى أربع فئات:

- خطر كبير :إذا كانت القيمة أقلّ من 82
- خطر معتدل :بين 82 و92
- خطر منخفض :بين 92 و98
- لا يوجد خطر :إذا كانت القيمة أعلى من 98.

الفصل الخامس

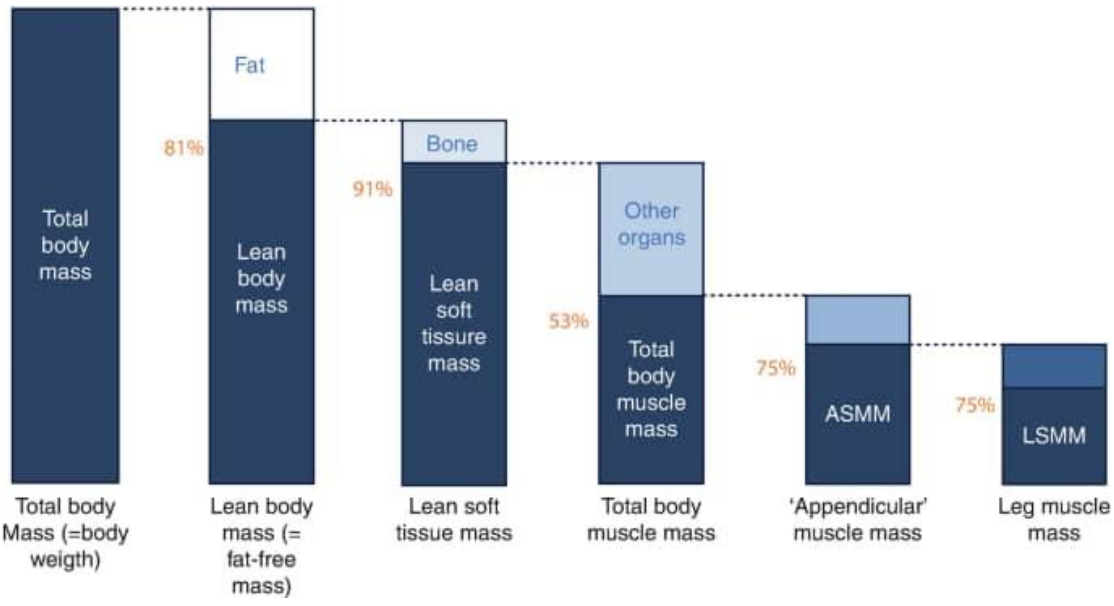
تقييم الكتلة العضلية والعظمية

5.1. تقييم الكتلة العضلية وتكوين الجسم :[76]

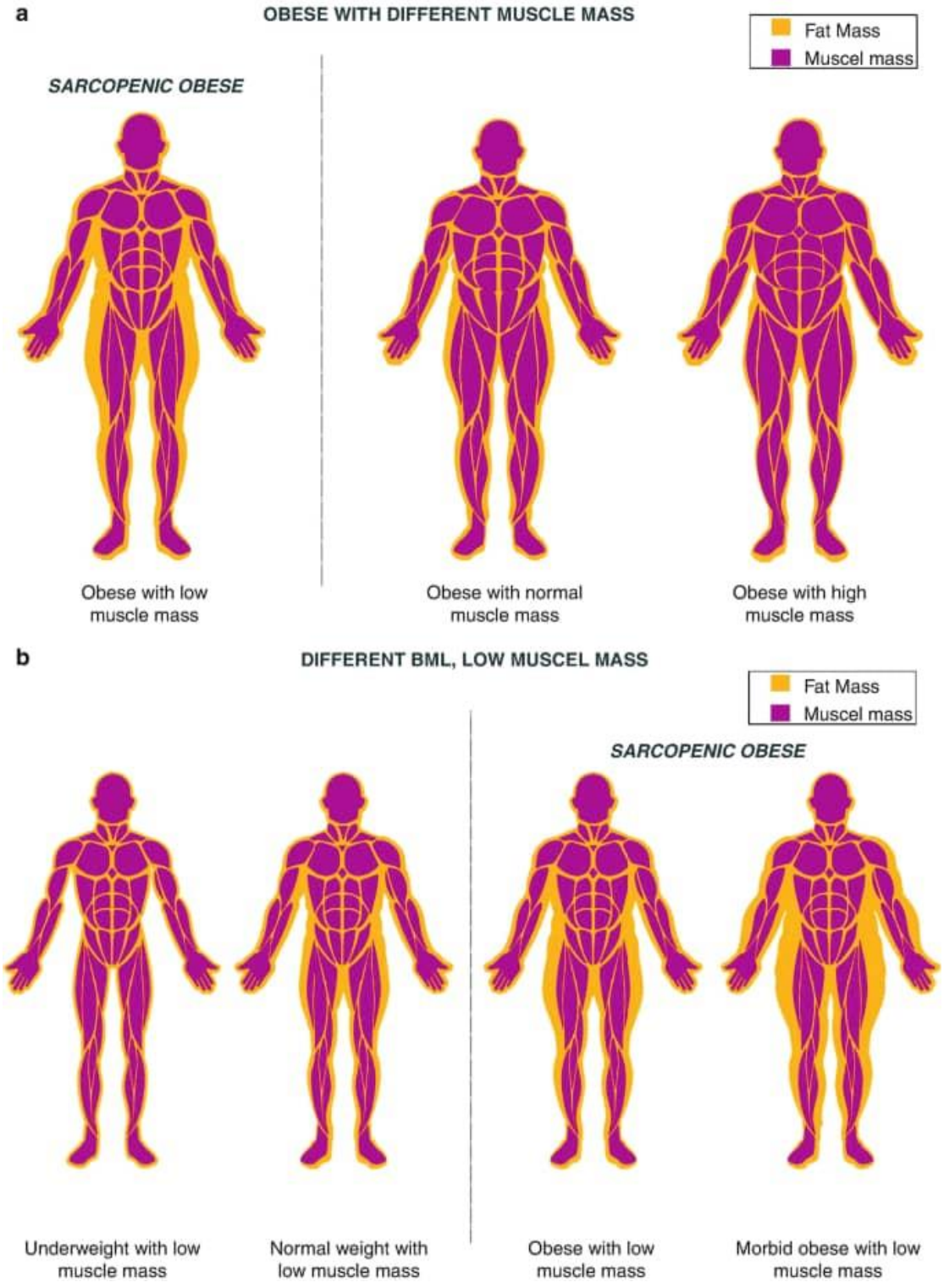
تقسم كتلة الجسم عادة إلى

Fat Body Mass: كتلة الدهون

Lean Body Mass:كتلة الوزن الضامر [77] .



الشكل (5): كتلة الوزن الضامر[78]



الشكل (6): كتلة الوزن الضامر والشحوم [78]

بالنظر إلى الشكل (5) ، نجد أن كتلة الوزن الضامر تمثّل العضلات والعظام والأعضاء ماعدا كتلة النسيج الدهني، مما يؤكد أهميتها الحيوية .أما الشكل 6، فيُظهر التغيرات في الكتلة العضلية وزيادة كتلة الدهون. يمكن أن يُساهم تقييم أجزاء الجسم مثل كتلة الدهون، وكتلة العضلات، وكتلة العظام في فهمٍ أفضل لدور المتغيرات الغذائية في النتائج السريرية لدى مرضى التحالّ الدموي. تشمل التقنيات المستخدمة لتقييم تكوين الجسم: قياسات الجسم البشرية، وتحليل المعاوقة الحيوية (Bioimpedance Analysis – BIA)، وقياس امتصاص الأشعة السينية ثنائية الطاقةDXA – (Dual–Energy X–ray Absorptiometry) وحركية الكرياتينين والتصوير المقطعي المحوسب(CT) ، أو التصوير بالرنين المغناطيسي.(MRI)

5.1.1. القياسات البشرية (Anthropometry):

إن القياسات البشرية بسيطة وسريعة التنفيذ، لكنها ليست دقيقة مثل التقنيات الأكثر تطورًا. تشمل القياسات الشائعة محيط العضلة في منتصف الذراع، الذي يُقدّر كتلة العضلات عند مستوى منتصف الذراع؛ وسمك الطيات الجلدية والتي تُستخدم لتقدير نسبة الدهون الكلية في الجسم. إن علم القياسات البشرية (Anthropometry) مفيد للغاية إذا تم إجراء قياسات متسلسلة. إن عدم القدرة على إجراء هذه القياسات بصورة منتظمة يحدّ من فائدتها. وقد حلت التقنيات الأكثر تعقيدًا، الموصوفة أدناه، إلى حدّ كبير محل القياسات البشرية.

–التقييم الجسدي:

يشمل قياس الوزن الجاف (الخالي من الوذمة) بعد جلسة التحالّ كل شهر، واستخدام هذا الوزن لحساب مؤشر كتلة الجسم (BMI) ومراقبة فقدان الوزن. ونظرًا لاعتماد الوزن على الطول، يُعتبر مؤشر كتلة الجسم مقياسًا أفضل لكتلة الجسم من الوزن وحده. وكما هو الحال في عموم السكان، فإنّ انخفاض مؤشر كتلة الجسم أو فقدان الوزن غير المقصود يُعدّان من المؤشرات الثابتة على سوء النتائج وارتفاع خطر الوفاة لدى مرضى التحالّ.

تُعتبر كتلة الوزن الضامر (Lean Body Mass Index – LBMI) من المحددات المهمة، وأفضل طريقة لتحديدها هي عبر جهازDEXA ، إلا أن استخدامه يقتصر على مراكز قليلة.

–التقييم بقياس امتصاص الأشعة السينية ثنائية الطاقة:(DXA)

تُعدّ هذه الطريقة موثوقة لتقييم المكونات الثلاثة الرئيسة لتكوين الجسم: كتلة الدهون، والكتلة الخالية من الدهون، وكتلة المعادن في العظام وكثافتها. وقد تم التحقق من موثوقية DXA لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن ومرضى التحالّ الدموي. وقد يتأثر تقدير كتلة العضلات بحالة الإماهة مثلها في ذلك مثل طريقة BIA.

تشمل القيود الأخرى استخدام الإشعاع، والتكلفة، والحاجة إلى مساحة مخصصة للمعدات، إضافةً إلى صعوبة الوصول بسبب ضرورة السفر إلى منشآت متخصصة [65] إضافة لعدم توفرها في بلدنا حالياً.

لكن يمكن احتساب مؤشر كتلة الجسم الضامر (LBMI) اعتمادًا على قياسات سريرية ومخبرية، كما فعل الباحث باستخدام MAMC ؛ حيث تم تقدير قيمته استنادًا إلى محيط عضلات منتصف العضد. وتشمل هذه الطريقة تقييم العضلات والبروتينات في الجسم، والتي تميل إلى الانخفاض لدى مرضى التحالّ [79] .

ويُعد احتساب LBMI بهذه الطريقة تقييمًا واقعيًا، رغم تأثره بحالة الإماهة والسوائل؛ إذ إنها طريقة مرجعية سهلة، غير مكلفة، و وغير غازية [80] .

- **حساب محيط عضلات منتصف العضد – (MAMC) سم**

MAMCcm =MACcm –3.14*TSF mm

حيث يمثل (MAC) سم: قياس محيط منتصف العضد بعد جلسة التحالّ و (TSF)مل تمثل قياس ثنية العضلة ثلاثية الرؤوس

ثم يتم حساب كتلة الوزن الضامر باستخدام العلاقة الرياضية التالية:

- **الإناث :(0.28 × محيط منتصف العضد بالسنتيمتر) + 5.52 + (0.28 × الوزن بالكيلوغرام) + (0.82 × الطول بالبوصة) – 35.3**

- **الذكور :(0.28 × محيط منتصف العضد بالسنتيمتر) + (0.28 × الوزن بالكيلوغرام) + (0.82 × الطول بالبوصة) – 35.3**
- حيث يمثل الوزن بالمعادلة الوزن الجاف بعد جلسة التحال.

تم احتساب قيمة LBM استنادًا إلى المعطيات السريرية السابقة، نظرًا إلى أن جهاز الكثافة العظمية لم يُوفّر قيماً لـ LBM.

تُعد العتبة الخاصة بمؤشر كتلة الجسم (BMI) التي تشير إلى متلازمة إهدار البروتين والطاقة (PEW) غير واضحة تمامًا حتى اليوم. وتوصي الجمعية الدولية للتغذية لدى مرضى الكلى والتمثيل الغذائي (ISRNM) أن مؤشر كتلة الجسم الذي يقل عن 23 كجم/م² يُعد علامة على وجود PEW لدى مرضى التحالّ. ومع ذلك، فإن دقة هذه العتبة تتأثر بالعِرق والإثنية، وقد لا تشير هذه القيمة بالضرورة إلى حالة مرضية لدى المرضى من أصول شرق آسيوية.

توصي لجنة ISRNM بأن فقدان 5٪ من الوزن الجاف (غير المصحوب بوذمة) خلال ثلاثة أشهر، أو فقدان 10٪ منه بشكل غير مقصود خلال ستة أشهر، يمكن اعتباره مؤشراً على وجود PEW بغض النظر عن مقاييس الوزن مقابل الطول .وقد يرتبط انخفاض مؤشر كتلة الجسم مع مرور الوقت بارتفاع معدلات الوفاة.

5.1.2. تحليل المعاوقة الحيوية (Bioimpedance Analysis – BIA) :

تحليل المعاوقة الحيوية (BIA) هو أداة غير مكلفة نسبيًا، وسهلة الاستخدام، وغير جراحية، ومحمولة، وتتطلب تدريبًا بسيطًا للمُشغِّل لإجرائها.

يقيس هذا التحليل المعاوقة أو المقاومة لتدفق التيار الكهربائي داخل الجسم، والذي يستخدم لتحديد إجمالي كمية الماء في الجسم ويمكنه التمييز بين كتلة العضلات والدهون. ونظرًا إلى أن تحليل BIA يعتمد على تقدير محتوى الماء لحساب كتلة العضلات، فإن حالة الحجم قد تؤثر على النتائج [65].

5.1.3. تقنيات التصوير:

يمكن استخدام تقنيات التصوير مثل التصوير المقطعي المحوسب أو التصوير بالرنين المغناطيسي لكامل الجسم لتحديد كتلة العضلات الكليَة، لكنها مكلفة.

وقد استُخدمت صور الفخذ لتقدير مساحة أو كتلة عضلات الفخذ كمؤشّر لكتلة عضلات الجسم بأكمله.

ويمكن أيضًا استخدام فحص التصوير بالرنين المغناطيسي على مستوى الفقرة L4–L5 لتقدير مساحة الدهون الحشوية وكتلة الوزن الضامر [65] .

5.1.4. قوة العضلات:

قد تُعد قوة العضلات مؤشرًا أقوى على الوفاة مقارنة بكتلة العضلات المطلقة. ومع ذلك، قد يتأثر الأداء في اختبارات قوة العضلات بعوامل مثل العمر، والإدراك، والأدوية (مثل المهدئات)، والتدخين، واستهلاك الكحول، وغيرها [81].

5.1.5. متلازمة الضعف العضليّ (Sarcopenia) :

هي متلازمة تُشخّص بتناقص في قوة العضلات، وفقدان الكتلة العضلية، وتفعيل التهابي، واضطرابات هرمونية، وسوء تغذية، وضعف القدرة على المشي، وتدنّي نوعية الحياة، وزيادة معدلات الوفيات [82، 83] ويمكن أن نميز فيها:

1–Parasarcopenia: نقص كتلة عضليّة وقوة عضليّة جيّدة

2–Sarcopenia: نقص كتلة عضليَة وضعف عضليّ

3–Sever sarcopenia : نقص كتلة عضليّة وضعف عضليّ ونقص فعالية فيزيائية.

وتحصل المتلازمة لدى مرضى التحالّ بنسبة بين(3.9–63.3)% [84] وهذا ينعكس على القوة العضلية و LBMI و قدرة المشي [85].

5.1.6. كتلة الوزن الضامر والوفيات:

هناك معايير متعددة لتقييم كتلة العضلات، كما يظهر في الشكلين (5 و6)، وقد اختار الباحث منها في دراسته كتلة الوزن الضامر، يترافق انخفاض مؤشر كتلة الوزن الضامر (LBMI) بشكل عام مع ارتفاع معدلات زيادة وفيات [86–88] ، وذلك بحسب الجنس: للذكور أقل من 16.7 كغ/م²، وللإناث أقل من 13.8 كغ/م2 [89] .

وتكون هذه القيم أقل لدى مرضى التحالّ بمقدار يزيد عن 2 كغ/م² [90، 91]

وغالبًا ما يكون الإنذار المرتبط بنقص مؤشر LBMI أسوأ من الإنذار المرتبط بزيادة الكتلة الدهنية [88] . لذا، ينبغي التركيز على مؤشر LBMI أكثر من مؤشر BMI في سياق التقييم والارتباط بالمتغيرات الأخرى . [88] .[108]ويعد سوء التغذية من أبرز أسباب حدوث الضعف العضلي . كذلك، يرتبط الالتهاب بضعف الكتلة العضلية، ويترافق غالبًا مع ارتفاع مستويات CRP . وتُشير بعض الأدلة إلى أن CRP مرتبط بعملية استقلاب وهدم العضلات، وتثبيط اصطناع البروتين، وتحفيز المسالك الحالة للبروتين من خلال السيتوكينات، إضافة إلى مقاومة الأنسولين،, وضعف الشهية[43، 54، 55]

حيث يؤدي النقص في الوارد البروتيني إلى انخفاض في مؤشر LBMI نظرًا إلى أن البروتين يُشكّل المكوّن الأساسي للعضلات.

كما أن اضطراب التوازن الهرموني يلعب دوراً مهماً في حدوث الضعف العضلي، لاسيما في الداء السكري. حيث إن نقص الأنسولين وزيادة المقاومة له تؤديان الى تفاقم الهدم العضلي. كما أن اضطراب توازن هرمون جارات الدرق قد يؤدي لاضطرابات عضلية.

التأثيرات العضلية لهرمون PTH :

يُظهر RNA المرسال الخاص بمستقبلات PTH الموجودة في العضلات الهيكلية دورًا في الحفاظ على التوازن العضلي (استتباب العضلات) إذ يُحفّز إطلاق الألانين والغلوتامين من العضلات ويُغيّر من استقلابها، كما يُقلّل من إنتاج الطاقة وتوليد الـ ATP عبر إنقاص فعالية المتقدّرات ،كما يسهم في ضياع الكتلة العضلية من خلال

اندخال الأنسجة الشحمية في عضلات الذراع والربلة، لذا فإن التدبير المناسب لارتفاع هرمون PTH يُساهم في خفض خطر الضعف العضلي والكسور[92–95].

كذلك، يُحفّز PTH إنتاج IL–6 عبر بانيات العظام، ويُعزز إفرازه، معCRP ، من النسيج الكبدي، مما يُسهم بدوره في تعزيز الحالة الالتهابية وزيادة النسيج الشحميّ[96].

5.1.7. العوامل المؤثرة في العضلات لدى مرضى التحالّ

تتأثّر العضلات لدى مرضى التحالّ بما يلي:

5.1.7.1 .الحماض الاستقلابيّ : ينخفض فيهIGF–1 ، وتضعف إشارة الأنسولين في العضلات الهيكلية، مع زيادة تأثير الجهاز الحالّ للعضلات.(Ubiquitin Protease System)

5.1.7.2 .الالتهاب المزمن :يحدث فيه نقص في طرح السيتوكينات، مما يؤدي إلى هدم عضليّ وارتفاع CRP.

5.1.7.3 .السموم اليوريميائية: مثلIndoxyl Sulfate ، الذي يعزّز التعبير عن جينات مرتبطة بضمور العضلات مثل ميوستاتين، ويُعدّ هذا الفقد العضلي المرتبط بالتحالّ عاملًا محفّزًا لزيادة الوفيات. كما أن هذه السموم تولّد جذورًا حرّة مؤكسدة وتُسبّب موتًا خلويًا مبرمجًا.(Apoptosis)

5.1.7.4 . فيتامينات B: [78]

B1: الثيامين :عامل إنزيمي مساعد في مكافحة الجذور الحرّة، ويسهم في استقلاب الغليكوجين في العضلات المرتبط بالتمرين، كما يفعّل مستويات أنزيم *Adenosine Monophosphate Kinase* [118] .

كما أن تعويضه يُحسّن الكتلة العضلية بالتناسب مع التغذية الجيدة [78، 97].

B2: الريبوفلافين : يساعد في تحسّن الكتلة العضلية وزيادة الشهيّة للطعام، ويُقلّل من الضمور العضلي.

B3: النياسين: يُحسّن وظائف المتقدّرات العضليّة.

B6: البيريدوكسين يساهم في منع حدوث فرط هوموسيستئين، الذي يسبّب نقص الكتلة العضلية والعظمية.

B9: حمض الفوليك، حيث إنّ عوزه يؤدّي إلى نقص الكتلة العضلية لدى مرضى السكري وضعف القدرة على المشي.

B12: الكوبالامين، ويؤدّي نقصه إلى انخفاض الكتلة العضلية لدى مرضى السكري وضعف القدرة على المشي [98–101]

5.1.7.5. الميوكينات: [78]

هي هرمونات تُفرز من الخلايا العضلية، خاصةً بعد التمرين، وقد تؤثّر داخل العضلات أو خارجها.أظهرت الدراسات أنّ فيتامين B6 يزيد من تعبير عدّة ميوكينات مثل ، *Myonectin* ، *Capelin*، *IL–7*، *IL–8*، وجميعها تساهم في نموّ العضلات.

1– Myostatin الميوستاتين: هو ميوكاين (Myokine) يتمّ التعبير عنه بشكل رئيسي في العضلات الهيكلية، ويُعدّ المنظِّم الأساسي لنموّ العضلات. لدى المرضى الذين يخضعون للتحالّ الدموي، ترتبط المستويات المرتفعة من الميوستاتين عند مرضى التحال بفقدان الكتلة العضلية وضعف القوّة العضلية.

2–عامل التغذية العصبية المشتقّ من الدماغ:(Brain–Derived Neurotrophic Factor – BDNF)

هو ميوكاين (Myokine) يُنتج من قبل الخلايا المناعيّة والعضلات الهيكلية، ويشارك في تنظيم الوظيفة المشبكيّة، والحفاظ على الجهاز العصبيّ العضلي، بالإضافة إلى دوره في تطور العضلات والتمثيل الغذائي. عند مرضى التحالّ ، ترتبط المستويات المرتفعة من BDNF في المصل بقوّة قبضة أكبر، وأداء بدني أفضل، ورفاهية عاطفية أعلى، بالإضافة إلى درجات اكتئاب أقلّ. وقد أظهرت الدراسات أنّ ممارسة تدريب المقاومة لمدة ستة أشهر قبل جلسات التحالّ الدمويّ مباشرة تؤدّي إلى تحسّن في قوّة قبضة اليد، بالتزامن مع زيادة مستويات BDNF في المصل [65] .

5.2 . تقييم الكتلة العظميّة :

5.2.1. .مقدّمة تشريحيّة:

يتألّف النسيج العظمي من:

العظم القشري: (Compact bone) يتكوّن من طبقات كولاجينية متمعدنة تُسمّى "أوستيونات"، تلتفّ بشكل دوائر حول قناة هافرس.

العظم الإسفنجي: (Trabecular bone) يتكوّن من صفائح كولاجينية متمعدنة متشابكة، تترك فيما بينها فراغات تُضفي عليه مظهرًا إسفنجيًا، وهذا ما يُفسّر قوّة العظم الإسفنجي.

- الفقرات: تحتوي على 75% عظمًا إسفنجيًا و25% عظمًا قشريًا.
- عنق الفخذ: يتكوّن بنسبة 50% من العظم الإسفنجي و50% من العظم القشري.

خلايا النسيج العظميّ

- خلايا بانيات العظم (Osteoblasts): تلعب بروتينات *Wingless Integrase*دورًا مهمًا في تمايز هذه الخلايا، وهي المسؤولة عن تشكيل النسيج العظمي غير المتمعدن في المناطق التي تعرّضت للارتشاف، وذلك بهدف تشكيل عظم جديد.

خلايا كاسرات العظم (Osteoclasts) :

وهي خلايا عملاقة متعددة النوى، ويعتمد تمايزها وتفعيلها على النسبة بين *RANKL (Receptor Activator of Nuclear Factor–KB)*الموجود على سطح الكاسرات، وبين(*OPG (Osteoprotegerin* .

–خلايا العظمية Osteocyte : [78]

5.2.2. الحثل العظميّ الكلويّ (الداء العظميّ المرتبط بالقصور الكلوي المزمنCKD–MBD) :

يشمل طيفًا واسعًا من الأمراض العظميّة الكلويّة التي تختلف في آلياتها وتطورها، وقد صُنّفت وفق مصطلح TMV (Turnover–Mineralization–Volume)، أي تقلّب العظم وتمعدنه وحجمه.

وتم تحديد هذه الأنماط المرضيّة بالاستناد إلى توصيات KDIGO [102، 103] و[78].

1. مرض العظام المرتبط بفرط نشاط جارات الدرق الثانوي:

يرتبط بانخفاض معدل الرشح الكبيبي منذ المرحلة الثالثة من القصور الكلوي، مع بدء انخفاض مستويات *1,25- dihydroxyvitamin D* بسبب نقص نشاط إنزيم *1-α-hydroxylase*، وتثبيط *FGF23* ويؤدي ذلك إلى تنشيط البانيات والكاسرات، مما يزيد من تقلّب العظم، ويضعف العظم القشري، ويزيد من نسبة العظم الإسفنجي.

2. داء العظم عالي التقلّب مع تمعدن طبيعي.

3. داء العظم الخامل اللا حركي:

يتميّز هذا النمط بانخفاض تقلّب العظم، مع تمعدن طبيعي وكثافة عظميّة طبيعيّة أو انخفاض طفيف فيها. يُلاحظ بشكل خاص لدى المرضى السكّريين المتقدّمين في السنّ، كما يظهر في حالات الاستعمال المفرط لفيتامين D .

4. تلين العظام:

يتميّز هذا النوع بانخفاض في تقلّب العظم مع تمعدن غير طبيعي.

ومن أمثلته النمط المرتبط بزيادة تركيز الألمنيوم في الدم نتيجة سوائل التحال أو بسبب استخدامه كخافض فوسفور ، أصبح نادرًا جدًا في الوقت الحالي لدى مرضى التحالّ الدموي.

ويُعتبر نقص فيتامين "د "السبب الأكثر شيوعًا لحالات تلين العظام في غياب القصور الكلوي.

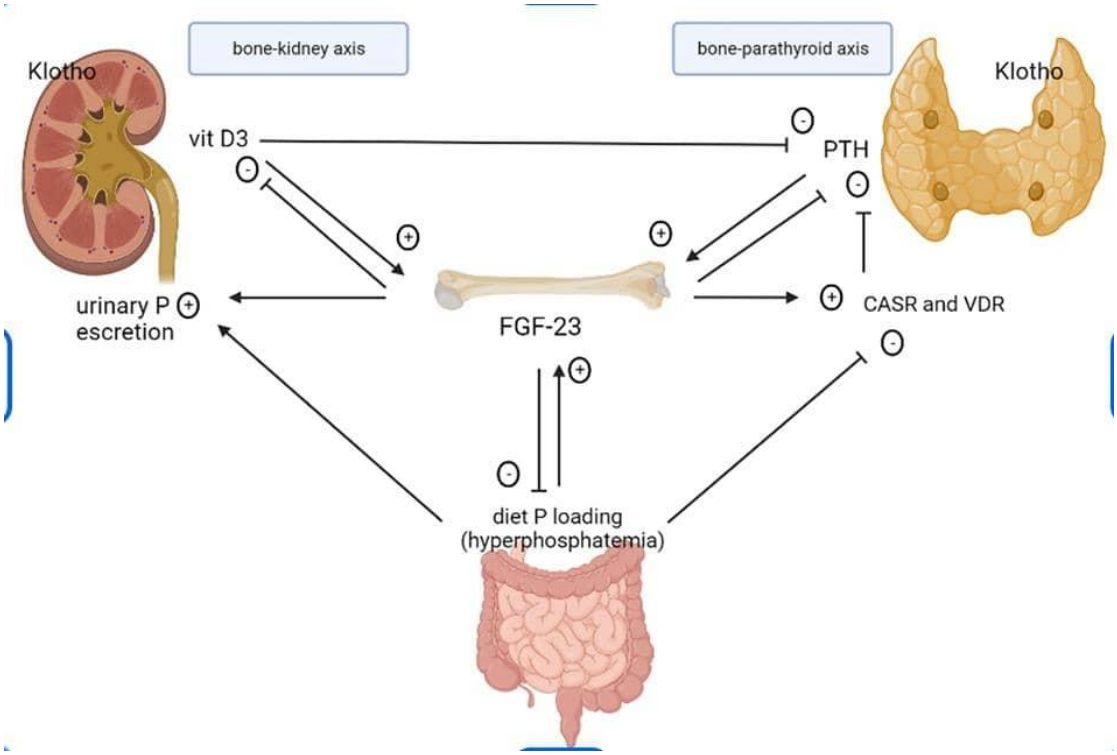
5. الداء المختلط:

يتميّز هذا النمط بوجود تقلّب مرتفع في العظم يترافق مع خلل في التمعدن وكثافة عظمية غير طبيعيّة.

