الجمهورية العربية السورية
جـــامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسـم الأمراض الباطنة
شعبة الكلية

نتائج انتشار اصابات الجهاز الهضمي العلوي بالتنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي المزمن المحضرين لزرع الكلية

بحث علمي أعدّ لنيل شهادة الدراسات العليا التخصصية الفرعية في أمراض الكلية

إعداد طالب الدراسات العليا
عهد نديم فرح

إشراف
الأستاذ المساعد الدكتور
قاسم باشا

رئاسة
الأستاذ الدكتور
رائد أبو حرب

2018

كلمة شكر

أتوجه بالشكر الجزيل إلى كل من ساندني في مسيرتي الدراسية والبحثية

وأخص بالشكر

الأستاذ المساعد الدكتور قاسم باشا

الذي أمدني بصادق النصح و كان لفيض تجربته الطويلة أكبر الأثر في إنجاز

هذا البحث العلمي المتواضع

نوقشت هذه الرسالة وأجيزت بتاريخ 2018/11/29 م

إشراف

الأستاذ المساعد الدكتور

قاسم باشا

لجنة الحكم

الأستاذ المساعد الدكتور	الأستاذ الدكتور	الأستاذ المساعد الدكتور
قاسم باشا	عدنان صباغ	أيمن علي
مشرفاً	عضواً	عضواً

القسم	الصفحة
المستخلص	2
الباب الأول: القسم النظري	4
الفصل الأول: الداء الكلوي المزمن	5
الفصل الثاني: لمحة عن الديال الدموي	18
الفصل الثالث: المضاعفات الهضمية في القصور الكلوي المزمن	27
الفصل الرابع: تقييم مريض زرع الكلية الآخذ	46
الباب الثاني: القسم العملي	55
الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه	56
الفصل الثاني: نتائج البحث	60
الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية	92
الفصل الرابع: مناقشة النتائج	105
الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.	108
الباب الثالث: المراجع REFERENCES	110
Abstract	120

المستخلص

نتائج انتشار اصابات الجهاز الهضمي العلوي بالتنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي المزمن المحضرين لزرع الكلية

د. عهد نديم فرح

مقدمة وهدف البحث: يؤدي القصور الكلوي المزمن لخلل في وظيفة كافة أعضاء الجسم ومن ضمنها الجهاز الهضمي، يهدف بحثنا لدراسة الموجودات المرضية المشاهدة بالتنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي المزمن بالمرحلة النهائية.

تصميم الدراسة: دراسة مستقطعة مستقبلية Prospective cross sectional study.

طريقة واسلوب البحث: أجري البحث على مرضى قصور الكلية المزمن بالمرحلة النهائية الذين سيجرى لهم زرع كلية في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين ما بين ايلول 2014 إلى ايلول 2015.

النتائج: ضم البحث 59 مريضاً (متوسط العمر 40.5 عاماً، 71.2% ذكور، 28.8% إناث، متوسط مدة الإصابة بقصور الكلية 3.7 سنة)، أشيع اسباب قصور الكلية الداء السكري (22) وارتفاع التوتر الشرياني (16.9%)، 81.4% يعالجون بالديال الدموي، أشيع الاعراض ضعف الشهية (37.3%) والقلس (37.3%) والغثيان (30%) والوهن العام (25.4%). كان التنظير الهضمي العلوي ايجابياً في 64.4% وبلغت نسبة وجود كل من الفتق الحجابي 11.9% والتهاب المريء 13.6% والتهاب المريء القرحي 6.8% والتهاب المعدة 136% والتهاب المعدة القرحي 18.6% والقرحة المعدية 10.2% والتهاب العفج 6.8% والتهاب العفج القرحي 8.5% وقرحة العفج 13.6%. 28.8 % من المرضى لديهم خمج بالملتوية الحلزونية.

العلاقة بين الديال الدموي ونتائج التنظير الهضمي العلوي لم تكت هامة إحصائياً، اهناك علاقة هامة إحصائياً بين الخمج بالملتوية الحلزونية وكل من عسر الهضم والتهاب المعدة القرحي وقرحة المعدة وقرحة العفج.

الاستنتاجات: نسبة عالية من مرضى قصور الكلية المزمن لديهم آفات هضمية علوية وخمج بالملتوية الحلزونية وهي بحاجة لاستقصاء وعلاج خاصة عند المرضى الذين سيجرى لهم زرع كلية.

كلمات مفتاحية: قصور الكلية المزمن، زرع الكلية، التنظير الهضمي العلوي.

الباب الأول

القسم النظري

يتألف الباب الأول من أربعة فصول:

الفصل الأول: الداء الكلوي المزمن

الفصل الثاني: لمحة عن الديال الدموي

الفصل الثالث: المضاعفات الهضمية في القصور الكلوي المزمن

الفصل الرابع: تقييم مريض زرع الكلية الآخذ

الفصل الثاني

الداء الكلوي المزمن

Chronic Renal Disease

أولاً: التعريف والتصنيف[1]

يعرف المرض الكلوي المزمن CKD (Chronic Kidney Disease) بحسب الـ National Kidney Foundation بأنه إما:

- دليل على اضطراب كلوي وظيفي أو بنيوي (بتحليل بول غير طبيعي أو بالدراسة الشعاعية أو النسيجية) مستمر لثلاثة أشهر على الأقل مع أو بدون نقص في معدل الرشح الكبي GFR (والذي يعرف بنقص الـ GFR أقل من 60 مل/د) والتظاهر الأكثر شيوعاً للأذية الكلوية هو البيلة الألبومينية المستمرة والتي تشمل البيلة الألبومينية المجهرية.
- أو نقص معدل الرشح الكبي GFR مع أو بدون دليل على أذية كلوية.

وبالاعتماد على التعاريف يكون التصنيف لمراحل المرض الكلوي المزمن كالتالي:

المرحلة	الوصف	GFR (مل/د/1.73م^2)
G1	أذية كلوية مع GFR طبيعي أو زائد (بيلة ألبومين معندة)	≤ 90
G2	أذية كلوية (بيلة ألبومين معندة) مع انخفاض GFR طفيف	60–89
G3a	انخفاض GFR متوسط الشدة	45–59
G3b	انخفاض GFR متوسط الشدة إلى شديد	30–44
G4	انخفاض GFR شديد	15–29
G5	(الديال) ESRD	< 15

جدول(1–1): تصنيف مراحل الداء الكلوي المزمن

وعلى الرغم من أن الداء الكلوي بمراحله الإنتهائية ESRD ليس مرضاً ذا شيوع كبير إلا أنه يطرح مشكلة في الرعاية الصحية بسبب الأهمية الكبيرة الناجمة عن المعدلات العالية للإمراضية والوفيات والتكلفة الاقتصادية الكبيرة.

ثانياً: الوبائية[1]

يصيب المرض الكلوي المزمن واحد من كل تسعة بالغين في الولايات المتحدة الأمريكية حيث يقدر من المسح السكاني أنه على الأقل 6%من البالغين في الولايات المتحدة لديهم مرض كلوي مزمن في المرحلتين الأولى والثانية وأن 4.5% لديهم مرض كلوي بالمرحلتين الثالثة والرابعة، وإن حوالي 70%من حالات الـ ESRD ناجمة عن الداء السكري أو ارتفاع الضغط بينما تنجم 12%من الحالات عن التهاب الكبب والكلية و15%من الحالات تكون مجهولة السبب[1].

ثالثاً: الأسباب والإمراضية[1]

إن السبب الأشيع للمرض الكلوي المزمن هو اعتلال الكلية السكري وغالباً ما يكون ناجماً عن النمط الثاني من داء السكري كما يعد اعتلال الكلية بارتفاع التوتر الشرياني سبباً شائعاً عند البالغين.

وتصنف أسباب ESRD بشكل أساسي في المجموعات التالية:

- **اعتلال الكبب الكلوية:**

آفات الكبيبات البدئية:

1. التهاب الكبب والكلية المصلب البؤري FSGS.
2. التهاب الكبب والكلية الغشائي التكاثري MPGN.
3. اعتلال الكلية بال Ig A (Ig A Nephropathy).
4. اعتلال الكلية الغشائي (Membranous Nephropathy)

آفات الكبيبات الثانوية:

1. اعتلال الكلية السكري (Diabetic Nephropathy).
2. الداء النشواني (Amyloidosis).
3. التهاب الكبب والكلية التالي للإنتان (PIGN).
4. اعتلال الكلية المرافق لنقص المناعة المكتسب (HIV associated Nephropathy).
5. أمراض الكولاجين الوعائية (Collagenus Vascular Disease).
6. اعتلال الكلية المرافق لفقر الدمّ المنجلي (Sickle Cell associated Nephropathy)

- **التهاب الكلية الأنبوبي الخلالي (Tubellointerstial Nephritis):**

فرط الحساسية الدوائية (Drug hypersensitivity).

1. المعادن الثقيلة.
2. اعتلال الكلية بالمسكنات.
3. التهاب الحويضة والكلية المزمن.
4. الجزر المثاني الحالبي.
5. مجهول السبب.

- **الأمراض الوراثية:**

1. الكلية عديدة الكيسات (PKD).
2. الداء الكيسي الليفي.
3. تناذر ألبورت Alport syndrome.

- **اعتلال الكلية الانسدادي:**

1. أمراض الموثة.
2. الحصيات الكلوية.
3. أورام / تليف خلف الصفاق.

- **الأمراض الوعائية:**

1. تصلب الكلية بارتفاع الضغط (Hypertensive Nephrosclerosis).
2. تضيق الشريان الكلوي.

رابعاً: التظاهرات السريرية[1]

يمكن تلخيص الأعراض والعلامات في الجدول التالي:

الجهاز المصاب	الأعراض	العلامات
عام	ضعف، تعب	مظهر مرضي
الجلد	حكة، سهولة التكدم	شحوب، كدمات، وذمات، يرقان
الأذن–الأنف–الحنجرة	رعاف، طعم معدني	تنفس يوريميائي
العين		شحوب ملتحمة
الرئة	زلة تنفسية	خراخر، انصباب جنب
القلب–الأوعية	زلة جهدية، ألم خلف القص محرض بالشهيق(التهاب التامور)	فرط التوتر الشرياني، ضخامة القلب،احتكاك تاموري
الهضم	فواق، غثيان–قياء، نقص شهية	
البولي التناسلي	العنانة، البيلة الليلية	تمدد البول
العصبي العضلي	تشنجات و خدر في الساقين	
العصبي	تهيج معمم، صعوبة التركيز، الكرع	ذهول، رعاش، رمع، اعتلال عصبي محيطي

الجدول (2–1): الأعراض والعلامات السريرية في القصور الكلوي المزمن

خامساً: الإستقصاءات[1-3]

- **الأمواج فوق الصوتية (US):** يُظهر بشكل عام صغر حجم الكليتين (أقل من 10 سم) بالرغم من أن الحجم الطبيعي أو الزائد يمكن أن يوجد عند مرضى DM، PKD، MM، الاعتلال الكلوي المرتبط بالHIV، الداء النشواني، أو الاعتلال الكلوي الانسدادي.

  يتجاوز الاختلاف في الطول 1.5 سم في حال الأمراض الكلوية أحادية الجانب.

- **حساب معدل التصفية الكبيبية (GFR):**
  - بشكل قياسي من المعادلة: $C = (U * V)/P$

    حيث C: تصفية الكرياتنين (مل/د)

    U: تركيز الكرياتنين في البول (مغ/100 مل)

    P: تركيز الكرياتنين في المصل (مغ/100 مل)

    V: معدل جريان البول (مل/د)
  - بشكل تقريبي من معادلة ***Cochcroft-Gault***: **C = (140- Age)*Weight /P*72**

    حيث يضرب الناتج ب 0.85 عند النساء.

- **الخزعة الكلوية:** بشكل عام تستطب في الحالات التالية:

  1) قصور كلوي حاد أو مزمن غير مفسر.
  2) بيلة دموية أو بروتينية غير مفسرة.
  3) متلازمة كلوية (Niphritic Syn.) حادة.
  4) أمراض جهازية مرتبطة بسوء الوظيفة الكلوية.

- **التصوير الوريدي الكلوي الظليل (IVP):** لتصوير الطرق البولية بدءاً من الكلية حتى الإحليل. مع الإنتباه لمضادات الاستطباب النسبية:

  1) DM مع تركيز كرياتنين أعلى من 2.
  2) نقص حجم دموي شديد.

3) قصور ما قبل كلوي.

4) قصور كلوي مزمن (كرياتنين > 15).

5) MM.

سادساً: مضاعفات القصور الكلوي المزمن[1-3]

1. **فرط بوتاسيوم الدم:**

- يبدأعند إنخفاض GFR إلى مستوى 10–20 مل/د.
- التدبير الحاد: مراقبة قلبية، كلسيوم وريدي، أنسولين مع غلوكوز وريدي، بيكربونات وريدية، Na-polystyrene sulfate.
- التدبير المديد: Na-polystyrene sulfate (10–20 غ/اليوم) مع حمية غذائية عن البوتاسيوم.

2. **اضطراب التوازن الحمضي القلوي:** بشكل أساسي يكون هنالك حماض إستقلابي رغم أن PH = 7.33-7.37 مع تركيز بيكربونات نادراً ما ينخفض إلى مادون 15ملي مكافىء/ل.

3. **المضاعفات القلبية الوعائية:**

❖ **فرط التوتر الشرياني:**

- بشكل رئيسي بسبب احتباس الماء و الأملاح، هذا بالإضافة لفرط الرينين و المعالجة بـalpha-Epotine (20%).
- ضبط الضغط يتم عن طريق:

1) حمية السوائل و الأملاح: بدءاً من 4–6 غ/اليوم وصولاً ل 2 غ/اليوم.

2) المعالجة الدوائية: بشكل أساسي ACEi، ARBs.

3) إنقاص الوزن.

- **هدف العلاج:**

✓ CKD لوحده: BP<130/80.

✓ CKD مع بيلة بروتينية (<1−2 غ/اليوم): BP<125/75.

❖ **<u>التهاب التامور:</u>** الذي يعد استطباباً مطلقاً لبدء الديال الدموي.

❖ **<u>قصور القلب الإحتقاني(CHF):</u>**

- يلعب في حدوثه عدة عوامل:

1) فرط السوائل و الأملاح.

2) HTN.

3) Fistula.

4) PTH.

- **التدبير (بشكل عام):**

1. التحكم في كمية السوائل و الأملاح خاصة عند مرضى قلة الإدرار.
2. مدرات العروة (بجرعات عالية نسبياً).
3. Digoxine.
4. المعالجة بـACEi (حتى Cre<3mg/dl).

4. <u>المضاعفات الدموية:</u>

❖ **<u>فقر الدم:</u>**

- يعود بشكل أساسي لنقص إنتاج .Epo الذي يتظاهر سريرياً عندما GFR أقل من 20−25 مل/د. لذلك يتم البدء بالalpha-Epotine عندما يصبح الهيماتوكريت أقل من 33% بجرعة 50 وحدة/كغ (3000−4000 وحدة/الجرعة) مرة واحدة أو مرتين أسبوعياً حيث يمكن إعطاؤها وريدياً أو تحت الجلد (و هو المفضل كونه يحتاج جرعة أقل بـ33% للوصول للتأثير نفسه)، مع التركيز على أن مستوى الخضاب يجب ألا يرتفع أكثر

من 1 غ/دل كل 3–4 أسابيع. وعند الوصول لجرعة alpha-Epotine 300 وحدة/كغ/أسبوع **أو** عودة هبوط الخضاب **بعد وصوله لتراكيز مقبولة**

يجب البحث عن:

1) عوز الحديد.
2) النزف.
3) الإنتان.
4) الخباثة.
5) تشكل أضداد معدلة anti-EPO.

- بالنسبة لتعويض الحديد عند مرضى التحال الدموي فإنه يتطلب 50–200 مغ/الشهر من الحديد وريدياً بسبب فقدان الدم بالديلزة. بالإضافة إلى أن المرضى ذوي فرتين (المصل) أقل من 100 مغ/مل أو إشبع الحديد أقل من 20% يجب أن يتلقوا داعمات الحديد. بالاعتماد على الوضع السريري يجب إيقاف إعطاء الحديد عندما يصل فرتين (المصل) أكثر من 800 مغ/مل. يعتبر سلفات الحديد بجرعة 325 مغ مرتين إلى ثلاث مرات يومياً الشكل الفموي الكافي إذا تم تحمله من قبل المريض مع العلم أن فومارات الحديد أكثر تقبلاً من قبل المريض.

❖ **اضطراب التخثر:**

- يحدث غالباً عند مرضى CKD بسبب اضطراب وظيفة الصفيحات.
- رفع الهيماتوكريت أعلى من 30% ينقص زمن النزف في العديد من المرضى.
- يستخدم Desmopressin في تحضير المرضى للجراحة.
- يحسن التحال زمن النزف و لكنه لا يعيده للطبيعي، و يفضل استخدام التحال البريتواني على الدموي بسبب إستخدام Heparin في الأخير.

5. المضاعفات العصبية:

❖ **اعتلال الدماغ(Encephalopathy) اليوريمائي:**

- يحدث عادة عند حدود GFR أقل من 10-15 مل/د.
- يعتقد بدور للPTH حيث تبدأ اضطرابات الحالة العقلية عند Ca > 12-15.
- تتحسن الأعراض بعد بدء الديال.

❖ **اعتلال الأعصاب (Neuropathy) اليوريمائي:** يتظاهر بعدة أشكال، و يعتبر البدء المبكر للديال مانعاً لتطوره رغم أن الاستجابة متغيرة عند حدوثها.

6. اضطرابات إستقلاب المعادن:

❖ زيادة PTH تودي إلى Osteitis Fibrosa Cystica.

❖ زيادة الألمنيوم تؤدي إلى اعتلال دماغي و رخد عظمي.

❖ يحدث تكلس منتبذ عندما يصبح تركيز Ca * Mg = 60-70 غالباً في الأوعية الدموية، الأنسجة الرخوة، العضلة القلبية، والرئة.

سابعاً: تدبير القصور اكلوي المزمن[1-3]

A. المعالجة الغذائية:

❖ حمية بروتينية بمعدل 0.8 غ/كغ/اليوم.

❖ تحديد السوائل و الأملاح: السوائل(1-2 ل/اليوم)، الأملاح(2-4 غ/اليوم).

❖ حمية الفوسفور: للحفاظ على مستوى أقل من 4.5 مغ/100مل.

❖ حمية البوتاسيوم: يجب تطبيقها عند معدل GFR أقل من 10-20 مل/د بمعدل 60-70 مل مكافىء/اليوم (المعدل اليومي الطبيعي 100 مل مكافىء/اليوم).

❖ حمية المغنزيوم: بالتقليل من مضادات الحموضة و المسهلات الحاوية عليها.

B.تطبيق وسائل الحماية الكلوية:

❖ المحافظة على الضغط الشرياني أقل من 80/120.

❖ عندما يكون هنالك بيلة بروتينية > 1 غ/اليوم نتبع ما يلي:

1) إعطاء الACEi بالجرعة القصوى.

2) أضف الARBs عند عدم الوصول للضغط المطلوب.

3) أضف المدرات لمنع فرط بوتاسيوم الدم و المساعدة في التحكم بالضغط.

4) أضف الCCB للمساعدة في الضبط.

❖ إعطاء الSTATINs للحفاظ على الكولسترول < 200 مغ/100مل.

❖ إيقاف التدخين: معدل تدهور الوظيفة الكلوية يتضاعف 3 مرات.