6. التكلّس الوعائي: ترسّب الكالسيوم في الأوعية الدمويّة والأنسجة الرخوة.

7. الداء النشواني المرتبط بالتحالّ مع إصابة عظمية.

8. التخلخل العظميّ التقليديّ: انخفاض كثافة العظام دون تغيرات أخرى [78] [104] .



5.2.2.1. الآليّة الإمراضيّة: يشخص بتغيرات هرمونيّة وكيماويّة و تفاقم CKD مع زيادة خطر حدوث كسور وأمراض قلبيّة وعائيّة [104].

الشكل (7): اضطرابات تمعدن واستقلاب العظم[78]

تبدأ الإصابات العظمية في المرحلة الثالثة من القصور الكلوي عندما تنخفض التصفية إلى أقلّ من 60 مل/د [78] [105] حيث يبدأ ارتفاع الفوسفور ونقص الكالسيوم، بينما يبدأ فرط نشاط جارات الدرق عند تصفية أقلّ

من 45 مل/د، وذلك نتيجة تأخر حدوث احتباس الفوسفور الذي يُعدّ محفّزًا رئيسيًا لزيادة إفراز *هرمون جارات الدرق PTH* [106، 107].

مع تطوّر الحالة، يتفاقم احتباس الفوسفور رغم بقاء مستوياته ضمن المعدّل الطبيعي حتى مراحل متقدّمة من القصور الكلويّ [107]

كما يظهر في الشكل (7) ، تؤدّي زيادة PTH و FGF23 الذي يُفرَز من الخلايا البانية والكاسرة استجابة لزيادة حمولة الفوسفور إلى تعزيز طرح الفوسفور من الجسم.

وتتأثّر عملية إفراز *FGF23* بعدّة عوامل، من بينها :تركيز الكالسيوم الشارديّ، نشاط حلقة الرينين–أنجيوتنسين، الجذور الحرّة التأكسديّة، والحالة الالتهابيّة [107].

في القصور الكلوي الباكر، يُضبط الفوسفور بالرغم من احتباسه، مما يبقي عياره ضمن الحد الطبيعي، ويبدأ بالارتفاع قبل ازدياد مستويات (PTH) الذي ترتفع مستوياته المصليّة تدريجيًا مع تفاقم الحالة باتجاه المرحلة النهائية من القصور الكلوي، حيث يتثبّط إنزيم ألفا–1 هيدروكسيلاز، وينخفض تفعيل فيتامين "د "[108، 109].

- هرمون "كلوثو"، فهو بروتين من نوع B غليكوزيداز يُفرَز من الكلية، ويؤدي عوزه في القصور الكلوي إلى تفعيل فرط نشاط جارات الدرق واختلال محور (FGF23–KLOTHO). كما أنّ ضعف تعبير مستقبلات كلوثو في الكلية يجعلها مقاومة لتأثيراتFGF23 ، مما يؤدي إلى زيادة إفراز هذا الأخير.

إضافة إلى ذلك، يساهم هرمون كلوثو في حماية الأنسجة من التلف، والإجهاد التأكسدي، والسكري، والأمراض القلبية الوعائية[110] [111].

- فيتامين "د:"

يتم تفعيله في الكلية بواسطة إنزيم ألفا–1 هيدروكسيلاز الذي ينشّط بفعل نقص الكالسيوم وارتفاع PTH ويُستقلَب لاحقًا بواسطة 24هيدروكسيلاز إلى أشكال غير فعّالة، ويُفعَّل هذا الإنزيم عند ارتفاع الفوسفور FGF23 [112].

5.2.3. التخلخل (مفهومه وعلاقته بالقصور الكلويّ):

5.2.3.1.مقدمة:

يعدّ التخلخل العظميّ من المشكلات الصحية البارزة التي تؤثّر على جودة الحياة، خاصةً لدى المرضى المصابين بأمراض مزمنة. ويظهر هذا التخلخل بشكل واضح كأحد التحدّيات المرتبطة بالقصور الكلوي المزمن والتحالّ الدموي، نظرًا لعلاقته الوثيقة بأنماط الإصابة العظمية الكلوية المختلفة.

5.2.3.2. تعريف التخلخل العظمي وطرائق التشخيص:

التخلخل العظميّ (Osteoporosis) :

هو حالة مرضيّة تتميّز بانخفاض في كثافة العظم وتدهور في بنيته الدقيقة، مما يؤدي إلى زيادة خطر الكسور. يُعد هذا المرض شائعًا لدى كبار السن والنساء بعد انقطاع الطمث، إلا أنه يظهر أيضًا كأحد اختلاطات القصور الكلوي المزمن، وخاصة عند المرضى الذين يخضعون لجلسات التحالّ الدموي.

5.2.3.3–آلية حدوث التخلخل:

سوء تنظيم جهاز :RANK–RANKL–OPG

1– receptor activator of nuclear factor–KB Ligand

2– receptor activator of nuclear factor–KB

3– Osteoprotogrin

يحصل تداخل بين الخلايا البانية للعظم والخلايا الكاسرة، إضافةً إلى تداخل في تأثيرات فيتامين "د" وهرمونPTH والسيتوكينات.

توجد RANK على سطح الخلايا الكاسرة، ويتمّ تحريض هذه الخلايا عبر RANKL الذي يتمّ إفرازه من الخلايا

البانية، مما يؤدي إلى تحفيز ارتشاف العظم .أماOPG ، فتُفرز أيضًا من الخلايا البانية وتعمل على منع هذا الارتشاف. إضافة لتأثيرات PTH و IL1 و TNF في تفعيل الكاسرات [78].

5.2.3.4. تشخيص تخلخل العظام ومعاييره:

يُشخّص تخلخل العظام باستخدام جهاز امتصاص الأشعة السينية ثنائي الطاقة(DXA) ، الذي يتيح قياس المحتوى الكلسي المعدني في العظام، ومن خلاله يتمّ حساب الكثافة العظمية بوحدة غرام لكل سنتيمتر مربع (غ/سم²). ويقارن هذا القياس بقيمتين مرجعيتين:

- القيمة الأولى :متوسط قياس الكثافة العظمية لدى مجموعة من الفتيات البيض بعمر 20–29 سنة تم اختيارهن سابقًا. ويُعبَّر عن الفرق بين الكثافتين بواسطة معيارT–score ، الذي يُحسب بقسمة الفرق بين الكثافة العظمية للفرد ومتوسط الكثافة في هذه المجموعة على قيمة الانحراف المعياري الخاص بها.
- القيمة الثانية :متوسط قياس الكثافة العظمية عند أشخاص من نفس الجنس والعمر للفرد الذي تم قياسه. يُعبَّر عن الفرق بينهما بواسطة معيارZ–score ، والذي يُحسب أيضًا بقسمة الفرق بين الكثافتين على الانحراف المعياري في هذه المجموعة المماثلة.

5.2.4–أسباب التخلخل العظمي[78].

تشمل الأسباب الرئيسية لتخلخل العظام ما يلي:

1. التغيّرات الهرمونية: انخفاض هرمون الإستروجين لدى النساء، وانخفاض التستوستيرون لدى الرجال.
2. سوء التغذية: نقص الكالسيوم وفيتامين "د."
3. العوامل الوراثية: وجود تاريخ عائلي للإصابة بتخلخل العظام.
4. الأمراض المزمنة: مثل القصور الكلوي المزمن، السكري، وأمراض الغدة الدرقية.

5. الأدوية: وخصوصًا الكورتيكوستيرويدات.

5.2.5.علاقة تخلخل العظام بالقصور الكلوي والتحالّ:

في القصور الكلوي المزمن، يُعدّ تخلخل العظام جزءًا من اضطراب أوسع يُعرف بـ "اضطراب تمعدن العظام والمعادن المرتبط بالداء الكلوي المزمن.(CKD–MBD) "

يؤدي CKD إلى نقص إنتاج الكالسيتريول، وهو الشكل النشط من فيتامين "د"، مما يؤدي إلى اضطراب امتصاص الكالسيوم وزيادة إفراز هرمون جارات الدرق (PTH).

كما يُسهم التحالّ الدموي في تعزيز هذه التغيرات، مما يزيد من هشاشة العظام.

ويضاف إلى ذلك:

- سوء التغذية وتأثيره على الارتباط العضلي العظمي [113].
- ضعف الفعالية الحركية الفيزيائية، وما ينجم عنه من زيادة في ارتشاف العظم [114].
- تأثيرات دوائية تشمل مثبطات مضخة البروتون(PPI) ، ودواء الوارفرين، والهيبارين، إضافة إلى نقص فيتامين "ك"(كعامل تغذوي مؤثر) [115، 116].

5.2.6 معدل الانتشار:

– تشير الدراسات الحديثة إلى أنّ أكثر من 50% من مرضى القصور الكلوي المزمن يعانون من أحد أشكال اضطرابات العظام، بما في ذلك تخلخل العظام.

أما لدى المرضى الذين يعتمدون على التحالّ الدموي المنتظم، فقد تصل نسبة الإصابة إلى 80%.

5.2.7 علاقة أمراض العظام بحالة التغذية: يعكس مؤشر التغذية الشيخي (GNRI) الحالة التغذوية العامة وتأثيرها على صحة العظام.

وقد بيّنت الدراسات أن سوء التغذية لدى مرضى القصور الكلوي يؤدي لانخفاض في كثافة العظام من خلال

ترافقه مع ارتفاع في معدلات الكسور .

يلعب النظام الغذائي الغني بالبروتينات عالية الجودة والفيتامينات مثل فيتامين "د" و"ك "دورًا مهمًّا في الحدّ من خطر هشاشة العظام.

5.2.8. علاقة أمراض العظام بالقدرة على المشي :

تؤثّر أمراض العظام بشكل مباشر على قدرة المريض على المشي، وذلك نتيجة الألم، وضعف العضلات، وزيادة خطر التعرض للكسور [69].

ويؤدّي ضعف المشي إلى انخفاض النشاط البدني، مما يفاقم هشاشة العظام ويدخل المريض في حلقة مفرغة من التدهور الحركي والعظمي.

تشمل استراتيجيات العلاج:

- تقوية العضلات عبر برامج التمارين البدنية المناسبة.[117].
- الوقاية من السقوط لتقليل خطر الكسور ومضاعفاتها.
- يمثّل التخلخل العظمي لدى مرضى القصور الكلوي والتحالّ تحدّيًا صحّيًا كبيراً.

إلّا أنّ التقييم الدقيق والتدخّل العلاجي المبكر يمكن أن يُساهما بشكل فعّال في تحسين جودة حياة المرضى وتقليل خطر التعرّض للكسور [118].

5.2.9. العلاقة بين أمراض العظام والاستشفاء والوفيات لدى مرضى القصور الكلوي والتحال:

[119, 120]

لا تقتصر أمراض العظام المرتبطة بالقصور الكلوي المزمن على تأثيرها في الهيكل العظمي فحسب، بل تتعدّى ذلك لتشكّل عاملًا مهمًا في ارتفاع معدلات الاستشفاء والوفيات لدى هؤلاء المرضى.

فالتداعيات الناتجة عنها مثل الألم المزمن، الكسور، وفقدان القدرة الحركية تُسهم في تفاقم الحالة السريرية، وتؤدّي إلى زيادة الأعباء الصحية والاقتصادية على كلّ من المريض والمنظومة الصحية.

5.2.9.1. زيادة خطر الاستشفاء:

تؤدّي أمراض العظام إلى مجموعة من المضاعفات التي تزيد من حاجة المرضى لدخول المستشفى، ومن أبرزها:

- الكسور المتكرّرة: إذ تجعل هشاشة العظام ومرض العظام منخفض التقلب العظام هشّة ومعرّضة للكسور بسهولة، حتى عند التعرّض لرضوض بسيطة.
- الألم المزمن: حيث يعيق الألم الناتج عن التكلّسات أو الكسور قدرة المرضى على أداء النشاطات اليومية، مما يستدعي التدخّل الطبي.
- التكلّس الوعائي: يؤثّر في الأوعية الدموية ويؤدّي إلى مضاعفات قلبيّة وعائية، ما يزيد من حاجة المرضى للرعاية الطبيّة.

ووفقًا لدراسات حديثة، فإنّ معدّل الاستشفاء لدى مرضى القصور الكلوي المصابين بأمراض العظام يرتفع بنسبة تصل إلى 30% مقارنةً بغير المصابين.

5.2.9.2. زيادة معدّل الوفيات:

تؤثّر أمراض العظام بشكل غير مباشر على معدّلات البقاء على قيد الحياة لدى مرضى القصور الكلوي والتحالّ. وتشمل الأسباب الرئيسية لذلك ما يلي:

- المضاعفات القلبية الوعائية :التكلّسات الوعائية الناتجة عن اختلالات المعادن، مثل الكالسيوم والفوسفور، تزيد من خطر الوفاة نتيجة أمراض القلب والشرايين.
- الالتهابات: تزيد الكسور والتداخلات الجراحية المرتبطة بها من خطر العدوى، وهو أمر شائع لدى مرضى التحالّ بسبب ضعف المناعة.
- انخفاض النشاط البدني : يسهم الألم الناتج عن أمراض العظام في تقليل الحركة، مما يرفع خطر الوفاة الناتجة عن قلة النشاط.

- سوء التغذية: يرتبط مرض العظام بسوء الامتصاص واختلال التوازن الغذائي، ما يجعل المريض أكثر ضعفاً.

وقد أظهرت دراسات تحليلية متعددة أنّ مرضى التحالّ المصابين بأمراض العظام لديهم معدّل وفيات أعلى بنسبة تتراوح بين 20–40 %مقارنةً بغير المصابين.

الأثر الاقتصادي والاجتماعي:

لا تقتصر أمراض العظام على تأثيرها الصحي فحسب، بل تُشكّل عبئًا كبيرًا على النظام الصحي والمجتمع، ويتجلّى ذلك عبر:

- التكاليف المباشرة :وتشمل نفقات العلاج، والاستشفاء، والتداخلات الجراحية.
- التكاليف غير المباشرة :مثل فقدان الإنتاجية الناتج عن الإعاقة الجسدية بسبب الكسور أو الألم المزمن.
- التأثير النفسي والاجتماعي :حيث يؤثر التعايش المستمر مع الألم والإعاقة في الصحة النفسية، ويقلّل من جودة الحياة بشكل عام.

5.2.9.3 الإجراءات الوقائية والتوصيات:

لتقليل أثر أمراض العظام على الاستشفاء والوفيات، يمكن اتباع استراتيجيات شاملة تشمل ما يلي:

- تحسين السيطرة على اختلال المعادن: عبر مراقبة منتظمة لمستوى الكلس والفوسفور وهرمون جارات الدرق.
- استخدام الأدوية المناسبة: مثل مضادات مستقبلات الغدد جارات الدرق أو خالبات الفوسفور.
- التغذية العلاجية: من خلال تحسين التوازن الغذائي، خصوصًا بإدخال مكملات الكالسيوم وفيتامين "د."
- تعزيز النشاط البدني: عبر برامج تأهيلية تهدف إلى تقوية العضلات وتحسين التوازن.
- الفحص الدوري لكثافة العظام: للكشف المبكر عن هشاشة العظام والعمل على الوقاية من الكسور

تعد أمراض العظام لدى مرضى الداء الكلوي المزمن والتحال الدموي عاملاً رئيسياً في ارتفاع معدلات الاستشفاء والوفيات، ولذلك فإنّ تحسين تدبير هذه الأمراض باستخدام استراتيجيات وقائية وعلاجية فعالة يُعدّ ضروريًا من أجل رفع جودة الحياة وتقليل العبء الصحي والاقتصادي.

الفصل السادس

العلاقة بين العظام والعضلات عند مرضى التحالّ الدموي

6.1 مقدمة :

ترتبط العضلات الهيكلية ارتباطًا وثيقًا بالعظام، وخصوصًا بـ العظم القشري وجسم العظم.

تُلاحظ العظام ذات السماكة القشرية المنخفضة غالبًا لدى الأفراد الذين يعانون من ضمور عضلي، ما يزيد من خطر الكسور .وقد أثبتت دراسات عديدة أن الكتلة العضلية الجيدة ترتبط إيجابيًا بكثافة عظمية مرتفعة، ما يجعل التغيرات العضلية من المؤشرات الهامة على التغيرات في كثافة العظم.

تُسهم زيادة الكتلة العضلية في نمو وتمدد ألياف الكولاجين، وتحفيز تكوين العظم، كما أن زيادة الإرواء الدموي العضلي الناتج عن التمارين الرياضية يؤدي إلى تقوية العظم.

أما على المستوى الجنيني، فإن الخلايا الجنينيّة (Embryogenic cells) تتمايز تحت تأثير عامل النمو الليفي الأساسي(FGF2) ، المسؤول عن التداخل العضلي–العظمي، حيث تتمايز كل من الخلايا العضلية والعظمية من الخلايا الجذعية الميزنشيمية.(Mesenchymal Stem Cells)

وقد أكدت دراسات متعدّدة أن زيادة حجم العضلات ترتبط مباشرةً بزيادة الكتلة العظمية.

6.2–الهرمونات المؤثرة والعوامل الخلطيّة الرابطة بين العظام والعضلات:

6.2.1–IGF1: يفرز من العضلات ويؤثر إيجابياً بالعظام .

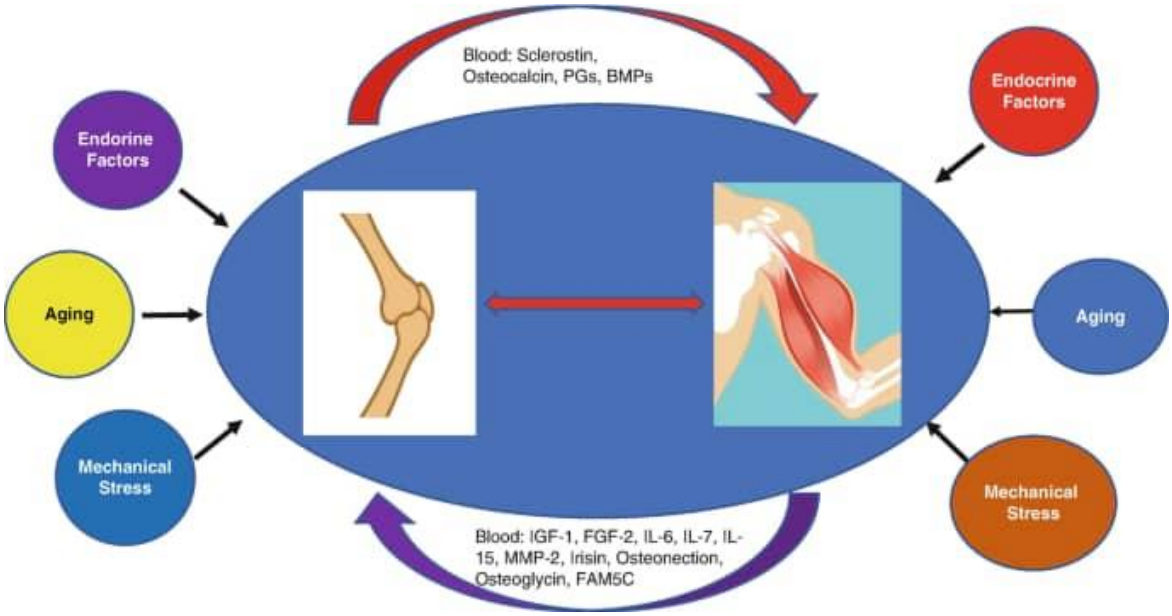
6.2.2–Irisin: يتحرّض إفرازه بالتمرين ويحرّض زيادة LBM ويحرض تمايز Osteoblasts.

6.2.3 –Myostatine: تعتبر من مثبطات النمو العضليّ وتكون مستوياته مرتفعة لدى مرضى التحالّ .

6.2.4–فيتامين د: عندما تكون قيمة 25–هيدروكسي فيتامين "د" أقل من 20 نانوغرام/مل، يترافق ذلك مع ضعف عضلي وعظمي. وغالبًا ما يترافق نقصه مع ضعف عضلي دانٍ، هشاشة العظام، وتلينها.

6.2.5–التستوستيرون: يزيد قوّة العضلات والكثافة العظميّة بينما يترافق نقصه مع انخفاض كل من الكتلة العضلية والعظمية.

6.2.6–PTH: ارتفاعه مسبّب لضعف عضليّ عظميّ كما ذكر سابقاً. [78].



الشكل (8) :التاثيرات المشتركة بين العظام والعضلات [78].

يظهر الشكل (8) التأثيرات المشتركة (الهرمونية، العمرية، والجهد الميكانيكي):

تُعدّ هشاشة العظام إحدى المشاكل الرئيسة لدى كبار السن، إذ لا تؤثر فقط في نوعية الحياة بسبب الكسور، بل تزيد أيضًا من معدّل الوفاة.

لقد بيّنت الدراسات أن معدل كسور عنق الفخذ أعلى بمقدار خمسة إلى ستة أضعاف لدى مرضى التحالّ الدموي مقارنةً بالأشخاص الأصحاء، كما أن مرضى التحال الدموي المصابين بالكسور لديهم معدل وفيات أعلى بنحو أربعة أضعاف.

يعاني مرضى الكلى المزمنة (CKD) من اضطرابات متنوعة في استقلاب العظام، أحد أبرزها هو اضطراب تمعدن العظام في الداء الكلوي المزمن(CKD–MBD) ، والذي يترافق عادةً مع:

- فرط نشاط جارات الدرق الثانوي،
- ارتفاع عامل نمو الخلايا الليفية(FGF23) ،
- زيادة مستويات هرمون جارات الدرق(PTH) ،
- وارتفاع تركيز الفوسفور في المصل.(P)

تُسهم هذه الاضطرابات في التأثير السلبي على استقلاب العظام، في حين أنّ السموم اليوريميائية تؤدي إلى إضعاف الخصائص الميكانيكية المرنة للعظام المرنة. [121]

كما يواجه مرضى التحالّ الدموي تغيّرات بنيوية ووظيفية تؤثّر على كل من العظام والعضلات:

- نقص الكثافة العظمية،
- وفقدان الكتلة العضلية (Sarcopenia) ،

وذلك نتيجة تداخل عوامل فيزيولوجية مثل:

الالتهابات، والإجهاد التأكسدي، واضطراب الهرمونات، ما يعمّق العلاقة السلبية بين الجهازين.

وقد أظهرت الدراسات أن 20%من مرضى التحالّ الدموي يعانون من الساركوبينيا مع كسور في عنق الفخذ، مما يؤدي إلى:

زيادة بمقدار خمسة أضعاف في خطر الكسور زيادة خطر الكسور[122].

- وزيادة بمقدار أربعة أضعاف في معدلات الوفيات،

مما يدل على وجود إمراضية عضلية–عظمية مشتركة لدى هذه الفئة من المرضى[122] [123 ,121].

6.3. الآليات الفيزيولوجية المشتركة بين العظام والعضلات:

6.3.1. القوى الميكانيكية المشتركة:

تؤثّر العضلات بشكل مباشر في صحة العظام من خلال ما تُحدثه من تحميل ميكانيكي أثناء الحركة، وهو ما يُحفّز تكوين العظم ودعمه.

وعليه، فإنّ ضعف العضلات يؤدّي إلى انخفاض هذا التحميل الميكانيكي، مما يُفضي إلى إضعاف بنية العظام . [78].

6.3.2. الالتهاب المزمن:

يؤدّي الالتهاب المزمن إلى ارتفاع مستويات السيتوكينات الالتهابية مثل TNF−α وIL−6، إضافة إلى بروتين الطور الارتكاسي الحاد(CRP) ، ما ينعكس سلبًا على النسيج العضلي والعظمي؛ إذ يُسهم في تحلّل البروتين العضلي، ويُثبّط في الوقت نفسه تكوين العظام [125 ,124].

6.3.3. الإجهاد التأكسديّ

يزيد الإجهاد التأكسدي من تدهور الأنسجة العظميّة والعضليّة من خلال إنتاج الجذور الحرّة التي تؤثر على سلامة الخلايا [126].

6.3.4 اضطرابات الهرمونات:

أ– هرمون الغدّة جارة الدرق:(PTH)

تُؤدّي المستويات المرتفعة من PTH إلى زيادة ارتشاف العظام وضعف في الكتلة العضلية.

وقد أظهرت تقارير عديدة وجود علاقة وثيقة بين زيادة معدل الارتشاف والانخفاض السريع في كثافة المعادن في العظام، ما يرفع خطر التعرّض للكسور.

وتُشير البيانات إلى أنّ فقدان الكتلة العضلية قد يترافق مع هذا الانخفاض السريع في الكثافة المعدنية، نتيجة

ارتفاع معدل تقلب العظام، ما يجعل التدخّل المبكّر أمرًا ضروريًا.

ب– كما تبيّن حديثًا أن العضلات قد تؤثّر على الاستقلاب العظمي من خلال الميوكينات التي تفرزها في سياق التنظيم الهرموني بين الجهازين العضلي والعظمي.

- يُعدّ الميوستاتين (Myostatin) أحد هذه الميوكينات، ويرتبط سلبًا بكتلة العضلات؛ إذ يُعزّز ارتشاف العظم، وقد يُفسّر انخفاض كثافة المعادن في العظام لدى من يعانون من ضمور عضلي.

في المقابل، فإنّ الإيريسين (Irisin) ، الذي يُفرز نتيجة التمارين الجسدية، يُساهم في منع ارتشاف العظم من خلال تثبيط التعبير عن منشّط مستقبل العامل النووي κB (RANKL) ، ما يجعل الحفاظ على الكتلة العضلية استراتيجية وقائية للحفاظ على كثافة العظام [78] [121] .

ج– فيتامينD :

يرتبط انخفاض مستويات فيتامين D بضعف تقلّص العضلات وانخفاض في كثافة العظام، ويُعدّ ذلك من العوامل المهمة في تطوّر الهشاشة والضعف العضلي الهيكلي [121].

د– عوامل النمو مثلIGF–1 :

يلعب عامل النمو الشبيه بالأنسولين (IGF–1) دورًا رئيسيًا في تنظيم استقلاب كل من العظام والعضلات .إلا أنّ مستوياته تكون منخفضة عند مرضى التحالّ، ما ينعكس سلبًا على تكامل البنية العضلية العظمية [127] .

النتائج السريرية للعلاقة بين العظام والعضلات:

- زيادة خطر الكسور: تسهم كل من هشاشة العظام وضعف العضلات في حدوث كسور متكرّرة.
- ضعف الحركة والاستقلالية: نتيجة انخفاض القوّة العضلية، ما يؤثّر على القدرة الحركية والاعتماد على النفس بالحركة.
- انخفاض جودة الحياة: بسبب التأثير المزدوج السلبي على الأداء الوظيفي والنشاط البدني.

في دراسة مقطعية أُجريت على مرضى التحالّ الدموي، وجد توميناجا وإيتو وآخرون [128] أن قوّة القبضة اليدوية لم تكن مرتبطة بشكل واضح بكثافة المعادن في العظام، بينما وُجد ارتباط كبير بين كتلة العضلات وكثافة العظام.

كما أظهرت دراسة أُجريت على 131 مريضًا يخضعون للتحالّ الدموي، قام بها Lee وآخرون [129]، أن كلًا من محيط الذراع العلوي ومؤشر كتلة العضلات الهيكلية كانا أقلّ لدى مرضى نقص كثافة العظام وهشاشة العظام، مقارنةً بالمجموعة ذات الكثافة العظمية الطبيعية.

ورغم هذه المعطيات، فإنّ الارتباط بين انخفاض الكتلة العضلية أو القوّة العضلية وانخفاض كثافة العظام لم يُبحث بشكل كافٍ مع تعديل العوامل المشتركة مثل:

- اضطراباتCKD–MBD ،
- الحالة التغذوية،
- وارتفاع البولة الدموية.

وقد أظهرت الدراسات الحديثة أن هناك علاقة واضحة في هذه الفئة من المرضى، ما يُشير إلى أهمية تدريب العضلات كوسيلة وقائية ضد هشاشة العظام، إلى جانب:

- تدبير اضطراباتCKD–MBD ،
- تحسين التغذية [121].
- وضمان كفاية جلسات التحالّ الدموي.

كما لوحظ أن انخفاض الكتلة العضلية كان مرتبطًا بـ:

- مستويات مرتفعة من واسمات الاستقلاب العظمي،
- وانخفاض كثافة المعادن في العظام.

ونظرًا لكون مرضى التحالّ قد يعانون من قيود تمنعهم من ممارسة التمارين بشكل كافٍ (مثل قصور القلب أو السكتات الدماغية) ،فإنّ خطر انخفاض الكثافة العظمية يتفاقم لديهم.

لذا، قد يكون من المفيد لهؤلاء المرضى استخدام مثبطات ارتشاف العظم كبديل أو داعم في الحالات التي يصعب فيها تطبيق البرامج الحركية العلاجية [121] .

الفصل السابع

التأثير على القدرة على المشي لدى مرضى القصور الكلوي المزمن والتحالّ الدموي

7.1. مقدمة:

القدرة على المشي كمؤشّر لنوعية الحياة لدى مرضى القصور الكلوي:

تُعدّ القدرة على المشي من أبرز المؤشّرات الدالّة على جودة الحياة والاستقلالية الوظيفية لدى مرضى الداء الكلوي المزمن (CKD) الخاضعين للتحالّ الدموي، حيث تتأثّر هذه القدرة بعوامل عدّة ترتبط مباشرةً أو بشكل غير مباشر بمايلي:

- تدهور العضلات .
- صحة العظام .
- والوضعين النفسي والاجتماعي.

ويُعتبر تقييم هذه القدرة مؤشّرًا تنبؤيًا لنوعية الحياة، خصوصًا لدى كبار السن، كما أنّه مرتبط بشكل وثيق بمعدّلات الاستشفاء لدى مرضى التحالّ.

يُعدّ نقص الفعالية البدنية أحد عوامل الخطر المرتبطة بالوفيات، ويُقاس من خلال زمن المشي Maximum) (Walking Speed، والذي يُعبّر عنه بالزمن اللازم لاجتياز مسافة عشرة أمتار ويُقدّر بالثواني.

تشير البيانات إلى أنّ 35% من مرضى التحالّ لديهم سوابق كسور أو نقص في الكثافة العظمية، وهناك ارتباط وثيق بـ:

- كتلة العضلات،
- القوّة العضلية،

- والفعالية الحركية البدنية.

وقد ثبت أنّ تحسّن القدرة على المشي يعتمد على كل من التغذية الجيدة والتمرين المنتظم، بغض النظر عن عمر المريض [130].

ومن جهة أخرى، هناك عوامل إضافية تؤثّر سلبًا على الفعالية الفيزيائية الحركية وتُضعف القدرة على المشي، وتشمل:

- الالتهاب المزمن،
- الجذور الحرة التأكسديّة،
- وسوء التغذية.

وتُشكّل هذه العوامل محورًا أساسيًا في الدراسة لتقييم علاقتها بـ الكتلة العضلية والعظمية لدى هذه الفئة من المرضى [130] .

7.2 .ضعف العضلات وتأثيره على المشي

7.2.1 فقدان الكتلة العضلية وقوتها:

يعاني مرضى التحالّ الدموي من هدم عضلي نتيجة الالتهابات المزمنة، الإجهاد التأكسدي، وفقدان البروتينات أثناء جلسات التحالّ. هذا الهدم يؤدي إلى ضعف العضلات، مما يحد من قدرتهم على تحمل النشاط البدني مثل المشي [131].

7.2.2 تراجع وظائف عضلات الربلة (Calf muscles):

العضلات السفلية، وخاصة عضلات الساقين، هي الأكثر تأثرًا، مما يؤدي إلى صعوبة في المشي لمسافات طويلة.

7.2.3. هشاشة العظام وآلام المفاصل وزيادة خطر الكسور:

تؤدي هشاشة العظام الناتجة عن اضطرابات استقلاب الكالسيوم والفوسفور إلى آلام مزمنة وحدوث كسور متكررة، مما يعيق المشي ويجعل المرضى يعتمدون على وسائل مساعدة للحركة [132] .

7.2.4 التهاب المفاصل المزمن:

قد يعاني المرضى من آلام المفاصل بسبب تراكم بلورات اليورات أو الكالسيوم، مما يزيد من صعوبة الحركة.

7.3 الإرهاق العام وتأثيره على النشاط البدني:

أ– التعب المزمن:

يعاني مرضى التحالّ الدموي من مستويات عالية من التعب بسبب فقر الدم، الالتهابات المزمنة، وعدم كفاية التحالّ الكلوي. هذا الإرهاق يمنع المرضى من المشي أو القيام بأنشطة بدنية أخرى [132]

ب– تأثير العوامل النفسية والاجتماعية:

الاكتئاب والقلق شائعان بين مرضى التحالّ الدموي، مما يقلل من الحافز للحركة والنشاط البدني، ويؤثر سلبًا على القدرة على المشي.

7.4 برامج إعادة التأهيل وتحسين القدرة على المشي:

– أهمية التمارين البدنية:

أثبتت برامج إعادة التأهيل التي تشمل تمارين مقاومة وتمارين هوائية فعاليتها في تحسين قوة العضلات والقدرة على المشي. وأظهرت الدراسات أن التمارين المنتظمة تحسن من تحمل المشي وتقليل الشعور بالإرهاق [121].

–دعم العظام والمفاصل:

إن تقديم المكملات الحاوية على الكالسيوم وفيتامين D بالإضافة إلى علاجات لتحسين صحة العظام يمكن أن يساعد المرضى على تحسين القدرة على المشي.

الباب الثاني:

القسم العملي

الفصل الأوّل:

القسم العملي

1.1.خلفية البحث وأهميته:

العوامل المرتبطة بتدهور صحة العضلات والعظام لدى مرضى التحالّ الدمويّ:

يتعرّض مرضى التحالّ الدموي لخطر واضح للإصابة بهشاشة العظام وخسارة النسيج العضلي، ويظهر ذلك من خلال انخفاض كتلة الجسم الضامر (Lean Body Mass) وتراجع الحركة والوظيفة البدنية.

وتُسهم هذه التغيّرات في إطالة مدّة الاستشفاء وزيادة معدّلات الوفيات.

المتغيّرات المدروسة المرتبطة بالتغذية:

1. سوء التغذية يُعدّ من أبرز اختلاطات التحالّ الدموي، ويُستخدم مؤشّر GNRI لتقييم الحالة التغذوية، بالاعتماد على تركيز الألبومين في المصل والوزن المثالي.
2. الوزن المثالي يُعرّف بأنه الوزن المحسوب بالاستناد إلى الطول في الحالة الصحية الطبيعية، وهو مؤشر على أقلّ مستوى من المخاطر الاستقلابية.
3. العوامل المرافقة مثل: العمر، الداء السكري، ومدة التحالّ (بالأشهر)، تُعدّ عوامل خطر مستقلة مرتبطة بسوء التغذية، وضعف العضلات والعظام.
4. كوليسترول المصل الكلّي ومستوى CRP يُشكّلان مؤشّرات لحالة الالتهاب المزمن والإجهاد التأكسدي، ويُظهران ارتباطًا بـ:
   - الإنترلوكينات الالتهابية IL–1، IL–6
   - سوء التغذية
   - التأثيرات الهرمونية المرتبطة بارتفاع هرمون جارات الدرق (PTH) .

5. القدرة على المشي عشرة أمتار بعد جلسة التحالّ، تُقاس بالثواني، وتُعدّ مؤشرًا وظيفيًا مهمًا يعكس العلاقة بين التغذية، الكتلة العضلية، والكفاءة الحركية بعد العلاج.

1.2هدف البحث:

تقييم الارتباطات والعلاقات بين المتغيرات ووجود دلالات إحصائية لها.

1.3–تساؤلات البحث:

هل توجد علاقة بين الحالة التغذوية والالتهابية وبين مؤشرات الجهاز الحركي والكتلة العضلية والكثافة العظمية والفعالية الفيزيائية (مثل القدرة على المشي)، مع مراعاة تأثير كل من العمر، والسكري، ومدة التحالّ الدموي؟

1.4 مسوّغات البحث:

لا تتوفّر في بلدنا دراسات أصيلة تتناول التقييم التغذوي بشكل منهجي لدى مرضى التحالّ الدموي، إلى جانب تقييم كل من الهزال العضلي، ضعف العضلات، والكثافة العظمية.

ويُشكّل هذا الغياب المعرفي حافزًا مهمًا يدعو إلى تعزيز الاهتمام الطبي بالوضع التغذوي لهؤلاء المرضى، وتشجيع المتابعة الدورية كجزء من الرعاية الشاملة.

1.5–المواد والطرائق:

1.5.1. تصميم الدراسة: دراسة مقطعيّة مستعرضة مستقبلية –Prospective Cross–Sectional Study

1.5.2 مكان وزمان الدراسة : شعبة أمراض الكلية– وحدة التحالّ الدمويّ– مشفى المواساة الجامعيّ– المشفى الوطنيّ الجامعيّ.

قسم الأمراض الداخليّة–كلّيّة الطبّ البشريّ جامعة دمشق

تاريخ البدء: شهر كانون الثاني 2023م

مدة الدراسة :من شهر كانون الثاني 2023 حتى كانون الثاني 2025.

1.5.3عيّنة الدراسة :

لتحقيق أهداف الدراسة تمّ اختيار عيّنة من مرضى التحال الدموي الذين بدؤوا جلسات التحال منذ أكثر من 6 أشهر بواقع جلستين أسبوعياً والمراجعين لمشفى المواساة الجامعي والمشفى الوطني الجامعي بدمشق خلال فترة المراقبة والمحققين لشروط اشتمال الدراسة، وتم تحديد حجم العينة بحسب القانون التالي:

$$n_A = \kappa n_B \text{ and } n_B = \left(\frac{p_A(1-p_A)}{\kappa} + p_B(1-p_B)\right)\left(\frac{z_{1-\alpha}+z_{1-\beta}}{p_A-p_B}\right)^2$$

$$1-\beta = \Phi\left(\frac{|p_A-p_B|}{\sqrt{\frac{p_A(1-p_A)}{n_A}+\frac{p_B(1-p_B)}{n_B}}} - z_{1-\alpha}\right)$$

$$n = (\frac{p\,(1-p\,)}{k} + P\,(1-P\,))(\frac{Z_{1-\alpha}+Z_{1-\beta}}{P_A-P_B})^2$$

حيث:

Z القيمة الجدولية:

هي القيمة المستخرجة من جداول التوزيع الطبيعي عند مستوى ثقة معيّن.

وفي هذه الدراسة، تم اعتماد مستوى ثقة 95%، وهو مستوى مناسب ومُعتمد في الدراسات الطبية من هذا النوع، لقدرته على تحقيق توازن بين الدقّة الإحصائية وتفسير النتائج السريرية.

$$1-\alpha = 0.95 \Rightarrow Z = 1.96 \Rightarrow Z^2 = 3.8416$$

P: نسبة المرضى المراجعين للتحال الدموي. ومن خلال الدراسات المرجعية تبيّن أنّ نسبة انتشار (مرض التحال الدموي) لدى المجتمع المدروس تتراوح بين (0.5%) إلى (3%).

d: نسبة الخطأ وتساوي قيمة α .

SE: أكبر خطأ يسمح به عند تقدير نسبة حدوث الظاهرة وتمّ تقدير قيمته في الدراسة الحالية 5% كون أنّ مستوى الثقة في الدراسة الحالية 95%.

نطبق المعادلة السابقة فنجد أنّ حجم العينة المطلوب (91) حالة.

وبذلك تم انتقاء91 مريضاً من مرضى التحالّ الدمويّ محقّقين لمعايير الاشتمال ستشمل المرضى المبرمجين على التحالّ الدمويّ بشكل منتظم بمعدل جلستين أسبوعيّاً

1.5.4 معايير الاشتمال:

مرضى التحالّ الدمويّ في مشفى المواساة والوطنيّ الجامعيّين، خلال فترة الدراسة مبرمجين على جلستي تحالّ أسبوعيّاً ،كلّ جلسة مدّتها 4 ساعات بشكل مستمرّ، وبدء التحالّ منذ أكثر من 6 أشهر وأعمار تتراوح بين (18 و65) سنة مدّة تسمح بثبات التحالّ والوزن الجافّ واستقرار حالة المريض واجراء التحال من ناسور شرياني وريدي.

1.5.5معايير الاستبعاد:

1 – رفض المريض الدخول في الدراسة

2_المرضى غير الملتزمين بتعليمات جلستي التحالّ أسبوعيّاً والمتابعة أثناء فترة الدراسة.

3 – عدم تحقّق معايير الاشتمال

4 – وجود ترقّع حروريّ ومرض إنتانيّ حادّ حاليّ

5 – خباثات وبقيا متوقّعة أقلّ من سنة

6 – أمراض هضميّة معوية التهابيّة مزمنة

7– قصور قلب شديد أو احتشاء قلبيّ أو دماغيّ حديث أو كسور حديثة

8– مريض مقعد أو لديه داء وعائيّ محيطيّ شديد أو جراحة بتر أطراف

9– استخدام الستيروئيدات السكّريّة لأيّ سبب كان

10– تناول كالسيتونين؛ أستروجين؛ أندروجين؛ teriparatide أو استئصال جارات درق

1.5.6 طريقة الدراسة:

1– تمّ اختيار عيّنة مؤلّفة من 91 مريضاً بناءً على المعطيات التالية:

كفاية التحالّ– جلستان أسبوعيّاً بمعدل 4 ساعات مع وزن جافّ مثاليّ مع التزام المريض بذلك.

2– متابعة المرضى سريريّاً واستقرار المريض حيويّاً وتقييم وجود ترفّع حروريّ

3– معايير كفاءة جلسة التحالّ

4– متابعة المرضى من حيث الالتزام بالجلسات

5– استبعاد المرضى غير الملتزمين

6–معايير كفاءة الجلسة:

–معدل انخفاض البولة URR: حيث إنّ هذا المشعر هو المقياس الأوليّ الذي استخدم لتقييم كفاية التحالّ

ويحسب كمايلي:

URR=(بولة قبل التحال –بولة بعد التحال)÷ البولة قبل التحال

–مشعر(KT÷ V): وهو الطريقة المفضّلة لحساب جرعة التحالّ اللازمة لكلّ مريض حيث

T: زمن جلسة التحال ، V حجم التوزع،K معدل إزالة البولة

معايير كفاءة جلسة التحالّ 1.2 لكلّ جلسة تحالّ بما يعادل0.6=URR [17]

$$KT/\ V=-\ln(R-0.03)+(4-3.5*R)*\frac{uf}{w}$$

حيث ان UF كمية السوائل المسحوبة بالجلسة .

W : الوزن الجاف بعد الجلسة .

R : نسبة BUN بعد الجلسة على BUN قبل الجلسة .

جلسة تحالّ مدّة 4 ساعات مضخّة الدم 300 مل/د سحب سوائل بناء على الوزن الجافّ ، وكلّ جلسة 4 ساعات بتحالّ كاف– وزن جافّ مثاليّ مع أخذ الموافقة المستنيرة .

7–وبعد انتهاء فترة المراقبة تمّ جمع العيّنات: تمّ جمع العيّنات الدمويّة المخبريّة قبل إجراء جلسة التحالّ الدمويّ من الخطّ الشريانيّ مع صيام المرضى على الأقلّ 12 ساعة.

معايرة الألبومين، الكولسترول، CRP، PTH وباستعراض متغيّرات الدراسة:

آ– ألبومين المصل وانخفاضه عن 3,4 غ/دل

ب– GNRI: الذي يحسب رياضيّاً من الألبومين والوزن الجافّ والوزن المثاليّ

GNRI =(1.489XALB.gl)+ (41.6x (وزن الجسم/ الوزن المثاليّ)

ويحسب الوزن المثاليّ لدى الذكور= الطول –100– (الطول –150)/4 (يحسب الطول بواحدة سم)

الأناث= الطول –100– (الطول –150)/2.5

يحسب الوزن المثاليّ الذي يعرف أنّه الوزن المحسوب اعتماداً على الطول بأقلّ خطر للمراضة

ج– كولسترول المصل الكلي : الذي يعدّ انخفاضه عن 100ملغ/دل مهمّاً لتقييم سوء التغذية

د– CRP المصل: مشعر التهابيّ وارتفاعه عن 10 ملغ /ل ،حيث يرتفع لسوء التغذية نتيجة الالتهاب والإجهاد التأكسديّ

هـ– PTH هرمون جارات الدرق بالمصل: يعدّ المجال الطبيعيّ له عند مرضى التحالّ (150– 300) بيكو غرام/مل

8–تقييم الكتلة العضليّة: بناء على مشعر كتلة الوزن الضامر بعد جلسة التحالّ

قياس محيط منتصف العضد بعد جلسة التحالّ MAC (سم)

قياس ثنية العضلة مثلّثة الرؤوس TSF (مل) عبر جهاز CLIPPER Skin Fold

حساب محيط عضلات منتصف العضد MAMC (سم) بمقياس المتر البلاستيكي

MAMC cm =MAC cm −3.14*TSF mm

قياس كتلة الوزن الجافّ بعد جلسة التحالّ بعد خلع حذاء المريض

قياس كتلة الوزن الضامر من العلاقة الرياضيّة التالية:

الإناث: (0.28*محيط منتصف العضد سم) +5.52+ (0.28*الوزن كغ) + (0.82*الطول إنش) _35.3

الذكور: (0.28* محيط منتصف العضد سم) +(0.28* الوزن كغ) + (0.82* الطول إنش) _35.3

تمّ حساب LBM بناءً على المعطيات السريريّة السابقة لأنّ جهاز الكثافة العظميّة لم يعطنا قيم LBM

ثمّ تمّ حساب مشعر كتلة الوزن الضامر بقسمة LBM على مربع الطول مقدّراً بالمتر.

9–معايير وتقييم التخلخل العظميّ لدى مرضى التحالّ:

تقييم الكثافة العظمية بعد جلسة التحالّ بجهاز DXA مع مراعاة الاعتبارات التالية:

منهجية قياس الكثافة العظمية لدى مرضى التحالّ الدمويّ:

تم تقييم كثافة العظام بعد جلسة التحالّ الدموي من خلال قياس كثافة عنق الفخذ، وذلك للأسباب التالية:

1. يحتوي عنق الفخذ على نسبة 50% من العظم القشري، مقارنة بـ 25%فقط في الفقرات القطنية.
2. يتأثّر العظم الإسفنجي بشكل بنّاء بهرمون PTH، في حين يتأثر العظم القشري بشكل هادم، مما قد يؤدي إلى تأثر نتائج القياس إذا لم يُفصل بين نوعي العظم [133] [78]..

أسباب تفضيل الابتعاد عن تقييم الفقرات القطنية لدى مرضى التحالّ الدموي:

- تتكوّن الفقرات القطنية من 75%عظم إسفنجي و 25%عظم قشري، مما يجعلها أكثر عرضة لتأثير PTHالبنّاء الكاذب.
- وجود تكلسات أبهرية وتصلّب عظمي في أجسام الفقرات يعطي نتائج إيجابية كاذبة [78]. [134].

لذا، يُنصح بإجراء تقييم الكثافة العظمية سنويًا في موضعين مختلفين باستثناء الفقرات القطنية، ويُفضَّل أن يكون التقييم في:

- عنق الفخذ بسبب فقدان الكتلة العظمية الكبير فيه
- والثلث البعيد للكعبرة [135] [136]. الذي لم يتوفّر في هذا البحث نظرًا لغياب الجهاز المناسب
- *ملاحظة: عادةً ما يُوفَّر التصوير في هيئة الطاقة الذرية*
- آلية التقييم T–score و :Z–score

تمّ اعتماد كل من T–scoreو Z–score في التقييم، مع مراعاة ما يلي:

1. وفقًا لإرشادات الجمعية الدولية لقياس الكثافة العظمية(ISCD) ، يُفضَّل استخدام Z–score لتقييم الكثافة العظمية لدى:
   - الرجال دون سن الخمسين،
   - والنساء قبل انقطاع الطمث،

   حيث تتم مقارنة الكثافة العظمية للفرد مع أقرانه من نفس العمر والجنس، وهو ما يساعد على كشف الأسباب الثانوية لنقص الكثافة.
2. ومع ذلك، في الحالات السريرية الخاصة مثل القصور الكلوي المزمن(CKD) ، يمكن استخدام T–score حتى لمن تقلّ أعمارهم عن 40 سنة، لأنه:
   - يُقارن الكثافة العظمية للفرد بمعدل الذروة لدى البالغين الأصحاء،
   - ويُعتبر أكثر دقة لتقدير خطر الكسور في هذه المجموعة عالية الخطورة .[136].

ويُستخدم T–scoreأيضًا كمعيار لاتخاذ القرار العلاجي، كونه المؤشر الأبرز لتقييم خطر الكسور سريريًا. [134] [137]

لماذا لا يُستخدم Z–score لدى مرضى التحالّ الدموي؟

يُستخدم Z–scoreعادةً لمقارنة كثافة العظم مع أقران الفرد من نفس العمر والجنس، ما يُساعد على الكشف عن الانخفاض غير المتوقع في الكثافة العظمية لأسباب ثانوية.

لكن في حالة مرضى التحالّ الدموي، فإن سبب انخفاض الكثافة العظمية معروف وهو اضطرابات–CKD MBD، وبالتالي فإنّ استخدام Z–score لا يُفيد لاتخاذ قرارات علاجية ولاتزال فائدته السريرية غير واضحة في هذا السياق[133، 137].

وعلى الرغم من غياب دراسات حاسمة تُوصي بشكل محدّد باستخدام T–score بدلاً منZ–score ، إلا أن:

- إرشادات KDIGO لاضطرابات CKD–MBD تعتمد على T–score في تشخيص التخلخل العظمي (Osteoporosis)[102، 103].
- وبيّنت دراستين نُشرتا في Karger–Hindawi [103] [138]وجود علاقة بين T–scoreفي عنق الفخذ وشدة القصور الكلوي، ما يدعم دوره كمؤشر تنبؤي جيد للكثافة العظمية.
- الممارسة السريرية في تقييم الكثافة العظمية لدى مرضى التحالّ تعتمد على T–scoreكأداة تشخيصية رئيسية.

وقد أكّدت عدّة دراسات أن استخدام T–score لدى مرضى التحالّ الدمويّ ممكن وفعّال رغم بقاء تحدّيات تتعلق بـ:

تقدير خطر الكسور، نوعية العظم المُقيمة بجهازDXA ، وتأثيرات PTH وذلك لإظهار العظم القشري [139، 140].

1–أدوات تقييم خطر الكسور FRAX (Fracture Risk Assessment Tool) :

قد تُستخدم مؤشرات إضافية كتقييم يأخذ بعين الاعتبار عوامل خطر إضافية لتقدير احتمالية حدوث الكسور خلال 10 سنوات الا انه يواجه إشكالية في دقة تقييم الخطر بالمقارنة مع ضعف التصفية الكلوية [141، 142].

2– TBS(Trabecular Bone Score).

'يعدُ تقنية تصويرٍ متقدمةً ثلاثيّة الأبعاد تستخدم لتقييم البنية المجهرية للعظم الإسفنجي، ما يتيح تمييزه عن العظم القشري [143].

وتُشير الدراسات الحديثة إلى أنّ نتائج قياس الكثافة العظمية عبر DXA لدى مرضى التحالّ الدمويّ تميل لأن تكون أقلّ من المعدّل الطبيعي، وذلك نتيجة اضطرابات استقلاب الكالسيوم والفوسفور، ما يزيد من خطر حدوث الكسور.

لذلك، يُوصى بإجراء فحوص دوريّة لقياس كثافة العظام وتقييم عوامل الخطر المصاحبة، لضمان التشخيص المبكر والتدخّل الوقائي المناسب [144, 145].

يوضح الجدول (2) تقسيم الكثافة العظمية حسب T–score:

T–score	قياس كثافة عظميّة انحراف معياريّ واحد عن البالغين الشباب	التصنيف
1–<		كثافة طبيعيّة
(2.5–،–1)		Osteopenia نقص كثافة عظميّة
2.5–>		تخلخل عظام osteoporosis

الجدول (2) تصنيف الكثافة العظمية [78].

10–محاور الدراسة وتقييم المؤشرات المرتبطة بالوظيفة الحركية:

- تمّ اعتماد زمن المشي لمسافة عشرة أمتار بعد جلسة التحالّ كمؤشر لفعالية الجهاز الحركي المرتبط بكل من:
  - الضعف العضلي،
  - الضعف العظمي،
  - ومدة التحالّ المديدة.
- جرى تحليل تأثير المشعرات التغذوية على العملية الالتهابية، ثم دراسة تأثير كلٍّ من:

1. المشعرات التغذوية والالتهابية،
2. هرمون جارات الدرق (PTH)
3. العمر
4. الداء السكري
5. مدة التحالّ بالأشهر .

على المؤشرات التالية:

- الكتلة العضلية، متمثلة بـ مشعر كتلة الوزن الضامر (LBMI) ،
- الكتلة العظمية، متمثلة بـ قياسات الكثافة العظمية لعنق الفخذ (T–score و Z–score)
- تمّت أيضًا دراسة:
- العلاقة بين الضعف العضلي (LBMI) والكثافة العظمية،
- تأثير طول فترة التحالّ بالأشهر على الكتلة العضلية والعظمية،
- علاقة هذه المؤشرات بالقدرة على المشي وفقًا لزمن المشي لعشرة أمتار،
- وارتباط الجنس بالكثافة العظمية.

1.5.7 الأساليب الإحصائية المستخدمة:

عولجت البيانات باستخدام البرنامج الإحصائي (SPSS V25) وجرى التحليل الإحصائي باستخدام الأساليب الإحصائية التالية:

- الجداول التكرارية (Frequency Tables): وهي جداول تبين التكرار والنسب المئوية لكل فئة من فئات المتغير المدروس (كالجنس – العمر).
- المخططات البيانية (Charts): وهي مخططات القرص (Pie Charts) ومخططات الأعمدة (Bar charts) والمدرج التكراري ومنحني التوزع الطبيعيNormal Distribution and Density Estimation.
- المتوسط الحسابي (Mean) والانحراف المعياري (Standard Deviation) وتم حسابها للمتغيرات الكمية (الرقمية).
- معامل سبيرمان Spearman Coefficient: يقيس شدة العلاقة الخطية بين متغيرين كميين لا يتوزعان توزعا طبيعيا
- طريقة الانحدار الخطي والانحدار التربيعي Linear Squared Regression :

لتقدير العلاقة بين المتغيرات التي تظهر دلالة إحصائية لمعاملات الارتباط .

- معامل الارتباط الثنائي النقطي :Bi serial Correlation يقيس شدة العلاقة الخطية بين متغير نوعي منقطع ومتغير كمي .

- إن قاعدة اتخاذ القرار تعتمد على قيمة P–value بحيث:
  - إذا كانت قيمة P–value أصغر من (0.05) فهذا يدل على وجود فروق ذات دلالة إحصائية أو علاقة ذات دلالة إحصائية حسب نوع الاختبار.
  - أما إذا كانت قيمة P–value أكبر من (0.05) فهذا يدل على عدم وجود فروق ذات دلالة إحصائية أو عدم وجود علاقة ذات دلالة إحصائية حسب نوع الاختبار.
  - الفرق بين العلاقة والارتباط
  - الارتباط هو شدة العلاقة الخطية وعندما يكون الارتباط ذو دلالة إحصائية نقوم بتقدير العلاقة بين المتغيرين .

1.5.7.1 دراسة التوزع الطبيعي للعينة حسب المتغيرات الطبية والديموغرافية المستخدمة في الدراسة:

توزعت العينة المدروسة حسب المتغيرات الطبية والديموغرافية كما يلي:

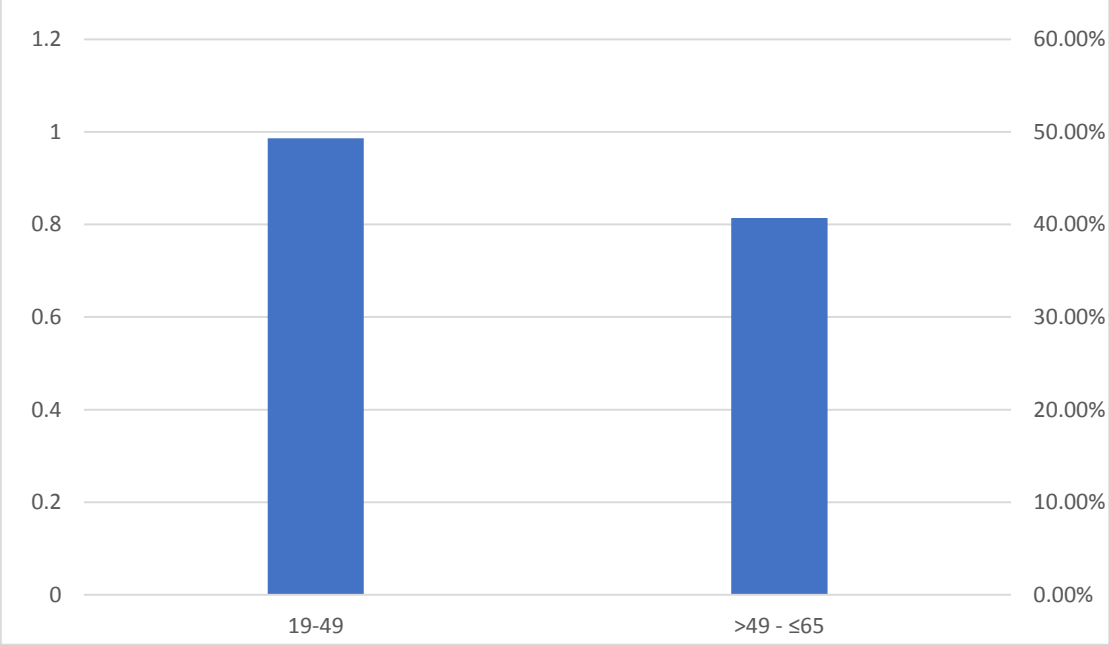
عمر المرضى بين (18–65)، بروتين الطور الارتكاسي الحاد في المصلCRP، زمن المشي لعشرة امتار مقدراً بالثواني، زمن بدء التحال مقدراً بالأشهر، مشعر الخطر التغذوي الشيخيGNRI ، كوليسترول المصل الكلي ، PTH هرمون جارات الدرق بالمصل ،وجود الداء السكري، مشعر كتلة الوزن الضامرLBMI ، الكثافة العظمية لعنق الفخذ (Zscore, Tscore).