❖ ضبط داء السكري: Hb1c < 7%.

C.زرع الكلية:

❖ 2/1 من مرضى الESRD مناسبين لزرع الكلية.

❖ 3/2 من الكلى المزروعة آتية من الجثث (تحتاج لكبت مناعي أقوى من الكلى المزروعة الآتية من الأحياء).

❖ معدل الإنتظار للكلية الآتية من الجثث 2-4 سنوات.

❖ معدل بقاء فعالية الكلية المزروعة:

- من الأحياء: 1 سنة (94%)، 5 سنة (72%).
- من الجثث: 1 سنة (89%)، 5 سنة (58%).

❖ عندما يكون هنالك DM1 مرافق تكون الاستفادة أكبر عند زرع الكلية + المعثكلة في نفس الوقت أو الكلية ثم المعثكلة.

❖ قد يحدث جزر مثاني حالبي بنسبة 30% و لكنه عادة غير مؤذ.

❖ عادة يعطى Cyclosporine أثناء الزرع وريدياً أو بعده مباشرةً، ثم يتابع فموياً مع ضبطه، للمحافظة على تركيز مصلي أعلى من 200 مغ/مل.

❖ **بعض العوامل المؤثرة على فعالية الكلية المزروعة:**

1) عدم التوافق HLA: نقص.
2) تشكل الأضداد المسبق (presensitization): نقص.
3) طرفي العمر للمتبرع: نقص.
4) جنس المتبرع أنثى: نقص.
5) المتبرع / الآخذ أفريقي–أمريكي: نقص.
6) تطاول زمن التبريد: نقص.
7) كبر حجم جسم الآخذ: نقص.
8) كبر سن الآخذ: زيادة.
9) نقل الدم قبل الزرع: زيادة.

❖ **مضادات الاستطباب النسبية:**

1. العمر أعلى من 70 سنة.
2. الأمراض النفسية الشديدة.
3. المراضة المتوسطة–الشديدة.
4. التهاب الكبد C.
5. أمراض الكلية البدئية: FSGS / MM / Amyloidosis / Oxalosis.

❖ **مضادات الإستطباب المطلقة:**

1) التهاب الكبب و الكلية الفعال.
2) إنتان فعال.
3) خباثة حديثة أو فعالة.

4) HIV.

5) التهاب الكبد B.

6) أمراض ذات نسبة الموت العالية.

D. الديال: بنوعيه الدموي و البريتواني:

❖ **إستطبابات الديال:** حسب توصيات KDOQI يبدأ الديال عند:

1. غير السكريين: GFR < 10 مل/د أو Cre. = 8 مغ/100 مل.
2. السكريين: GFR < 15 مل/د أو Cre. = 6 مغ/100 مل.
3. أعراض يوريميائية: التهاب تامور، اعتلال دماغي، اضطراب تخثر.
4. فرط حجم سوائل غير مستجيب للمدرات.
5. فرط بوتاسيوم دم معند.
6. حماض استقلابي شديد (PH<7.2).
7. أعراض عصبية مثل الاختلاجات أو اعتلال الأعصاب.

❖ **الديال البريتواني:**

- لدينا نوعان:
  - ✓ CAPD: يبدل سائل التحال 4-6 مرات يومياً.
  - ✓ CCPD: يبدل سائل التحال ليلاً.
- بسبب الطبيعة المستمرة للديال، فإن التموجات العرضية تقّل عن تلك المشاهدة في التحال الدموي. هذا بالإضافة إلى كون بعض المواد صعبة التحال مثل الفوسفات الذي يزال بشكل أفضل، مما يسمح بسهولة أكبر في الحمية الغذائية.
- يزيل التحال كميات كبيرة من الألبومين الأمر الذي يوجب مراقبة لصيقة للحالة التغذوية.
- **يعتبر التهاب البريتوان من أهم مضاعفات التحال البريتواني:**

- ✓ معدل الحدوث 0.8 حادثة لكل مريض سنوياً.
- ✓ أكثر العوامل الممرضة شيوعاً هي المكورات العنقودية المذهبة (S.aureus).
- ✓ التشخيص: سائل التحال عكر مع تعداد كريات بيض أعلى من 100/مل (Neut.>50%).

- معظم الدراسات تظهر عدم وجود فارق واضح إحصائياً في البقيا بين نوعي التحال.

❖ **<u>الديال الدموي:</u>** سيتم الشرح لاحقاً بنوع من التفصيل.

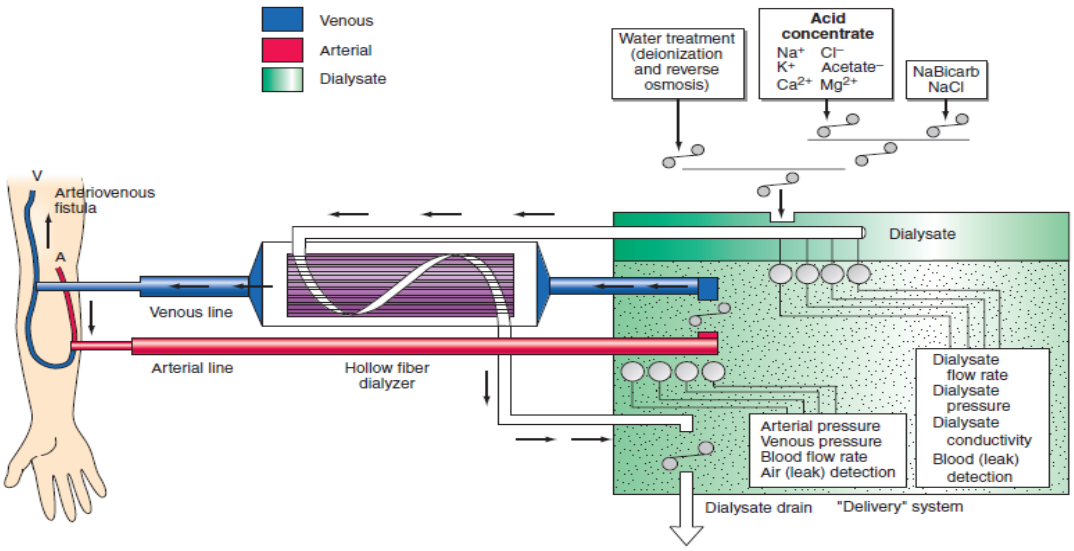
الفصل الثاني

الديال الدموي[4-10]

Hemodialysis

أولاً: التعريف[5]

يعتمد الدِيالّ الدَمَوِيُّ في عمله على مبادئ انتشار الذوائب عبر غشاء نصف نفوذ، فحركة الفضلات الاستقلابية تتم وفق مدروج التركيز من الدوران الدموي إلى سائل الدِيالّ. يزداد معدل النقل الانتشاري استجابة للعديد من العوامل بما فيها شدة مدروج التركيز ومساحة سطح الغشاء الذي يتم عبره الانتشار ومعامل الانتقال الكتلي الخاص بهذا الغشاء الذي بدوره يتأثر بمساميته وثخانته وبحجم الجزيئات الذوابة وبحالة الجريان على جانبي الغشاء. وفقاً لقوانين الانتشار فإنه كلما كانت الجزيئات أكبر كان معدل انتشارها عبر الغشاء أبطأ، فالجزيئات الصغيرة كاليوريا (60 دالتون) تخضع لعملية تصفية ضخمة، بينما نجد أن الجزيئات الأكبر كالكرياتينين (113 دالتون) تخضع لتصفية أقل فعالية. بالإضافة للتصفية الانتشارية نجد أن حركة المواد السامة كالبولة من الدوران إلى سائل الديال قد تحدث نتيجة الترشيح الفائق.



الشكل(1-1): مخطط ترسيمي لنظام الديال الدموي

ثانياً: مكونات الديال الدموي[5]

ويتألف الديال الدموي من ثلاثة مكونات رئيسية هي المديال وتركيب وتوصيل سائل الديال وجهاز توصيل الدم.

1. المديال The Dialyzer [5]:

يتكون المديال من جهاز بلاستيكي مع إمكانية ارواء حجرتي الدم وسائل التحال بمعدلات جريان مرتفعة جداً. تتراوح مساحة سطح غشاء التحال من أجل المرضى البالغين من 0.8 إلى 1.2 م^2.

حالياً يوجد شكلان هندسيان للمديال هما الليف الأجوف Hollow fiber والصفيحة المسطحة Flat plate



الصورة (1-3) نموذج عن المديال

ويعد مديال الليف الأجوف الأكثر انتشارا للاستخدام في الممارسة السريرية، وهو يتكون من حزيمات من الأنابيب الشعرية التي يجري الدم ضمنها بينما يسير سائل التحال على سطوحها الخارجية.

أدت الأبحاث الحديثة إلى تطوير العديد من المواد الجديدة التي تدخل في تركيب أغشية التحال، وعلى مدى العقدين السابقين حدث تحول تدريجي من الأغشية المشتقة من السيللوز إلى الأغشية الصنعية لأنها موافقة حيوياً أكثر من أغشية السيللوز. يعرف عدم التوافق الحيوي بأنه قدرة الغشاء على تفعيل شلال المتممة. إن الأغشية السيللوزية غير متوافقة حيوياً بسبب وجود جذور الهيدروكسيل الحرة على سطح غشاء التحال. بالمقابل، في أغشية التحال ذات السيللوز البديل (كأسيتات السيللوز) أو السيللوز الصنعي، تكون جذور الهيدروكسيل مرتبطة كيميائياً إما بالأسيتات أو بالمجموعات الأمينية الرباعية مما يؤدي إلى تفعيل محدود للمتممة.

إن الأغشية الصنعية كالبولي سيلفون والبولي متيل ميتاكريلات والبولي أكريلونتريل متوافقة حيوياً أكثر من الأغشية السابقة بسبب عدم احتوائها على جذور الهيدروكسيل.

2. سائل التحال Dialysate [5]:

يظهر الجدول تركيب سائل التحال، ولقد حلت البيكربونات محل الأسيتات كدارئ مفضل في الممارسة العملية، وقد أدى هذا التعديل إلى تقليل عدد نوب انخفاض التوتر الشرياني خلال الديال.

يتم تحضير سائل الديال في وحدة التناسب التي تمزج الماء المُنقى مع الأملاح اللازمة بالتراكيز المطلوبة.

بما أن المريض يتعرض إلى حوالي 120–200 ليتراً من الماء خلال كل جلسة ديال فإن الماء غير المعالج قد يعرضه إلى لأنواع متعددة من الملوثات المحيطية، ولذلك يتم ترشيح الماء الذي يدخل في تركيب سائل الديال، كذلك تتم إزالة الأيونات منه وأخيراً يخضع للتناضح العكسي Reverse osmosis وذلك بدفعه عبر غشاء نصف نفوذ تحت ضغط مرتفع جداً لإزالة الملوثات العضوية المجهرية منه وتخليصه من أكثر من 90% من الأيونات المنحلة فيه.

المادة المنحلة	التركيز (mmol/L)
الصوديوم (Na)	145–130
البوتاسيوم (K)	4–0
الكالسيوم (Ca)	1.6–1
المغنزيوم (Mg)	0.85–0.25
الكلور (Cl)	108–99
البيكربونات(HCO3) أو	40–35
الأستات (Acetate)	40–35

جدول(3–1): تركيب سائل الديال[5]

3. جهاز توصيل الدم Blood Delivery System [5]:

يتكون هذا النظام من دارة الدم خارج الجسم المربوطة بجهاز الديال الدموي ومن المأخذ الدموي.

يتكون جهاز الديال من مضخة الدم ومن نظام توصيل محلول الديال ومن العديد من أنظمة المراقبة. تقوم مضخة الدم (باستخدام آلية الملف الدوار) بتحريك الدم من المأخذ إلى المديال ثم تعود به إلى المريض، وقد يتراوح معدل الجريان الدموي من 250–500 مل/دقيقة. يمكن منابلة الضَّغطُ الهيدروستاتيكيّ السلبي الموجود على جانب سائل الديال لإزالة الكمي المرغوبة من السائل (تسمى هذه الآلية بالترشيح الفائق). تملك أغشية الديال معاملات ترشيح فائق متنوعة (يُعَبِّر معامل الترشيح الفائق عن حجم السائل الذي تمت إزالته مقدراً بالملل في الدقيقة لكل 1 ملم ز من الضغط على جانبي الغشاء)، وبالتالي فإن اختلاف معامل الترشيح الفائق للأغشية جنباً إلى جنب مع تغير الضَّغطُ الهيدروستاتيكيّ يؤدي إلى تغير معدل إزالة السائل.

يقوم نظام توصيل محلول الديال بتمديد سائل الديال بالماء ومراقبة درجة حرارته ومعدل جريانه ومقدار توصيليه.

المأخذ الدموي[5]:

يسمى المسرب (الناسور الشرياني الوريدي AV-fistula) أو الطعم أو القثطرة التي بواسطتها يسحب الدم من المريض لإجراء الديال الدموي عليه بالمأخذ الدموي، وفي العادة يصنع مسرب طبيعي عبر إجراء مُفاغرة شريانية–وريدية AV-fistula (مثل مسرب سيمينو–بريشيا الناجم عن مُفاغرة الوريد الرأسي مع الشريان الكعبري) ما يؤدي لتشرين الوريد، وإن هذا المسرب يسهل لاحقاً إدخال إبر كبيرة للوصول إلى الدوران. رغم أن هذه المسارب تبقى سالكة لفترة طويلة نسبياً (حوالي 60% منها يبقى سالكاً لمدة ثلاث سنوات) فإنه يصار إلى إجرائها عند 30% من المرضى فقط في الولايات المتحدة، فبالنسبة لمعظم المرضى الديال في الولايات المتحدة يصار إلى تركيب طعم شرياني وريدي مكون من مواد اصطناعية كمادة بولي تترافلوروإيثيللين، **ويلجأ لهذه المقاربة بنسبة كبيرة بسبب:**

1. تأخر إحالة المريض إلى جراح الأوعية، حيث أنه في وقت التخطيط للجراحة تكون أوردة ذراع المريض قد أصيبت بالإمحاء بسبب سحب الدم المتكرر.
2. أن نسبة كبيرة من مرضى الديال مصابين بالداء السكري مع ما يرافقه من داء الأوعية الدقيقة.
3. لأن صنع المسرب يحتاج لمهارة جراحية عالية.

وعلى كل حال فإن معظم الطعوم تتخرب بعد مضي 3 سنوات بسبب الخثار أو الخمج.

يشكل الخثار أشهر اختلاط ينجم عن المأخذ الدموي، وهو ينجم عن فرط التنسج البطاني الذي يؤدي لتضيقه على بعد 2–3 سم (باتجاه دانٍ) من المفاغرة الوريدية.

تستخدم قثطرة ثنائية اللمعة عند مرضى الديال الدموي المزمن وهي تستخدم كبديل عن المسرب الطبيعي الشرياني الوريدي أو عن الطعم عند مرضى منتخبين يحتاجون للديال بشكل إلحاحي نسبياً كأولئك الذين يتأخر شفاؤهم من القصور الكلوي الحاد، أو من أجل المرضى الذين يكون تركيب الطعم أو صناعة المسرب لديهم عمل غير موثوق النتائج لأسباب تشريحية. في العادة تركب قثاطر ثنائية اللمعة مؤقتة في الوريد الفخذي أو الوريد تحت الترقوة أو الوريد الوداجي الباطن، ويفضل في العادة التركيب عبر الوريد الوداجي على الوريد تحت الترقوة، فلأسباب غير واضحة لوحظ أن القثطرة التي تركَّب في الوريد تحت الترقوة تترافق مع نسبة أعلى من التضيق الوريدي. يمكن استخدام القثطرة المؤقتة لمدة 2–6 أسابيع إذا تم تطبيق أساليب صارمة في المحافظة عليها. علماً أن الخثار وانخفاض معدل الجريان الدموي والخمج كلها عوامل تقصر من بقيا القثطرة وصلاحيتها.

ثالثاً: أهداف التحال الدموي Goals of Dialysis [4,6,7-10]

الهدف من التحال الدموي هو إزالة الذوائب منخفضة ومرتفعة الوزن الجزيئي، وهي تتضمن ضخ دم مهبرن عبر المديال بمعدل جريان 300–500 مل/دقيقة بينما يجري سائل التحال في اتجاه معاكس بسرعة 500–800 مل/دقيقة. يتراوح معدل تصفية البولة من 200 إلى 350 مل/دقيقة، بينما يتراوح معدل تصفية α_2 مايكروغلوبولين من 20 إلى 25 مل/دقيقة.

تتحدد فعالية التحال بجريان الدم وسائل التحال عبر المديال بالإضافة لميزات المديال بحد ذاته (أي فعاليته في إزالة الذوائب).

ومنذ الدراسات الشهيرة التي قام بها كلٌّ من سارجنت وغاتش والتي تربط بين قياس جرعة الديال باستخدام تركيز البولة وسير الداء (الإنذار) عند المريض فقد ربطت جرعة الدّيال المقدَّمة للمرضى بالمواتة والمراضة، الأمر الذي أدى إلى تطور معيارين رئيسين

من أجل تقييم كفاية جرعة الديال، وبشكل أساسي يحسب هذان المعياران من النقص الطارئ على تركيز نتروجين البولة خلال الديال، وهما معدل نقص البولة URR و KT/V والذي يعد منسباً يرتكز حسابه على معدل تصفية البولة K وعلى حجم جميعة البولة التي يعبر عنها بحجم توزع البولة V. إن K الذي يتشكل من مجموع تصفية المديال والتصفية الكلوية يضرب بالزمن الذي استهلكته جلسة الديال T. مع مرور الزمن أصبح المنسب KT/V المعيار المفضل لدى الأطباء من أجل تقدير مدى كفاية الديال، وحالياً يعد URR بقيمة 65% و KT/V بقيمة 1.2 لكل جلسة هما الحدان المعياريان الأصغران اللذان يشيران لكفاية الديال عند مرضى الداء الكلوي الانتهائي، وإن الجرعات الأقل من الديال تترافق مع ارتفاع نسبة المراضَّة والمواتة.

تحرت دراسة HEMO تأثير جرعة الديال ومعدل الجريان عبر غشاء المديال على نسبة المواتة والمراضة فوجدت أن الجرعة الأكبر من الديال (KT/V بقيمة 1.71±0.11) لا تقدم فائدة إضافية عن الجرعة المعيارية (KT/V بقيمة 1.32±0.09)، ولذلك فإن نتائج هذه الدراسة دعمت استمرار الاعتماد على التوصيات العملية الحالية المعمول بها حالياً في الولايات المتحدة التي ينصح بألا يقل المنسب KT/V عن 1.2.

يحتاج معظم مرضى قصور الكلوي المزمن إلى 9–12 ساعة من الديال أسبوعياً تقسم في العادة على 3 جلسات متساوية. وعلى كل حال يجب تفصيل جرعة الديال لكل مريض على حدة حسب حالته ومتطلباته.

حالياً يوجد توجه نحو فكرة أن تكرار جلسات الديال بتواتر أكبر قد يترافق مع تحسن البقيا بين مرضى القصور الكلوي الحاد أو المزمن. ولذلك نجد أن قياس كفاية الديال بالاعتماد على المنسب KT/V والمنسب URR يجب النظر إليه على أنه دليل مرشد فقط، حيث يجب أن نأخذ في الحسبان عوامل أخرى مهمة عند تحديد جرعة

الديال، ومن هذه العوامل نذكر قد الجسم والوظيفة الكلوية المتبقية والوارد الغذائي والأمراض المرافقة وشدة الابتناء أو التدرُّك ومقدار كسب السوائل في الفترات الفاصلة بين جلسات الديال.

رابعاً: الاختلاطات خلال الديال الدموي[4,6,7-10]

يجب الحذر عند تطبيق الديال لأول مرة بسبب خطر متلازمة "اختلال التوازن" التي تتظاهر بأعراض متنوعة بدءاً من الغثيان والتململ مروراً بالصداع وصولاً للاختلاج والغيبوبة والموت. بالرغم من أن الآلية غير واضحة جداً إلا أن فرضية النقص السريع في الذوائب في سوائل الجسم يؤدي إلى انزياح الماء إلى داخل خلايا الدماغ (وذمة دماغية) لذلك أفضل طريقة لتجنب هذه المتلازمة هي جعل PRU ≥ 30% واستخدام سائل تحال ذي تركيز صوديوم قريب من تركيز صوديوم الدم عند المريض.

يشكل انخفاض التوتر الشرياني أشيع اختلاط حاد للديال الدموي ولاسيما بين المرضى السكريين. ويبدو أنه توجد عوامل كثيرة تساهم في حدوث هذه المشكلة وتزيد من تواترها مثل الترشيح الفائق المفرط مع امتلاء وعائي معاوض غير كافٍ واضطراب الاستجابات المقبضة للأوعية أو الاستجابات الذاتية والانزياح التناضحي للسوائل وتناول الطعام وسوء الوظيفة الانبساطية واستخدام الأدوية الخافضة للضغط وفقر الدم والتوسع الوعائي الناجم عن استخدام سائل تحال دافئ.

يعد المعص العضلي خلال الديال شائعاً أيضاً، ولكن منذ إدخال عملية الضبط الحجمي على آلات الديال وعملية معاملة الصوديوم انخفضت نسبة حدوث هذه المشكلة.

سجل وبكثرة حدوث ارتكاسات تأقيانية تجاه المديال ولاسيما عند استخدامه لأول مرة، وكانت معظم هذه الحوادث تترافق مع استخدام أغشية ديال غير متوافقة حيوياً تحوي

السيللوز، ومع الاستغناء التدريجي عن هذه الأغشية بدأت هذه الحوادث بالتناقص لتصبح غير شائعة نسبياً.

يعد الداء القلبي الوعائي السبب الرئيس للموت بين مرضى الداء الكلوي الانتهائي الذين يخضعون للديال المستمر، ولقد لوحظ أن نسبة الوفيات من الأمراض القلبية الوعائية أعلى بين مرضى الديال الدموي بالمقارنة مع نظيرتها بين مرضى التحال البريتواني ومرضى زراعة الكلية.

إن السبب المستبطن للداء القلبي الوعائي غير واضح ولكنه قد يكمن في عدم كفاية علاج ارتفاع التوتر الشرياني وفي فرط شحوم الدم وفرط هيموسيستئين الدم وفقر الدم وتكلس الشرايين الإكليلية عند المرضى الذين لديهم ارتفاع في جداء تركيز الكالسيوم في تركيز الفوسفور.

الفصل الثالث

المضاعفات الهضمية في القصور الكلوي المزمن
Gastrointestinal Complications in Chronic Renal Failure

أولاً: مقدمة Introduction:

إن تكرر وشدة الإختلاطات الهضمية عند مرضى قصور الكلية المزمن كانت محط اهتمام الأطباء المعالجين حيث تشكل الإختلاطات الهضمية مشكلة كبيرة خاصة بعد زرع الكلى.

ثانياً: أعراض هضمية عامة General GI Symptoms

يعاني معظم مرضى القصور الكلوي المزمن من أعراض هضمية بعد وصول القصور الكلوي لدرجة شديدة أي يكون كرياتينين المصل (500–700 ميكرو مول/ليتر أي 5.7–7.9 ملغ/دل)، وعادةً تراكيز البولة قد تجاوزت مستوى (20 ميلي مول/ليتر أي 56=BUN ملغ/دل)، ويمك القول أنه عندما تركيز البولة 30 ميلي مول/ليتر أو أعلى أي 84=BUN ملغ/دل تكون الأعراض الهضمية دوماً موجودة.

ثمة طيف واسع من الأعراض الهضمية تتضمن القهم وغثيان متقطع مع سيطرة الإقياءات. وعادةً الإقياء يكون صباحي ويختفي بقية اليوم. يظهر الإسهال المرتبط بالأعراض اليوريميائية في المراحل الأخيرة للقصور الكلوي. هذه الأعراض قد تُعزَى إلى احتباس النواتج النهائية لاستقلاب البروتينات وربما لتغير PH المعي والفلورا المعوية[11]. إن تحديد الوارد البروتيني والديال المنتظم وسيلتان فعالتان في التخلص من الأعراض الهضمية.

من الأعراض والعلامات الهضمية الأخرى للقصور الكلوي المزمن هو الإمساك المزمن وفقر الدم. ينجم الإمساك عن استخدام هيدروكسيد الألمنيوم لمنع امتصاص الفوسفات. إن علاج الإمساك صعب لأن أنظمة وبرامج الحماية المناسبة للإمساك ليست ملائمة لمرضى CRF. وفقر الدم يكون غالباً لسبب غير هضمي عند مرضى CRF لكن قد يكون بسبب النزف الهضمي الخفي[12].

ثالثاً: الاختلاطات الهضمية العلوية Upper GI Complications

1- الحدوث Incidence:

القرحة الهضمية والنزف الهضمي العلوي الصاعق هي أهم الاختلاطات الهضمية العلوية. والنزف أكثر حدوثاً بسبب القرحات والتهاب المعدة النزفي أو عسرة التصنع الوعائية في المعدة أو الدقاق، وهو سبب شائع للنزف عند مرضى CRF [13]. من الثابت أن النزف في مرضى CRF سببه اضطرابات التخثر وهذه الاضطرابات تشكل 40 من الحالات[13].

من الجدول (4-1) معلومات طبية مختلفة لحوالي 2189 حالة بعد زرع الكلى والذين لا يتناولون أي وقاية باستثناء مضادات الحموضة. الاختلاطات الهضمية العلوية الجدية تشكل 8.6% أي النزوف أو الالتهاب القرحي[11-13,16,19,21,23,24,26-28].

Authors	Year	Time	Number of trans-plantations	Complications		Mortality		Prophylaxis
				n	%	n	%	
Bergh et al. [4]	1975	1964–1974	248	19	7.7	11	58.0	
Owens et al. [5]	1976	1964–1974	109	29	26.6			
Blohme [6]	1975	1965–1974	468	48	10.3	17	35.4	
Schweizer and Bartus [7]	1978	1968–1971	200	12	6.0			operation
Spanos et al. [8]	1974	1968–1973	377	8	2.1			operation
Ahonen et al. [9]	1977		500	32	6.4	19	59.4	
Haffner et al. [10]	1983	1969–1973	125	8	6.4	5	62.5	operation
Meech et al. [11]	1979	1969–1978	325	12	3.7			operation
Eigler et al. [12]	1979	1972–1978	200	9	4.5	5	55.6	
Linder et al. [13]	1979	1974–1976	44	3	6.8	1	33.3	operation
Chisholm et al. [14]	1977		54	6	11.1	4	66.7	
Haffner et al. [10]	1983	1974–1979	410	19	4.6	7	36.8	operation
Burleson et al. [15]	1982	1974–1980	200	3	1.5	1	33.3	
Jones et al. [16]	1978		33	6	18.2			
Jones et al. [16]	1978		30	0	0.0			cimetidine
Rosenkrans [17]	1978		110	12	10.9			
McGeown et al. [18]	1980		151	5	3.3	1	20.0	
van Roermund et al. [19]	1982		66	8	12.1			
van Roermund et al. [19]	1982		66	1	1.5			cimetidine
Walther et al. [20]	1984		50	11	22.0			
Walther et al. [20]	1984		47	1	2.1			cimetidine

جدول (4–1): يوضح النزوف الهضمية العلوية والإنثقابات القرحية الهضمية بعد عملية زرع الكلية.

إن الاختلاطات الهضمية كان تواترها 3.9% إذا شمل العلاج الوقائي أضداد H2 أو عند الجراحة (قطع المبهم، أو قطع المبهم vagotomay أو استئصال مبهم جزئي، أو قطع مبهم مع اعادة تصنيع البواب) (الجدول (4–1)[14,15,17,18,20,22,25,29,31]). إن معايير اختبار العلاج الوقائي مختلفة ومتنوعة. إن الاستطباب الأشيع للجراحة الوقائية كان وجود قصة قرحة هضمية أو فرط افراز الحمض المعدي. أما حاصرات مستقبلات H2 فقد تم اعطاؤها لكل المضى.

إن تكرار النزوف والإنثقاب عند المرضى سواءً بالعلاج الوقائي أو بدونه كان 8.1% خلال الأعوام 1964–1974 (جدول (4–1))[11-15,17]. وانخفضت النسبة إلى 4% خلال الأعوام 1972–1980 (جدول (4–1)[19,20,22,23]). إن نسبة الوفيات الناجمة عن الاختلاطات الهضمية كانت 46.7% (جدول (4–1)[13,16,17,19-23,27]) ولم يظهر تراجع للنسبة خلال السنوات الأخيرة.

إن حدوث القرحة عند 3042 مريض خضعوا للزرع الكلوي بين عامي 1964-1983 بلغت 7.8% [15,16,32,34,22,35,29]. وكان هؤلاء المرضى عرضيون شُخِصوا إما باستخدام CXR والتنظير العلوي أو باستخدام الجراحة، وكان علاجهم الوقائي يتضمن فقط مضادات الحموضة، أما عند استخدام الجراحة أو مضادات H2 كعلاج وقائي أصبحت النسبة 5.7% [15,17,31,32] (يعني نزلت النسبة باستخدام العلاج الوقائي لمضادات الحموضة H2 والجراحة). إن تكرار حدوث القرحات بعد زرع الكلية بين عامي 1964-1977 كان 12.3% [15,17,31,32]، بينما كان 7.3% بين عامي 1972-1980 [22,35].

إن متوسط تكرار القرحة الهضمية للمرضى الخاضعين للديال المنتظم بين عامي 1967-1985 كان 11.1% في دراسة مستمرة ضمت 832 مريضاً[37,51]. وانخفضت النسبة إلى 7.2% بعد العام 1979 [45,51]. إن نسبة حدوث القرحة المعدية عند مرضى الديال كانت 1.6% وأعلى في القرحة العفجية 8.9% (677 مريض). ويجب الوضع بعين الاعتبار أن كل الدراسات السابقة ضمت مرضى الديال أو مرضى زرع الكلية الذين لديهم أعراض هضمية أو ليس لديهم أعراض هضمية.

إن الاختلاطات الهضمية العلوية عند المرضى الذين لا يخضعون للديال نادرة الحدوث، حيث وفق احدى الدراسات تتراوح نسبة القرحة الهضمية 0-19% [38,43,50,52].

مما سبق تبين أن نسبة حدوث القرحات الهضمية عند مرضى CRF تزداد. أما في دراسة ضمت 90 مريض لم يخضعوا للديال تبين وجود قرحة فعالة في حالتين فقط. الدراسات الحالية لم تظهر زيادة في حدوث القرحات الهضمية عند مرضى CRF [49,50]. لكن من ناحية أخرى ازدادت نسبة حدوث القرحات الهضمية والاختلاطات الهضمية الأخرى عند المرضى الذين خضعو للزرع الكلوي أو عند من خضعوا للديال الدموي[51].

التهاب المعدة النزفي بعد زرع الكلى لوحظ في 2.4% من المرضى العرضيين، وتم وضع التشخيص اعتماداً على CXR أو التنظير الهضمي[15,31]. في مرضى الديال الدموي تم ملاحظة التهاب المعدة النزفي في 27.4% جزء منهم لم يكونوا عرضيين بواسطة التنظير الهضمي[45].

عسر التصنع الوعائي للمعدة والعفج تم ملاحظته في 20% من المرضى الذين خضعوا للتنظير الهضمي بسبب النزف[13]. في دراسة Zuckerman [13] كان عسر التصنع الوعائي أشيع سبب للنزف الهضمي العلوي وذلك عند حوالي نصف المرضى.

2- دور الإفراز المعدي Role of Gastric Secretion:

افتُرِضَ سابقاً بأن مرضى القصور الكلوي لديهم فرط افراز حمض معدي[53]. لكن منذ خمسينات القرن الماضي تم ملاحظ أن مرضى القصور الكلوي لديهم نقص في افراز الحمض المعدي حتى أن بعض المرضى لا يفرزون الحمض نهائياً[52,54,55]. تم تأكيد نقص افراز الحمض في الدراسة الأخيرة واقترح مشاركة بعضا العوامل الموجودة في القصور الكلوي بتثبيط الإفراز الحمضي[56-58]. وقد يكون ذلك بسبب ارتفاع مستويات البولة في المعدة. حيث يتم بشطر البولة إلى أمونيا بواسطة الجراثيم المنتجة لليورياز، أو بواسطة يوياز الغشاء المخاطي. وإن ارتفاع مستوى الأمونيا يعدل الحموضة[54]. لكن آلية الأمونيا لم تكن مقنعة لكلى الباحثين[59]. أيضاً ازدياد الإنتشار العكسي لأيونات H^+ عبر الغشاء المخاطي ربما يكون مفسراً لتثبيط الإفراز الحمضي[60].

لوحظ أن هذا التثبيط لإفراز الحمض يعتمد على التحريض حيث أن التثبيط كان أكبر عند التحريض الضعيف لإفراز الحمض بينما بالتحريض الكافي لوحظ نقص واضح في مستوى التثبيط[61]. عند المرضى الذين لا يخضعون للديال الدموي لوحظ ان حساسية الإفراز الحامضي بالبنتاغاسترين pentagastrin كانت منخفضة علماً أن الناحية النظرية تظهر انخفاض بسيط في الإفراز[58]. هذا يقترح أن التثبيط في مرضى قصور

الكلى تنافسي في طبيعته وإن نظريتنا لا تعتمد على دور الأمونيا المعدل للحموضة بسبب كونها غير تنافسية.

في إطار البحث عن تفاسير أخرى لتثبيط الإفراز الحمضي تم ملاحظة أهمية اضطراب المستويات الدموية للهرومونات الهضمية، ومازالت المعلومات قليلة حول التداخل في دور هذه الهرمونات. عند مرضى قصور الكلية يوجد ارتفاع مستوى غاسترين المصل والذي يحرض الإفراز المعدي وكذلك يحرض الهرمونات الهضمية مثل الغلوكاغون والسيكريتين secretin وكذلك الببتيد المثبط للمعدة مما يثبط الإفراز الحمضي[62,63]. من المرجح تنافس الغاسترين والهرمونات السابقة على المستقبلات الخاصة بالخلايا الجدارية محدثاً تثبيطاً للإفراز الحمضي.

سبب منطقي آخر للتثبيط الإفراز المعدي قد يكون تغير استقلاب الكالسيوم، حيث أن الكالسيوم يزيد تأثير الغاسترين وبنتاغاسترين[64,65] مضافاً إلى حساسية الإفراز الحامضي[66]. قبل البدء بالديال يكون المرضى لديهم نقص كالسيوم مما ينقص الإستجابة للغاسترين على مستوى مستقبلات الخلايا الجدارية. كلاً من الديال وزرع الكلى يرفع مستوى الكالسيوم المصلي مما يفسر زيادة الحساسية لإفراز الحمض[58]. تم دعم هذه النظرية تقارير عن مرضى لديهم نزف هضمي صاعق بعد الزرع كان سببه فرط نشاط جارات الدرق وفرط مستوى كالسيوم المصل ويتم إيقاف النزف فقط بعد الإستئصال الجزئي لجارات الدرق[67].

إن تثبيط الإفراز الحمضي عند المرضى الذين لا يخضعون للديال والذين يستعملون مضادات الحموضة بشكل منتظم والحاوية على هيدروكسيد الألمنيوم لمنع امتصاص الفوسفات اي منع الداء العظمي الكلوي يفسر لما ليس هؤلاء المرضى على خطورة لتطور اختلاطات القرحة الهضمية، وتم دعم ذلك بعدة دراسات منها Ala-Kaila [49]. من ناحية أخرى الديال المنتظم والزرع الكلوي يحدثان زيادة الإفراز الحمضي[24]

وزيادة الحساسية للإفراز الحمضي[58]. مما قد يفسر زيادة الاختلاطات الهضمية عند هؤلاء المرضى[51]. إن استخدام الهيبارين خلال جلسة الديال وكذلك الشدة المحدثة بالزرع والعلاج بالستيروئيدات القشرية ومثبطات المناعة والإنتانات تزيد الاختلاطات الهضمية خلال فترة علاج اليوريميا.

إن سبب ارتفاع مستوى الغاسترين في قصور الكلية غير واضح ومن خلال التجارب على الحيوانات فإن الغاسترين يستقلب في الكليتين[58]. لذلك فإن القصور الكلوي يقلل من التخلص من الغاسترين في الكليتين المصابتين بقصور كلوي مما يرفع مستواه المصلي وهذا ما يحدث تحريض متزايد للإفراز الحمضي. لكن الأمر ليس كذلك فعلى العلكس مرضى قصور الكلية يميلون لأن يحدث لديهم نقص في إفراز الحمض والنتيجة أن ارتفاع مستوى غاسترين المصل قد يكون ناجم عن التلقيم الراجع السلبي المحدث بنقص الإفراز. وهذا ما تم اقتراحه عبر العلاقة العكسية بين الحموضة المعدية وغاسترين المصل(Ala-Kaila)[52,69].

إن المعلومات حول تأثير الديال على مستوى الغاسترين متناقضة[63,69]. وفق دراساتنا فإن الديال المنتظم لا يؤثر على مستوى الغاسترين. وبعد الزرع فإن مستوى الغاسترين يميل للانخفاض ويصبح قريب الطبيعي خلال 3-5 أسابيع[70]. وقد أيدت دراساتنا ذلك (يعني خطأ مرجع).

3- التغيرات الإلتهابية في السبيل الهضمي في القصور الكلوي:

تم جمع 651 مريض قصور كلوي، وتم كشف حالات التهاب مريء بالتنظير الهضمي في 18% ، التهاب معدة 24%، التهاب عفج 22% [44,45,48,49,52,71]. الجدول (1-5) يظهر تكرار التهاب المريء المثبت نسيجياً والتهاب المعدة والعفج في عدة دراسات كذلك.

Authors	Year	Treatment category	Number of patients	Incidence, %					
				esoph-agus	body		antrum		duodenum
					super-ficial	atrophic	super-ficial	atrophic	
Mitchell et al. [42]	1979	nondialyzed	24	–	54[a]	46[a]	54[a]	46[a]	–
Ryabov et al. [62]	1980	nondialyzed	15	–	7[a]	80[a]	7[a]	80[a]	–
Paimela et al. [47]	1985	nondialyzed	15	–	39	27	60	7	–
Ala-Kaila et al. [unpubl.]		nondialyzed	22, 68, 32	14 (22)	38 (68)	12	32 (68)	9	28 (32)
Franzin et al. [38]	1982	dialyzed	102	–	21	10	37	4	62
Vaziri et al. [63]	1985	dialyzed	78	–	5[a]	4[a]	5[a]	4[a]	–
Paimela et al. [47]	1985	dialyzed	26	–	15	20	42	0	–
Ala-Kaila et al. [unpubl.]		dialyzed	4, 13	25 (4)	–	–	–	–	23 (13)
Muolo et al. [34]	1979	transplanted	29	–		17[b]		35[b]	38
Franzin et al. [61]	1982	transplanted	40	–	8	–	33	–	55
Paimela et al. [47]	1985	transplanted	43	–	16	16	26	2	–
Ala-Kaila et al. [unpubl.]		transplanted	3, 7	0 (3)	–	–	–	–	14 (7)

[a] Body and antrum gastritis not specified.
[b] Superficial and atrophic gastritis not specified.