1. وصف العينة المدروسة حسب العمر:

فئات العمر	العدد	التكرار النسبي
19 –49	54	59.30%
65 >_49<	37	40.70%
المجموع	91	100%

الجدول (3) التكرار والنسبة المئوية للفئات العمرية

بينت نتائج الدراسة أن أعمار المرضى تراوحت بين 19 سنة و65 سنة، بمتوسط (44.86±13.082) سنة، فالمرضى من الفئة العمرية (49 – 19) بلغت نسبتهم (59.3%)، ، والمرضى من الفئة العمرية (<49 – 65>) سنة بلغت نسبتهم (40.7%).



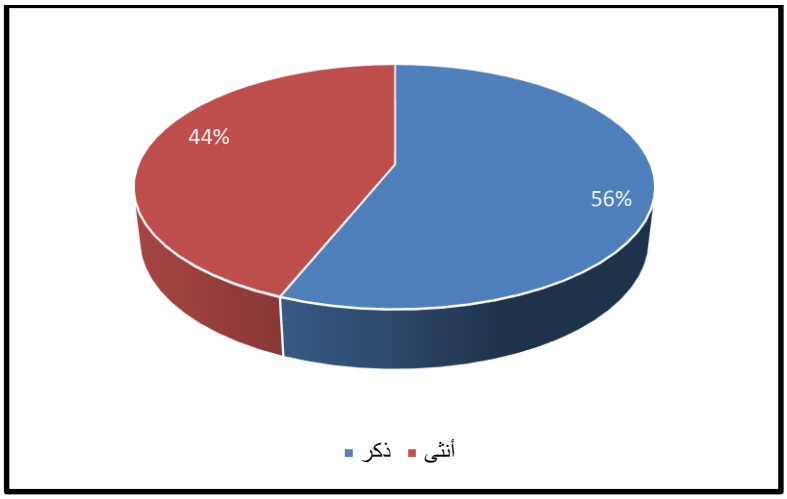
الشكل (9) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الفئات العمرية.

2–وصف العينة المدروسة حسب الجنس:

الجنس	العدد	التكرار النسبي
ذكر	51	56%
أنثى	40	44%
المجموع	91	100%

الجدول (4) التكرار والنسبة المئوية للجنس.

من الجدول4 بلغت نسبة الذكور (56%) و(44%) من أفراد العينة إناث.



الشكل (10) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب الجنس.

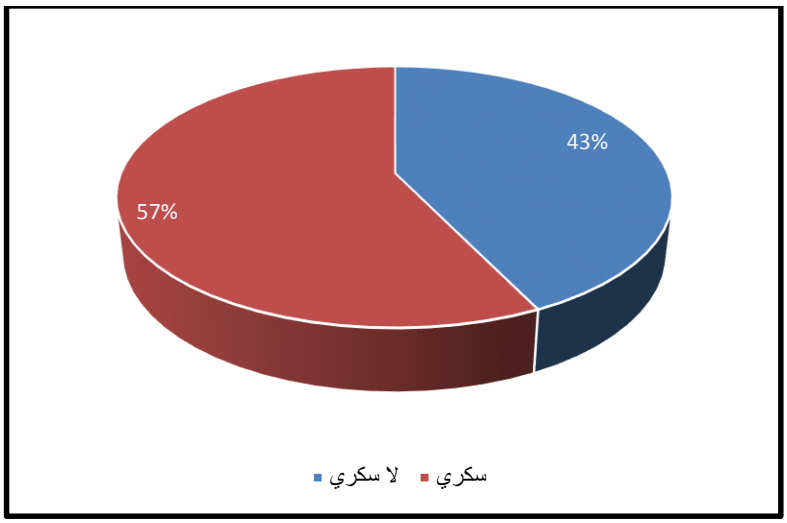
3- وصف العينة المدروسة حسب وجود داء سكري:

وجود داء سكري	العدد	التكراري النسبي
لا يوجد داء سكري	39	43%
يوجد داء سكري	52	57%
المجموع	91	100%

من

الجدول (5) التكرار والنسبة المئوية لوجود داء سكري

يلاحظ في الجدول (5) أن المرضى توزعوا إلى سكريين وغير سكريين، فبلغت نسبة اللاسكريين (43%)، ونسبة السكريين (57%) من أفراد العينة.



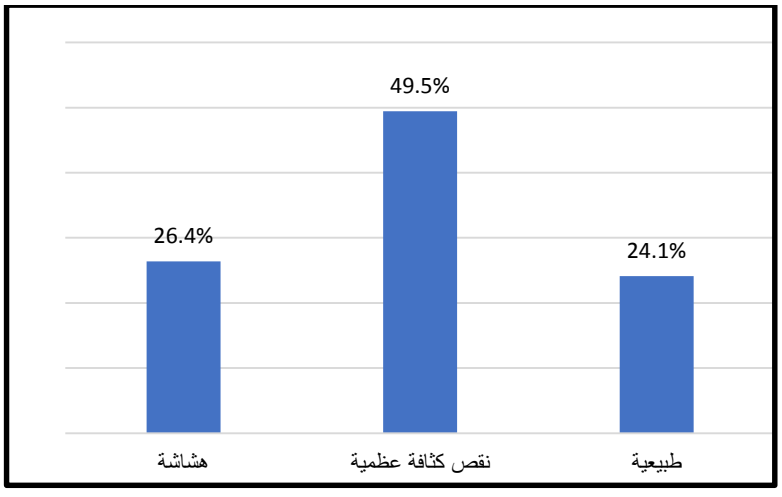
الشكل (11) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب وجود داء سكري.

4–وصف العينة المدروسة حسب قياس الكثافة العظمية عند عنق الفخذ:

بينت نتائج الدراسة أن أفراد العينة توزعوا حسب متغير كثافة العظم عند عنق الفخذ إلى فئات (طبيعية –نقص كثافة عظمية – هشاشة) فبلغت نسبة فئة الطبيعية (24.1%)، والمرضى من فئة نقص كثافة عظمية بلغت نسبتهم (49.5%)، والمرضى من فئة الهشاشة بلغت نسبتهم (26.4%).

الجدول (6) التكرار والنسبة المئوية لفئات قياس الكثافة العظمية عند عنق الفخذ.

الكثافة العظمية عند عنق الفخذ	العدد	التكرار النسبي
هشاشة عظمية (0)	24	26.40%
نقص كثافة عظمية (1)	45	49.50%
كثافة طبيعية (2)	22	24.10%
المجموع	91	100%



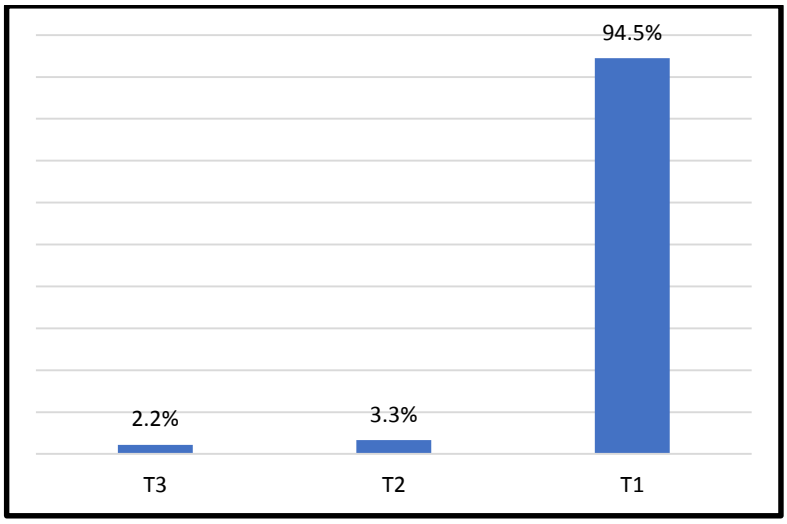
الشكل (12) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات متغير كثافة العظم عند عنق الفخذ.

5- وصف العينة المدروسة حسب مشعر سوء التغذية الشيخي GNRI:

سوء التغذية الشيخي	العدد	التكرار النسبي
T1(82>) خطر شديد	86	94.50%
T2(92.82) خطر متوسط	3	3.30%
T3(92<) خطر منخفض	2	2.20%
المجموع	91	100%

الجدول (7) التكرار والنسبة المئوية لفئات GNRI .

بينت نتائج الدراسة أن مؤشر سوء التغذية الشيخي تراوحت قيمته بين 2.29 و98.60، بمتوسط (56.96±12.620)، فالمرضى من فئة T1سوء التغذية الشيخي ذي الخطر الشديد 82> بلغت نسبتهم (94.5%)، والمرضى من فئة T2سوء التغذية الشيخي ذي الخطر المتوسط(82–92) بلغت نسبتهم (3.3%)، والمرضى من فئة T3سوء التغذية الشيخي ذي الخطر المنخفض92> بلغت نسبتهم (2.2%).



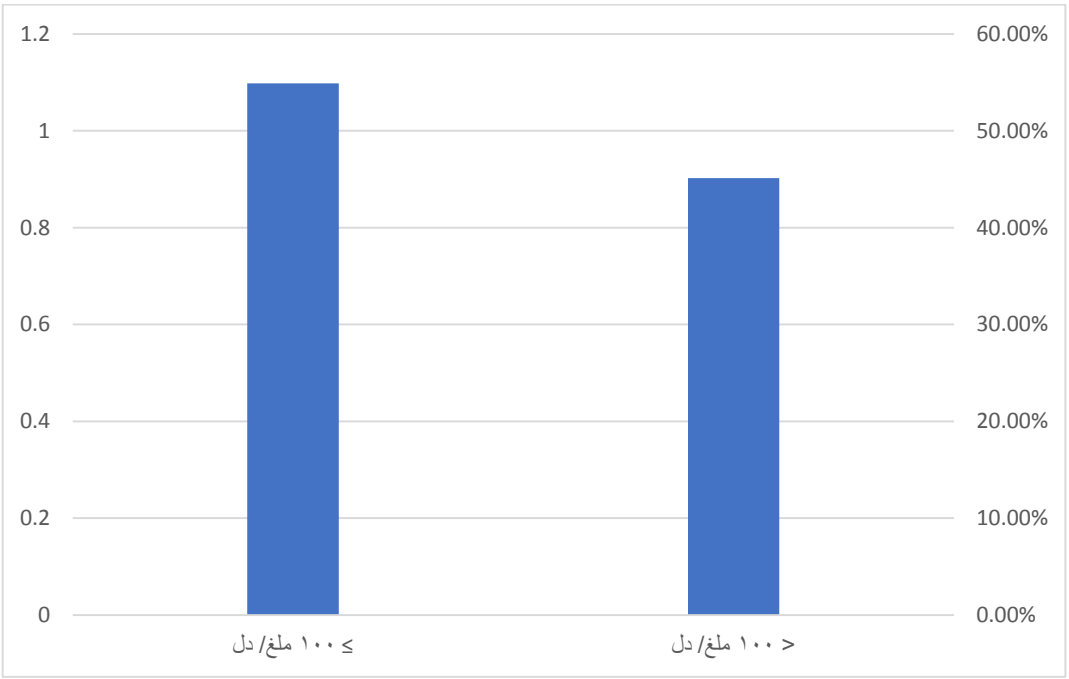
الشكل (13) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات GNRI

6–وصف العينة المدروسة حسب فئات كوليسترول المصل الكلي:

فئات كوليسترول المصل الكلي	العدد	التكرار النسبي
≥ 100 ملغ/ دل	50	54.90%
< 100 ملغ/ دل	41	45.10%
المجموع	91	100%

الجدول (8) التكرار والنسبة المئوية لفئات كوليسترول المصل الكلي.

بينت نتائج الدراسة أن متغير كوليسترول المصل الكلي تراوحت قيمته بين (50.00) ملغ/دل و(237.00) ملغ/دل بمتوسط حسابي (103.32±25.17) ملغ/دل، كما بلغت نسبة أفراد العينة الذين لديهم كوليسترول أقل أو يساوي 100 ملغ/ دل (54.9%)، والذين لديهم كوليسترول أكبر من 100 ملغ/ دل (45.1%)،



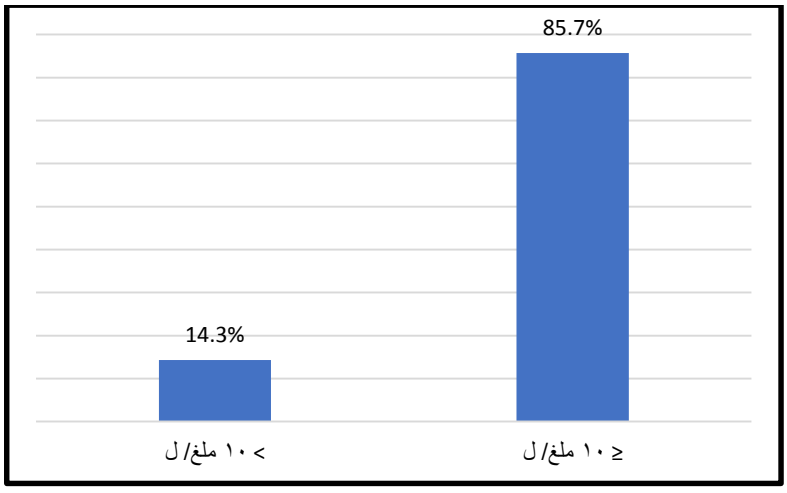
الشكل (14) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات كوليسترول المصل الكلي.

7- وصف العينة المدروسة حسب فئات CRP:

فئات CRP	العدد	التكرار النسبي
≥ 10 ملغ/ ل	78	85.70%
< 10 ملغ/ ل	13	14.30%
المجموع	91	100%

الجدول (9) التكرار والنسبة المئوية لفئات CRP .

بينت نتائج الدراسة أن متغير (CRP) تراوحت قيمته بين (0.30) و(98.00) بمتوسط حسابي (14.59±11.72)، كما بلغت نسبة أفراد العينة الذين لديهم (CRP) أقل أو يساوي من 10 ملغ/ ل (85.7%)، والذين لديهم (CRP) أكبر من 10 ملغ/ ل (14.3%).



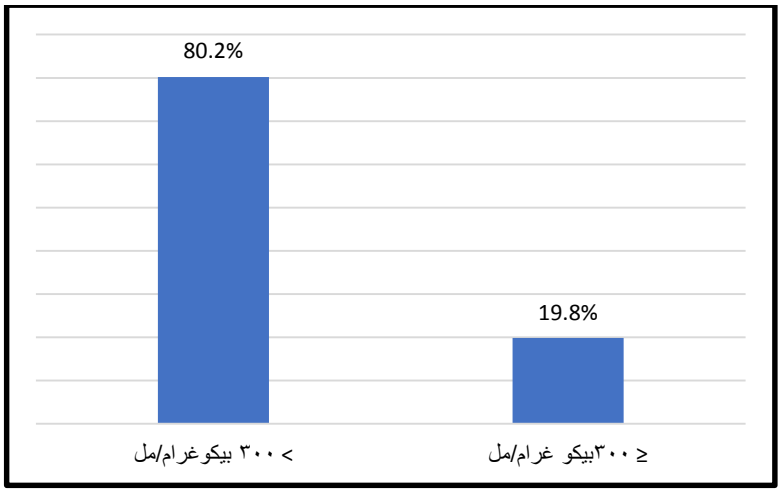
الشكل رقم (15) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات (CRP)

8–وصف العينة المدروسة حسب فئات PTH:

فئات PTH	العدد	التكرار النسبي
≥ 300 بيكوغرام/مل	18	19.80%
< 300 بيكوغرام/مل	73	80.20%
المجموع	91	100%

الجدول (10) التكرار والنسبة المئوية لفئات PTH

بينت نتائج الدراسة أن PTH تراوحت قيمته بين تراوحت قيمته بين (63.00) و(3194.00) بيكو غرام /مل بمتوسط حسابي (705.15±621.75) بيكو غرام /مل، وبلغت نسبة أفراد العينة ضمن فئة (PTH≥ 300 بيكوغرام/مل) هو (19.8%)، والذين ضمن فئة (PTH< 300 بيكوغرام/مل) هو (80.2%)،



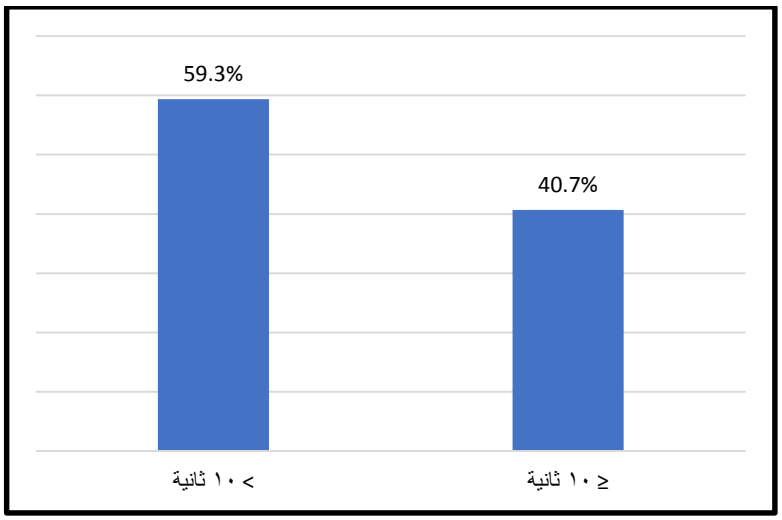
الشكل رقم (16) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات PTH.

9. وصف العينة المدروسة حسب فئات زمن القدرة على المشي:

فئات زمن المشي	العدد	التكرار النسبي
≥ 10 ثانية	37	40.7%
< 10 ثانية	54	59.3%
المجموع	91	100%

الجدول (11) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب فئات زمن المشي.

بينت نتائج الدراسة أن متغير زمن مشي عشر أمتار تراوحت قيمته بين (8.00) و(18.00) ثانية بمتوسط حسابي (11.32±2.02)ثانية، وبلغت نسبة أفراد العينة ضمن فئة (أقل أو يساوي 10 ثانية) (40.7%)، والذين ضمن فئة (أكثر من 10 ثانية) (59.3%) .



الشكل (17) التوزع النسبي لعينة الدراسة حسب زمن القدرة على المشي

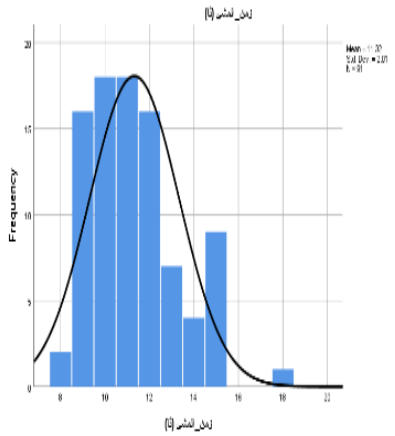
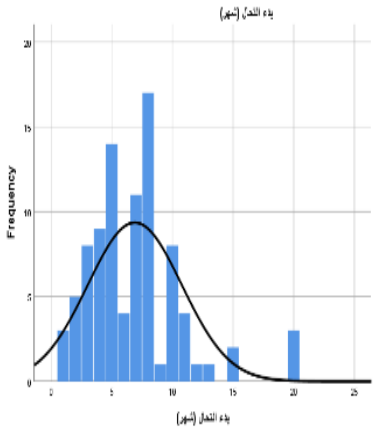
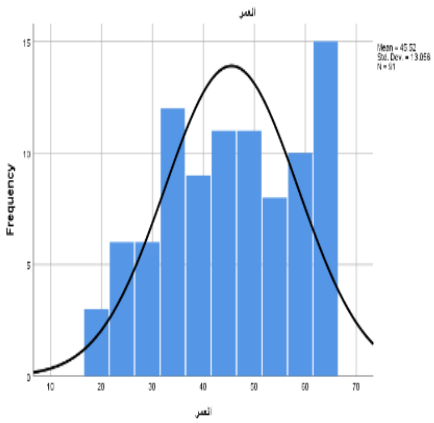
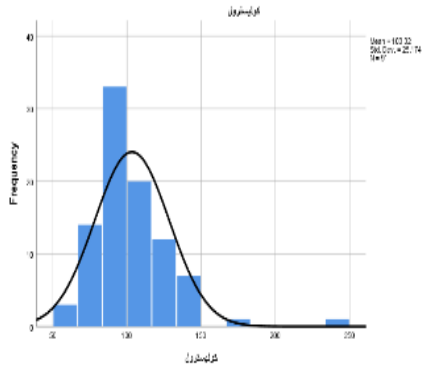
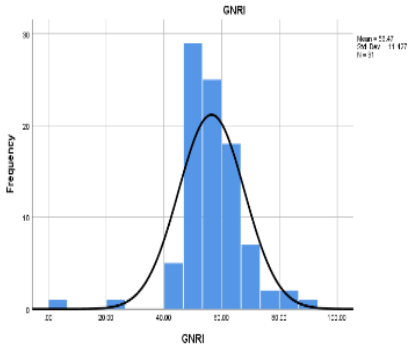
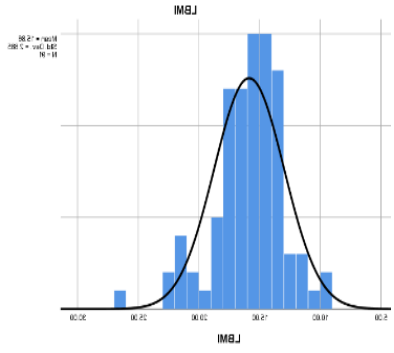
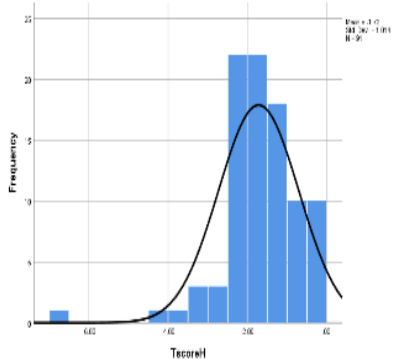
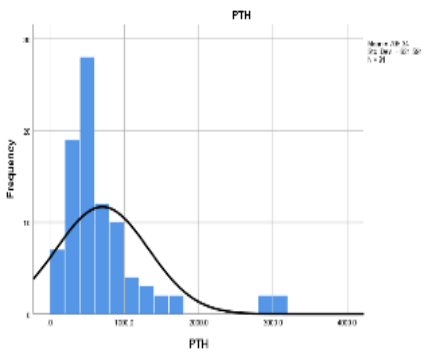
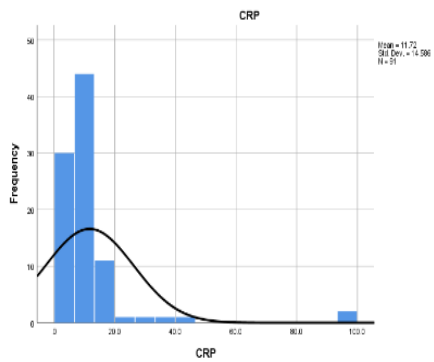
1.5.7.2 دراسة التوزع غير الطبيعي وتقدير الكثافة العشوائية لمتغيرات الدراسة الكمية:

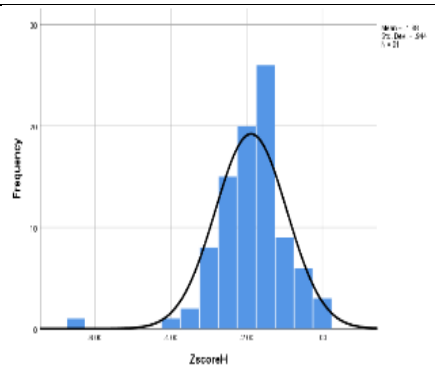
ويظهر الشكل (18) الأشكال البيانية للتوزع غير الطبيعي لهذه المتغيرات مما يفرض استخدام الاختبارات اللا وسيطة (اللابارامترية) بدلاً من الاختبارات الوسيطية في الدراسة.

فعلى سبيل المثال اختبار سبيرمان لقياس شدة العلاقة الخطية بين المتغيرات، وكذلك اختبار الارتباط الثنائي النقطي لقياس شدة العلاقة بين متغير نوعي ومتغير مستمر، مما يجعل هذه الدراسة أكثر دقة إحصائياً.

تمت دراسة التوزعات الطبيعية للمتغيرات الكمية الطبية التي اشتملت عليها الدراسة كما هو واضح في الاشكال التالية والتي تظهر المدرج التكراري ومنحني التوزيع الطبيعي وكما هو واضح فإن المتغيرات الطبية للدراسة لاتتوزع توزعاً طبيعياً

الشكل (18) التوزع غير الطبيعي لعينة الدراسة

		
زمن القدرة على المشي (ثا)	مدة التحال مقدرةً ب(شهر)	العمر (سنة)
		
كولسترول المصل (مغ/دل)	GNRI	LBMI (كغ/م2)
		
T score	PTH المصل (بيكوغرام/مل)	CRP المصل (مغ/ل)

	 Z score	

–الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (العلاقة بين الكثافة العظمية وحجم العضلات والقدرة على المشي ومؤشر خطر التغذية الشيخي عند مرضى التحال الدموي) في مستشفى الوطني والمواساة الجامعيين.

بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- سيتمّ الاطّلاع على معلومات من ملفّكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى، ولن يتمّ نشر أية معلومات متعلّقة بكم ذات طابع شخصي.
- في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتمّ متابعة حالتكم واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة، أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكن واردة في الملف.
- إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثّر على تدبير المريض خلال إقامتكم في المستشفى، وسيتمّ اعتماد الخطة العلاجية المتّبعة تقليديا في المستشفى.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لديّ الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة.

اسم المشترك وتوقيعه :

اسم الطبيب وتوقيعه:

وسيم مقصود

–المواد المتاحة والميزانية:

لن يتحمل المريض أي عبء مادي ويتكفل المشفى (الوطني الجامعي والمواساة الجامعي) بكل التكاليف.

1.6 نتائج الدراسة :

بدأنا بتقييم تاثيرات التغذية السيئة على الحالة الالتهابية وتحريضها وحصول إجهاد تأكسدي وتحرر جذور حرة :

1.6.1–دراسة تأثيرات سوء التغذية على الحالة الالتهابية:

التقييم التغذوي متمثلاً (بألبومين المصل وكوليسترول المصل الكلي ومشعر الخطر التغذوي الشيخي GNRI وهرمون جارات الدرق) والتفعيل الالتهابي متمثلاً ب CRP المصل .

وسنستعرض هذه التاثيرات:

1.6.1.1 دراسة تأثير كولسترول المصل الكلي على CRP المصل:

لدراسة تاثير كوليسترول المصل الكلي على متغير CRP المصلي قمنا باستخدام اختبار سبيرمان لقياس شدة العلاقة الخطية بين هذين المتغيرين

حيث أن معامل سبيرمان بين هذين المتغيرين rho=−0.544 وبقيمة احتمالية 0 أقل من 0.05

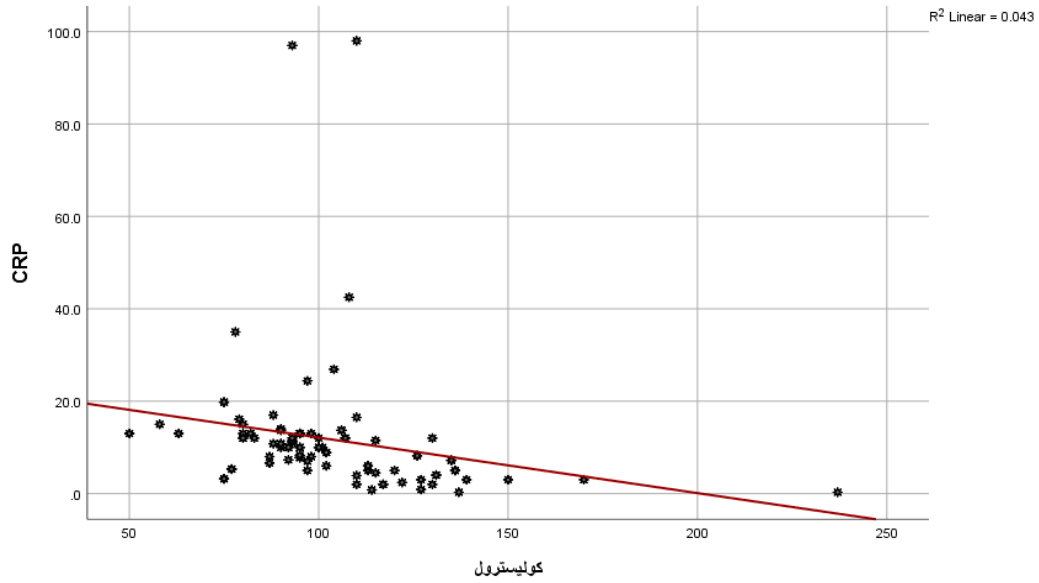
أي انه يوجد ارتباط سلبي كما في الجدول (12) ذو دلالة إحصائية وهذه العلاقة عكسية:

Correlations

			كوليسترول	CRP
Spearman's rho	كوليسترول	Correlation Coefficient	1.000	-.544**
		Sig. (2-tailed)		0.000
		N	91	91

الجدول (12) الارتباط بين كوليسترول و CRP المصل.

وعند دراسة تقدير هذه العلاقة باستعمال طريقة الانحدار الخطي فإن الشكل (19) يبين هذه العلاقة:



الشكل (19) علاقة الارتباط العكسية بين كوليسترول و CRP المصل.