الجدول(5-1): يظهر التهاب المريء والتهاب المعدة والتهاب العفج في عدة دارسات.

إن تكرار التهاب المعدة السطحي تراوح ما بين 5-60%، أما التهاب المعدة الضموري تراوح ما بين 0-80%، والتهاب العفج ما بين 14-62%. معلومات قليلة معروفة حول التهاب المريء لكن الدراسة الحالية أظهرت أن 15-29% لديهم التهاب مريء، وفقاً للتقارير المنشورة حول مرضى القصور الكلوي فإن الموجودات التنظيرية الوصفية في المعدة تظهر غشاء مخاطي رمادي خفيف متضخم اللحمة. نسيجياً توجد تكلسات منتبذة مع وجود خلايا جدارية متزايدة والتي تكون عادةً عديدة النوى مع ازدياد عدد خلايا G في غار المعدة[74] منع تثخن الغشاء المخاطي[44]. يمكن رؤية الأجسام الإندخالية المحدثة بفيروس CMV بعد عملية زرع الكلية[48,71].

في دراساتنا أظهرت أن المرضى الذين لا يخضعون للديال فإن الموجودات النسيجية حول وجود التهاب معدة مزمن في الجسم أو الغار اقل من عينة الشاهد وكانت الموجودات أقل ثخانة. الغشاء المخاطي للمرضى الكلويين بات أرفع بشكل واضح من

عينة الشاهد[75]. ما وجدناه يقترح أن القصور الكلوي المزمن لا يثبط فقط إفراز الحمض لكنه يثبط اعادة بناء الغشاء المخاطي مما ينتج فشلاً في الإستجابة ضد التنبيه الالتهابي.

التهاب العفج العقيدي nodular duodenitis الذي هو شكل نادر يشيع عند مرضى القصور الكلوي. وهنا تبدو التغيرات العقيدية واضحة في البصلة العفجية وقد تتضخم لتبدو على شكل بوليبات كاذبة مما يسبب أعراض انسدادية[76]. مجهرياً تبدو التغيرات الوصفية على شكل فرط تصنع لغدد برنر brunner glands [77,78]. التهاب العفج العقيدي في مرضى القصور الكلوي المزمن يرتبط بنقص الحمض[76]. ومن ناحية أخرى وجد أن بعض المرضى لديهم زيادة في الحموضة[77]. دراساتنا تقترح إفراز أعلى للحمض عند مرضى التهاب العفج مقارنة مع مرضى القصور الكلوي المزمن. من ناحية أخرى التغيرات الإلتهابية التي لاحظناها كانت متوسطة ولم نجد تغيرات عقيدية ومن الممكن اعتبار التهاب العفج العقيدي هو شكل شديد عند مرضى القصور الكلوي المزمن والذي يترافق بنقص حموضة المعدة.

رابعاً: علاج الاختلاطات الهضمية العلوية Treatment of Upper GI Complications

إن نسبة الوفيات العالية من الاختلاطات الهضمية خاصة بعد الزرع ساهمت في التركيز على الوقاية. سابقاً كانت الجراحة هي الأسلوب الوقائي الأشيع. اليوم أصبح الإجراء المعتاد إعطاء مرضى الزرع حاصرات H2 مباشرةً بعد الجراحة. تم استخدام الرانيتيدين بشكل شائع لأنه على عكس السيميتيدين لم يظهر ميلاً لرفض الزرع[36]. هذه الوقاية تم إعطاؤها لفترة 2–3 أشهر.

وبما أنه ثارت شكوك حول حالات رفض للزرع سببها الرانيتيدين تم التخلي عن هذا العلاج. من ناحية أخرى لم يعد العلاج الوقائي مهماً بسبب تطور الديال الدموي

ومثبطات المناعة التي تنقص من الاختلاطات الهضمية. عند استخدام العلاج الوقائي ينصح باستخدامها للمرضى عاليي الخطورة، حيث إن مرضى عاليي الخطورة لديهم في سوابقهم قصة قرحة، زيادة إفراز الحمض، زيادة الحساسية لإفراز الحمض، المستويات المنخفضة لمستوى الغاسترين الصباحي، التهاب العفج والقلس العفجي المعدي والذين لديهم زمرة الدم O [51]. معظم الخبراء يتفقون على الخياطة المباشرة للقرحة المثقوبة عند مرضى القصور الكلوي. وينصح بتأجيل العمليات قطع المبهم. إن القرحات النازفة أو التهاب المعدة النزفي تعالج أولاً بشكل محافظ، حيث يتم نقل الدم وإعطاء فازوبريسين vasopressin وكذلك السحب التدريجي لمثبطات المناعة. ومن الممكن التخثير الكهربائي للقرحة بالتنظير وعند الفشل نجري الجراحة لوقف النزف بربط الأوعية النازفة أو استئصالها. والبعض يقوم الآن بإجراء بوضع خثرة embolization للأوعية النازفة لإيقاف النزف فيها[79]. إن العلاج المحافظ مع نقل الدم ينصح به عند النزف الهضمي نتيجة عسر التصنع الوعائي. وعند المريض الحرج من الممكن استخدام الكوتاري الوعائي[13]. إن استخدام الليزر بالتنظير أبدى نتائج واعدة في النزف الهضمي.

خامساً: اختلاطات الجهاز الهضمي السفلية

الاختلاط الأشيع عند مرضى القصور الكلوي المزمن في الأمعاء الدقيقة هي الإنسداد أو الإنثقاب ومن الأسباب هي: الإنتانات، شلل الأمعاء بعد الجراحة، الداء النشواني، وبعض الأحيان التهاب الزائدة الدودية[80-81]. بعض الأحيان يعاني مرضى القصور الكلوي من أعراض احتشائية نتيجة تضيق الشرايين المساريقية، وعادةً يحدث ذلك بعد انخفاض الضغط أثناء جلسة الديال الدموي، وتترافق بارتفاع الكريات البيض[82].

سوء الإمتصاص من الأمعاء الدقيقة قد يكون غير عرضي وغير ظاهر ولا يتم ملاحظته إلا بالدراسة الدقيقة لكونه سبب مهم في الإضطراب الإستقلابي. وقد يكون سوء

الإمتصاص نتيجة تغير الفلورا المعوية واستخدام الصادات بشكل متقطع عند بعض المرضى[11]. وقد يكون سوء الامتصاص ناجم عن ضمور او الالتحام الجزئي للزغابات المعوية[11,83]، ولم يتوضح سبب هذه التغيرات حتى الآن. لكن تم انقاص هذه الأعراض بالعلاج بفيتامين D [83].

البيانات من دراسة Komorowski [81] على مدى 16 سنة لـ 58 مريض قصور كليو خضع للزرع أظهرت أن معظم الاختلاطات الهضمية السفلية كانت كولونية، في 42 حالة 8 منها انتهت بالوفاة، أشيع الأعراض كانت نقص التروية المعوية والتهاب الكولون الغشائي الكاذب والإنثقاب المعوي، ويحدث النزف الكولوني من عسر التصنع الوعائي بشكل أشيع عند مرضى القصور الكلوي[84]. ويجب الأخذ بعين الإعتبار أن النزف السفلي الصاعق قد يكون بسبب قرحة شرجية[85] rectal ulcer.

الإنثقاب يحدث عادةً من رتج كولوني وخاصة عند من يعانون من داء الكلية عديدة الكيسات[86]. الإنثقاب العفوي شائع ومن الأسباب المؤهبة له: الداء النشواني، الإمساك، مثبطات المناعة بعد الزرع، والإنتانات.

العلاج الناجح للاختلاطات الهضمية السفلية يعتمد على التشخيص الدقيق في المرحلة الأولى، والعلاج الجراحي عند الحاجة، ومع ذلك الإمراضية والوفيات تميل للارتفاع 14-24% [80,81,85].

سادساً: اختلاطات هضمية أخرى Other GI Complications

1- الإنتانات Infections:

الإنتان المعمم بـ CMV أو المحدود في الجهاز الهضمي شائع بعد زرع الكلية، وقد يكون ناجم عن العلاج بمثبطات المناعة. خزعة الغشاء المخاطي تظهر أجسام

اندخالية متعددة[71]. ويتظاهر الخمج بحد ذاته بتقرحات، قرحات، انثقاب معوي أو التهاب كولون[80,81,88]. هنالك مرض آخر نادر هو الاسترواح المعوي pneumotosis intestinalis يشاهد بشكل أشيع من المتوقع في مرضى الزرع الكلوي والإنتان بـ CMV [89]. فيروسات أخرى كالحلأ والفطور لا تلعب دور مهم في إنتانات السبيل الهضمي لأنها أقل تكراراً وترددا.

الإنتان بالأسبرجيلوس الغازي invasive aspergillosis عند مرضى مثبطي المناعة خطير لما يحدثه من أهبة diathesis نزفية عند هؤلاء المرضى[90]. الأهم بين الإنتانات الجرثومية هو التهاب الكولون الغشائي الكاذب المحدث بالمطثية الصعبة وتصادف حالة من كل 250 حالة زرع[80]. يمكن أخذ السل المعوي بعين الإعتبار عند مرضى الزرع الذين لديهم ترفع حروري مجهولة السبب[91].

ينصح بالعلاج للإنتانات الشديدة بـ CMV بالمصل البشري الفائق التمنيع human hyperimmune serum [92]. التقارير الأولية بالنسبة لـ غانسيكلوفير ganciclovir تثبت فعاليته[94]. في الإنتان المحدث بالحلأ أعطى الأسيكلوفير نتائج فعالة.

في علاج الأسبرجيلوس الصاعق: s–امينوكابرويك أسيد s-aminocaproic acide، بروتامين سلفات protamine sulfate، البلازما المجمدة ice plasma، بالإضافة لإعطاء أمفوتيريسين B (amphotericin B) لكن النتائج لم تكن واعدة[90].

إن كلاً من المترونيدازول والفانكومايسين الفموي تعطى عبر الفم عند الإصابة بالتهاب الكولون الغشائي الكاذب. والنكس شائع جداً في السل المعوي، والعلاج الثلاثي للسل المعوي هو (إيزونيازيد، ريفامبيسين، بيازيناميد) يعمل بشكل جيد في مرضى القصور الكلوي المزمن[91]. إن العلاج النوعي لإنتانات السبيل الهضمي لا ينفي حدوث اختلاطات خطيرة والتي يجب االتحضير لها بشكل مسبق، والعلاج بمثبطات المناعة يجب

أن يبقى عند أدنى حد ممكن. إذا كان المريض حرج جداً يجب إيقاف مثبطات المناعة ويجب الأخذ بعين الإعتبار إزالة الكلية المزورعة.

2- التهاب الكبد Hepatitis:

التهاب الكبد الحاد المحدث بالفيروس A أو B في الدول الإسكندنافية على سبيل المثال قليل الأهمية، لكن في مناطق أخرى يشكل تحدياً خطيراً خاصةً عند مرض القصور الكلوي المزمن.

في بداية السبعينات سبب التهاب الكبد B عدد من الوفيات بين المرضى والطاقم الطبي في وحدات الديال أو وحدات الزرع. حالياً يتم البحث عن العامل الإسترالي HBsAg بشكل روتيني عند كل من الطاقم الطبي والمرضى، وكذلك تحريه في المشتقات الدموية وعند الواهبين للعضو المزروع، مما قلل من الجائحات في الوحدات المذكورة[94]. المرضى الذين لديهم العامل الإسترالي إيجابي يجب أن يكون لديهم أجهزة ديال خاصة بهم مع عناية فائقة عند التعامل مع المفرزات الحيوية أو عينات الدم المأخوذة منهم وكذلك التعقيم الفائق عند التعامل مع منتجاتهم. عند الزرع لمرضى إيجابي العامل الإسترالي يجب وقاية الطاقم الطبي بحقن دوائية من الغاما الغلوبيولين البشري الخاص بالتهاب الكبد B (human gammaglobulin) [94].

3- التهاب البنكرياس Pancreatitis:

يزداد تواتره عند مرضى القصور الكلوي المزمن ويتعلق بشكل رئيسي بفرط نشاط جارات الدرق وارتفاع مستوى كالسيوم الدم. قد يحدث التهاب البنكرياس في فترة الرفض الحاد بعد الزرع[80].

4- خباثات الجهاز الهضمي GI Malignancies:

يعاني مرضى الزرع الكلوي من سرطانات الشفة والشرج واللمفومات، وكذلك يزداد تواتر سرطان الكولون بعد الزرع[95].

سابعاً: اختلاطات تتعلق بالديال البريتواني المستمر Complications Associated with Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis

يتم استخدام الديال البريتواني المستمر في بعض الحالات مثل مرضى السكري، مع ذلك له اختلاطات خاصةً في السبيل الهضمي. والإختلاطات الأشيع هي التهاب البريتوان، وسُجِّلَ مؤخراً معدل حالة لكل مريض/سنة[96]. التهاب البريتوان المُسبَّب بالتلوث من سائل الديال أو من القثطرة لكن قد يحدث بسبب التهاب الزائدة الدودية الحاد أو الإنثقاب المعوي[97].

يجب أخذ الإنتان الفطري بعين الإعتبار عند تكرر حالة البريتوان الجرثومي أو كون المريض بحالة عامة سيئة. إن التهاب الأمعاء النخري necrotizing enteritis وكذلك التهاب البريتوان المتحفظ المصلب sclerosing encapsulating peritonitis أقل شيوعاً لقلة حدوثها[98].

ثامناً: بعض الدراسات الحديثة[99,100]

1- الدراسة الأولى[99]:

اقترحت الدراسات السابقة تواتر أعلى للآفات الهضمية عند مرضى القصور الكلوي في الدراسات الأخيرة، معدل الآفات الهضمية كان أخفض بشكل واضح مقارنة بالجمهرة العامة. رغم ذلك لا يوجد بيانات صالحة حول تأثير المراحل المختلفة للقصور

الكلوي على الآفات الهضمية المبثتة بالتنظير في السبيل الهضمي العلوي، نتائج دراستنا لم تظهر تأثير مهم لدرجة القصور الكلوي على السبيل الهضمي العلوي (الجدول (6–1). من ناحية أخرى يوجد وقوع عالي للإصابة بالملتوية البوابية وكذلك القرحة المعدية والعفجية في المرضى دون قصور كلوي (عينة الشاهد).

	Groups						
	Control Group		End Stage Renal Disease		Stage IV Renal Disease		
Parameters	n	Percent	n	Percent	n	Percent	*P*
Gastritis	79	65.8	43	51.2	26	65	0.574
Hiatal hernia	68	56.7	59	70.2	25	72.5	0.501
H. pylori infection	72	60	18	21.4	11	27.5	0.009[a]
Stomach erosion	59	49.1	18	21.4	4	10	0.019[a]
Stomach ulcer	35	45.8	11	13.1	4	10	0.002[a]
GERD	83	69.1	40	47.6	18	45	0.193
Duodenal ulcer	72	60	4	4.8	4	10	<0.001[a]

[a] *Statistically significant difference.*

GERD indicates gastroesophageal reflux disease.

الجدول(6–1): يوضح مقارنة المرضى المفحوصين بناءً على نتائج التنظير الهضمي العلوي

موجودات مشابهة تم ملاحظتها في دراسة سابقة تم الإدعاء أن القرحة الهضمية واختلاطاتها أعلى عند مرض قصور الكلية. لكن لاحقاً تبين أن الفرق لم يكن مهماً إحصائياً. نتائجنا أظهرت أن حوالي نصف المرضى المفحوصين من عينة الشاهد لديهم قرحات معدية بينما 60% لديهم موجودات تنظيرية لقرحة عفجية. وبشكل مشابه نسبة وقوع الملتوية البوابية في الجمهرة العامة (عينة الشاهد) بلغت 60% بينما كانت فقط 21.4% عند مرضى الديال و 27.5% عند مرضى القصور الكلوي في المرحلة قبيل الإنتهائية. إن ارتفاع نسبة الإصابة بالملتوية البوابية في عينة الشاهد الذين ليس لديهم قصور كلوي من الممكن أن يكون تفسير منطقي للتغيرات المرئية الأكثر تواتراً للسبيل الهضمي في الجمهرة العامة مقارنةً مع مرضى لديهم درجات مختلفة من القصور الكلوي.

في دراستنا وجدنا ارتباط سلبي مهم في الآفات الهضمية المثبتة بالتنظير عند درجات مختلفة من القصور الكلوي، أظهرت الدراسة أن المرضى الذين لديهم قصور

كلوي أشد لديه درجة أقل للإصابة بالملتوية البوابية وبالتالي وقوع أدنى لآفات السبيل الهضمي العلوي (الجدول (7–1).

Variables	Correlation	*H. pylori* Infection	GERD	Hiatal Hernia	Gastritis	Stomach Erosion	Stomach Ulcer	Duodenal Ulcer
Degree of renal failure	Kendall's τ B	-0.346^a	−0.193	0.121	−0.114	0.272^b	-0.347^a	-0.531^a
	P	0.003	0.095	0.297	0.324	0.019	<0.003	<0.001

[a] *Highly-significant correlation.*

[b] *Significant correlation.*

GERD indicates gastroesophageal reflux disease.

الجدول (7–1): يظهر العلاقة ما بين نتائج التنظير الهضمي العلوي ودرجة القصور الكلوي

لذا يبدو أن القصور الكلوي لديه تاثير على الموجودات التنظيرية للسبيل الهضمي العلوي لكنه التأثير المستقل للدرجات المختلفة للقصور الكلوي لم يتم تأكيده. هذه الموجودات تشير أن درجة القصور الكلوي قد لا تكون عامل الخطر الوحيد للتغيرات التنظيرية في السبيل الهضمي العلوي.

إن المعدل المنخفض للإصابة بالإنتان بالملتوية البوابية في مرضى القصور الكلوي المزمن مقارنةً بعينة الشاهد، تقترح غياب الفعالية الواقية للملتوية البوابية في منشأ القلس المعدي المريئي GERD. بعض الدراسات تقترح دور واقي للملتوية البوابية تجاه حدوث GERD وذلك عبر إحداثها لإلتهاب معدة ضموري. من المعروف أن فرط الإفراز المعدي هو مفتاح الآلية المرضية لمنشأ GERD.

كما أظهرت نتائجنا ارتباط سلبي بين الإنتان بالملتوية البوابية والفتق الحجابي والذي كان متوقعاً بسبب الإرتباط الإيجابي بين الفتق الحجابي و GERD .

إن معدل حدوث إنتان الملتوية البوابية في عامة الناس يبلغ حوالي 50%، معدل تكرر الإنتان بالملتوية البوابية عند مرضى الديال بلغ 26–37%. مؤخراً حصل انخفاض في معدل الإنتان بالملتوية البوابية شرق أوروبا ربما بسبب تأثير العوامل البيئية، والعلاج الدوائي، والتغيرات في الجينات المسؤولة عن تركيب هذه الجراثيم والذي يحصل بشكل

طبيعي كل 40 سنة. في البلدان المتطورة معدل GERD يميل للإرتفاع ببطىء، بينما معدل حدوث القرحة العفجية بقي ثابت متأثراً بانخفاض نسبة الإنتان بالملتوية البوابية.

في 70–95% من الحالات، الداء القرحي قد يطلبق بسبب الإنتان بالملتوية البوابية، في عينة الشاهد تم ملاحظة إيجابي بين الملتوية البوابية والقرحة المعدية، الفتق الحجابي والتهاب المعدة، الفتق الحجابي والقرحة المعدية، والتهاب المعدة والقرحة المعدية (الجدول (6–1)، مما يقترح علاقة سببية.

بالخلاصة تستنتج دراستنا أنه بالرغم من أن الأعراض قد تشبه أعراض عسرة الهضم، إلا أن آفات السبيل الهضمي العلوي أقل شيوعاً عند مرضى القصور الكلوي مقارنةً بالمرضى دون قصور كلوي. علاوةً على ذلك وجدنا ارتباطاً سلبياً بين شدة القصور الكلوي والآفات الهضمية المثبتة بالتنظير.

1– الدراسة الثانية[100]:

الأمراض الهضمية العلوية أشيع عند مرضى CRF والمرضى الخاضعين للديال الدموي. في دراسة سابقة درست 57 مريض ديال، 30% منهم أظهر وجود التهاب معدة بالتنظير مع ذلك فإن التقييم النسيجي أظهر أن فقط 18.5% من المرضى لديه مظهر مخاطية معدة سليم مقارنةً مع 33.3% من عينة الشاهد. نتائجنا أظهت أن 21.2% من مرضى CRF و 2.6% من مرضى الديال لديهم مظهر طبيعي من مخاطية المعدة مقارنةً بـ 26.9% من عينة الشاهد في دراستنا، كما أن الملتوية البوابية لديها علاقة ملحوظة مع مرضى CRF والديال الدموي بطرق عديدة:

1–تساهم HP في الداء القرحي وتقرحات المري والمعدة والعفج وفقر الدم بسبب الضياع من المعدة والعفج والذي يعد شائعاً عند مرضى الديال.

HP-2 تسبب التهاب النسيج المخاطي للمعدة مما يسبب عسرة هضم، قهم وسوء تغذية عند مرضى الديال.

HP-3 قد يكون لها دور مستقل في احداث فقر الدم عند مرضى الديال.

أظهرنا أن التهاب المعدة التقرحي كان شائعاً عند مرضى CRF ومرضى الديال الدموي. عدد من العوامل تتضمن NSAIDs، قلس الحموض الصفراوية وأي عامل قد يؤهب لنقص التروية المعدية كالحمض وإنتان الدم قد يسبب التهاب معدة. وبما أنه قد تم استبعاد NSAIDs وامراضيات أخرى من دراستنا، فإن عدد أكبر من التهاب المعدة عند مرضى الديال قد يكون بسبب التقلبات في التروية المعدية خلال جلسة الديال، ولكن هذا الافتراض تم دعمه بطول فترة الديال الدموي. قلس الحموض الصفراوية مع أو دون أنزيمات البنكرياس قد يكون عامل مسبب.

إن معدل القرحة العفجية وتشوهات البصلة العفجية عند مرضى القصور الكلوي أعلى من مجموعة الشاهد (اي من لديهم وظائف الكلية طبيعية أو زرع الكية)، وقد حصل تطابق بين دراستنا ودراستين سابقتين عند المقارنة بين مجموعتين لمرضى كلويين وعينة الشاهد طبيعية وظائف الكلية.

عدد من الباحثين ذكروا معدلات جدلية للإنتان بالملتوية البوابية عند المرضى الكلويين ومتلقي الزرع وعينة الشاهد، في دراستنا معدل الإنتان بـ HP عند مرضى الزرع والشاهد كان متماثلاً وكان في كلا المجموعتين أخفض من مرضى قصور الكلية والديال الدموي مما يؤكد الفرضية عن العلاقة بين اليوريميا والإنتان بـ HP، ومما يؤكد الفرضية أيضاُ ارتفاع المستوى المصلي لـ BUN عند مرضى الإنتان بالملتوية البوابية.

الفترات الطويلة للديال الدموي في دراستنا (46.9±10.7 أشهر) هي مشعر على اليوريميا المطولة مع ذلك فإن الفترة المطولة بعد الزرع (52.3± 15.6 أشهر) تشير للوقت الكافي لزوال اليوريميا ووظائف الكلية القريبة من الطبيعي عند مرضى الزرع.

إن القابلية العالية للمرضى اليوريميائيين لحدوث الآفات التقرحية المخاطية والإستعمار بـ HP يؤشران لأهمية تحري هذه الآفات واستئصال HP عند هؤلاء المرضى. إن خطورة الإختلاطات الهضمية العلوية عند مرضى قصور الكلية رغم ندرتها هي سبب آخر لتحريها بدقة.

إن الميل العالي لحدوث آفات هضمية علوية عند المرشحين للزرع الناجم عن ظروف قبل الزرع والشدة بعد الزرع مثل العلاج بالستيروئيدات تجعل من الضروري مسح ومعالجة الآفات الهضمية قبل الزرع.

وجدنا أنه بعد الزرع أصبحت الموجودات التنظيرية عند مرضى الزرع مشابهة لعينة الشاهد الذي وظائف الكلية لديهم طبيعية.

إن فقر الدم الناجم عن CRF يعتبر عامل خطر محتمل للإستعمار بـ HP وبالتالي آفات مخاطية معدية مع أو بدون آفات عفجية.

بالنتيجة نفترح استئصال HP عند المرضى اليوريميائيين والمرشحين للزرع.

الفصل الرابع

تقييم مريض زرع الكلية الآخذ[102]

Evaluation of The Renal Transplant Recipient

إن علاج ESRD هو زرع الكلية[103,104] لأنه يحسن نوعية الحياة ويقلل من خطورة الإمراضية والوفيات. وغالباً ما يعاني المرضى المرشحين للزرع من إمراضية مشاركة يجب كشفها وعلاجها لنجاح عملية الزرع الكلوي.

يجب مناقشة الزرع مع أي مري يعاني من CKD مترقي وعند من لا يوجد لديهم مضاد استطباب. يتم الزرع عندما eGFR أقل من 30 مل/د/1.73 م^2 [105] . وأظهرت الدراسات تحسن البقيا عنما يتم الزرع قبل الوصول لمرحلة الديال[106]. بجدول (1-6) **حسب توصيات الجمعية الكندية لزرع الكلية[107]**.

اعتبارات عامة:
1- كل مرضى ESRD الذين ليس لديهم مضاد استطباب. درجة (A).
2- إمكانية الزرع لا يجيب أن تبنى على أساس اقتصادي أو عرقي أو جنس. درجة (C).
3- عند رفض الزرع لمريض يجب أن يحصل المريض على رأي آخر من طبيب آخر. درجة (C).
توقيت الزرع:
4- يجب أن يتم تقييم المرشحين بمجرد توقع أن المريض سيخضع للديال خلال 12 شهر. درجة (C).
5- المرضى الذين يخضعون للديال، من الممكن تحضيرهم للزرع بمجرد استقرار حالتهم. درجة (C).
وظائف الكلية:
1- زرع الكلية الاستباقي هو العلاج المفضل لقصور الكلية المزمن ويجب التشجيع عليه عند امكانيته. درجة (A).
2- يجب ألا يُجرَى زرع الكلية إذا لم يكن eGFR اقل من 20 مل/د/1.73 م^2، ووجود دليل على تدهور وظيفة الكلية غير قابل للعكس.
العمر والسنة الوظيفية:
1- العمر المتقدم ليس مضاد استطباب للزرع. درجة (B).
2- المرشح للزرع أثناء فترة الإنتظار يجب أن تكون لديه مقومات للبقيا وهو على لائحة الإنتظار

للزرع. درجة (C). 3- المرضى الصغار وصغيري الحجم يجب ألا يتأخروا بالتقييم من أجل الزرع. درجة (B). 4- التأخر العقلي ليس مضاد استطباب مطلق للزرع عند الأطفال. درجة (B).

الجدول (8-1): يظهر توصيات الجمعية الكندية لزرع الكلية حيث:

درجة (A): هنالك دليل قوي على دعمه.

درجة (B): هنالك دليل جيد بعض الشي على دعمه.

درجة (C): الدليل الحالي الموجود متضارب، ولكن هنالك عوامل أخرى تعزز إمكانية أخذ هذا الإجراء.

درجة (D): هنالك دليل جيد بعض الشيء للتوصية بعكسه.

درجة (E): هنالك دليل قوي للتوصية بعكسه.

من الممكن أثناء الزرع زرع كلية مع عضو آخر إذا احتاج الأمر.

أولاً: التقييم المبدئي

يجب أن يتم التقييم طبياً، جراحياً، ونفسياً، مع فحص سريري شامل[107-110]، ويجب أن يتم تقييم خطورة التحسس المحتمل مثل قصة نقل الدم أو صفيحات، الحمول، والزروع السابقة. ويجب أن يُعطَى انتباه خاص لفحص الجهاز القلبي الوعائي والنبض السريري المحيطي وكذلك فحص البطن حول جراحات سابقة يعد مهماً[107,110,111].

والهدف مما سبق كشف الإمراضيات المرافقة والتي قد تؤثرلا على البقيا بعد ا لزرع، كما يعد التقييم السابق مهم للعلاج بمثبطات المناعة بعد الزرع وكذلك يتدخل في تكتيك العمل الجراحي. إن الإمراضيات المرافقة قد تجعل المرشح للزرع عالي للخطورة غير قابل للزرع بسبب الفائدة القليلة المرجوة بعد الزرع والبقيا القصيرة[112].

مضادات الاستطباب المطلقة للزرع قليلة[113,114]

هناك تنوع كبير في التوصيات المعطاة من أجل الزرع مثل مشعر كتلة الجسم BMI واختبار الجهد القلبي[115].

مضادات استطباب مطلقة للزرع:

1- الإنتان الفعال.

2- الخباثة.

3- ادمان على مواد حالياً./

4- قصور كلوي قابل للتراجع.

5- مرض نفسي غير مسيطر عليه.

6- عدم التزام بالعلاج موثق.

7- بقيا متوقعة قصيرة وليس ثمة رقم محدد لكن معظم المراكز قد تتفق على بقيا أقل من سنة بعد الزرع، والبعض الآخر أقل من 5 سنوات وهو نصف عمر الطعم، أما المراكز الأخرى تعتبر البقيا القصيرة ليست مضاد استطباب في بعض الأمراض الكلوية المزمنة.

إن عمر متلقي الزرع ليس مضاد استطباب لوحده[116,117]. بعض المرضى أكبر من ستين سنة وأكبر من سبعين سنة تم الزرع بنجاح مع وظيفة طعم مقبولة على المدى البعيد[117-119]. وعلى العموم من الممكن القول يجب أن يكون للمرض فترة بقيا متوقعة أطول من فترة الإنتظار على قائمة الإنتظار للزرع، وزرع الكلية يجب ألا يُجرَى عندما فترة البقيا القصيرة تقلل من أهمية الفائدة المرجوة من الزرع.

مضادات استطباب نسبية:

1- حالات جهازية:

سوء التغذية، الأوكسالوز البدئي primary oxalosis وهو مرض جهازي فعال قد يسبب قصور كلوي مثل التهاب أوعية إيحابي ANCA أو ذئبة حمامية جهازية SLE، وبعض المراكز تستبعد فرط نشاط جارات الدرق الشديد على الرغم أن الرابطة الأوروبية لا تستثني الأطفال الذين لديهم فرط نشاط جارات الدرق غير معالج من إمكانية الزرع له[120]. حيث أن الأطفال الذين لديهم فرط نشاط جارات درق يخضعون

عند البدء لإستئصال جارات الدرق. عند مرضى الأوكسالوز البدئي يخضع المرضى لزرع كبد وكلية معاً. المرضى الذين لديهم داء نشواني خاصةً مع إصابة قلبية لا يخضعون للزرع بسبب الوفيات العالية.

ثانياً: الدراسة المسحية المبدئية

أولاً: يجب إجراء كل مما يلي من الإجراءات:

1-زمرة الدم.

2-تعداد دموي كامل.

3-نتروجين يوريا الدم BUN.

4-كرياتينين.

5-شوارد الدم.

6-الكالسيوم.

7-الفوسفور.

8-الألبومين.

9-وظائف الكبد.

10- زمن البروثرومبين.

11- زمن الثرومبوبلاستين الجزئي.

12- مستوى PTH (باراثرمون.

13- الخضاب الغلوكوزي عند مرضى السكر.

14- اختبار الحمل عند النساء.

15- اختبارات مصلية للحماق، الحصبة، النكاف والحصبة الألمانية، وإذا لم يكن مُمَنَّعاً ولم يكن لديه مضاد استطباب للقاحات الحية يجب أن يُلقَّح قبل الزرع.

16- Rapid Plasma Reagin (RRR): بعض المراكز تستخدمه لتحري الإصابة بالتوكسوبلازموز في المناطق المستوطنة.

17- HLA: وذلك لكشف التحسس السابق.

18- فحص بول وزرع بول: وإذا تم كشف بيلة بروتينية يجب جمع بول 24 ساعة.

19- رحلان بروتينات الدم والبول، سلاسل المصل الخفيفة الحرة: وذلك لتوضيح سبب الداء الكلوي قبل الزرع.

20- مسح دوائي.

21- اختبار purified protein derivative (PPR) أو صورة صدر لنفي السل[121].

22- صورة الصدر وتخطيط القلب الكهربائي واعتماداً على العمر والإمراضيات المرافقة ممكن إجراء إيكو قلب أو تحري إرواء العضلة القلبية بالثاليوم أو إيكو القلب باختبار الجهد بالدوبوتامين أو القثطرة القلبية.

23- كل الرجال يجب إجراء فحص خصية وعلى الرغم من أن PSA لا يزال جدلي، لكن يجب أن يُجرَى لكل رجل عمره أكثر من 50 سنة مع مس شرجي وخاصةً من لديهم قصة عائلية أو سود البشرة.

24- كل النساء يجب أن يخضعوا لفحص الثديين وإجراء لطاخة بابانيكولا، ويتم إجراء ماموغرافي للثديين عند النساء أكبر من 40 سنة أو 35 سنة، وفي حال وجود قصة سرطان ثدي تحت سن اليأس عند قريب من الدرجة الأولى.

25- كل المرضى أكبر من 50 سنة يجب إجراء تنظير كولون مسحي وتنظير هضمي علوي عند من لديه مري باريت.

26- إيكو البطن والحوض يُجرَى في بعض المراكز لتحري الكليتين والحالبين.

27- عيار A-isogglutinin يُجرَى عند من لديهم زمرة الدم B والذين لديهم رغبة بتلقي الطعم من واهب A2 أو A2B.

28- قد يتطلب الأمر تقييم آخر عند من لديه حالات خاصة.

ثانيا: حالات خاصة:

1-المريض القلبي:

إن الآفات القلبية تعد السبب الرئيسي للوفاة عند مريض الزرع[122,12]. وكذلك عند مريضي قائمة الإنتظار[124-126]. ويعد ما يلي مضاد استطباب للزرع:

1-أعراض خناقية متزايدة لا تصلح لإجراء رأب وعائي أو جراحة مجازات إكليلية.

2-قصة إحتشاء من فترة 3-6 أشهر سابقة.

3-داء إكليلي قلبي معروف لم يتم التداخل عليه.

وإن EF أقل من 30% مضاد استطباب نسبي، وقد يتم زرع القلب والكلية معاً في بعض الحالات وبشكل عام يجرى الزرع عند من لديه:

1- غير عرضي مع خطورة منخفضة.

2-غير عرضي مع اختبار جهد سلبي.

3-مريض مع علاج دوائي مناسب وتصوير الأوعية يظهر مرض إكليلي غير خطير.

4-عند من تم التداخل لديهم بشكل ناجح.

إن قصور القلب الإنبساطي يترافق بسوء الإنذار بعد الزرع لأنه دليل على تراكم السوائل[127,128].

2- الإنتانات:

1-معظم المراكز تستثني مرض الأيدز ولكن في مراكز مخصصة للعلاج الجيد لهذا الداء.

2-كما يجب تحري CMV، EBV، HBV، وhcv نظراً لارتباطها بالخباثة. كما عند اعادة الزرع الكلوي بعد رفض الزرع الأول للإصابة باعتلال الكلية التالي للفيروس B أوC لا تتم قبل الشفاء من هذا الفيروس.

3-يجب أن يتلقى مريض الزرع لقاح الأنفلونزا والمكورات الرئوية ولقاح فيروس الكبد B والحماق، ويضاف لها في حالات استئصال الطحال لقاح المستدمية النزلية والمكورات السحائية.

4-الداء الهضمي:

1- وجود قرحة هضمية فعالة أو ركودة صفراوية أو داء كولوني يزيد الخطورة بعد الزرع. ويجب علاج القرحة وإثبات الشفاء بالتنظير الهضمي[129]، وعند وجود تشمع الكبد يعد مضاد استطباب للزرع أو يُجرَى زرع الكبد والكلية معاً.

2-إن المرضى الذين لديهم بوليبات أو رتوج أو داء معوي التهابي أو قصة عائلية لأورام كولون يجب ان يُجرَى لهم حقنة باريوم مع تنظير هضمي سفللي وقد يُجرَى استئصال موضعي للرتوج.

4- الداء الوعائي العصبي:

كل من لديه قصة ارتفاع ضغط، تدخين وارتفاع مستوى كولسترول الدم يجب أن يتم تحري تضيق السباتيين، لأنه ثمة زيادة في الحوادث الوعائية العصبية بعد زرع الكلية[130]. ويجب اصلاح ذلك قبل الزرع.

يجب إجراء MRI للدماغ لكل مريض داء كلوي عديد الكيسات من النمط الوراثي القاصر أو وجود قصة أمهات دم، ويجب استشارة الجراحة العصبية قبل الزرع إذا كان قطر أم الدم > 7 ملم.

5-الداء الوعائي المحيطي:

1-الداء الشرياني الشديد في الطرفين السفليين أو أمهات الدم البطنية الكبيرة تعد مضاد استطباب لإجراء الزرع.

2- ويجب إجراء إيكو دوبلر عند كل من لديه عرج متقطع أو نبض محيطي ضعيف أو داء سكري، ويمكن إجراء CT لتحري تكلس الأوعية الإليوية (الأسكي).

3-إن الداء الوعائي المحيطي قد يتطور بعد الجراحة والزرع خاصةً عند السكريين.

4-إن الداء الوعائي المحيطي يتزايد بارتفاع خطورة البتور وزيادة الوفيات بحدود الضعفين[131].

5- المرض الرئوي:

عادةً ما يكون لدى مرضى ESRD ارتفاع توتر رئوي، والإرتفاع الشديد يخفض من البقيا بعد الزرع[132].

وبالتالي تعد مضاد استطباب للزرع كل من لديه الإضطرابات التنفسية التالية:

1-الحاجة للعلاج بالأوكسجين في المنزل.
2-ربو غير مسيطر عليه.
3-قلب رئوي.
4- COPD شديد أو تليف رئوي شديد.

يجب تشجيع المريض المرشح للزرع الكلوي على إيقاف التدخين[107]، بسبب خطورة رفض الطع.

ويجب أن يخضع الأطفال الذين لديهم عسر تصنع رئوي أو سوء تصنع قصبي لإستشارة صدرية قبل الزرع.