وتعطى معادلة هذا المستقيم بالعلاقة:

CHO= 24.13–CRP*0,128 مع قيم احتمالية P–value اقل من 0.05.

Coefficients[a]

Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	24.130	6.387		3.778	0.000
	كوليسترول	-0.120	0.060	-0.207	-2.000	0.049

الجدول (13) الدلالة المعنوية لمعاملات الارتباط الخطي بين كوليسترول و CRP المصل.

ويلاحظ من الجدول(13) معنوية معاملات الانحدار الخطي

1.6.1.2دراسة تاثير البومين المصل على CRP:

Correlations

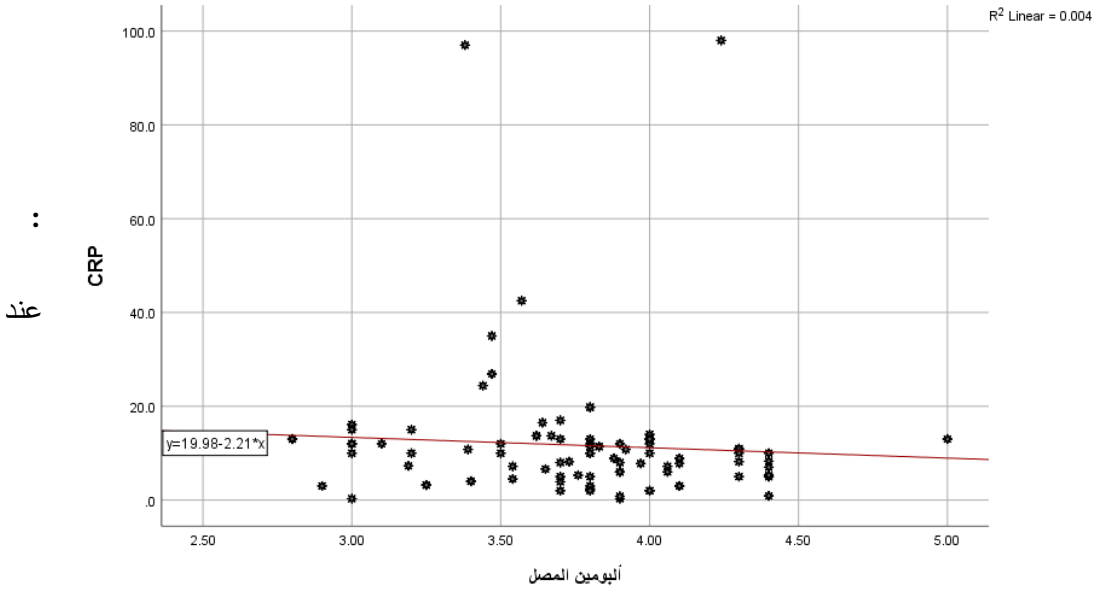
			CRP	ألبومين المصل
Spearman's rho	CRP	Correlation Coefficient	1.000	-.230*
		Sig. (2-tailed)		0.029

الجدول (14) العلاقة بين البومين و CRP المصل.

عند دراسة علاقة متغير البومين المصل مع متغير CRP المصل، تم استعمال معامل سبيرمان لقياس شدة العلاقة بينهما فكان معامل الارتباط rho=−0.23 وبقيمة احتمالية 0.029 .

:

عند



الشكل (20) علاقة الارتباط العكسية بين ألبومين و CRP المصل.

وعند تقدير العلاقة الخطية باستعمال طريقة الانحدار الخطي كانت المعادلة CRP=19.98−2.21*ALB

والجدول (15) يدل على عدم وجود الدلالة الإحصائية لمعاملات مستقيم الانحدار الخطي لذلك فاننا نكتفي بالدلالة الإحصائية لوجود هذه العلاقة العكسية.

Coefficients[a]

Model				Standardized Coefficients	t	Sig.
				Beta		
1	(Constant)	19.979	13.339		1.498	0.138
	ألبومين المصل	-2.205	3.538	-0.066	-0.623	0.535

الجدول (15) معاملات مستقيم الانحدار الخطي للعلاقة بين الألبومين و CRP .

1.6.1.3 دراسة تأثير GNRIعلى CRP المصل:

دراسة هذا الارتباط تبين أن rho =−0.028 وهي مؤشر على الارتباط بعلاقة عكسية لكنها غير دالة إحصائياً حيث P−value=0.793 والجدول (16) يبين هذه النتيجة:

Correlations

			GNRI	CRP
Spearman's rho	GNRI	Correlation Coefficient	1.000	-0.028
		Sig. (2-tailed)		0.793
		N	91	91

الجدول(16) الارتباط السلبي بين CRP و GNRI .

1.6.1.4 دراسة تاثير PTH على CRP :

نلاحظ من الجدول (17) Rho=0.143 مع قيمة احتمالية 0.175 <0.05 بالتالي لايوجد دلالة إحصائية للارتباط بين هذين المتغيرين

Correlations

			PTH	CRP
Spearman's rho	PTH	Correlation Coefficient	1.000	0.143
		Sig. (2-tailed)		0.175
		N	91	91

الجدول (17) الارتباط بين PTH CRP.

1.6.1.5 دراسة الارتباط التغذوي بين كولسترول المصل ومشعر الخطر التغذوي الشيخي:

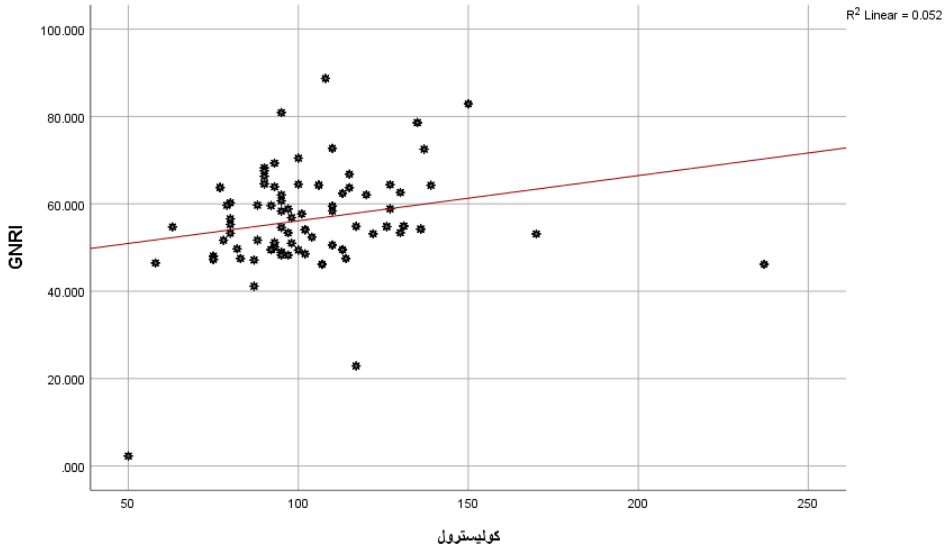
وجدنا أن معامل الارتباط سبيرمان rho=0.231 وبقيمة احتمالية 0.028 اقل من0.05 في الجدول (18)

Correlations

			كوليسترول	GNRI
Spearman's rho	كوليسترول	Correlation Coefficient	1.000	.231*
		Sig. (2-tailed)		0.028
		N	91	91

الجدول (18) الارتباط الإيجابي بين كوليسترول المصل و GNRI

وعند تقدير العلاقة بين متغير الكولسترول (متغير مستقل) ومتغير GNRI (متغير تابع) فكانت العلاقة طردية إيجابية كما في الشكل (21):



الشكل (21) العلاقة الطردية الإيجابية بين كوليسترول المصل و GNRI

وتعطى معادلة مستقيم الانحدار الخطي كمايلي:

GNRI =45.765+0.104*CHO حيث إن القيم الاحتمالية أقل من 0.05.

والجدول (19) يوضح الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار الخطي:

Coefficients[a]

Model				Standardized Coefficients	t	Sig.
				Beta		
1	(Constant)	45.765	4.980		9.190	0.000
	كوليسترول	0.104	0.047	0.228	2.211	0.030

الجدول (19) الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار الخطي بين كوليسترول المصل و GNRI

1.6.2 دراسة تأثيرات المشعرات الاغتذائية والالتهابية والهرمونية على الكتلة العضلية متمثلةً بمشعر كتلة الوزن الضامر(LBMI)

تم تقييم هذه المتغيرات وعلاقتها بالكتلة العضلية حيث وجدنا:

Correlations

			السكري	CRP	كوليسترول	بدء التحال (شهر)
	LBMI	Correlation Coefficient	-0.021	-0.073	-0.021	0.097
		Sig. (2-tailed)	0.842	0.491	0.844	0.359
		N	91	91	91	91

الجدول (20) ارتباط المتغيرات الطبية (السكري، الكولسترول ،CRP ، مدة التحال) مع ال LBMI.

– ارتباط المتغيرات الطبية (السكري، الكولسترول ،CRP ،فترة التحال) مع ال LBMI ليس لها دلالة إحصائية أي أنها لاترتبط مع LBMI من خلال العينة المدروسة لدينا.

وقمنا بتقييم تأثيرات التغذية على الكتلة العضلية من خلال:

1.6.2.1 تقييم تأثير GNRI على مشعر كتلة الوزن الضامر LBMI:

عند دراسة المتغيرين المذكورين بإعتبارهما متغيرين مستمرين مع ملاحظة أنه ليس لهما توزع طبيعي فإن معامل ارتباط سبيرمان كان rho=0,461 وبقيمة احتمالية Pvalue=0

كما هو واضح بالجدول (21):

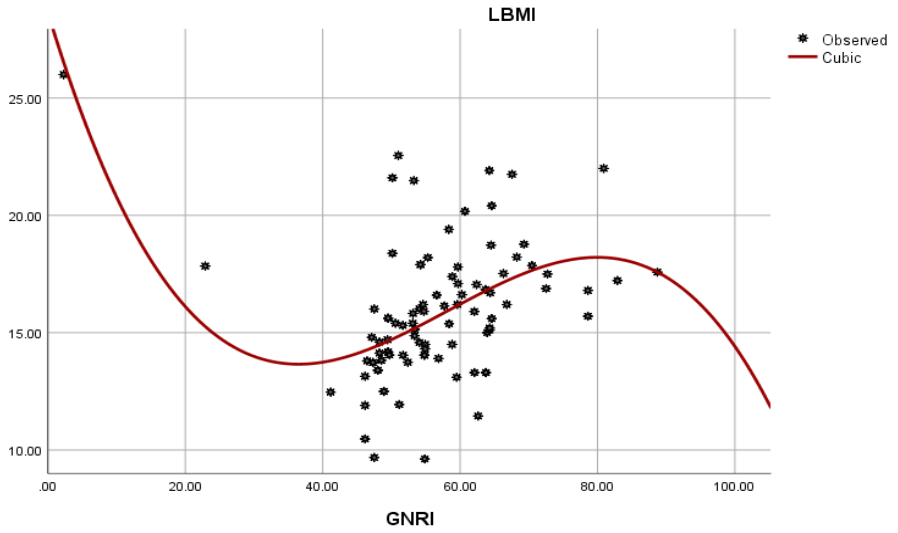
Correlations

			LBMI	GNRI
Spearman's rho	LBMI	Correlation Coefficient	1.000	.461**
		Sig. (2-tailed)		0.000

الجدول رقم (21) الارتباط بين GNRI و LBMI.

وبقيم احتمالية Pvalue<0.05 وهذا يدل على وجود علاقة طردية ذات دلالة إحصائية

والشكل 22 يعبر عن المعادلة:



الشكل (22) العلاقة الطردية بين GNRI و LBMI

وبما أن معامل الإرتباط ذو دلالة إحصائية درسنا العلاقة غير الخطية بإستعمال الانحدار التربيعي فكانت العلاقة تعطى بالشكل التالي:

$$LBMI = 28.641 - 0.969GNRI + 0.19GNRI^2$$

والجدولان 22–23 يدلان على معنوية معاملات الإنحدار التربيعي :

ANOVA

	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Regression	235.370	3	78.457	13.286	0.000
Residual	513.745	87	5.905		
Total	749.115	90			

الجدول (22) الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار التربيعي بين LBMI– GNRI

Coefficients					
	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
GNRI	-0.969	0.198	-3.839	-4.896	0.000
GNRI ** 2	0.019	0.005	8.301	4.049	0.000
GNRI ** 3	0.000	0.000	-4.421	-3.263	0.002
(Constant)	28.641	2.686		10.663	0.000

الجدول (23) الدلالة المعنوية لمعاملات الانحدار التربيعي بين LBMI– GNRI

ونلاحظ ان القيم الاحتمالية جميعها أقل من 0.05.

1.6.2.2 دراسة تأثير هرمون جارات الدرق على الكتلة العضلية:

تأثير PTH coded المرمز على LBMI :

بما ان متغير LBMI متغير مستمر ومتغير PTH coded المرمز المنقطع فإن اختبار معامل الارتباط الثنائي النقطي هو الأفضل لقياس الارتباط بين المتغيرين .

تمت دراسة معامل الارتباط الثنائي النقطي بين متغير PTH coded على LBMI حيث إن متغير PTH هنا متغير نوعي ومتغير LBMI متغير مستمر

Symmetric Measures					
		Value	Asymptotic Standard Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance
Interval by Interval	Pearson's R	-0.175	0.114	-1.672	.098[c]
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	-0.099	0.105	-0.941	.349[c]
N of Valid Cases		91			

الجدول (24) الارتباط الثنائي النقطي بين PTH coded و LBMI

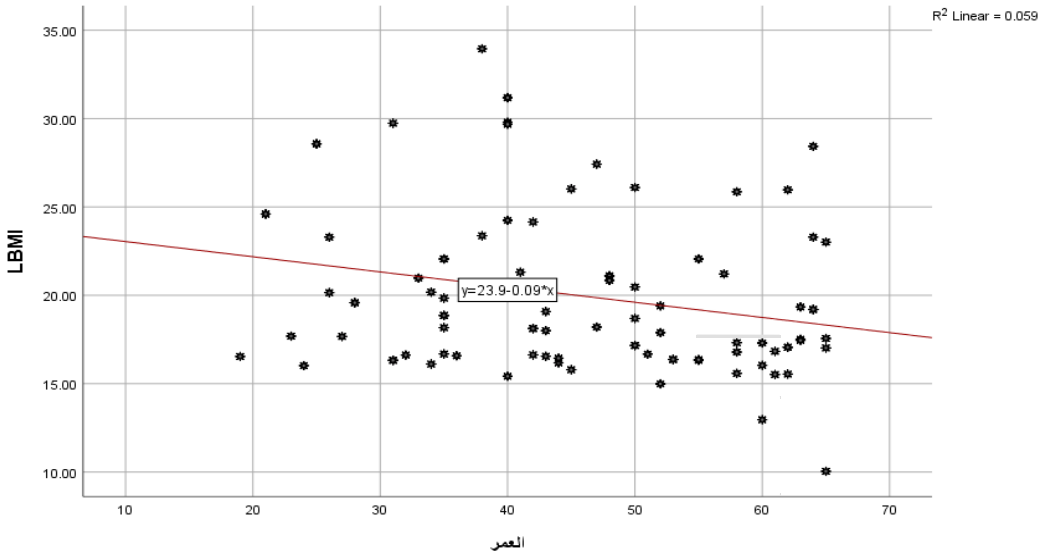
يظهر من الجدول(24) أن rpb=−0.175 وبقيمة احتمالية 0.098 أي أنه يوجد ارتباط سلبي بدون دلالة إحصائية ولكن rpb سالب.

أي علاقة عكسية بين المتغيرين

1.6.2.3 تأثير العمر بالسنوات على LBMI :

عند دراسة معامل سبيرمان بين متغير العمر و LBMI كانت النتيجة rho=−0.227 بقيمة احتمالية Pvalue=0.03 أي أنه يوجد علاقة عكسية بين هذين المتغيرين وذات دلالة إحصائية

والشكل (23) يظهر هذه العلاقة الخطية:



الشكل (23) العلاقة العكسية بين العمر و LBMI

وبعد ذلك تم تصدير العلاقة الخطية بين هذين المتغيرين حيث إن متغير عمر المريض متغير مستقل أما LBMI فهو متغير التابع فنجد المعادلة التالية: LBMI=23.9−0.086*Age

والجدول (25) يوضح الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي حيث القيم الاحتمالية أُقل من 0.05 :

Coefficients[a]						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	23.899	1.726		13.848	0.000
	العمر	-0.086	0.036	-0.242	-2.355	0.021

الجدول (25) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين العمر و LBMI.

1.6.3 دراسة تأثيرات المشعرات الإغتذائية والالتهابية والهرمونية على الكتلة العظمية متمثلةً بالكثافة العظمية لعنق الفخذ (Tscore–Zscore) :

سيتم تقييم تأثيرات المشعرات التغذوية والالتهابية والهرمونية على الكتلة العظمية فوجدنا

Correlations								
			العمر	السكري	CRP	كوليسترول	TscoreH	ZscoreH
	TscoreH	Correlation Coefficient	0.150	-0.072	-0.144	0.150	1.000	.769**
		Sig. (2-tailed)	0.157	0.500	0.172	0.155		0.000
		N	91	91	91	91	91	91
	ZscoreH	Correlation Coefficient	0.015	0.012	-0.190	0.123	.769**	1.000
		Sig. (2-tailed)	0.888	0.911	0.071	0.246	0.000	
		N	91	91	91	91	91	91

الجدول (26) ارتباط المتغيرات (CRP السكري الكولسترول العمر) بالكثافة العظمية (Tscore–Zscore)

يظهر الجدول (26) أن المتغيرات (CRP السكري الكولسترول العمر) ليس لها علاقة ذات قيمة إحصائية مع الكثافة العظمية:

1.6.3.1: دراسة تأثير ال GNRI على الكثافة العظمية:

بعد استعمال معامل الارتباط الثنائي النقطي(bi serial correlation) بين هذين المتغيرين فكان معامل الإرتباط rpb=0.198 وبقيمة احتمالية Pvalue=0.047 أي يوجد علاقة طردية بين هذين المتغيرين:

Symmetric Measures

		Value	Asymptotic Standard Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance
Interval by Interval	Pearson's R	0.198	0.115	1.906	0.047

الجدول (27) الارتباط الثنائي النقطي والعلاقة الطردية بين GNRI والكثافة العظمية.

مما يؤكد أهمية التغذية الجيدة البروتينية المتوازنة في تحسين الكثافة العظمية.

1.6.3.2: دراسة تأثير PTH على الكثافة العظمية :

عند دراسة شدة العلاقة الخطية بين متغير PTH ومتغيري الكثافة العظمية Z–score،T–score ، يبين الجدول(28) أن العلاقة طردية وذات دلالة إحصائية مع Z–score مع rho=0.247 وقيمة احتمالية 0.05>0.018

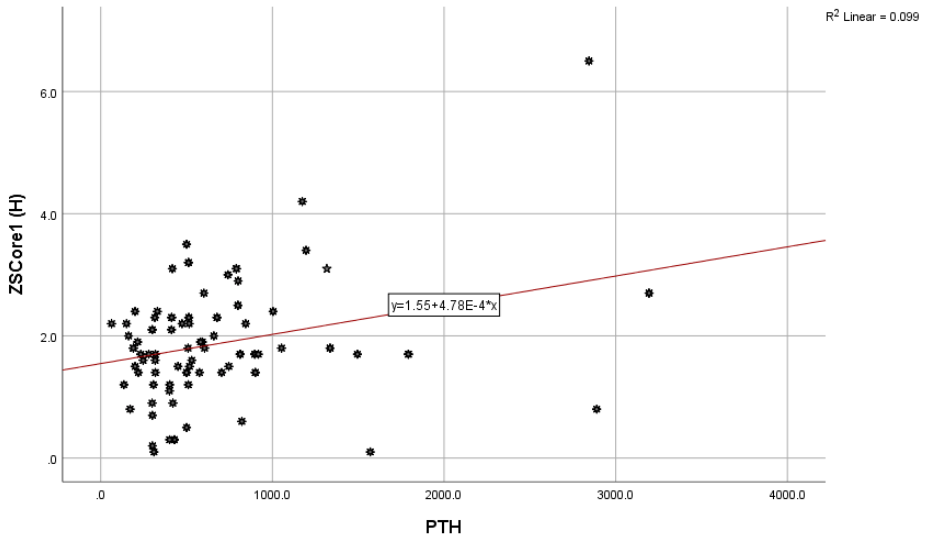
أما الارتباط مع المتغير T–score فإننا نجد ارتباطاً ايجابياً دون دلالة احصائية rho=0.181

Correlations

			PTH	TSCore1 (H)	ZSCore1 (H)
Spearman's rho	PTH	Correlation Coefficient	1.000	0.181	.247*
		Sig. (2-tailed)		0.087	0.018
		N	91	91	91

الجدول (28) الارتباط الإيجابي والعلاقة الطردية بين PTH والكثافة العظمية (Z Score) .

وبما أن معامل الارتباط بين PTH مع Z–score ذو دلالة قمنا بتقدير العلاقة الخطية بينهما باستعمال الانحدار الخطي Z–score=1.547+0.000478+PTH والشكل 24 يوضح هذه العلاقة الخطية



الشكل (24) العلاقة الإيجابية بين PTH والكثافة العظمية Z–score .

ويظهر الجدول (29) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي .

Coefficients[a]

Model				Standardized Coefficients	t	Sig.
				Beta		
1	(Constant)	1.547	0.143		10.786	0.000
	PTH	0.000	0.000	0.314	3.125	0.002

الجدول (29) الدلالة المعنوية الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي بين PTH و Z–score

1.6.3.3: دراسة تأثير زمن بدء التحال بالأشهر على الكثافة العظمية (Tscore Zscore)

بما أن المتغيرين المدروسين لا يتوزعان توزعاً طبيعياً فإننا استعملنا معامل ارتباط سبيرمان لقياس شدة العلاقة الخطية بين هذين المتغيرين فكانت النتائج بالجدول(30):

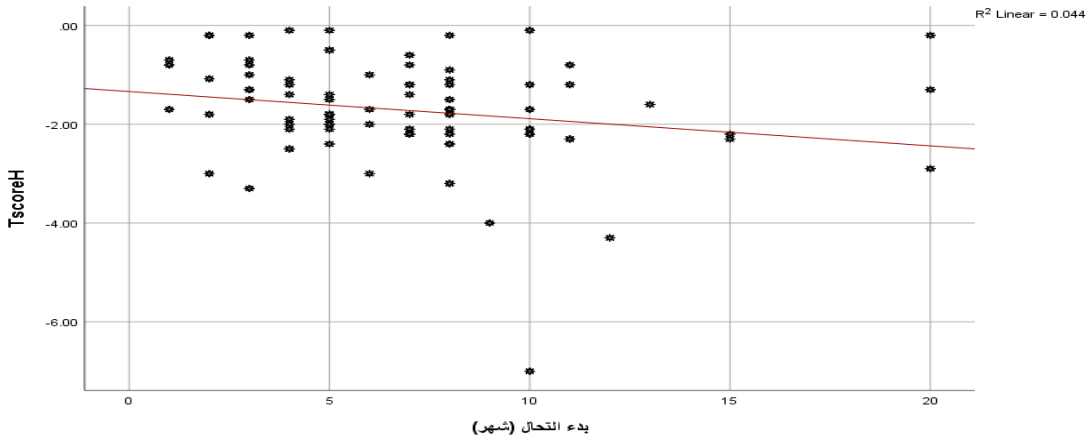
Correlations

			ZscoreH	TscoreH	بدء التحال (شهر)
Spearman's rho	ZscoreH	Correlation Coefficient	1.000	.769**	-.327**
		Sig. (2-tailed)		0.000	0.002
	TscoreH	Correlation Coefficient	.769**	1.000	-.278**
		Sig. (2-tailed)	0.000		0.008
		N	91	91	91
	بدء التحال (شهر)	Correlation Coefficient	-.327**	-.278**	1.000
		Sig. (2-tailed)	0.002	0.008	

الجدول (30) الارتباط بين زمن بدء التحال والكثافة العظمية

1- نجد أن معامل الارتباط سبيرمان بين زمن التحال و Tscore هو rho=−0.278 وبقيمة احتمالية Pvalue=0.008

أي يوجد ارتباط عكسي ذو دلالة إحصائية بين هذين المتغيرين وبعد ذلك قمنا بتقدير العلاقة بين متغير Tscore كمتغير تابع بدلالة متغير زمن التحال كمتغير مستقل ويعطي الشكل (25):



الشكل (25) العلاقة العكسية بين زمن بدء التحال والكثافة العظمية T-score

فكانت المعادلة باستعمال طريقة الإنحدار الخطي كمايلي:

Tscore=−1.338−0.055*DOH

كما يظهر من الجدولين (31–32) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي Pvalue=0.045 ومعامل ارتباط سبيرمان بين Tscore و زمن التحال rho=−0.210 بارتباط ذو قيمة احتمالية ذات دلالة إحصائية.

ANOVA[a]						
Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	4.094	1	4.094	4.118	.045[b]
	Residual	88.483	89	0.994		
	Total	92.577	90			

الجدول (31) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للارتباط السلبي بين زمن بدء التحال Tscore

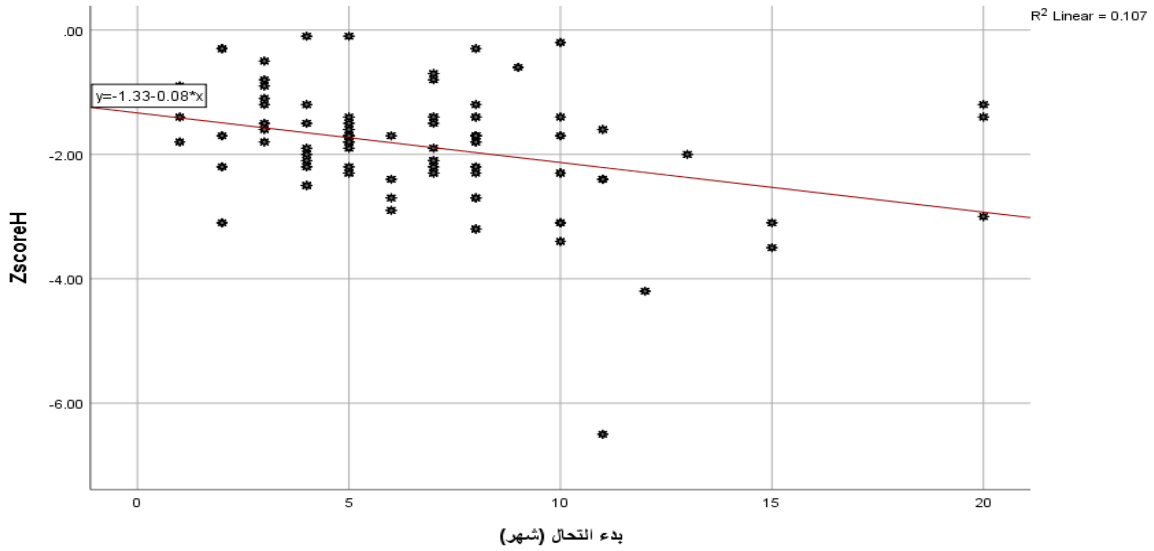
Coefficients[a]						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-1.338	0.214		-6.245	0.000
	بدء التحال (شهر)	-0.055	0.027	-0.210	-2.029	0.045

الجدول رقم (32) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين زمن بدء التحال و T–score

2–كما يظهر من الجدول(32) أن معامل ارتباط سبيرمان بين متغير زمن التحال و Zscore سلبي

P=−0.327 بقيمة احتمالية 0.008 أي هناك ارتباط ذو دلالة إحصائية بين المتغيرين وهذه العلاقة عكسية

والشكل (26) يظهر العلاقة الخطية:



الشكل (26) العلاقة العكسية بين زمن بدء التحال وZ–score.

ومن جهة ثانية درسنا العلاقة الخطية بين زمن التحال و Zscore فكانت المعادلة بالشكل التالي:

$$Zscore=-1.333-0.08* DOH$$

حيث يظهر هذا الجدول الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي Pvalue<0.05

كما تظهر الدلالة الإحصائية لمعاملات معادلة الانحدار الخطي التي تشير أن Pvalue<0.05

ويظهر من الجدول 33 أن معامل ارتباط سبيرمان بين متغير زمن التحال وZscore سلبي بقيمة P=−0.327

وبقيمة احتمالية Pvalue=0.002<0.05 أي أن هناك ارتباط ذو دلالة إحصائية بين المتغيرين وأن هذه العلاقة عكسية.

ANOVA[a]						
Model		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
1	Regression	8.622	1	8.622	10.711	.002[b]
	Residual	71.643	89	0.805		
	Total	80.265	90			

الجدول (33) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للارتباط السلبي بين زمن بدء التحال و Z–score

الجدول (34) يظهر الدلالة الإحصائية للنموذج بشكل عام .

Coefficients[a]						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	-1.333	0.193		-6.914	0.000
	بدء التحال (شهر)	-0.080	0.024	-0.328	-3.273	0.002

الجدول رقم (34) الدلالة الإحصائية لمعاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين زمن بدء التحال و Z–score

1.6.4 دراسة العلاقة بين الكتلة العضلية والكتلة العظمية:

قمنا بتقييم تأثيرات مشعر كتلة الوزن الضامر LBMI على قياس الكثافة العظمية .

عند دراسة العلاقة بين متغير الكثافة العظمية المنقطع ومتغير LBMI المستمر من خلال استخدام معامل الارتباط الثنائي النقطي فإن rpb=0.206 و بقيمة احتمالية 0.05 أي إنه يوجد علاقة طردية بين هذين المتغيرين .

والجدول التالي (35) يبين هذه الدلالة الإحصائية:

Symmetric Measures

		Value	Asymptotic Standard Error[a]	Approximate T[b]	Approximate Significance
Interval by Interval	Pearson's R	0.206	0.113	1.989	.050[c]
Ordinal by Ordinal	Spearman Correlation	0.143	0.111	1.363	.176[c]
N of Valid Cases		91			

الجدول (35) الارتباط الثنائي النقطي والعلاقة الطردية بين LBMI والكثافة العظمية.

1.6.5 دراسة العلاقة بين زمن التحال وزمن القدرة على المشي:

في دراسة معامل الإرتباط بين هذين المتغيرين باستعمال معامل سبيرمان بسبب عدم توزع هذين المتغيرين توزعاً طبيعياً كان S=0.237 وبقيمة احتمالية Pvalue=0.024<0.05

Correlations

			زمن_المشي (ثا)	بدء التحال (شهر)
Spearman's rho	زمن_المشي (ثا)	Correlation Coefficient	1.000	.237*
		Sig. (2-tailed)		0.024

الجدول رقم (36) الارتباط الإيجابي بين زمن التحال وزمن القدرة على المشي.

أي أن العلاقة طردية وذات دلالة إحصائية . وعند تقدير العلاقة باستعمال طريقة الإنحدار الخطي

DOH= WAT*0.134+10.392

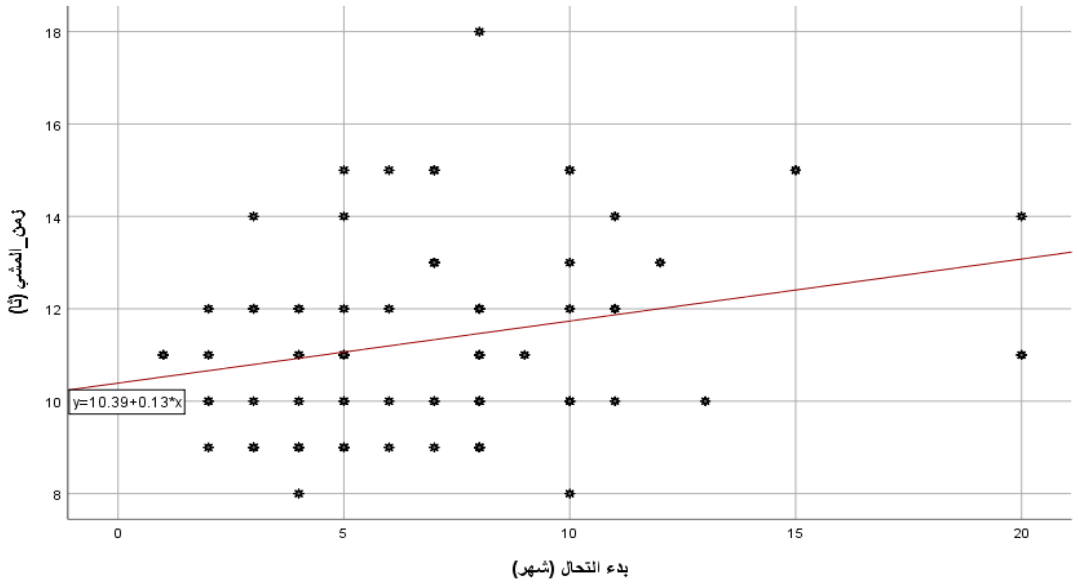
والجدول (37) يظهر تلك النتائج:

حيث نلاحظ أن قيم P–value<0.05 وهذا يدل على معنوية معاملات الانحدار الخطي بين زمن التحال وزمن المشي.

Coefficients[a]						
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
		B	Std. Error	Beta		
1	(Constant)	10.392	0.420		24.771	0.000
	بدء التحال (شهر)	0.134	0.053	0.259	2.531	0.013

الجدول (37) الدلالة الإحصائية لمعنوية معاملات الانحدار الخطي للعلاقة بين زمن بدء التحال وزمن القدرة على المشي.

والشكل(27) يوضح العلاقة الخطية:



الشكل (27) العلاقة الطردية بين زمن بدء التحال وزمن القدرة على المشي

1.6.6 دراسة العلاقة بين كلٍ من الكتلة العضلية والكثافة العظمية مع زمن القدرة على المشي:

1.6.6.1العلاقة بين الكتلة العضلية متمثلة بLBMI مع زمن القدرة على المشي:

لايوجد ارتباط ذو دلالة إحصائية بين المتغيرين حيث نجد ان rho=–0.078 ، وبقيمة احتمالية 0.465

الجدول (38) يظهر تلك النتائج:

Correlations

			زمن المشي (ثا)	LBMI
Spearman's rho	زمن المشي (ثا)	Correlation Coefficient	1.000	-0.078
		Sig. (2-tailed)		0.465
		N	91	91

الجدول (38) تقييم الارتباط بينLBMI وزمن القدرة على المشي

1.6.6.2 العلاقة بين الكثافة العظمية(Zscore , Tscore) مع زمن القدرة على المشي:

عند دراسة العلاقة باستخدام معامل ارتباط سبيرمان تبين لنا الجدول(39):

Correlations

			TscoreH	ZscoreH	زمن المشي (ثا)
Spearman's rho	زمن المشي (ثا)	Correlation Coefficient	-.214*	-.296**	1.000
		Sig. (2-tailed)	0.041	0.004	
		N	91	91	91

الجدول (39) الارتباط بين الكثافة العظمية وزمن القدرة على المشي

يتضح من الجدول (39) أنه يوجد ارتباط سلبي ذو دلالة إحصائية بين T score وزمن القدرة على المشي حيثrho=–0.214 وبقيمة احتمالية 0.041 P–value.

وكذلك نجد من نفس الجدول انه يوجد ارتباط سلبي ذو دلالة إحصائية بين Zscore وزمن القدرة على المشي rho=−0.296 وبقيمة احتمالية Pvalue 0.004, ،وعند تقدير العلاقة بين Tscore وزمن المشي فإن معاملات الانحدار الخطي غير دالة إحصائياً لذلك لم نقوم بتقدير هذه العلاقة.

أما علاقة Zscore مع زمن القدرة على المشي باستعمال طريقة الانحدار الخطي ، فإن الجدول (40) التالي يدل على معنوية معاملات المستقيم الخطي:

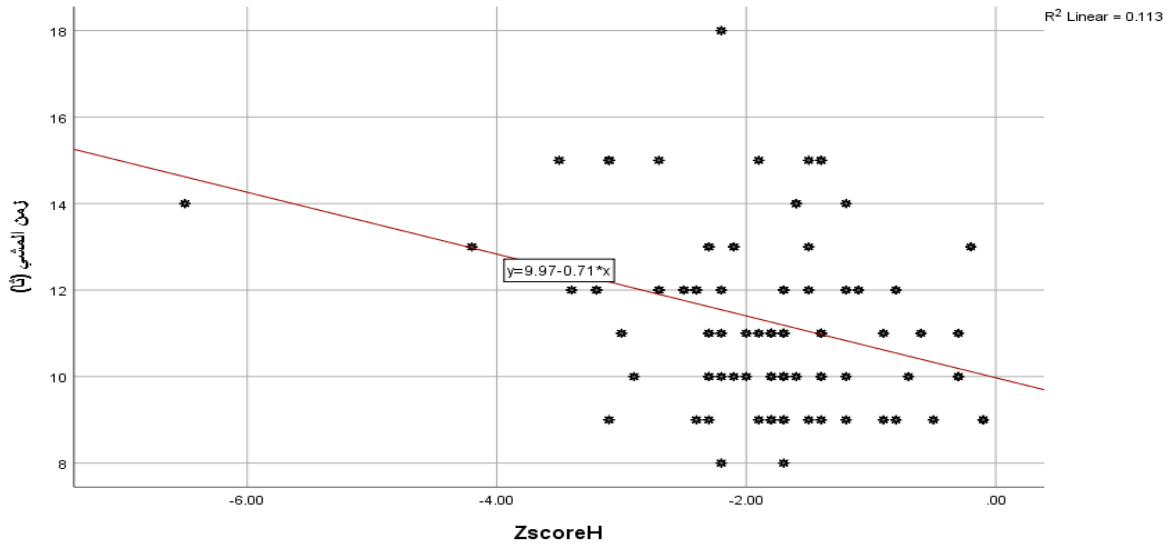
Coefficients[a]

Model				Standardized Coefficients	t	Sig.
				Beta		
1	(Constant)	9.972	0.447		22.291	0.000
	ZscoreH	-0.715	0.213	-0.336	-3.363	0.001

الجدول (40) الدلالة الإحصائية لمعنوية معاملات المستقيم الخطي للعلاقة بين Z–Score وزمن المشي .

وتعطى معادلة الانحدار الخطي بالشكل:

WAT=9.97−0.71*Zscore والشكل 28 يظهر العلاقة الخطية



الشكل (28) العلاقة العكسية بين Z–score وزمن القدرة على المشي .

1.6.7 دراسة العلاقة بين الجنس والكثافة العظمية :

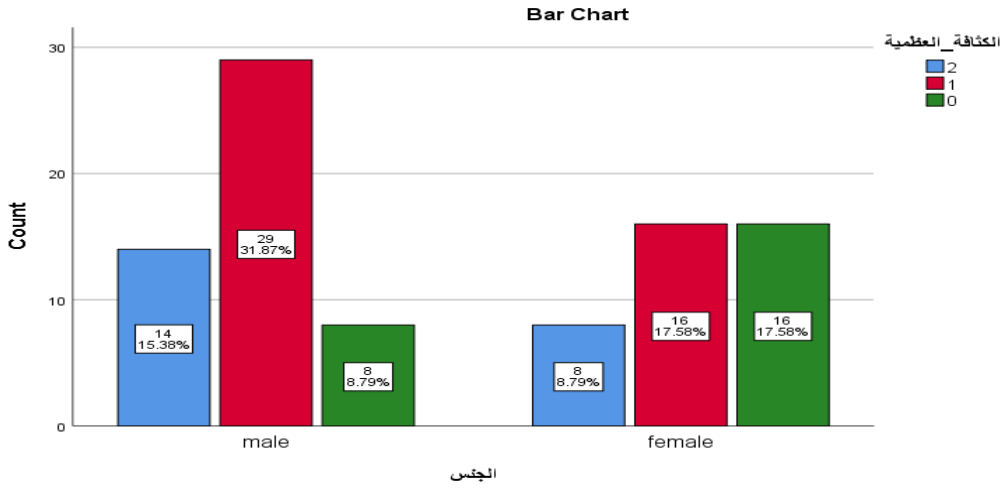
عند تطبيق اختبار كاي مربع على المتغيرين الجنس والكثافة العظمية المرمز T–score نجد:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	6.829[a]	2	0.033
Likelihood Ratio	6.852	2	0.033
Linear-by-Linear Association	4.430	1	0.035
N of Valid Cases	91		

الجدول (41) الارتباط بين الجنس والكثافة العظمية المرمز T–score.

نلاحظ ان القيم الاجمالية جميعها أقل من 0.05 وبالخصوص القيمة الاحتمالية المقابلة لاختبار X2 بيرسون حيث نجد P–value=0.033 وهذه العلاقة خطية كما في الشكل (29) الذي يدل على نسب الذكور المصابين بنقص الكثافة العظمية 31.87% والإناث المصابات بالهشاشة العظمية 17.56% وعلاقتها بمتغير الكثافة–T score.



الشكل (29) النسب المئوية للذكور والاناث وعلاقتها بمتغير الكثافة العظمية T–score .

وعند دراسة متغير الجنس مع Z–score نجد علاقة ذات دلالة إحصائية باستعمال اختبار X2 كاي مربع حيث يبين الجدول (42) الدلالة الإحصائية لهذه العلاقة .

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)
Pearson Chi-Square	49.886[a]	30	0.013
Likelihood Ratio	65.278	30	0.000

الجدول رقم (42) الارتباط بين متغير الجنس مع Z–Score.

استعملنا هنا معامل الارتباط النقطي بين المتغير Z–score المستمر ومتغير الجنس المنقطع ونجد أن القيمة(Z–score) المتوسطة لدى الإناث 1.0645– والقيمة المتوسطة لدى الذكور أكبر 0.768– مع X2=49.8 وبقيمة احتمالية P–value=0.03 مما يعني أن الكثافة العظمية لدى الرجال أكبر من النساء .

1.7الدراسات العالمية المرجعية:

1–الدراسة العالمية الأولى : [128]

Association between bone mineral density muscle volume ,walking ability, and geriatric nutritional risk index in hemodialysis patients

أجرى هذه الدراسة Tominaga H وزملاؤه على 45 مريضاً يخضعون للتحال الدموي، نُشرت في مجلة آسيا والمحيط الهادئ للتغذية السريرية Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition في عام 2018، بهدف دراسة العلاقة بين كثافة المعادن في العظام (BMD) وحجم العضلات والقدرة على المشي ومؤشر (GNRI).

أظهرت هذه الدراسة:

آ–علاقة ذات ارتباط سلبي بين العمر والكثافة العظمية T–score بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value=0.017 مع عامل ارتباط r=–0.306 .

ب–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين فترات التحال المطولة مع زمن القدرة على المشي عشرة امتار بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value=0.003 ،عامل ارتباط r=0.422 .

ج–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين LBMI والكثافة العظمية T–score بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value أقل من 0.001 مع عامل ارتباط r=0.418 .

د–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين GNRI مع LBMI بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value 0.043 مع عامل ارتباط r=0.271.

2–الدراسة العالمية الثانية:[129]

Association of nutritional status with osteoporosis, sarcopenia and cognitive impairment in patient on hemodialysis

قام بهذه الدراسة Heeryong Lee وزملاؤه في بوسان بكوريا الجنوبية على 131 مريضاً ونشرت عام 2020.

تهدف هذه الدراسة للتحقق من العلاقة بين الحالة الغذائية متمثلة بال GNRI وخطر الإصابة بالضعف العضلي والهشاشة العظمية والضعف الإدراكي لدى مرضى التحال الدموي.

وأظهرت النتائج التالية:

آ–علاقة ذات ارتباط إيجابي بين GNRI والكثافة العظمية T–score بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P– value=0.005

ب–علاقة ذات ارتباط إيجابي بين GNRI والكتلة العضلية متمثلة بAMM بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P– value=0.001

ج–علاقة ذات ارتباط إيجابي بين الكتلة العضلية متمثلة ب AMM مع الكثافة العظمية بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value< 0.001

د–علاقة ذات ارتباط إيجابي بين الكتلة العضلية متمثلة ب AMM مع الكثافة العظمية بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value< 0.001

هـ–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين كوليسترول المصل الكلي مع الكثافة العظمية بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P–value=0.005

و–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين PTH مع الكثافة العظمية بقيمة احنمالية ذات دلالة إحصائية P– value=0.038

3–الدراسة العالمية الثالثة: .[121]

The implication of calf circumference and grip strength in osteoporosis and bone mineral density among hemodialysis patients

أجرى هذه الدراسة Ozawa في اليابان عام 2022 على 136 مريضاً . حيث أظهرت:

أ–علاقة ذات ارتباط ايجابي بين MAMC مع الكثافة العظمية بقيمة احتمالية ذات دلالة إحصائية P– value=0.001 مع عامل ارتباط.r=0.53 .

4–الدراسة العالمية الرابعة: [69]

Lower Geriatric Nutritional Risk Index Is Associated with Higher Risk of Fracture in Patients Undergoing Hemodialysis .

أجرى هذه الدراسة Maria وزملاؤها في اليابان عام 2021 على 1342 مريضاً فأظهرت :

آ– ارتباطا إيجابيا بين كولسترول المصل و GNRI (P–value=0.001) .

ب–ارتباطا سلبيا بين GNRI و CRP (P–value=0.001).

5–الدراسة العالمية الخامسة: [146]

Interrelationships between sarcopenia, bone turnover markers and low bone mineral density in patients on hemodialysis

أجرى هذه الدراسة Yilinوزملاؤه في الصين عام 2022 على 130 مريضاً. وأظهرت الدراسة :

آ–ارتباطا طرديا بين الكتلة العضلية متمثلة ب SMI مع الكثافة العظمية غ/سم2 (r=0.22 P–value 0.05

ب–ارتباطا عكسيا بين العمر والكثافة العظمية (P–value اقل من 0.001).

ج–ارتباطا عكسيا بين السكري والكثافة العظمية (P–value اقل من 0.001).

6-الدراسة العالمية السادسة: [96]

Serum C-reactive Protein (CRP) in association with various parameter in maintenance hemodialysis patients .

أجرى هذه الدراسة حميد نصري وزملاؤه في ايران عام 2005 على 36 مريضاً.

وأظهرت ارتباطاً سلبياً بين كوليسترول المصل مع CRP (r=-0.207 P-value=0.02)

وارتباطا إيجابيا بين PTH و CRP (r=0.68 P-value=0.03).

7-الدراسة العالمية السابعة:[147]

Skeletal Muscle Mass Index Is Positively Association with Bone Mineral Density in Hemodialysis Patient.

أجرى هذه الدراسة Kyoneri وزملاؤه في اليابان عام 2020 على 50 مريضا . وقد أظهرت :

آ-ارتباطاً إيجابياً بين الكتلة العضلية متمثلة ب SMI والكثافة العظمية إيجابيا r=0.56

P-value اقل من 0.001 .

ب-ارتباطاً العمر سلبياً مع الكثافة العظمية (P-value=0,05 r=-0.275) .

ج-ارتباط مدة التحال سلبياً مع الكثافة العظمية (r=-0.311 P-value=0.027) .

8-الدراسة العالمية الثامنة [148] :

Nutritional Markers and Body Composition in Hemodialysis Patients.

أجرى هذه الدراسة Burzaco وزملاؤه في الارجنتين عام 2015 على 934 مريضاً وقد أظهرت :

آ-ارتباطا سلبيا بين البومين المصل وCRP المصل (r=-0.28 Pvalue=0.001)

ب-ارتباطا سلبيا بين العمر والكتلة العضلية متمثلة ب LTI (P-value=0.004)

وترافق سوء التغذية عادة مع التقدم بالعمر وفترات التحال المطولة

9–الدراسة العالمية التاسعة [149] :

Associations between nutritional markers and inflammation in hemodialysis patients .

أجرى هذه الدراسة Franciele وزملاؤه في البرازيل عام 2009 على 52 مريضاً وقد أظهرت:

آ– علاقة عكسية سلبية بين CRP و LBMI (P–value=0.01) .

ب –علاقة إيجابية بين MAMC والكتلة العضلية LBM مع دلالة إحصائية (P–value=0.001)

ويظهر ذلك جلياً بتأثير السيتوكينات ونقص الشهية وتأثيرات هادمة للعضلات .

1.8المناقشة والمقارنة مع الدراسات العالمية:

شملت دراستنا 91 مريضًا، وجرى تنفيذها وفق تصميم مقطعي مستعرض مستقبلي–(Prospective Cross Sectional Study).

وقد تناولت الدراسة مجموعة من المتغيرات التغذوية، الالتهابية، والهرمونية، وتم تحليل العلاقات المتبادلة بينها، ودراسة مدى ارتباطها بالكتلة العضلية والعظمية لدى مرضى التحالّ الدموي.

جرت مقارنة نتائج هذه الدراسة مع العديد من الدراسات العالمية، حيث لوحظ توافق كبير في النتائج معها ، إلّا أن دراستنا تميّزت بتوسّعها في تحليل العلاقة بين عدد كبير من المتغيرات المؤثّرة في الكتلة العضلية والعظمية، حيث لم تقتصر على متغيّر واحد فقط، بل شملت:

- اضطرابات التغذية؛
- تحفيز الاستجابة الالتهابية؛
- التأثير على الكتلة العضلية والعظمية؛
- والفعالية الحركية للمرضى.

من الجدير بالذكر أن 40% فقط من العيّنة كانوا فوق سن الخمسين، وتتراوح أعمار المشاركين بين 18و65 عامًا.

وقد تبيّن أن 94% من المرضى يعانون من خطر تغذويّ شديد وفقًا لمشعر GNRI .

العوامل الاجتماعية والاقتصادية المرتبطة بسوء التغذية لدى مرضى التحالّ الدمويّ:

قد يرتبط سوء التغذية لدى مرضى التحالّ الدمويّ بأوضاع اقتصادية ومعيشية متدهورة، تمّ تقييمها من خلال سؤال المرضى بشكل مباشر. و;كان ملاحظاً لدى المرضى ما يلي: صعوبة الحصول على الأغذية الغنية بالبروتينات؛ الدهون؛ الفيتامينات؛ والحموض الأمينية الأساسية.

- سوء الفهم الغذائي؛ حيث يعتقد بعض المرضى أن التحالّ الدمويّ يتطلّب الامتناع عن تناول اللحوم والبيض،
- عدم القدرة المادية على شراء الأغذية الضرورية.

وتتفاقم هذه المشكلات مع التقدّم في العمر وسوء الرعاية الاجتماعية، كما في حالات سفر الأبناء أو ضعف الدعم الأسري، ما يُفضي إلى نقص كتلة عضليّة [129].

بالإضافة إلى ذلك، فإنّ متلازمة PEW (Protein Energy Wasting)، وهي حالة شائعة لدى مرضى التحالّ، تؤدي إلى:

- زيادة في الاستقلاب،
- هدم عضلي وتفاقم بنقص الوارد الغذائي مع الالتهاب وطول فترة التحال .

من هنا، يصبح تقييم الحالة التغذوية أمرًا أساسيًا ومتعدد الأبعاد .وقد تمّ اعتماد عدد من المشعرات المعترف بها طبيًا، ومنها:

- مشعر GNRI ، والذي يُحسب بالاستناد إلى تركيز ألبومين المصل والوزن المثالي، ويُعدّ مؤشرًا مهمًا سريريًا لارتباطه بمعدلات الوفيات والبقيا.
- كوليسترول المصل الكلّي كمؤشر على سوء التغذية الدهنية، وقد تمت دراسة تأثيره في كلّ من:
- الكتلة العضلية،
- الكتلة العظمية،
- الحالة الالتهابية.

تأثيرات سوء التغذية على الحالة الالتهابية لدى مرضى التحالّ الدموي:

كما هدفت دراستنا إلى تقييم أثر سوء التغذية بجوانبه المختلفة على الوضع الالتهابي لمرضى التحالّ الدموي، حيث تم تحليل العلاقة بين عدد من المشعرات الغذائية والالتهابية.

وقد أظهرت النتائج ما يلي:

- وجود علاقة سلبية ذات دلالة إحصائية بين كوليسترول المصل الكلّي و CRP ،حيث بلغ معامل الارتباط . rho = −0.544.
- أما العلاقة بين GNRI و CRP فكانت سلبية لكنها غير دالّةٍ إحصائيًا . إلا أن دراسة Maria [69] أظهرت علاقة سلبية ذات دلالة إحصائية بين هذين المتغيرين.
- بشكل عام، يُعاني مرضى التحالّ من متلازمة PEW الهزال البروتين والطاقة المرافقة لـ:
- السموم اليوريميائية؛
- الهدم العضلي؛
- اضطرابات الاستقلاب؛
- وزيادة الإجهاد التأكسديّ [69]
- بيّنت دراسة Maria أيضًا تأثير GNRI الواضح في الحالة الالتهابية، ما يتفق مع بياناتنا. كما أظهرت دراسة حميد الإيرانيّة [96] توافقًا مع نتائجنا بوجود علاقة سلبية بين كوليسترول المصل وCRP .

تم تحليل العلاقة بين هرمون جارات الدرق (PTH) و CRP، إلا أنّه لم يُسجّل في دراستنا دلالة إحصائية واضحة في هذا الارتباط، بخلاف ما ذكرته دراسة Maria [69].

وتدعم نتائج دراسة Burzaco الأرجنتينيّة[148] مخرجات دراستنا، حيث أظهرت هي الأخرى علاقة سلبية بين ألبومين المصل وCRP .

وتُفسّر هذه النتائج كيف تساهم عوامل مثل:

- نقص الشهية؛
- السموم اليوريميائية؛

- الإجهاد التأكسدي؛

في ارتفاع مستوياتCRP ، بينما تؤدي الوسائط الالتهابية والإنترلوكينات مثل (IL–6) إلى تقليل مستويات الألبومين والكوليسترول، وحدوث حلقة مفرغة من سوء التغذية والالتهاب [69] .

كما أظهرت نتائجنا وجود علاقة طردية بين كوليسترول المصل الكلّي وGNRI، ما يعزز من أهمية GNRI كمشعر تنبؤي مرتبط بالتغذية المتوازنة (البروتينية والدسمة).

وقد تم تأكيد هذه العلاقة أيضًا في دراسة Maria اليابانيّة [69]

أمّا تقييم المؤشّرات التغذويّة وتأثيرها في الكتلة العضليّة فتمّ من خلال مشعر كتلة الوزن الضامر(LBMI) .

وتجلّى ذلك بوجود ارتباط طردي واضح بين مشعر الخطر التغذوي الشيخي (GNRI) والكتلة العضليّة الممثّلة بـLBMI، وذلك بمعامل ارتباط سبيرمان (rho = 0.461) مع قيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة. أي أنّ المرضى الذين لديهم مشعر GNRI منخفض يعانون من نقص في الكتلة العضليّة، ممّا يؤكّد أهمّيّة هذا المشعر التغذوي الذي يُستخدم لجميع الأعمار من مرضى التحالّ الدمويّ، وذلك بالاستناد إلى المقالات الطبيّة. كما تُعتبر التغذية البروتينيّة، والتمرين، والهرمونات البانية للعضلات، وتحسين أرقام ألبومين المصل، من العلاجات الفعّالة لتحسين GNRI وللحصول على هيكل عظمي وعضلي جيّد.

- حيث إنّ سوء التغذية والضعف العضلي يرتبطان بإنذار سيّئ، ممّا يعزّز أهمّيّة مشعر GNRI كمؤشّر تنبّؤي لدى مرضى التحالّ الدمويّ.
- كانت نتائج دراسة Tominaga [128] ودراسة Heering Lee [129] متوافقتين مع نتائج دراستنا.
- كما لاحظنا وجود علاقة سلبيّة بين متغيّر العمر والكتلة العضليّة، ممثّلة بمشعر كتلة الوزن الضامر (LBMI)، فكلّما ازداد العمر، نقصت الكتلة العضليّة، وذلك بمعامل ارتباط (rho = −0.227) مع قيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة، ويتماشى هذا مع ضمور العضلات المرافق للتقدّم في العمر. وقد جاءت نتائج دراسة Burzaco الأرجنتينيّة [148] متوافقة مع دراستنا.

- كذلك، وجدنا أن هرمون جارات الدرق (PTH) قد ارتبط سلبياً مع الكتلة العضليّة ممثّلة بـLBMI، وذلك من خلال معامل ارتباط ثنائيّ نقطي (rho = −0.175) بقيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة.

مما يؤكّد التأثيرات الضارة العضليّة لارتفاع PTH المتمثّلة بارتشاف الحموض الأمينيّة مثل الألانين من النسيج العضليّ إضافة إلى اندخال النسيج الشحميّ ضمن العضلات [92] .

لم نجد في دراستنا علاقة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة بين كلّ من: كوليسترول المصل الكلّي، السكّري، فترة التحالّ، و CRP مع الكتلة العضليّة الممثّلة بـ.LBMI

- في المقابل، أظهرت دراسة Burzaco [148] تأثيرًا سلبيًّا لزيادة فترات التحالّ على الكتلة العضليّة (Pvalue = 0.04)، كما بيّنت دراسة Franciele [149] وجود ارتباط سلبي بين CRP والكتلة العضليّة (LBM)، ويُفسَّر ذلك من خلال تأثير السيتوكينات وCRP في الهدم العضلي وتثبيط اصطناع البروتين [149]. بينما لم نجد في دراستنا علاقة ذات دلالة إحصائيّة بهذا الخصوص.

للدراسة أهميّة خاصّة من الناحية العظميّة، حيث إنّ نقص الكثافة العظميّة لدى مرضى التحالّ يكون غالباً لا عرضيًّا، ويُفيد التقييم الدوري في الكشف المبكّر عن الحالات الباكرة [69].

- كما لوحظ أنّ 75% من مرضى العيّنة يعانون من اضطرابات في الكثافة العظميّة بشكليها: نقص الكثافة العظميّة وهشاشتها.

- وقد لوحظ وجود ارتباط إيجابي واضح بين المشعر التغذوي GNRI والكثافة العظميّة، بعلاقة إيجابيّة (rpb= 0.198) وبقيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة، أي أنّ المرضى ذوي الحالة التغذويّة السيّئة يعانون من نقص في الكتلة العظميّة. ويُعتبر هذا النقص من أهم اختلاطات التحالّ الدموي، ممّا يؤكّد على أهمّيّة التغذية البروتينيّة المتوازنة لتحسين الكثافة العظميّة. وقد جاءت نتائج دراسة Tominaga اليابانيّة [128] متوافقة مع دراستنا.