6- الخباثات:

يجب نفي الخباثة قبل الزرع لأن مثبطات المناعة تحرض النمو الورمي، وتستخدم الواسمات السرطانية حسب العمر ويجب إجراء ما يلي:

1-للمرضى الذين يخضعون للديال يتم تحري سرطان السبيل البولي أو إجراء الإيكو بسبب ارتفاع نسبة سرطانة الخلية الكلوية Renal Cell Carcinoma عند مرضى الديال[108,133]. وكذلك يرتفع في حالات اعتلال الكلية السمية أو الإنسدادية أو الإنتانية.
2-خطورة سرطان المثانة عند المعرضين للمواد الصناعية أو المعالجين سابقاً بالسيكلوفوسفاميد.
3-مرضى الديال لديهم خطورة الإصابة بأورام الكبد والدرق[108,133]، وقياس ألفا فيتوبروتين عند مرضى HBV وhcv لتحري سرطانة الخلية الكبدية.

4-أما من عندهم سوابق سرطانات يجب أن يكون لدينا إثبات انعدام النكس بفترح تتراوح من 2-5 سنوات بسبب خطورة النقائل الصغيرة المجهرية بعد استعمال مثبطات المناعة[134]. وتكمن الخطورة حسب الورم السابق ونوعه[135,136].

7- البدانة:

1-المرضى البدينون الذين لديهم BMI أكبر من 30 على خطوة عالية لإضطراب وظيفة الطعم وتأخر اندمال الجرح والإنتان وسكري حديث العهد بعد الزرع. وينصح بإنقاص الوزن قبل الزرع[105]، وبعض مراكز الزرع تستثني المرضى البدينون جداً أي BMI أكبر من 40 مع إمكانية إجراء جراحة بدانة[137].

8- القضايا الإجتماعية والنفسية:

1-يجب أن يخضع المرضى الذين لديهم عدم التزام بالعلاج بالديال أو إدمان على مواد دوائية أو كحول لإعادة تأهيل قبل الزرع، ويجب تأكيد الشفاء عن الإدمان باختبارات عشوائية.

ثالثاً: إعادة زرع الكلية Retransplantation [102]

إن زرع الكلية السابق لا يعد مضاد استطباب لزرع الكلية مرة أخرى رغم أن تكرار الزرع يتعلق بنسبة رفض أعلى[138].

ولا ينصح باستئصال الكلية قبل الزرع بشكل روتيني ولكن ممكن في بعض الأحيان وضعه بعين الإعتبار مثل: الداء الكلوي عديد الكيسات ذو المورثة الجسمية القاهرة ADPKD والتهاب الكلية والحويضة الحاد والبيلة البروتينية الشديدة عند الأطفال.

الباب الثاني

القسم العملي

يتألف الباب الثّاني من خمسة فصول:

الفصل الأول: هدف البحث وطريقة إجرائه.

الفصل الثاني: نتائج البحث.

الفصل الثالث: المقارنة مع الدراسات العالمية.

الفصل الرابع: مناقشة النتائج.

الفصل الخامس: الخلاصة والتوصيات.

الفصل الأول

هدف البحث وطريقة إجرائه

المقدمة

يؤدي القصور الكلوي المزمن لخلل في وظيفة كافة أعضاء الجسم ومن ضمنها الجهاز الهضمي، وتعتبر الأعراض الهضمية شائعة عند مرضى القصور الكلوي والتي تترافق مع إصابات هضمية مثل التهاب المريء والمعدة والعفج الناجمة عن عوامل عدة كتناول الكحول والإصابة بالملتوية الحلزونية وفرط حموضة المعدة وتناول أدوية مؤذية لجهاز الهضم والشدة النفسية بالإضافة للتبدلات الهرمونية والشاردية، كما أن اضطراب عمل الصفيحات واستعمال الهيبارين عند مرضى التحال الدموي وزيادة هشاشية مخاطية المعدة تزيد خطر النزف الهضمي.

هدف البحث

يهدف بحثنا لدراسة الموجودات المرضية المشاهدة بالتنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي المزمن بالمرحلة النهائية.

طريقة واسلوب البحث

تصميم الدراسة: دراسة مستقطعة مستقبلية Prospective cross sectional study، أجريت على مرضى قصور الكلية المزمن بالمرحلة النهائية الذين سيجرى لهم زرع كلية في مشفى المواساة ومشفى الأسد الجامعيين ما بين ايلول 2014 إلى ايلول 2015 الذين تحققت لديهم المعايير التالية:

معايير القبول:

- العمر 18 سنة أو أكبر.

- ❖ مرضى قصور الكلية المزمن بالمرحلة الانتهائية (الذين لديهم خلل وظيفي أو هيكلي بالكلية مع معدل الرشح الكبي لديهم أقل من 20 مل/د) الذين سيجرى لهم زرع كلية.
- ❖ إجراء التنظير الهضمي العلوي في سياق التحضير لزرع الكلية.
- ❖ موافقة المريض على الدخول في الدراسة.

معايير الاستبعاد:

- ❖ المرضى المشخص لديهم قرحة هضمية مسبقاً.
- ❖ مرضى تشمع الكبد.
- ❖ مرضى دوالي المريء.
- ❖ قصة تناول مضادات التهاب لا ستيروئيدية لأكثر من 5 سنوات.
- ❖ مرضى آفات النسيج الضام وأمراض المناعة الذاتية.
- ❖ عدم اكتمال البيانات.

طريقة العمل والمفاهيم والاعتبارات

- ❖ **طريقة تشخيص القصور الكلوي:** تم تشخيص القصور الكلوي الانتهائي سريرياً ومخبرياً وشعاعياً.
- ❖ **المعلومات المجموعة:** تم أخذ قصة سريرية تتضمن المعلومات الشخصية (العمر والجنس) وأسباب القصور الكلوي ومدة القصور الكلوي وقصة العلاج بالديال الدموي ومدته وقصة تناول مضادات التهاب لا ستيروئيدية وسوابق إصابة هضمية علوية، كما تم السؤال عن الأعراض الهضمية، وقمنا بجمع نتائج التحاليل المخبرية والتنظير الهضمي العلوي.
- ❖ **دراسة البيانات:** قمنا بدراسة البيانات بشكل عام ثم قمنا بدراسة علاقة الديال الدموي مع المتغيرات، ثم قمنا بدراسة علاقة الخمج بالملتوية البوابية مع المتغيرات.

وفيما يلي استمارة البحث:

استمارة بحث: نتائج انتشار اصابات الجهاز الهضمي العلوي بالتنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي المزمن المحضرين لزرع الكلية					
الاسم:		الجنس		العمر	
رقم الاضبارة:		رقم الاستمارة:			
السوابق والعادات					
العادات	التدخين		الكحول		
اسباب القصور الكلوي					
السوابق الدوائية					
مدة الإصابة بالقصور الكلوي					
الديال الدموي	نعم	لا	المدة:		
الفحوصات المخبرية					
الأعراض					
نتيجة التنظير الهضمي العلوي					
المريء					
المعدة					
العفج					
الخمج بالملتوية البوابية					
ملاحظات أخرى					

منظم الاستمارة

طرق التحليل الإحصائي

بعد الانتهاء من جمع البيانات تم وبشكل دوري إدخال جميع البيانات إلى الحاسوب عبر برنامج SPSS (IBM SPSS Statistics الإصدار 23 سنة 2015) الذي تم اعتماده في تحليل المعلومات واستخلاص النتائج بالاعتماد على المعايير والاختبارات الإحصائية حيث تم حساب المتوسط الحسابي أو التكرارات لمختلف المتغيرات ونسبتها، كما تم اعتماد الاختبار الإحصائي test Chi-square X2 (لدراسة المتغيرات الفئوية) و Student's t test و Mann-Whitney U test (لدراسة المتغيرات المستمرة) لدراسة الفروقات بين المجموعات وإظهار الأهمية الإحصائية لهذه الفروقات، حيث اعتمدت قيمة $P<0.05$ ليكون هناك فرق إحصائي هام.

الفصل الثاني

نتائج البحث

في نهاية البحث اكتملت لدينا بيانات 59 مريضاً، وتم تفريغ المعلومات على ملف بيانات اكسل وقمنا بدراستها باستخدام قوانين ومفاهيم الإحصاء باستخدام الحاسوب عبر البرنامج الإحصائي IBM SPSS Statistics 23 ووصلنا للنتائج التالية:

أولاً: الدراسة العامة لعينة البحث

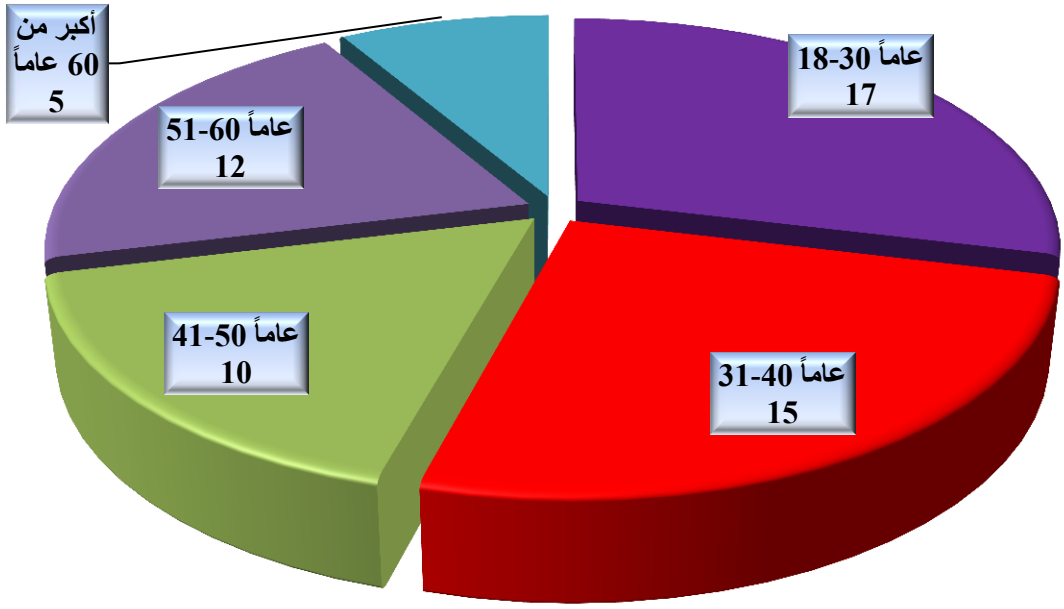
1. دراسة العمر والفئات العمرية في عينة البحث:

الجدول (1-2) دراسة متوسط العمر والفئات العمرية في عينة البحث

	Mean	Std. D
متوسط العمر	40.5(18-65)	13.3
	Frequency	Percent
18-30 عاماً	17	%28.8
31-40 عاماً	15	%25.4
41-50 عاماً	10	%16.9
51-60 عاماً	12	%20.3
أكبر من 60 عاماً	5	%8.5
الكل	59	%100

من الجدول (1-2) نلاحظ ما يلي:

- تراوحت أعمار المرضى ما بين 18-65 عاماً، وبلغ متوسط العمر 40.5 عاماً.
- النسبة الاعلى من المرضى بعمر أصغر من 40 عاماً، وأصغر نسبة من المرضى كانوا بعمر فوق 60 عاماً.

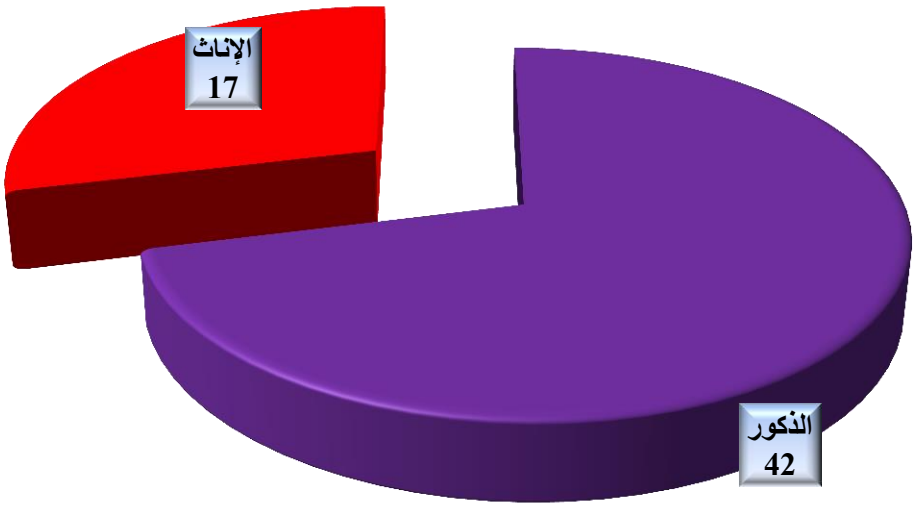


المخطط (1-2) توزع عينة البحث بحسب الفئة العمرية

2. دراسة الجنس في عينة البحث:

الجدول (2-2) دراسة الجنس في عينة البحث		
	Frequency	Percent
الإناث	17	%28.8
الذكور	42	%71.2

من الجدول (2-2) نلاحظ أن نسبة الذكور أعلى من نسبة الإناث بفارق كبير.



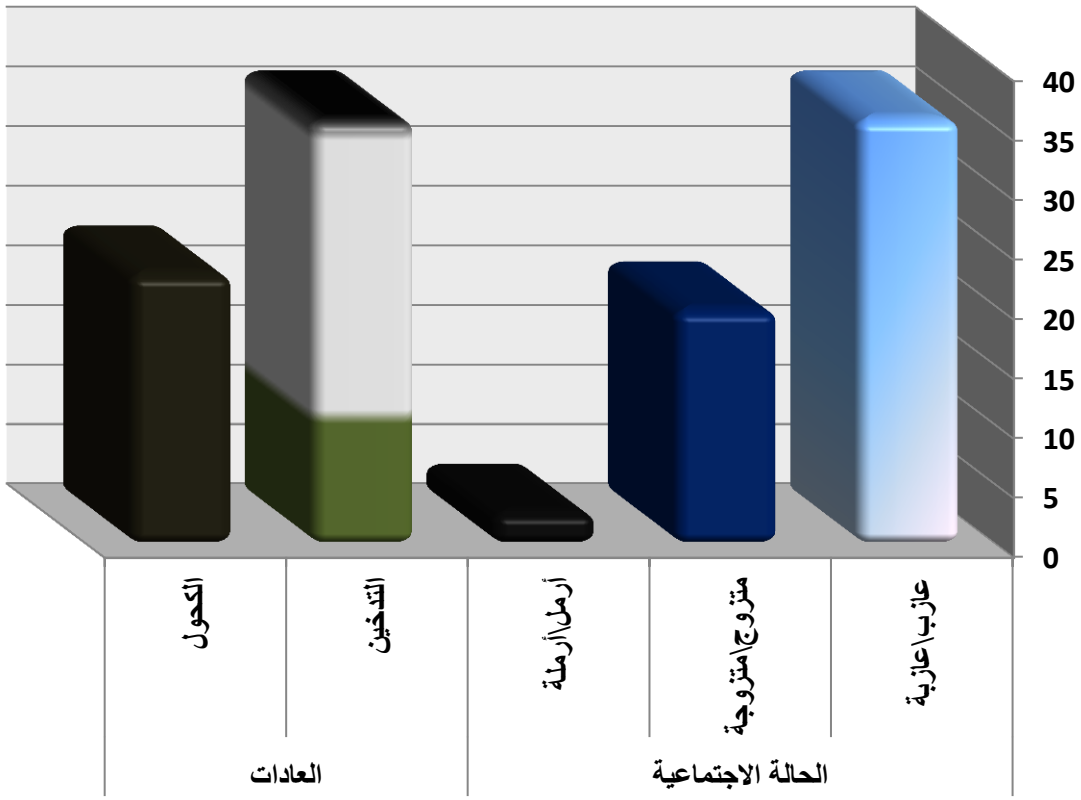
المخطط (2-2) توزع عينة البحث بحسب الجنس

3. دراسة الحالة الاجتماعية والعادات في عينة البحث:

الجدول (3-2) دراسة الحالة الاجتماعية والعادات في عينة البحث		
	Frequency	Percent
عازب/عازبة	36	%61
متزوج/متزوجة	20	%33.9
أرمل/أرملة	3	%5.1
التدخين	23	%39
الكحول	6	%10.2

من الجدول (3-2) نلاحظ ما يلي:

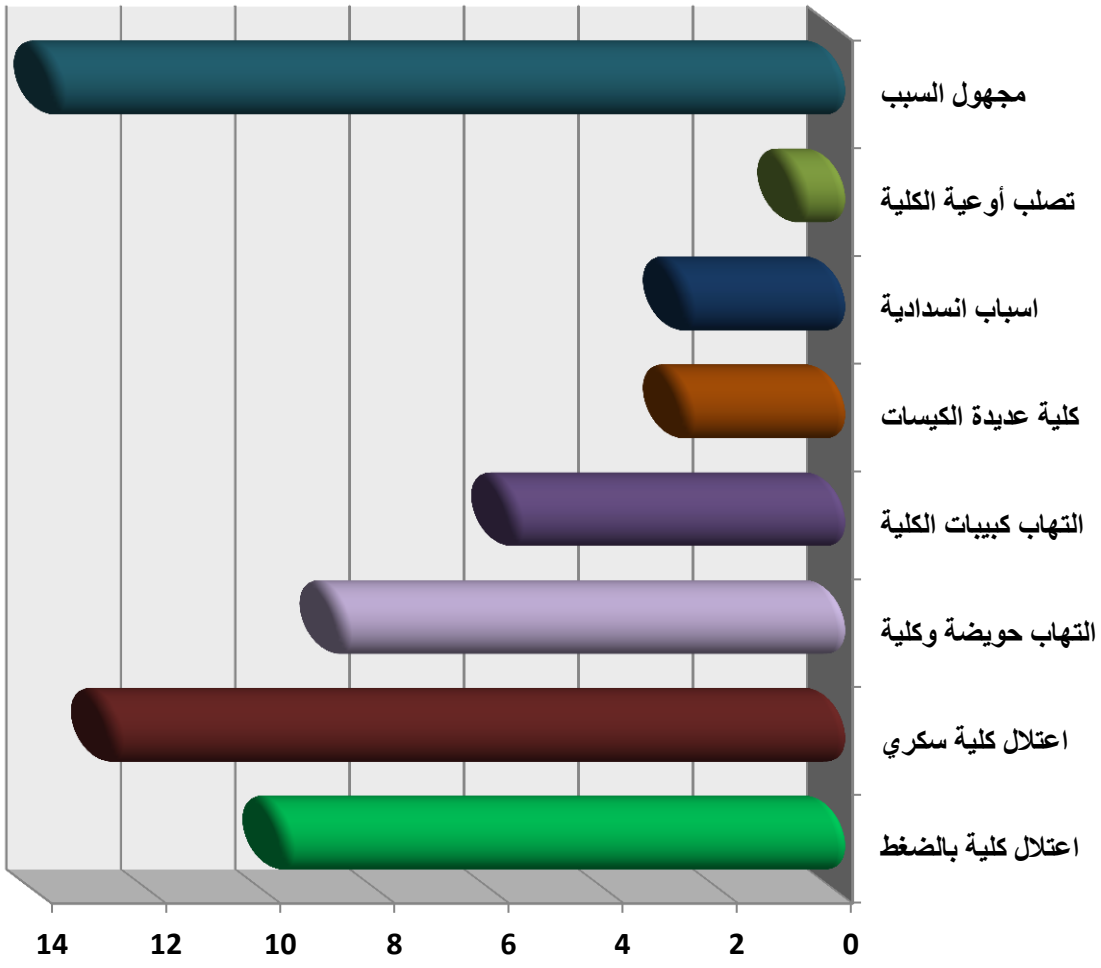
- ❖ النسبة الأكبر من المرضى كانوا عازبين وتليها نسبة المتزوجين، فيما كانت نسبة الأرامل صغيرة.
- ❖ 39% من المرضى كانوا مدخنين، فيما 10.2% من المرضى لديهم قصة تناول للكحول.



المخطط (3-2) توزع عينة البحث بحسب الحالة الاجتماعية والعادات

4. دراسة أسباب قصور الكلية في عينة البحث:

الجدول (4-2) دراسة أسباب قصور الكلية في عينة البحث		
	Frequency	Percent
اعتلال كلية بالضغط	10	%16.9
اعتلال كلية سكري	13	%22
التهاب حويضة وكلية	9	%15.3
التهاب كبيبات الكلية	6	%10.2
كلية عديدة الكيسات	3	%5.1
اسباب انسدادية	3	%5.1
تصلب أوعية الكلية	1	%1.7
مجهول السبب	14	%23.7



المخطط (4-2) توزع عينة البحث بحسب سبب اعتلال الكلية

من الجدول (4-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ في 23.7% من الحالات لم يتم تحديد سبب القصور الكلوي.
- ❖ شكل اعتلال الكلية السكري أشيع سبب معروف للقصور الكلوي ويليه اعتلال الكلية بفرط الضغط ثم التهاب الحويضة والكلية، بينما كان أندر سبب هو تصلب أوعية الكلية.

5. دراسة متوسط التحاليل الدموية في عينة البحث:

الجدول (5-2) دراسة متوسط التحاليل الدموية في عينة البحث

	Mean	Std. D
WBC	8.1	2.5
HGB	10	1.2
PLT	215	57
Crea	6	1.7
Urea	122.3	37.4
K	5	0.6
Na	138.9	4.2
Glucose	103.9	33.4
ALT	30.1	6.1

من الجدول (5-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ بلغ متوسط تعداد الكريات البيضاء 8.1 ألف/ملم^3 (الانحراف المعياري 2.5).
- ❖ بلغ متوسط تركيز الخضاب 10غ/دل (الانحراف المعياري 1.2).
- ❖ بلغ متوسط تعداد الصفيحات الدموية 215 ألف/ملم^3 (الانحراف المعياري 57).
- ❖ بلغ متوسط تركيز الكرياتينين 6 ملغ/دل (الانحراف المعياري 1.7).
- ❖ بلغ متوسط تركيز البولة الدموية 122.3 ملغ/دل (الانحراف المعياري 37.4).
- ❖ بلغ متوسط تركيز البوتاسيوم 5 ملمول/ل (الانحراف المعياري 0.6).
- ❖ بلغ متوسط تركيز الصوديوم 138.9 ملمول/ل (الانحراف المعياري 4.2).
- ❖ بلغ متوسط تركيز الغلوكوز 103.9 ملغ/دل (الانحراف المعياري 33.4).

❖ بلغ متوسط تركيز ALT 30.1 وحدة/ل (الانحراف المعياري 6.1).

6. دراسة متوسط مدة الإصابة و الديال في عينة البحث:

الجدول (6-2) دراسة متوسط مدة الإصابة و الديال في عينة البحث		
	Frequency	Percent
العلاج بالديال	48	%81.4
	Mean	Std. D
متوسط مدة الإصابة	(20-0.5)3.7	3.1
متوسط مدة الديال	2.4	1.4

من الجدول (6-2) نلاحظ ما يلي:

❖ 81.4% من المرضى يعالجون بالديال الدموي.

❖ بلغ متوسط مدة الإصابة بقصور الكلية 3.7 عاماً.

❖ بلغ متوسط مدة العلاج بالديال عند المرضى المعالجين بالديال 2.4 عاماً.

7. دراسة شيوع الأعراض في عينة البحث:

الجدول (7-2) دراسة شيوع الأعراض في عينة البحث		
	Frequency	Percent
بدون أعراض	9	%15.3
غثيان	18	%30.5
حرقة	11	%18.6
قلس	22	%37.3
ألم بطني	12	%20.3
إقياء	8	%13.6
حس امتلاء في الشرسوف	10	%16.9
عسر هضم	14	%23.7
نزف هضمي	8	%13.6
وهن عام	15	%25.4
صداع	9	%15.3
ضعف شهية	22	%37.3

خفقان	1	%1.7

من الجدول (2-7) نلاحظ ما يلي:

- ❖ 15.3% من المرضى لم تكن لديهم أعراض.
- ❖ أشيع الأعراض كان ضعف الشهية والقلس المعدي المريئي ويليهما الغثيان ثم الوهن العام وعسر الهضم.
- ❖ 13.6% من المرضى لديهم نزف هضمي.
- ❖ أندر الأعراض كان الخفقان بنسبة 1.7%.



المخطط (2-5) توزع عينة البحث بحسب شيوع الأعراض

8. دراسة نتيجة التنظير الهضمي العلوي:

الجدول (8-2) دراسة نتيجة التنظير الهضمي العلوي		
	Frequency	Percent
تنظير طبيعي	21	%35.6
فتق حجابي	7	%11.9
التهاب مريء	8	%13.6
مريء مالوري وايس	2	%3.4
التهاب مريء قرحي	4	%6.8
التهاب معدة لاقرحي	8	%13.6
التهاب معدة قرحي	11	%18.6
قرحة معدية	6	%10.2
خلل تنسج وعائي في المعدة	3	%5.1
بوليبات معدية	1	%1.7
التهاب عفج	4	%6.8
التهاب عفج قرحي	5	%8.5
قرحة عفجية	8	%13.6
إصابة بالملتوية الحلزونية	17	%28.8

من الجدول (8-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ 35.6% من المرضى كان التنظير الهضمي العلوي لديهم طبيعياً.
- ❖ تم الكشف عن وجود فتق حجابي عند 11.9% من المرضى.
- ❖ بلغت نسبة شيوع التهاب المريء اللا قرحي 13.6% وتليها نسبة التهاب المريء القرحي (6.8%) فيما تم تشخيص مريء مالوري وايس عند مريضين فقط.
- ❖ تم تشخيص التهاب معدة لاقرحي عند 13.6% من المرضى، التهاب المعدة القرحي عند 18.6%، وتم الكشف عن قرحة معدية عند 10.2% من المرضى.
- ❖ شوهد وجود خلل تنسج وعائي في المعدة عند 5.1% وبوليبات معدية عن 1.7% من المرضى.

❖ أما إصابات العفج فقد شخص التهاب عفج لا قرحي عند 6.8% والتهاب عفج قرحي عند 8.5% و قرحة عفجية عند 13.6% من المرضى.

❖ تم الكشف عن الخمج بالملتوية الحلزونية عند 28.8% من المرضى.



المخطط (6-2) توزع عينة البحث بحسب

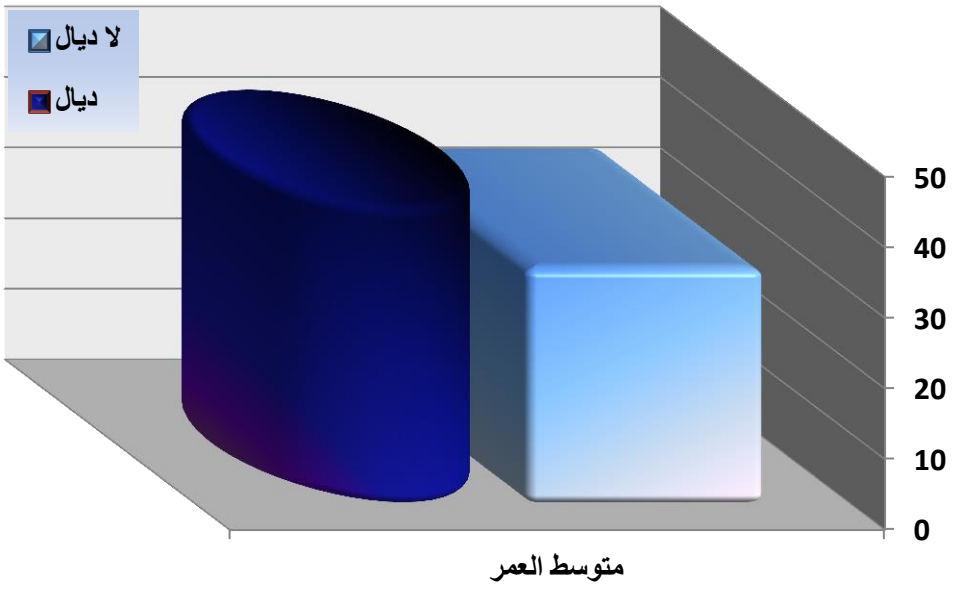
ثانياً: دراسة علاقة المتغيرات مع الديال

في هذا القسم قمنا بتقسيم عينة البحث لمجموعتين الأولى تضم المرضى الذين لم يعالجوا بالديال الدموي والثانية تضم المرضى الذين عولجوا بالديال الدموي، وقمنا بدراسة الفروق بين المجموعتين، ووصلنا للنتائج التالية:

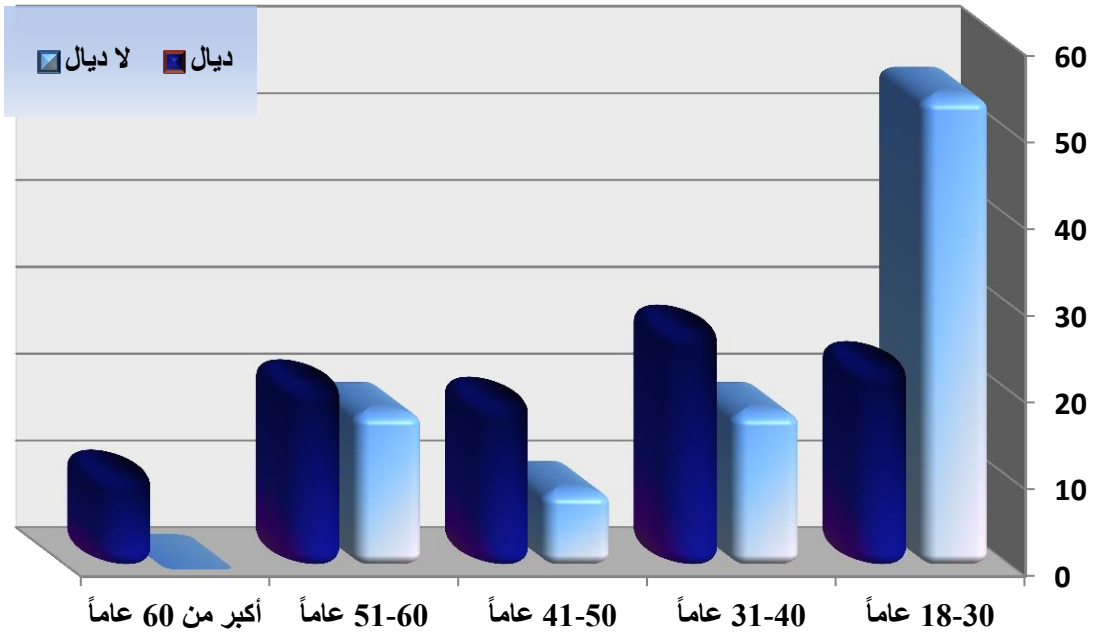
1. علاقة متوسط العمر والفئات العمرية مع الديال:

الجدول (9-2) علاقة متوسط العمر والفئات العمرية مع الديال

	لا ديال		ديال		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	33.8	13.6	42.1	12.8	0.062
	N	%	N	%	P
18-30 عاماً	6	%54.5	11	%22.9	0.282
31-40 عاماً	2	%18.2	13	%27.1	
41-50 عاماً	1	%9.1	9	%18.8	
51-60 عاماً	2	%18.2	10	%20.8	
أكبر من 60 عاماً	0	%0	5	%10.4	
الكل	11	%100	48	%100	



المخطط (7-2) علاقة الديال مع متوسط العمر



المخطط (8-2) علاقة الديال مع الفئة العمرية

من الجدول (9-2) نلاحظ ما يلي:

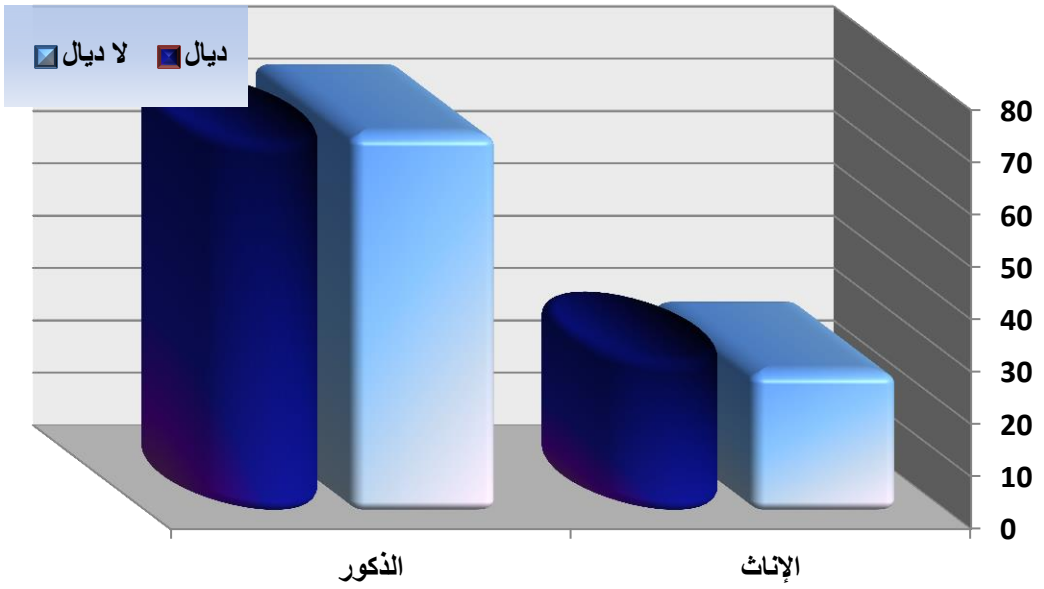
- ❖ متوسط العمر في مجموعة المرضى مع ديال أكبر من متوسط العمر في مجموعة المرضى بدون ديال لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى بعمر 18-30 عاماً أعلى في مجموعة المرضى بدون ديال بينما نسبة المرضى بعمر أكبر من 30 عاماً أعلى في مجموعة الديال، لكن لم يكن للفرق بتوزع مرضى المجموعتين بحسب الفئات العمرية أهمية إحصائية.

2. علاقة الجنس مع الديال:

الجدول (10-2) علاقة الجنس مع الديال					
	لا ديال		ديال		
	N	%	N	%	P
الإناث	3	%27.3	14	%29.2	0.900
الذكور	8	%72.7	34	%70.8	

من الجدول (10-2) نلاحظ أن نسبة الإناث أعلى في مجموعة الديال من نسبتهن في المجموعة بدون ديال، بينما نسبة الذكور في المجموعة بدون ديال أعلى من

نسبتهم في مجموعة الديال، لكن في المجموعتين نسبة الذكور أعلى من نسبة الإناث، ولم يكن للفرق بتوزع مرضى المجموعتين بحسب الجنس أهمية إحصائية.



المخطط (9-2) علاقة الديال مع الجنس

3. علاقة الحالة الاجتماعية والعادات مع الديال:

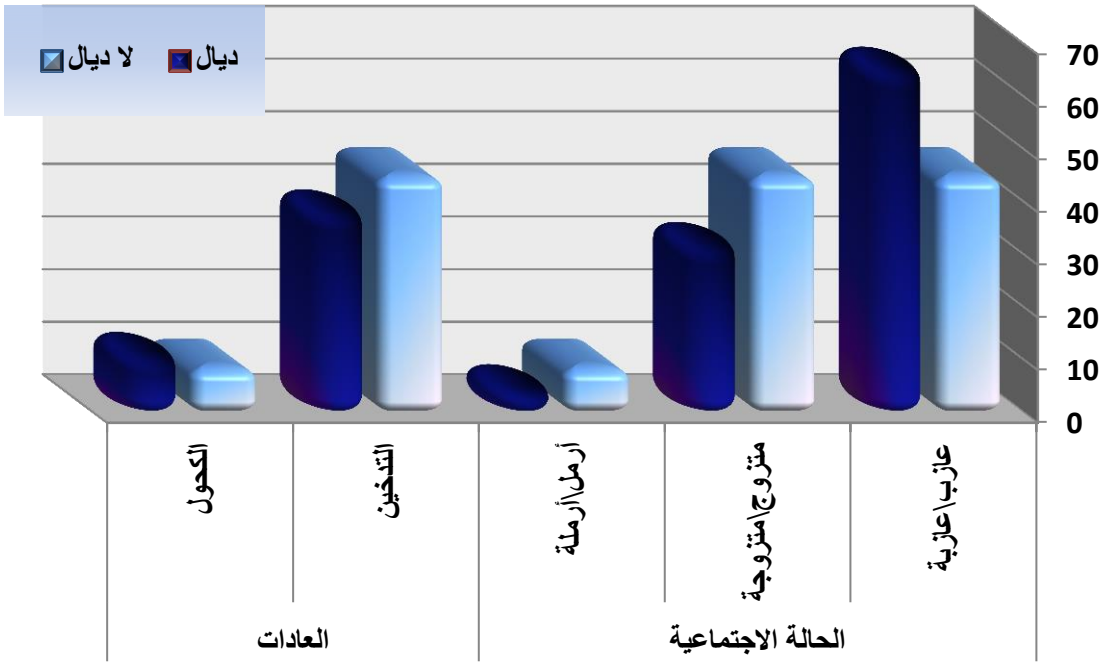
الجدول (11-2) علاقة الحالة الاجتماعية والعادات مع الديال

	لا ديال		ديال		
	N	%	N	%	P
عازب/عازبة	5	%45.5	31	%64.6	
متزوج/متزوجة	5	%45.5	15	%31.3	0.473
أرمل/أرملة	1	%9.1	2	%4.2	
التدخين	5	%45.5	18	%37.5	0.626
الكحول	1	%9.1	5	%10.4	0.896

من الجدول (11-2) نلاحظ ما يلي:

- نسبة العازبين أعلى في مجموعة الديال بينما نسبة المتزوجين والأرامل أعلى في المجموعة بدون ديال لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

❖ نسبة المدخنين أعلى في المجموعة بدون ديال بينما نسبة المرضى الذين لديهم قصة تناول للكحول أعلى في مجموعة الديال، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين بحسب نسبة المدخنين ومتناولي الكحول أهمية إحصائية.