- كما لوحظ تأثير سلبي واضح لمدة التحالّ المطوّلة على الكثافة العظميّة، حيث سُجّل ارتباط سلبي على كلّ من T–score (rpb = −0.278) و Z–score (rpb = −0.327) بقيم احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة. ويُفسَّر ذلك نتيجة التعرّض المزمن للسموم اليوريميائيّة، مثل Indoxyl Sulfate و P–crysel Sulfate، التي تُعدّ من العوامل الكاسرة للعظم القشريّ.
- يُضاف إلى ذلك تأثير PEW ، وتراكم المادة النشوانية و B2–microglobulin، ونقص مرونة العظم القشري بسبب تأثيرات PTH.

من المهم أيضًا تكثيف جلسات التحالّ بكفاءة جيّدة بالتزامن مع التغذية السليمة، مع التأكيد على دور التمارين والتغذية المتوازنة بغضّ النظر عن العمر. وتبرز هنا أهمّيّة زرع الكلية كعلاج لمرحلة CKD Stage 5 تفاديًا لتأثيرات التحالّ المزمن. وقد كانت نتائج Heeryong lee اليابانية [129] ودراسة Kyoneri اليابانية[147] متوافقة مع نتائج دراستنا.

- كما ظهر لدينا تأثير إيجابي لهرمون جارات الدرق (PTH) على الكثافة العظميّة، حيث يلاحظ وجود مستقبلات مباشرة لـ PTHعلى بانيات العظام، ممّا يُحفّز زيادة وحدات البناء ويعزّز تشكّل العظم الإسفنجي مع ترقق العظم القشري مما يفضي لتاثيرات سلبية على الكتلة العظمية . وقد وافقت دراسة Heeryong lee [129] نتائج دراستنا في هذا الجانب.
- بالمقابل، لم نجد في دراستنا علاقة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة بين كلٍ من كوليسترول المصل الكلّي، والسكّري، والعمر، و CRP من جهة مع الكثافة العظميّة من جهة أخرى.
- بينما أظهرت دراسة Heeryong lee [129] علاقة إيجابيّة بين الكوليسترول والكثافة العظمية–T) (score، وأظهرت دراسة Kyoneri [147] ارتباطًا سلبيًا بين مدة التحالّ والكثافة العظميّة، وهو ما يتوافق مع نتائج دراستنا. وقد أظهرت دراسة Ozawa أنّ ضبط سكّر الدم يرتبط بوجود بروتين Osteocalcin [121]. وزيادة فعاليّة بانيات العظم، وتأثير إيجابي لعامل النمو IGF1 [121] وأشارت دراسة Yilin [146] إلى ارتباط

سلبي لكلٍ من العمر والسكّري مع الكثافة العظميّة، في حين بيّنت دراسة Bruzaco [148] علاقة سلبيّة بين الكثافة العظميّة والتقدّم في العمر، لكن لم تظهر دراستنا علاقة ذات دلالة احتمالية بين السكري والكثافة العظمية.

ويُعد التقدّم في العمر من العوامل الهامة ذات التأثير السلبي على الكثافة العظميّة، غير أنّ دراستنا لم تُظهر علاقة ذات دلالة احتماليّة بسبب التوزيع العمري المتوازن ضمن العيّنة.

وُجدت علاقة طرديّة بين الكتلة العضليّة، ممثّلة بمشعر كتلة الوزن الضامر (LBMI) ، والكثافة العظميّة عبر قياس T–score وZ–score، حيث إنّ العضلات الهيكليّة تدعم الهيكل العظمي وتُعزّز الفعاليّة الفيزيائيّة الحركيّة بشكل إيجابي. وهذا يُبرز أهمّيّة تحسين الكتلة العضليّة للحفاظ على صحّة الهيكل العظمي من خلال تغذية متوازنة، إذ يعتبر Sarcopenia من اختلاطات التحالّ الدمويّ، ويُعتبر سوء التغذية من أبرز أسبابه [129].

- ومن الضروري أيضًا إدراك مفهوم Osteosarcopenia ، أي الضعف العضلي والعظمي المتزامن، والذي يزيد من معدّلات المراضة وخطر الكسور، ويحدث لدى مرضى التحالّ بنسبة 17% مقارنة بـ5% لدى غيرهم، مما يؤثّر سلبًا في القدرة على المشي والتمرّن.

ويُفسَّر ذلك بما ظهر واضحًا من خلال التأثير السلبيّ لهرمون جارات الدرق (PTH) في إنقاص الكتلة العضليّة وزيادة الكتلة العظميّة على حساب العظم الاسفنجي كما ذكرنا مع ترقق العظم القشري.

- وبالنتيجة، نُلاحظ تأثيرات سلبيّة متعددة لهذا الهرمون، تشمل التأثيرات العضليّة، والعظميّة، والالتهابيّة.
- وحديثًا، ظهرت له تأثيرات غدّية صمّاويّة عبر الميوكينات، حيث إنّ للميوستاتين تأثيرًا سلبيًّا، في حين يُعد تأثير الإيريسين إيجابيًّا ويُحفَّز من خلال التمرين.
- وقد كانت نتائج الدراسات التالية متوافقة مع نتائج دراستنا، وتشمل: دراسة Tominaga اليابانية؛ [128] HeeringLeeالكورية؛ [129] Ozawa اليابانية؛ [121] Kyoneri اليابانية؛ [147] وYilin الصينية[146].

- كما أظهرت دراسة Ozawa [121] وجود ارتباط إيجابي بين محيط عضلات منتصف العضد والكثافة العظميّة، وجود ارتباط إيجابي بين هذا المؤشّر ومشعر GNRI ، حيث استخدمنا هذا القياس لحساب كتلة الوزن الضامر (LBM) .
- وبذلك، تتجلّى العلاقة الإيجابيّة بين صحّة العظام والعضلات، ممّا يدعم الفعاليّة الفيزيائيّة وأهمّيّة إعطاء هرمونات بانية، والوقاية من الالتهابات، وتحسين الشهيّة.

أمّا هرمون جارات الدرق(PTH) ، فقد كان له تأثير سلبي في كلّ من الكتلة العضليّة والحالة الالتهابيّة، ممّا يُفسّر العلاقة العضليّة–العظميّة، ويُبرز أهمّيّة ضبط فرط نشاط جارات الدرق بشكل مناسب.

ونتيجة المتغيّرات السابقة، فإنّ قدرة المشي تتأثّر بعوامل متعدّدة قلبيّة، عصبيّة، اضطرابات في التوازن. وقد اعتُبر المجال الزمني بين 6–10 ثوانٍ معيارًا طبيعياً مقبولًا لمشي عشرة أمتار[89].

- كما لوحظ تأثير طردي مهم بعلاقة إيجابيّة ($S = 0.237$) وبقيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة بين فترات التحالّ الدموي الطويلة (المرتبطة بسوء التغذية، الالتهاب، الإجهاد التأكسدي، والسموم اليوريميائيّة) وزمن القدرة على المشي لعشرة أمتار مُقاسًا بالثواني.
- وهذا يؤكّد على أهمّيّة التمارين البدنيّة بغضّ النظر عن العمر أو الدرجة المرضيّة، لما لها من دور فعّال في تحسين البنية العضليّة العظميّة.
- وبشكل عام، فإنّ ضعف القدرة على المشي يرتبط بأسباب مهمّة، منها نقص الكتلة العضليّة والعظميّة [150]. وقد كانت نتائجنا متوافقة مع دراسة Tominaga اليابانية [128]

كما تمّت دراسة تأثير الكتلة العضليّة والعظميّة في زمن المشي لعشرة أمتار، مُقاسًا بالثواني.

- لوحظ ارتباط سلبي بين الكتلة العضليّة، ممثّلة بمشعر كتلة الوزن الضامر(LBMI) ، وزمن المشي، ولكن دون قيمة احتماليّة ذات دلالة إحصائيّة.

- أمّا علاقة الكتلة العظميّة بزمن المشي، فقد كانت علاقة سلبيّة ذات دلالة إحصائيّة مع كل من T–score و Z–score .

ممّا يؤكّد الدور الثانويّ لنقص الكثافة العظميّة حيث يترافق تليّن العظم بضعف عضليّ دانٍ ممّا ينقص الفعاليّة الحركيّة. وتتجلى تأثيرات التحالّ أيضاً بتحريض الالتهاب وسوء التغذية والضياع العضليّ وتعدّ من أهمّ الأسباب المفاقمة [151، 152]. كما يضاف لذلك تأثير السموم اليوريميائية مثل :

Indoxyl Sulfate: أذية العظم القشري وتثبيط هرمون كلوثو [153].

P–Crysel Sulfate: تحرض الخلايا كاسرات العظم [154] .

أمّا فيما يخصّ ارتباط الجنس بمتغير الكثافة العظميّة المرمز T–score ، ونظرًا لارتباط التخلخل العظميّ بأسباب متعدّدة، كالتعرّض للسموم وعوز الأندروجينات وارتفاع PTH ، تصبح إصابة الذكور والشباب ب Osteopenia في دراستنا أمرًا واردًا [155] حيث كانت نسبة الذكور المصابين 31.87%

كما لوحظ وجود ارتباط بين الهشاشة العظمية والجنس الانثوي.

أما ارتباط الجنس بمتغير الكثافة العظمية Z–score فإن القيمة المتوسطة 1.0645– لدى الاناث والقيمة المتوسطة 0.768– لدى الذكور مع X2=49.8 وبقيمة احتمالية P–value=0.03 يوضح أن القيمة المتوسطة للكثافة العظمية لدى الاناث أقل بالارتباط مع Z–score .

محددات الدراسة:

1- أُجريت الدراسة في مركزين فقط، وبعدد مرضى بلغ 91 مريضًا، بينما توجد دراسات عالميّة شملت عينات من مئات المرضى، لذا يمكن مستقبلاً إشراك مرضى من مراكز وقطاعات أخرى لتحقيق تنوّع اجتماعي واقتصادي أوسع.

2- الدراسة الحالية من النوع المقطعي المستعرض، ومن الممكن لاحقًا تنفيذ دراسات مراقبة مستقبليّة تمتدّ لفترات زمنيّة أطول، من أجل تأكيد هذه الارتباطات بعد تحسين التغذية وإجراء التمارين وتحسين الكتلة العضليّة والعظميّة، وكذلك تنفيذ دراسات تداخليّة.

3- لم نتمكّن من تقييم الكتلة العضليّة بشكل مباشر باستخدام جهازDXA ، بل تمّ حسابها سريريًّا من خلال قياسات محيط عضلات منتصف العضد والطول والوزن الجاف.

4- لم تتوفّر لدينا قاعدة بيانات عن الحالة الاقتصاديّة والمعيشيّة والاجتماعيّة للمرضى، والتي قد تكون متاحة لدى مراكز التحالّ الخيريّة، ممّا حال دون ربطها بالبيانات الطبيّة.

1.9 نقاط القوّة في الدراسة:

تُعدّ هذه الدراسة الأولى من نوعها في بلدنا لدى مرضى التحالّ الدمويّ، وقد تناولت الناحية التغذويّة وسلّطت الضوء على عدّة نقاط مهمّة، أبرزها:

1- مشعر GNRI : يُعدّ مشعرًا فعّالًا لتقييم الحالة التغذويّة، وخصوصًا البروتينيّة، دون التأثّر بعوامل مثل الفوسفور والبوتاسيوم اللذين قد تكون لهما تأثيرات ضارّة ومهدِّدة للحياة. إذ أنّ مرضى التحالّ معرّضون لفقد البروتينات، إلى جانب الحالة التغذويّة السيئة والحالة الالتهابيّة المرتبطتين ارتباطًا وثيقًا بالوفيات.

2ـ تقييم مؤشّرات تغذويّة إضافيّة مثل كوليسترول المصل الكلّيّ، المعروف عنه عادةً ارتفاعه الضار، إلّا أنّنا ركّزنا على أهمّيّة انخفاضه كإشارة إلى سوء التغذية المؤثّر في معدّلات الوفاة.

3ـ دراسة تأثير PTH في الكتلة العضليّة حيث أن له علاقة بزيادة اندخال الشحوم في العضلات الهيكليّة.

4ـ تمّت دراسة مؤشّرات التغذية، والهيكل العضليّ العظميّ، والحالة الالتهابيّة، وارتباطاتها، والتي تُعدّ جميعها مؤشّرات حياتيّة ذات أهمّيّة بالغة حيث يُعتبر مشعر GNRI عامل خطر مهمًّا وتنبّؤيًّا، نظراً لعلاقاته الوثيقة بالهيكل العضليّ العظميّ، والبقيا، والوفيات لدى مرضى التحالّ الدمويّ.

5ـ كما أنّ هذه الدراسة اتّسمت بانخفاض تكلفتها الماديّة، ولم تشكّل أيّ مخاطر على حياة المرضى.

6ـ جاءت نتائجها متوافقة إلى حدّ كبير مع أغلب الدراسات العالميّة.

1.10 الخلاصة والتوصيات:

يعتبر سوء التغذية وخاصة البروتينية من أهم اختلاطات التحال بنتيجة وجود علاقات واضحة وهامة بين الحالة التغذوية وحجم العضلات والكثافة العظمية والقدرة على المشي لذا نؤكد على أهمية الاهتمام بهذه الجوانب والاحتياجات التغذوية وعلاج الالتهاب وضرورة الاهتمام بالتمارين والرياضة المعتدلة.

1.10.1 توصيات تفيد في تحسين الحالة التغذوية والعضلية والعظمية للمريض:

آـ يُوصى باستخدام تقنيات تحالّ محسّنة لتقليل تراكم السموم اليوريميائيّة، والاعتماد على فلاتر ذات كفاءة عالية، نظرًا لما لهذه السموم من تأثير سلبيّ على الاستقلاب الغذائيّ والعضليّ.

–كما يُشدّد على ضرورة تكثيف جلسات التحالّ الدموي، والتأكّد من تحقيق معايير كفاءة الجلسة، من خلال معادلة:

$$Kt/V \geq 1.2$$

حيث تعبّر هذه النسبة عن فاعليّة إزالة السموم خلال جلسة التحالّ.

ب ـيوصى بإجراء تدخلات طبية وعلاجية لتحسين الحالة التغذوية وتقليل خطر إهدار البروتين والطاقة

1–التغذية العلاجيّة:

تشمل زيادة الوارد البروتيني والدسم متعددة اللّاشباع لدى المرضى الخاضعين لجلسات التحالّ، مع مراقبة دقيقة لحالتهم الغذائيّة.

كما تتضمّن تقديم مكملات غذائيّة مثل:

- فيتامين D المُفعّل

- الفيتامينات المتعددة
- الأحماض الأمينيّة الأساسيّة

وذلك بهدف تحسين الكتلة العضليّة وكثافة العظام [156] ،وتعويض الفقد الناتج عن التحالّ بشكل عام، لا سيّما العوز الفيتاميني وإعطاء مضادّات الأكسدة أيضاً [15، 16] .

2–تقييم تغذويّ دوري يشملALB :، GNRI، CRP، PTH، Cholesterol

3–تقييم عضليّ دوري لمشعر كتلة الوزن الضامر، اعتمادًا على محيط عضلات منتصف العضد.

4–تقييم دوري للوزن الجافّ.

5–ضبط مستويات هرمون جارات الدرق (PTH) ضمن المجال (150–300) بيكوغرام/مل.

6–تقييم الكثافة العظميّة سنويًا باستخدام جهاز DXA وحساب FRAX.

7–النشاط البدني الموجه: تمارين مقاومة لتحسين كتلة العضلات وكثافة العظام [121]

8–علاج القلق والاكتئاب والعزلة الاجتماعية.

1.10.2 توصيات تفيد في تحسين دراسة هذه الظاهرة :

1–إشراك عدد مرضى أكبر مع عدد مراكز وبقطاعات صحية مختلفة لتحقيق تنوع اقتصادي واجتماعي أوسع.

2–إجراء دراسات مراقبة مستقبلية تمتد لفترات زمنية أطول مع إجراء دراسات تداخلية علاجية . وذلك لتأكيد الارتباطات التي وجدناها خاصة بعد تحسين التغذية

3– استخدام أجهزة أدق وأوثق لتقييم الكتلة العضلية (مثل جهازDXA) ولقياس الكثافة العظمية إضافة ل DXA مثل (TBS) التي تحدد نوع العظم المصاب .

4– إنشاء قاعدة بيانات شاملة عن المرضى ، ومن ضمنها بيانات الحالة الاقتصادية والاجتماعية .

1.11المراجع

1. Kalantar-Zadeh, K., et al., *Chronic kidney disease.* The lancet, 2021. **398**(10302): p. 786-802.
2. Levin, A., et al., *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease.* Kidney international supplements, 2013. **3**(1): p. 1-150.
3. Webster, A.C., et al., *Chronic kidney disease.* The lancet, 2017. **389**(10075): p. 1238-1252.
4. Drawz, P., T.H. Hostetter, and M.E. Rosenberg, *Slowing progression of chronic kidney disease*, in *Chronic renal disease*. 2020, Elsevier. p. 937-959.
5. Island, T., *StatPearls Publishing; 2022 Jan.* PMID.[Google Scholar], 2023.
6. Bernardo, A.C.C. and M.G. Pereira, *Doença renal crónica e hemodiálise: desafios e impacto na qualidade de vida.* 2024.
7. Nordio, M., et al., *Survival in patients treated by long-term dialysis compared with the general population.* American journal of kidney diseases, 2012. **59**(6): p. 819-828.
8. McDonald, S.P., *Australia and New Zealand dialysis and transplant registry.* Kidney international supplements, 2015. **5**(1): p. 39-44.
9. Miller, B., *Dialysis Adequacy.* Applied Home Hemodialysis: A Clinical Guide, 2025: p. 33-43.
10. Aiumtrakul, N., et al., *Global trends in kidney stone awareness: a Time Series Analysis from 2004–2023.* Clinics and Practice, 2024. **14**(3): p. 915-927.
11. Zemela, M.S., et al., *Real-world usage of the WavelinQ EndoAVF system.* Annals of Vascular Surgery, 2021. **70**: p. 116-122.
12. Klein, E., et al., *Two-year cumulative and functional patency after creation of endovascular arteriovenous hemodialysis fistulae.* Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2024. **35**(6): p. 846-851. e2.

13. Alfadhel, A., et al., *Nephrology: what you may have missed in 2024.* Annals of internal medicine, 2025: p. 109-121.
14. Alfadhel, A., et al., *Nephrology: what you may have missed in 2024.* Annals of internal medicine, 2025. **178**(5): p. S74-S88.
15. Daugirdas, J.T., P.G. Blake, and T.S. Ing, *Handbook of dialysis*. 2014: Lippincott Williams & Wilkins.
16. Kim, H., H. Lim, and R. Choue, *A better diet quality is attributable to adequate energy intake in hemodialysis patients.* Clinical Nutrition Research, 2015. **4**(1): p. 46-55.
17. Arenas, M.D., et al., *Application of NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease: changes of clinical practices and their effects on outcomes and quality standards in three haemodialysis units.* Nephrology Dialysis Transplantation, 2006. **21**(6): p. 1663-1668.
18. Ikizler, T.A., *Optimal nutrition in hemodialysis patients.* Advances in chronic kidney disease, 2013. **20**(2): p. 181-189.
19. Bikbov, B., et al., *Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017.* The lancet, 2020. **395**(10225): p. 709-733.
20. Teitelbaum, I., et al., *KDOQI US commentary on the 2020 ISPD practice recommendations for prescribing high-quality goal-directed peritoneal dialysis.* American Journal of Kidney Diseases, 2021. **77**(2): p. 157-171.
21. Carrero, J.J., et al., *Global prevalence of protein-energy wasting in kidney disease: a meta-analysis of contemporary observational studies from the international society of renal nutrition and metabolism.* Journal of renal nutrition, 2018. **28**(6): p. 380-392.
22. van der Tol, A., et al., *An international analysis of dialysis services reimbursement.* Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2019. **14**(1): p. 84-93.
23. Lukowsky, L.R., et al., *Patterns and predictors of early mortality in incident hemodialysis patients: new insights.* American journal of nephrology, 2012. **35**(6): p. 548-558.
24. Rosansky, S.J., et al. *Dialysis initiation: what's the rush?* in *Seminars in Dialysis*. 2013. Wiley Online Library.

25. Carrero, J.J., et al., *Protein-energy wasting modifies the association of ghrelin with inflammation, leptin, and mortality in hemodialysis patients.* Kidney international, 2011. **79**(7): p. 749-756.
26. Therrien, M., L. Byham-Gray, and J. Beto, *A review of dietary intake studies in maintenance dialysis patients.* Journal of Renal Nutrition, 2015. **25**(4): p. 329-338.
27. Sahathevan, S., et al., *Understanding development of malnutrition in hemodialysis patients: a narrative review.* Nutrients, 2020. **12**(10): p. 3147.
28. Van Gelder, M.K., et al., *Albumin handling in different hemodialysis modalities.* Nephrology Dialysis Transplantation, 2018. **33**(6): p. 906-913.
29. Murtas, S., et al., *Differences in amino acid loss between high-efficiency hemodialysis and postdilution and predilution hemodiafiltration using high convection volume exchange—A new metabolic scenario? A pilot study.* Journal of Renal Nutrition, 2019. **29**(2): p. 126-135.
30. Fouque, D., et al., *Nutrition and chronic kidney disease.* Kidney international, 2011. **80**(4): p. 348-357.
31. Kohlová, M., et al., *The biocompatibility and bioactivity of hemodialysis membranes: their impact in end-stage renal disease.* Journal of Artificial Organs, 2019. **22**: p. 14-28.
32. Mitchell, C.R., C. Hornig, and B. Canaud. *Systematic review to compare the outcomes associated with the modalities of expanded hemodialysis (HDx) versus high-flux hemodialysis and/or hemodiafiltration (HDF) in patients with end-stage kidney disease (ESKD)*. in *Seminars in Dialysis*. 2023. Wiley Online Library.
33. Slinin, Y., et al., *Timing of dialysis initiation, duration and frequency of hemodialysis sessions, and membrane flux: a systematic review for a KDOQI clinical practice guideline.* American Journal of Kidney Diseases, 2015. **66**(5): p. 823-836.
34. Bossola, M., et al., *Serum endotoxin activity measured with endotoxin activity assay is associated with serum interleukin-6 levels in patients on chronic hemodialysis.* Blood purification, 2016. **42**(4): p. 294-300.
35. Poppelaars, F., et al., *The complement system in dialysis: a forgotten story?* Frontiers in immunology, 2018. **9**: p. 71.

36. Biswas, S.K., *Does the interdependence between oxidative stress and inflammation explain the antioxidant paradox?* Oxidative medicine and cellular longevity, 2016. **2016**(1): p. 5698931.
37. Fatonah, S., M. Sulchan, and M.A. Udji Sofro, *Macronutrients, micronutrients intake and inflammation in hemodialysis patients.* Slovak Journal of Food Sciences/Potravinarstvo, 2019. **13**(1).
38. Barroso, C.F., et al., *Selenium nutritional status and glutathione peroxidase activity and its relationship with hemodialysis time in individuals living in a Brazilian region with selenium-rich soil.* Biological Trace Element Research, 2021. **199**: p. 2535-2542.
39. Hörner, D.V., N.M. Selby, and M.W. Taal, *The association of nutritional factors and skin autofluorescence in persons receiving hemodialysis.* Journal of Renal Nutrition, 2019. **29**(2): p. 149-155.
40. Essadik, R., et al., *Assessing the prevalence of protein-energy wasting in haemodialysis patients: a cross-sectional monocentric study.* Nephrologie & Therapeutique, 2017. **13**(7): p. 537-543.
41. Stegmayr, B., *Dialysis procedures alter metabolic conditions.* Nutrients, 2017. **9**(6): p. 548.
42. Rezende, L.R., et al., *Metabolic acidosis in hemodialysis patients: a review.* Jornal brasileiro de nefrologia, 2017. **39**(03): p. 305-311.
43. Raj, S., et al., *Acid stress increases gene expression of proinflammatory cytokines in Madin-Darby canine kidney cells.* American Journal of Physiology-Renal Physiology, 2013. **304**(1): p. F41-F48.
44. Moreira, A.C., et al., *Nutritional status influences generic and disease-specific quality of life measures in haemodialysis patients.* Nutricion Hospitalaria, 2013. **28**(3): p. 951-957.
45. Ikizler, T.A., et al., *KDOQI clinical practice guideline for nutrition in CKD: 2020 update.* American Journal of Kidney Diseases, 2020. **76**(3): p. S1-S107.
46. Ekramzadeh, M., et al., *Major barriers responsible for malnutrition in hemodialysis patients: challenges to optimal nutrition.* Nephro-urology monthly, 2014. **6**(6): p. e23158.
47. Tavares, A.P.d.S.R., et al., *Zinc plasma status and sensory perception in nondialysis chronic kidney disease patients.* Journal of Renal Nutrition, 2021. **31**(3): p. 257-262.

48. Ronveaux, C.C., D. Tomé, and H.E. Raybould, *Glucagon-like peptide 1 interacts with ghrelin and leptin to regulate glucose metabolism and food intake through vagal afferent neuron signaling.* The Journal of nutrition, 2015. **145**(4): p. 672-680.
49. Rusu, C.C., et al., *Ghrelin and acyl ghrelin levels are associated with inflammatory and nutritional markers and with cardiac and vascular dysfunction parameters in hemodialysis patients.* International Urology and Nephrology, 2018. **50**: p. 1897-1906.
50. Oliveira, C.M., et al., *Correlation between nutritional markers and appetite self-assessments in hemodialysis patients.* Journal of Renal Nutrition, 2015. **25**(3): p. 301-307.
51. Sahathevan, S., et al., *Assessing protein energy wasting in a Malaysian haemodialysis population using self-reported appetite rating: a cross-sectional study.* BMC nephrology, 2015. **16**: p. 1-12.
52. Molfino, A., et al., *Validating appetite assessment tools among patients receiving hemodialysis.* Journal of Renal Nutrition, 2016. **26**(2): p. 103-110.
53. Boudy, E., A. Nazih, and H. Imam, *Assessment of the Nutritional Status of Patients Undergoing Hemodialysis in the Outpatient Clinic at Police Hospital, Cross-Sectional Study.* Journal of Home Economics-Menofia University, 2024. **34**(2): p. 19-30.
54. Siew, E.D. and T.A. Ikizler. *Insulin resistance and protein energy metabolism in patients with advanced chronic kidney disease*. in *Seminars in dialysis*. 2010. Wiley Online Library.
55. Hung, A.M. and T.A. Ikizler, *Factors determining insulin resistance in chronic hemodialysis patients.* Contrib Nephrol, 2011. **171**(5): p. 127-134.
56. Wang, H.-L., et al., *Muscle mass loss and intermuscular lipid accumulation were associated with insulin resistance in patients receiving hemodialysis.* Chinese Medical Journal, 2013. **126**(24): p. 4612-4617.
57. Gebrie, M.H. and J. Ford, *Depressive symptoms and dietary non-adherence among end stage renal disease patients undergoing hemodialysis therapy: systematic review.* BMC nephrology, 2019. **20**: p. 1-7.

58. Bujang, M.A., et al., *Depression, anxiety and stress among patients with dialysis and the association with quality of life.* Asian journal of psychiatry, 2015. **18**: p. 49-52.
59. Beddhu, S., et al., *Associations of protein− energy wasting syndrome criteria with body composition and mortality in the general and moderate chronic kidney disease populations in the United States.* Kidney international reports, 2017. **2**(3): p. 390-399.
60. Kregel, H.R., et al., *The Geriatric Nutritional Risk Index as a predictor of complications in geriatric trauma patients.* Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 2022. **93**(2): p. 195-199.
61. Heidari, B., *C-reactive protein and other markers of inflammation in hemodialysis patients.* Caspian Journal of Internal Medicine, 2013. **4**(1): p. 611.
62. Li, X., A.V. Kshirsagar, and M.A. Brookhart, *Safety of intravenous iron in hemodialysis patients.* Hemodialysis International, 2017. **21**: p. S93-S103.
63. Chapdelaine, I., *de Roij van Zuijdewijn CL, Mostovaya IM, et al.* Optimization of the convection volume in online post-dilution haemodiafiltration: practical and technical issues. Clin Kidney J, 2015. **8**(2): p. 191-8.
64. Song, J.H., et al., *Effect of low-density lipoprotein level and mortality in older incident statin-naïve hemodialysis patients.* BMC nephrology, 2023. **24**(1): p. 289.
65. Yuste, C., et al., *Assessment of nutritional status in haemodialysis patients.* Nefrología (English Edition), 2013. **33**(2): p. 243-249.
66. Xia, W., et al., *Elevated TG/HDL-C and non-HDL-C/HDL-C ratios predict mortality in peritoneal dialysis patients.* BMC nephrology, 2020. **21**: p. 1-9.
67. Gotch, F.A. and J.A. Sargent, *A mechanistic analysis of the National Cooperative Dialysis Study (NCDS).* Kidney international, 1985. **28**(3): p. 526-534.
68. Chichester, S., T.M. Holmes, and J. Hubbard, *Ideal body weight: A commentary.* Clinical nutrition ESPEN, 2021. **46**: p. 246-250.
69. Yoshida, M., et al., *Lower geriatric nutritional risk index (GNRI) is associated with higher risk of fractures in patients undergoing hemodialysis.* Nutrients, 2021. **13**(8): p. 2847.

70. Kobayashi, I., et al., *Geriatric Nutritional Risk Index, a simplified nutritional screening index, is a significant predictor of mortality in chronic dialysis patients.* Nephrology Dialysis Transplantation, 2010. **25**(10): p. 3361-3365.
71. Kanda, E., et al., *A new nutritional risk index for predicting mortality in hemodialysis patients: Nationwide cohort study.* PloS one, 2019. **14**(3): p. e0214524.
72. Kim, D.H., et al., *The geriatric nutritional risk index is an optimal evaluation parameter for predicting mortality in adult all ages hemodialysis patients: a Korean population-based study.* Nutrients, 2023. **15**(17): p. 3831.
73. Mungmunpuntipantip, R. and V. Wiwanitkit, *Geriatric nutritional risk index for screening malnutrition among young adult patients.* Formosan Journal of Surgery, 2022. **55**(1): p. 38.
74. Bokhorst-de van der Schueren, M.v., et al., *Nutrition screening tools: does one size fit all? A systematic review of screening tools for the hospital setting.* 2014.
75. Carrero, J.J., et al., *Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM).* Journal of renal nutrition, 2013. **23**(2): p. 77-90.
76. Elhamroush, A.S., et al., *Assessment of the Nutritional Status and Dietary Intake of Hemodialysis Patients.* مجلة شمال إفريقيا للنشر العلمي (NAJSP), 2024: p. 34-50.
77. Kuriyan, R., et al., *A 4-compartment model based validation of air displacement plethysmography, dual energy X-ray absorptiometry, skinfold technique & bio-electrical impedance for measuring body fat in Indian adults.* Indian Journal of Medical Research, 2014. **139**(5): p. 700-707.
78. El Miedany, Y. and E. Miedany, *New Horizons in Osteoporosis Management*. 2022: Springer.
79. Wang, J., et al., *Lean body mass and survival in hemodialysis patients and the roles of race and ethnicity.* Journal of Renal Nutrition, 2016. **26**(1): p. 26-37.
80. Noori, N., et al., *Novel equations to estimate lean body mass in maintenance hemodialysis patients.* American Journal of Kidney Diseases, 2011. **57**(1): p. 130-139.

81. Erlandson, M., et al., *Muscle analysis using pQCT, DXA and MRI.* European journal of radiology, 2016. **85**(8): p. 1505-1511.
82. Hangartner, T.N., et al., *The Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry: acquisition of dual-energy X-ray absorptiometry body composition and considerations regarding analysis and repeatability of measures.* Journal of Clinical Densitometry, 2013. **16**(4): p. 520-536.
83. Nielson, C.M., P. Srikanth, and E.S. Orwoll, *Obesity and fracture in men and women: an epidemiologic perspective.* Journal of bone and mineral research, 2012. **27**(1): p. 1-10.
84. Lamarca, F., et al., *Prevalence of sarcopenia in elderly maintenance hemodialysis patients: the impact of different diagnostic criteria.* The Journal of nutrition, health and aging, 2014. **18**(7): p. 710-717.
85. Garcia, L.A., et al., *1, 25 (OH) 2vitamin D3 stimulates myogenic differentiation by inhibiting cell proliferation and modulating the expression of promyogenic growth factors and myostatin in C2C12 skeletal muscle cells.* Endocrinology, 2011. **152**(8): p. 2976-2986.
86. Broers, N.J., et al., *The first year on haemodialysis: a critical transition.* Clinical Kidney Journal, 2015. **8**(3): p. 271-277.
87. Kalantar-Zadeh, K., et al. *The obesity paradox and mortality associated with surrogates of body size and muscle mass in patients receiving hemodialysis*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2010. Elsevier.
88. Koefoed, M., et al., *Nutritional status of maintenance dialysis patients: low lean body mass index and obesity are common, protein-energy wasting is uncommon.* PloS one, 2016. **11**(2): p. e0150012.
89. Xu, X., et al., *The cut-off values of handgrip strength and lean mass index for sarcopenia among patients on peritoneal dialysis.* Nutrition & Metabolism, 2020. **17**: p. 1-11.
90. Schaap, L.A., A. Koster, and M. Visser, *Adiposity, muscle mass, and muscle strength in relation to functional decline in older persons.* Epidemiologic reviews, 2013. **35**(1): p. 51-65.
91. Eglseer, D., et al., *Nutritional and exercise interventions in individuals with sarcopenic obesity around retirement age: a systematic review and meta-analysis.* Nutrition Reviews, 2023. **81**(9): p. 1077-1090.
92. Kir, S., et al., *PTH/PTHrP receptor mediates cachexia in models of kidney failure and cancer.* Cell metabolism, 2016. **23**(2): p. 315-323.

93. Hsu, B.-G., et al., *Association of serum intact parathyroid hormone levels with sarcopenia in patients undergoing peritoneal dialysis.* Frontiers in Medicine, 2024. **11**: p. 1487449.
94. Wright, C.S., et al., *Serum 25-Hydroxyvitamin D and Intact Parathyroid Hormone Influence Muscle Outcomes in Children and Adolescents.* Journal of bone and mineral research, 2018. **33**(11): p. 1940-1947.
95. Afifi, W.M., et al., *Musculoskeletal manifestations in end-stage renal disease patients on hemodialysis and relation to parathyroid dysfunction.* Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 2019. **30**(1): p. 68-82.
96. Nasri, H., *Serum C-reactive protein (CRP) in association with various nutritional parameters in maintenance hemodialysis patients.* Bratislavské lekárske listy, 2005. **106**(12): p. 390.
97. Maden-Wilkinson, T., et al., *Comparison of MRI and DXA to measure muscle size and age-related atrophy in thigh muscles.* Journal of musculoskeletal & neuronal interactions, 2013. **13**(3): p. 320-8.
98. Terracciano, C., et al., *Differential features of muscle fiber atrophy in osteoporosis and osteoarthritis.* Osteoporosis International, 2013. **24**: p. 1095-1100.
99. Colnot, C., X. Zhang, and M.L.K. Tate, *Current insights on the regenerative potential of the periosteum: molecular, cellular, and endogenous engineering approaches.* Journal of Orthopaedic Research, 2012. **30**(12): p. 1869-1878.
100. Hind, K. and B. Oldroyd, *In-vivo precision of the GE Lunar iDXA densitometer for the measurement of appendicular and trunk lean and fat mass.* European journal of clinical nutrition, 2013. **67**(12): p. 1331-1333.
101. Stewart Coats, A.J., et al., *Espindolol for the treatment and prevention of cachexia in patients with stage III/IV non-small cell lung cancer or colorectal cancer: a randomized, double-blind, placebo-controlled, international multicentre phase II study (the ACT-ONE trial).* Journal of cachexia, sarcopenia and muscle, 2016. **7**(3): p. 355-365.
102. Wheeler, D.C. and W.C. Winkelmayer, *KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-*

MBD) foreword. Kidney international supplements, 2017. **7**(1): p. 1-59.
103. Asadipooya, K., et al., *Bone Quality in CKD Patients: Current Concepts and Future Directions–Part I.* Kidney Diseases, 2021. **7**(4): p. 268-277.
104. Group, K.D.I.G.O.W., *Chapter 4: other complications of CKD: CVD, medication dosage, patient safety, infections, hospitalizations, and caveats for investigating complications of CKD.* Kidney Int. Suppl, 2013. **3**: p. 91-111.
105. Bezerra de Carvalho, K., et al., *Chronic kidney disease is associated with low BMD at the hip but not at the spine.* Osteoporosis International, 2019. **30**: p. 1015-1023.
106. Najar, S.M., M.M. Mir, and M. Muzamil, *Prevalence of osteoporosis in patients with chronic kidney disease (stages 3-5) in comparison with age-and sex-matched controls: A study from Kashmir Valley Tertiary Care Center.* Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation, 2017. **28**(3): p. 538-544.
107. Chen, H., et al., *Association of renal function with bone mineral density and fracture risk in the Longitudinal Aging Study Amsterdam.* Osteoporosis International, 2018. **29**: p. 2129-2138.
108. Moe, S.M., *Renal osteodystrophy or kidney-induced osteoporosis?* Current osteoporosis reports, 2017. **15**: p. 194-197.
109. Tartaglione, L., et al., *Positioning novel biologicals in CKD-mineral and bone disorders.* Journal of nephrology, 2017. **30**: p. 689-699.
110. Hu, M.C., et al., *Klotho deficiency causes vascular calcification in chronic kidney disease.* Journal of the American Society of Nephrology, 2011. **22**(1): p. 124-136.
111. Kuro-o, M., *The Klotho proteins in health and disease.* Nature Reviews Nephrology, 2019. **15**(1): p. 27-44.
112. Colditz, J., et al., *Osteogenic Dkk1 mediates glucocorticoid-induced but not arthritis-induced bone loss.* Journal of Bone and Mineral Research, 2019. **34**(7): p. 1314-1323.
113. Reginster, J.-Y., et al., *Osteoporosis and sarcopenia: two diseases or one?* Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2016. **19**(1): p. 31-36.
114. López-Soto, P.J., et al., *Renal disease and accidental falls: a review of published evidence.* BMC nephrology, 2015. **16**: p. 1-11.

115. Fusaro, M., et al., *Increased risk of bone fractures in hemodialysis patients treated with proton pump inhibitors in real world: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS).* Journal of Bone and Mineral Research, 2019. **34**(12): p. 2238-2245.
116. Fusaro, M., et al., *Prevalence of vertebral fractures, vascular calcifications, and mortality in warfarin treated hemodialysis patients.* Current Vascular Pharmacology, 2015. **13**(2): p. 248-258.
117. Salera, D., et al., *Pathophysiology of chronic kidney disease–mineral bone disorder (CKD-MBD): from adaptive to maladaptive mineral homeostasis.* Clinical Kidney Journal, 2025. **18**(Supplement_1): p. i3-i14.
118. Zaimi, M. and E. Grapsa, *Current therapeutic approach of chronic kidney disease-mineral and bone disorder.* Therapeutic Apheresis and Dialysis, 2024. **28**(5): p. 671-689.
119. Williams, M.J., et al., *Updates in the chronic kidney disease-mineral bone disorder show the role of osteocytic proteins, a potential mechanism of the bone—Vascular paradox, a therapeutic target, and a biomarker.* Frontiers in Physiology, 2023. **14**: p. 1120308.
120. Izzo, C., et al., *Chronic kidney disease with mineral bone disorder and vascular calcification: an overview.* Life, 2024. **14**(3): p. 418.
121. Ozawa, M., et al., *The implication of calf circumference and grip strength in osteoporosis and bone mineral density among hemodialysis patients.* Clinical and Experimental Nephrology, 2023. **27**(4): p. 365-373.
122. Hsu, C.-Y., L.-R. Chen, and K.-H. Chen, *Osteoporosis in patients with chronic kidney diseases: a systemic review.* International journal of molecular sciences, 2020. **21**(18): p. 6846.
123. Malluche, H.H., M.-C. Monier-Faugere, and J. Herberth, *Bone disease after renal transplantation.* Nature Reviews Nephrology, 2010. **6**(1): p. 32-40.
124. Heitman, K., M.S. Alexander, and C. Faul, *Skeletal muscle injury in chronic kidney disease—from histologic changes to molecular mechanisms and to novel therapies.* International Journal of Molecular Sciences, 2024. **25**(10): p. 5117.
125. Canaud, B., et al., *Hidden risks associated with conventional short intermittent hemodialysis: A call for action to mitigate cardiovascular risk and morbidity.* World journal of nephrology, 2022. **11**(2): p. 39.

126. Caturano, A., et al., *Oxidative Stress and Cardiovascular Complications in Type 2 Diabetes: From Pathophysiology to Lifestyle Modifications.* Antioxidants, 2025. **14**(1): p. 72.
127. Sabatino, A., et al., *Sarcopenia in chronic kidney disease: what have we learned so far?* Journal of nephrology, 2021. **34**(4): p. 1347-1372.
128. Tominaga, H., et al., *Association between bone mineral density, muscle volume, walking ability, and geriatric nutritional risk index in hemodialysis patients.* Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2018. **27**(5): p. 1062-1066.
129. Lee, H., et al., *Association of nutritional status with osteoporosis, sarcopenia, and cognitive impairment in patients on hemodialysis.* Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition, 2020. **29**(4): p. 712-723.
130. Abe, Y., et al., *Determinants of slow walking speed in ambulatory patients undergoing maintenance hemodialysis.* PloS one, 2016. **11**(3): p. e0151037.
131. Zhang, F., et al., *Exercise-based renal rehabilitation: a bibliometric analysis from 1969 to 2021.* Frontiers in Medicine, 2022. **9**: p. 842919.
132. Floege, J. and T.B. Drüeke, *Mineral and bone disorder in chronic kidney disease: Pioneering studies.* Kidney International, 2020. **98**(4): p. 807-811.
133. Orlic, L., et al., *Bone mineral densitometry in patients on hemodialysis: difference between genders and what to measure.* Renal failure, 2010. **32**(3): p. 300-308.
134. Ersoy, F.F., *Osteoporosis in the elderly with chronic kidney disease.* International Urology and Nephrology, 2007. **39**: p. 321-331.
135. Pazianas, M. and P.D. Miller, *Osteoporosis and chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD-MBD): back to basics.* American Journal of Kidney Diseases, 2021. **78**(4): p. 582-589.
136. Brunerová, L., et al., *Osteoporosis and impaired trabecular bone score in hemodialysis patients.* Kidney and Blood Pressure Research, 2016. **41**(3): p. 345-354.
137. Bucharles, S.G.E., et al., *Diagnosis of bone abnormalities in CKD-MBD (Imaging and bone biopsy).* Brazilian Journal of Nephrology, 2021. **43**: p. 621-627.

138. Huang, J.-F., et al., *Association between bone mineral density and severity of chronic kidney disease.* International journal of endocrinology, 2020. **2020**(1): p. 8852690.
139. McNerny, E.M. and T.L. Nickolas, *Bone quality in chronic kidney disease: definitions and diagnostics.* Current osteoporosis reports, 2017. **15**: p. 207-213.
140. Khairallah, P., T.L. Nickolas, and M. Fusaro, *How and when to assess bone mineral density and bone quality in chronic kidney disease patients?* Nephrology Dialysis Transplantation, 2021. **36**(5): p. 774-776.
141. Jamal, S., S. West, and T. Nickolas, *The clinical utility of FRAX to discriminate fracture status in men and women with chronic kidney disease.* Osteoporosis International, 2014. **25**: p. 71-76.
142. Naylor, K.L., et al., *FRAX predicts fracture risk in kidney transplant recipients.* Transplantation, 2014. **97**(9): p. 940-945.
143. Ramalho, J., et al., *The trabecular bone score: Relationships with trabecular and cortical microarchitecture measured by HR-pQCT and histomorphometry in patients with chronic kidney disease.* Bone, 2018. **116**: p. 215-220.
144. Bover, J., et al., *Vitamin D and chronic kidney disease association with mineral and bone disorder: An appraisal of tangled guidelines.* Nutrients, 2023. **15**(7): p. 1576.
145. Al-Saleh, Y., et al., *Diagnosis and management of osteoporosis in Saudi Arabia: 2023 key updates from the Saudi Osteoporosis Society.* Archives of Osteoporosis, 2023. **18**(1): p. 75.
146. Wang, Y., et al., *Interrelationships between sarcopenia, bone turnover markers and low bone mineral density in patients on hemodialysis.* Renal Failure, 2023. **45**(1): p. 2200846.
147. Ito, K., et al., *Skeletal muscle mass index is positively associated with bone mineral density in hemodialysis patients.* Frontiers in Medicine, 2020. **7**: p. 187.
148. Valtuille, R., et al., *Nutritional markers and body composition in hemodialysis patients.* International Scholarly Research Notices, 2015. **2015**(1): p. 695263.
149. Vannini, F.D., et al., *Associations between nutritional markers and inflammation in hemodialysis patients.* International urology and nephrology, 2009. **41**: p. 1003-1009.

150. Shin, S., et al., *Walking and talking in maintenance hemodialysis patients.* Archives of physical medicine and rehabilitation, 2013. **94**(1): p. 127-131.
151. Xu, J., et al., *Transcription factor FoxO1, the dominant mediator of muscle wasting in chronic kidney disease, is inhibited by microRNA-486.* Kidney international, 2012. **82**(4): p. 401-411.
152. Thomas, S.S., et al., *Signal regulatory protein-* α *interacts with the insulin receptor contributing to muscle wasting in chronic kidney disease.* Kidney international, 2013. **84**(2): p. 308-316.
153. Chen, J., et al., *Indoxyl sulfate enhance the hypermethylation of klotho and promote the process of vascular calcification in chronic kidney disease.* International journal of biological sciences, 2016. **12**(10): p. 1236.
154. Tanaka, H., et al., *p-Cresyl sulfate induces osteoblast dysfunction through activating JNK and p38 MAPK pathways.* Bone, 2013. **56**(2): p. 347-354.
155. Hill, K.M., et al., *Oral calcium carbonate affects calcium but not phosphorus balance in stage 3–4 chronic kidney disease.* Kidney international, 2013. **83**(5): p. 959-966.
156. Vijayan, M. and G. Abraham, *Pathophysiology of protein energy wasting in chronic kidney disease.* Journal of Renal Nutrition and Metabolism, 2015. **1**(1): p. 31-32.

Abstract 1.12

Background and Significance:

This study aims to evaluate the relationship between nutritional and inflammatory markers (PTH and CRP) and muscle mass, bone mineral density, and walking ability time. It also explores the causes of malnutrition and its association with hemodialysis.

Materials and Methods:

This prospective cross–sectional study was conducted at Al–Mouwasat and Al–Watani University Hospitals between January 2023 and January 2025. A total of 91 hemodialysis patients were selected based on inclusion criteria, following a six–month monitoring period to assess dialysis session adequacy. Non–compliant patients were excluded.

Study Protocol:

After the observation period, laboratory measurements were performed before the dialysis session. Lean Body Mass Index (LBMI) was calculated to assess muscle mass. Femoral neck bone mineral density (T Score and Z Score) was evaluated, and the 10–meter walk test (in seconds) was performed post–dialysis. Correlations and associations among variables were analyzed.

Result

.1A negative correlation was found between serum cholesterol and albumin with CRP.

.2A positive correlation was found between cholesterol and GNRI.

.3GNRI was positively correlated with LBMI.

.4Age was negatively correlated with LBMI.

.5GNRI was positively correlated with bone density (T Score).

.6PTH was positively correlated with bone density (Z Score).

.7Dialysis duration was negatively correlated with both T Score and Z Score

.8LBMI showed a positive correlation with bone density.

.9Dialysis duration was positively correlated with walking time.

.10Bone density was negatively correlated with walking time.

.11Osteopenia was more common in males, while osteoporosis was more frequent in females.

Conclusion and Recommendations:

Malnutrition, particularly protein–energy malnutrition, is one of the most significant complications in hemodialysis patients. The study highlights clear and important associations between nutritional status, muscle mass, bone density, and walking ability. Emphasis should be placed on addressing nutritional needs, treating inflammation, and encouraging regular moderate physical activity.

Keywords:

Hemodialysis, nutrition, muscle mass, walking ability, bone mineral density

1.13 الملاحق:

ملحق 1–الموافقة المستنيرة:

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (**العلاقة بين الكثافة العظمية وحجم العضلات والقدرة على المشي ومؤشر خطر التغذية الشيخي عند مرضى التحال الدموي**) في مستشفى الوطني والمواساة الجامعيين.

بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث، ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك.

لكن قبل اتخاذ قراركم نرجو منكم قراءة المعلومات التالية:

- سيتمّ الاطّلاع على معلومات من ملفّكم الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم إدارة المشفى، ولن يتمّ نشر أية معلومات متعلّقة بكم ذات طابع شخصي.
- في حال الموافقة على الدخول في الدراسة سيتمّ متابعة حالتكم واستخدام المعلومات الموجودة في الملف الطبي ضمن الدراسة، أو سؤالكم عن بعض المعلومات إن لم تكن واردة في الملف.
- إن عدم الموافقة على الدخول في الدراسة لن يؤثّر على تدبير المريض خلال إقامتكم في المستشفى، وسيتمّ اعتماد الخطة العلاجية المتّبعة تقليديا في المستشفى.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وكانت لديّ الفرصة لأطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الدخول في الدراسة.

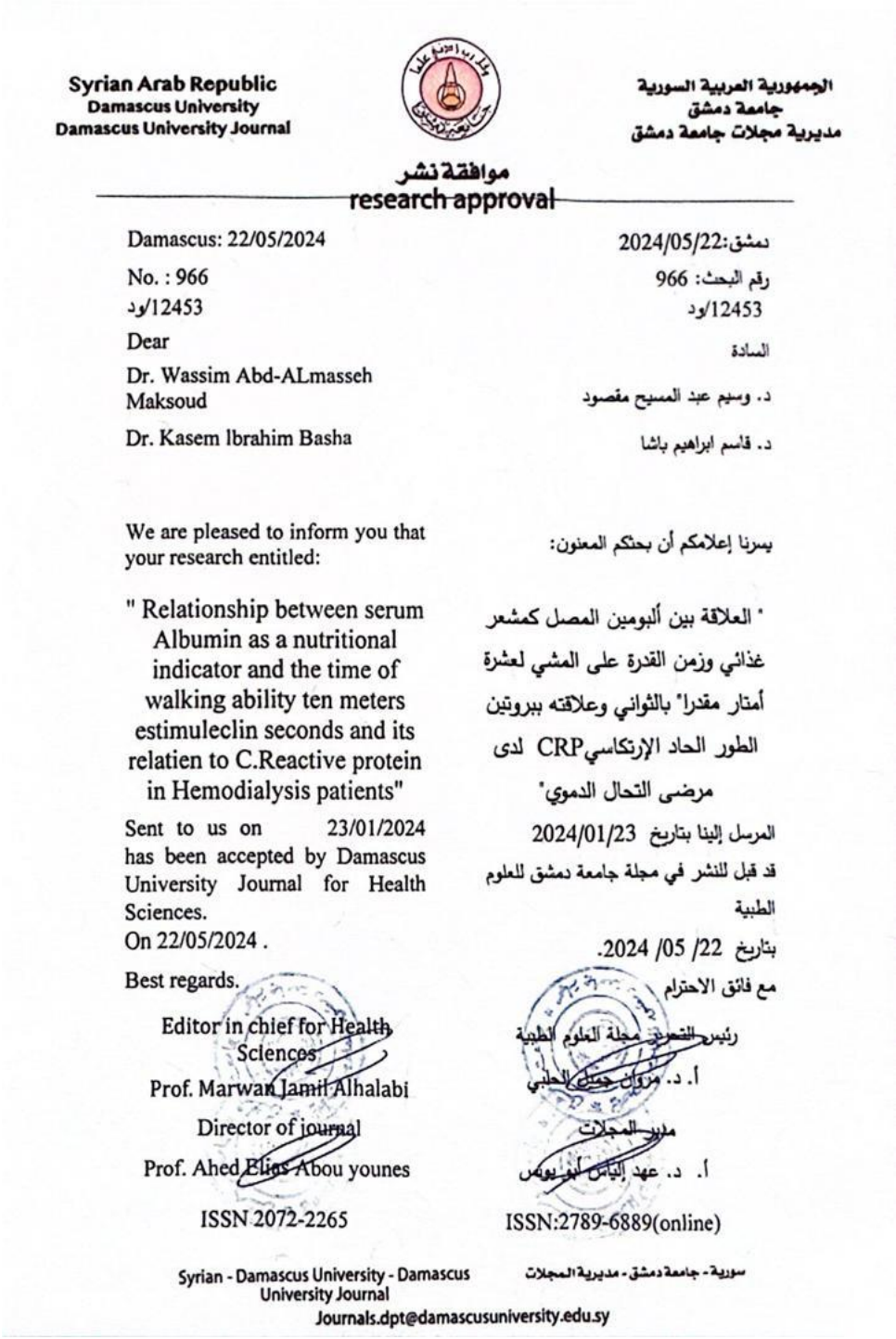
اسم المشترك وتوقيعه : **اسم الطبيب وتوقيعه:**

وسيم مقصود

المواد المتاحة والميزانية:

لن يتحمل المريض أي عبء مادي ويتكفل المشفى (الوطني الجامعي والمواساة الجامعي) بكل التكاليف.

ملحق 2:



Syrian Arab Republic
Damascus University
Damascus University Journal

الجمهورية العربية السورية
جامعة دمشق
مديرية مجلات جامعة دمشق

موافقة نشر
research approval

Damascus: 22/05/2024

No. : 966

د/12453

Dear

Dr. Wassim Abd-ALmasseh Maksoud

Dr. Kasem Ibrahim Basha

We are pleased to inform you that your research entitled:

" Relationship between serum Albumin as a nutritional indicator and the time of walking ability ten meters estimuleclin seconds and its relatien to C.Reactive protein in Hemodialysis patients"

Sent to us on 23/01/2024 has been accepted by Damascus University Journal for Health Sciences.
On 22/05/2024 .

Best regards.

Editor in chief for Health Sciences

Prof. Marwan Jamil Alhalabi

Director of journal

Prof. Ahed Elias Abou younes

ISSN 2072-2265

دمشق:2024/05/22

رقم البحث: 966

د/12453

السادة

د. وسيم عبد المسيح مقصود

د. قاسم ابراهيم باشا

يسرنا إعلامكم أن بحثكم المعنون:

" العلاقة بين ألبومين المصل كمشعر غذائي وزمن القدرة على المشي لعشرة أمتار مقدرا" بالثواني وعلاقته ببروتين الطور الحاد الإرتكاسيCRP لدى مرضى التحال الدموي"

المرسل إلينا بتاريخ 2024/01/23

قد قبل للنشر في مجلة جامعة دمشق للعلوم الطبية

بتاريخ 22/ 05/ 2024.

مع فائق الاحترام

رئيس التحرير مجلة العلوم الطبية

أ. د. مروان جميل الحلبي

مدير المجلات

أ. د. عهد إلياس أبو يونس

ISSN:2789-6889(online)

Syrian - Damascus University - Damascus University Journal

سورية - جامعة دمشق - مديرية المجلات

Journals.dpt@damascusuniversity.edu.sy

ملحق 3:

Syrian Arab Republic
Damascus University
Damascus University Journal

الجمهورية العربية السورية
جامعة دمشق
مديرية مجلات جامعة دمشق

موافقة نشر
research approval

Damascus: 08/05/2024

No. : 967
12454/ود

Dear
Dr. Wassim Abd-ALmasseh Maksoud
Dr. Kasem Ibrahim Basha

We are pleased to inform you that your research entitled:

" Relation between total serum Cholesterol as a nutritional indicator and C.Reactive Protein CRP level in hemodialysis patients "

Sent to us on 23/01/2024 has been accepted by Damascus University Journal for Health Sciences.
On 08/05/2024 .

Best regards.

Editor in chief for Health Sciences
Prof. Marwan Jamil Alhalabi
Director of journal
Prof. Ahed Elias Abou younes

ISSN 2072-2265

دمشق:2024/05/08

رقم البحث: 967
12454/ود

السادة
د. وسيم عبد المسيح مقصود
د. قاسم ابراهيم باشا

يسرنا إعلامكم أن بحثكم المعنون:

" العلاقة بين كولسترول المصل الكلي كمشعر غذائي و بروتين الطور الحاد CRP لدى مرضى التحال الدموي"

المرسل إلينا بتاريخ 2024/01/23
قد قبل للنشر في مجلة جامعة دمشق للعلوم الطبية
بتاريخ 08/ 05/ 2024.

مع فائق الاحترام

رئيس التحرير مجلة العلوم الطبية
أ. د. مروان جميل الحلبي
مدير المجلات
أ. د. عهد إلياس أبو يونس

ISSN:2789-6889(online)

Syrian - Damascus University - Damascus University Journal
سورية - جامعة دمشق - مديرية المجلات
Journals.dpt@damascusuniversity.edu.sy

ملحق 4: نصائح تغذوية لمرضى التحال الدموي [15، 16] :

التزام بالحمية التغذوية اليومية لمرضى التحال:

1–الطاقة: >60 سنة : 35 كيلو كالوري/كغ منBW

: 30–35 كيلوكالوري/كغ منBW

2–البروتين: 1.2 غ/كغ تحتوي > من 50% بروتينات حيوانية

3–حموض دسمة متعددة اللا اشباع: مع كولسترول اقل من 200 ملغ

4–الالياف: 20–35 غ

5– المعادن:

– الزنك:8–11ملغ

– الفوسفور:800–1000ملغ

– البوتاسيوم: 2000–3500 ملغ

– الصوديوم:500– 2000 ملغ

– مغنيزيوم: 200–300 ملغ

6– سكريات: 50–60%

7– فيتامينات:

– B1: 1.5 ملغ

– B6: 10 ملغ

–B9: 800–1000 مكغ

– B12: 6 مكغ

– C: 75–90 ملغ

Syrian Arab Republic

Ministry of Higher Education

and Scientific Research

Damascus university

Faculty of medicine

Department of Internal Medicine

Department of Nephrology

Association between bone density, muscle volume, walking ability, and geriatric nutritional risk index in hemodialysis patients

A Thesis submitted in partial fulfillment of the requirements for the degree

of PhD in Nephrology

Submitted by:

Dr. Wassim maksoud

Supervisor:

Prof. Dr. Kassem Basha

Head of nephrology Department

Faculty of Medicine

Damascus University

2025