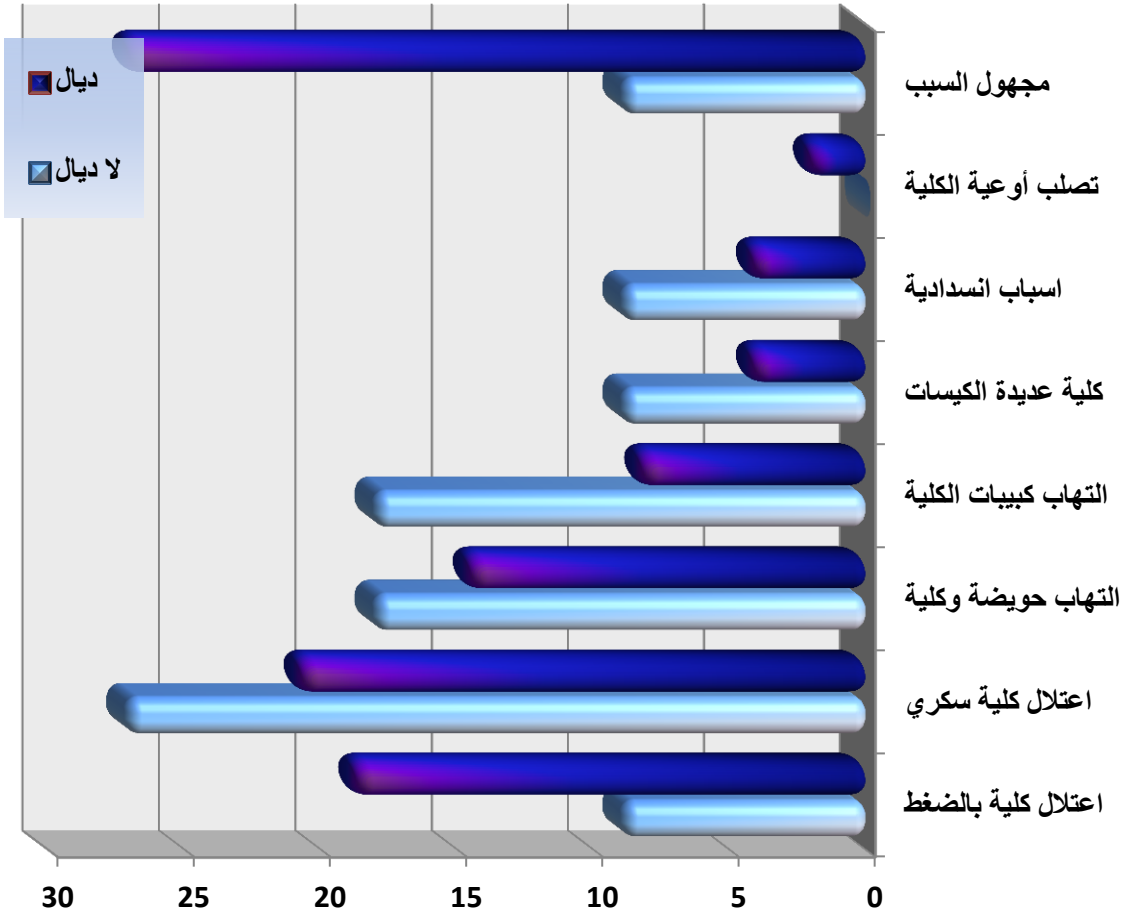
المخطط (10-2) علاقة الديال الحالة الاجتماعية والعادات

4. علاقة أسباب القصور الكلوي مع الديال:

الجدول (12-2) علاقة أسباب القصور الكلوي مع الديال

	لا ديال		ديال		
	N	%	N	%	P
اعتلال كلية بالضغط	1	%9.1	9	%18.8	0.441
اعتلال كلية سكري	3	%27.3	10	%20.8	0.642
التهاب حويضة وكلية	2	%18.2	7	%14.6	0.765
التهاب كبيبات الكلية	2	%18.2	4	%8.3	0.330
كلية عديدة الكيسات	1	%9.1	2	%4.2	0.503
اسباب انسدادية	1	%9.1	2	%4.2	0.503
تصلب أوعية الكلية	0	%0	1	%2.1	0.629
مجهول السبب	1	%9.1	13	%27.1	0.206

من الجدول (12-2) نلاحظ أن نسبة اعتلال الكلية بالضغط وبتصلب أوعية الكلية أو مجهول السبب أعلى في مجموعة الديال، بينما نسبة اعتلال الكلية لباقي الأسباب أعلى في المجموعة بدون ديال لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (11-2) علاقة الديال مع سبب قصور الكلية

5. علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع الديال:

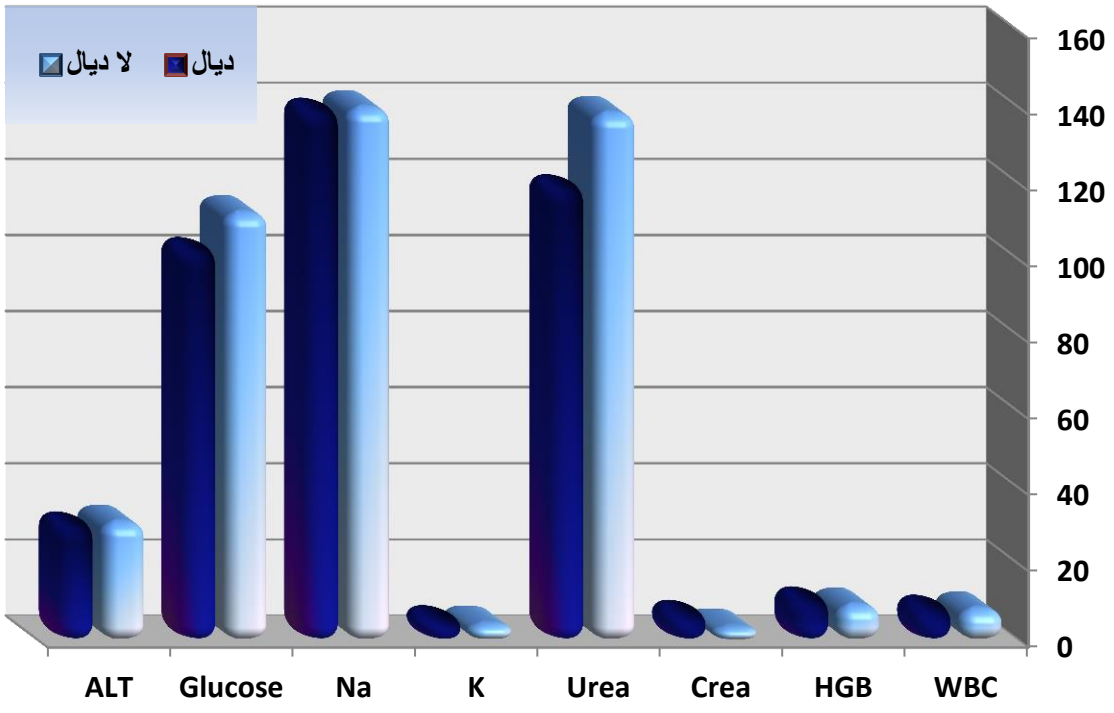
الجدول (13-2) علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع الديال

	ديال		لا ديال		
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.371	2.1	7.9	3.8	8.7	WBC
0.259	1.2	10.1	1.2	9.7	HGB
0.900	59.3	214	47.9	217	PLT

الجدول (13-2) علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع الديال					
	ديال		لا ديال		
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.001>	1.6	6.5	0.8	4	Crea
0.102	32.9	118.4	51.4	138.9	Urea
0.276	0.6	5	0.7	4.8	K
0.182	4.4	138.5	2.3	140.4	Na
0.334	32.1	101.9	38.9	112.8	Glucose
0.405	6.3	29.8	5.5	31.5	ALT

من الجدول (13-2) نلاحظ ما يلي:

- تعداد الكريات البيضاء والصفيحات الدموية ومتوسط تركيز البولة الدموية والصوديوم والغلوكوز و ALT أعلى في المجموعة بدون ديال.
- متوسط تركيز كل من الخضاب والكرياتينين والبوتاسيوم أعلى في مجموعة الديال.
- كان للفرق بين المجموعتين بمتوسط الكرياتينين أهمية إحصائية، بينما لم يكن للفرق بباق نتائج التحاليل أهمية إحصائية.

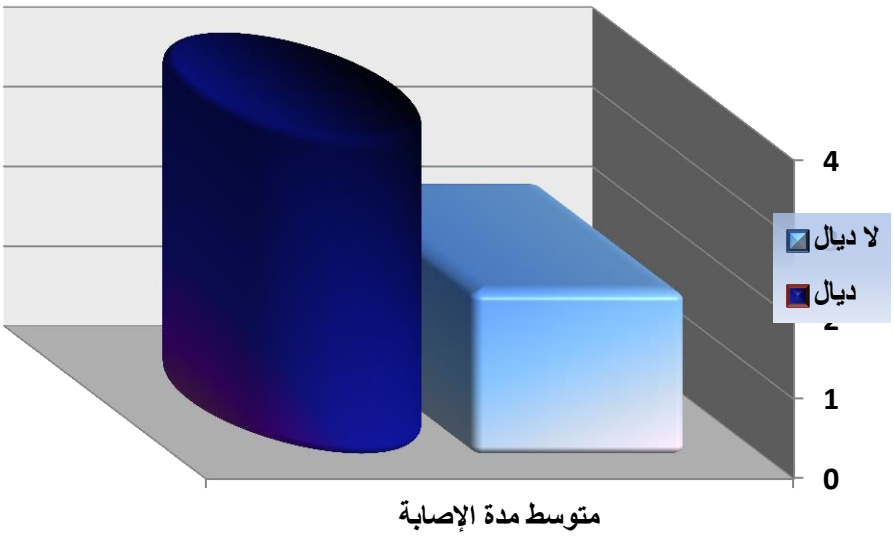


المخطط (12-2) علاقة الديال مع نتائج التحاليل الدموية

6. علاقة متوسط مدة الإصابة مع الديال:

الجدول (14-2) علاقة متوسط مدة الإصابة مع الديال					
	لا ديال		ديال		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط مدة الإصابة	2.1	1.7	4	3.2	0.064

من الجدول (14-2) نلاحظ أن متوسط مدة الإصابة بقصور الكلية أعلى في مجموعة الديال لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.

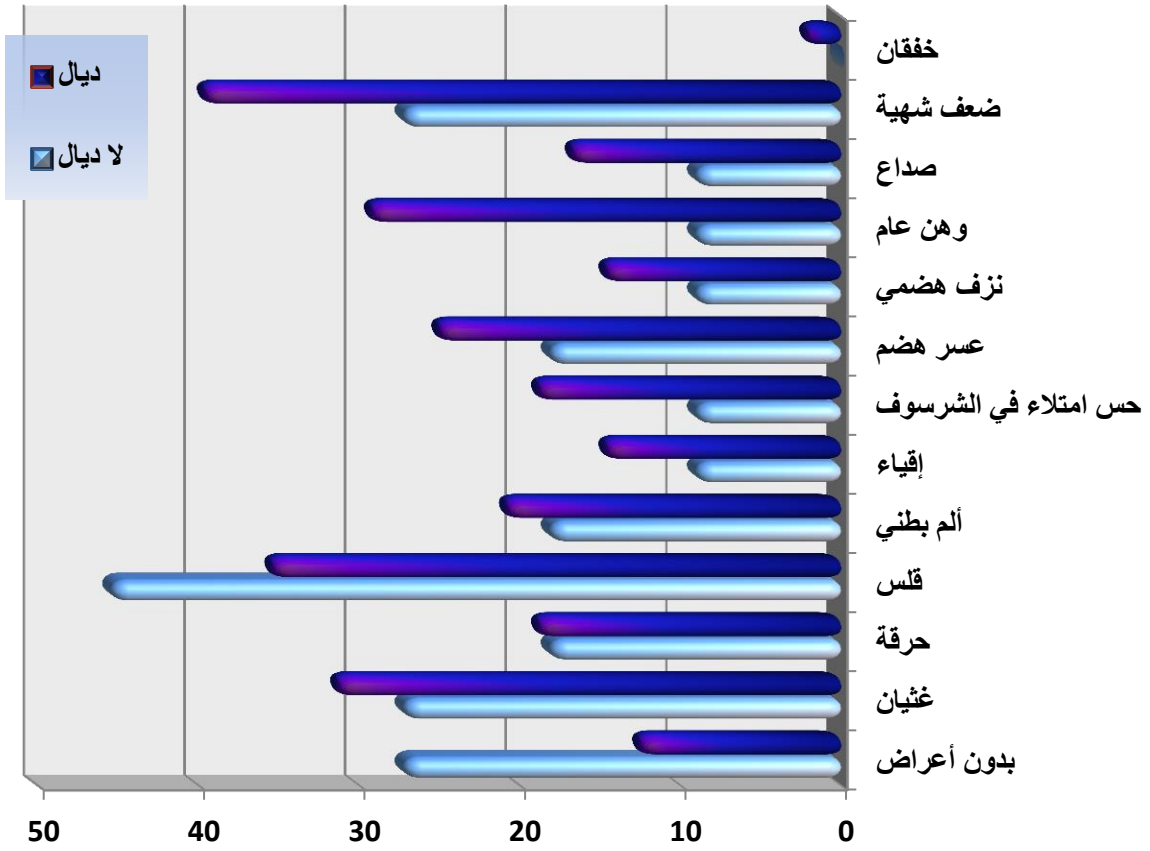


المخطط (13-2) علاقة الديال مع مدة الإصابة بقصور الكلية

7. علاقة شيوع الأعراض مع الديال:

الجدول (15-2) علاقة شيوع الأعراض مع الديال					
	لا ديال		ديال		
	N	%	N	%	P
بدون أعراض	3	%27.3	6	%12.5	0.219
غثيان	3	%27.3	15	%31.3	0.796
حرقة	2	%18.2	9	%18.8	0.965
قلس	5	%45.5	17	%35.4	0.535
ألم بطني	2	%18.2	10	%20.8	0.844
إقياء	1	%9.1	7	%14.6	0.631

الجدول (15-2) علاقة شيوع الأعراض مع الديال					
	ديال		لا ديال		
	N	%	N	%	P
حس امتلاء في الشرسوف	1	%9.1	9	%18.8	0.441
عسر هضم	2	%18.2	12	%25	0.632
نزف هضمي	1	%9.1	7	%14.6	0.631
وهن عام	1	%9.1	14	%29.2	0.168
صداع	1	%9.1	8	%16.7	0.528
ضعف شهية	3	%27.3	19	%39.6	0.446
خفقان	0	%0	1	%2.1	0.629



المخطط (14-2) علاقة الديال مع شيوع الأعراض

من الجدول (15-2) نلاحظ ما يلي:

- نسبة المرضى بدون أعراض والمرضى الذين لديهم قلس أعلى في المجموعة بدون ديال، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.

❖ نسبة الغثيان أعلى وحرقة الفؤاد و والألم البطني والإقياء وحس الامتلاء في الشرسوف و عسر الهضم والنزف الهضمي العلوي والوهن العام والصداع وضعف الشهية والخفقان أعلى في مجموعة الديال.

❖ لم يكن للفرق بين المجموعتين من حيث شيوع الأعراض أهمية إحصائية.

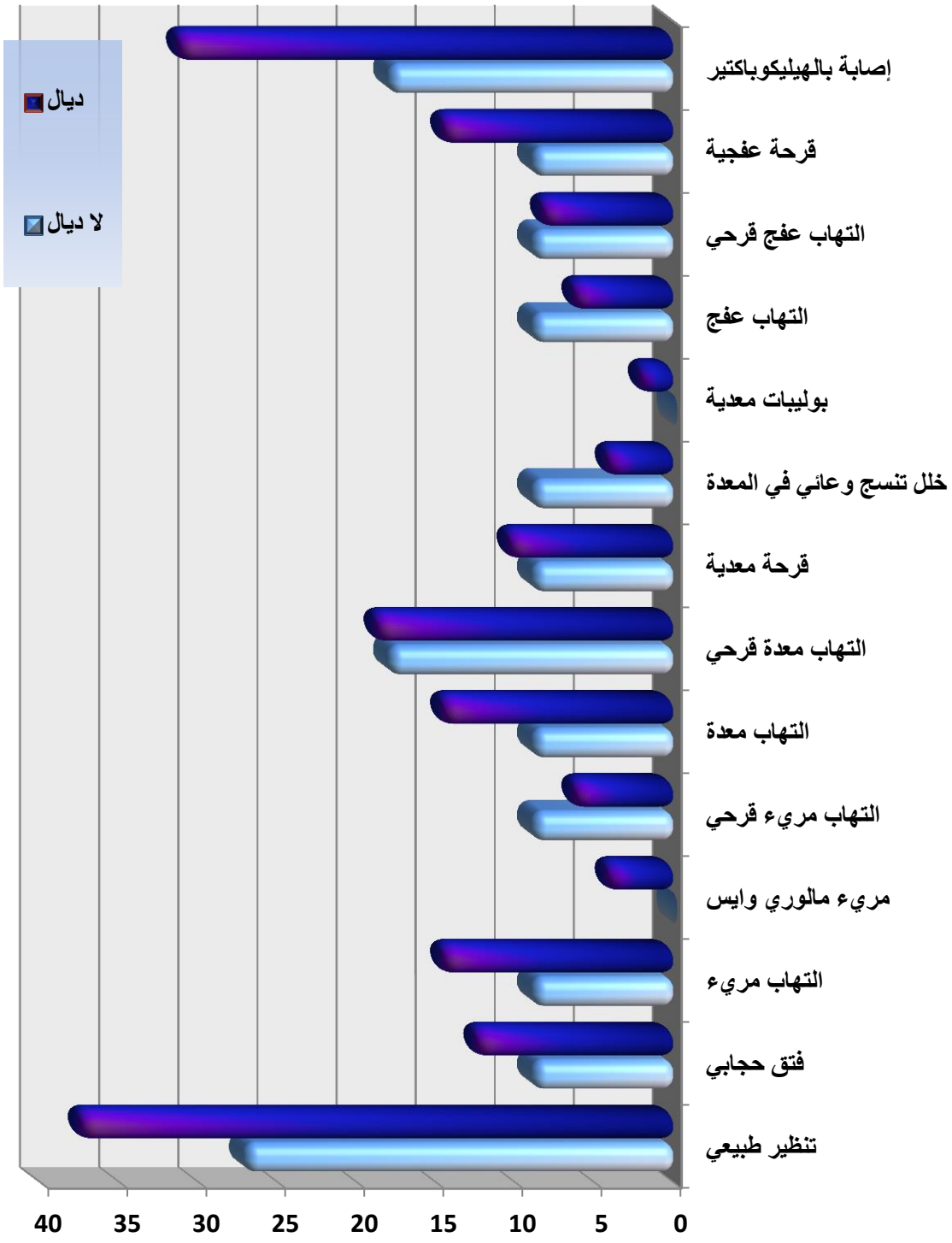
8. علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الديال:

الجدول (16-2) علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الديال					
	لا ديال		ديال		
	N	%	N	%	P
تنظير طبيعي	3	%27.3	18	%37.5	0.523
فتق حجابي	1	%9.1	6	%12.5	0.752
التهاب مريء	1	%9.1	7	%14.6	0.631
مريء مالوري وايس	0	%0	2	%4.2	0.491
التهاب مريء قرحي	1	%9.1	3	%6.3	0.735
التهاب معدة لاقرحي	1	%9.1	7	%14.6	0.631
التهاب معدة قرحي	2	%18.2	9	%18.8	0.965
قرحة معدية	1	%9.1	5	%10.4	0.896
خلل تنسج وعائي في المعدة	1	%9.1	2	%4.2	0.503
بوليبات معدية	0	%0	1	%2.1	0.629
التهاب عفج	1	%9.1	3	%6.3	0.735
التهاب عفج قرحي	1	%9.1	4	%8.3	0.935
قرحة عفجية	1	%9.1	7	%14.6	0.631
إصابة بالملتوية الحلزونية	2	%18.2	15	%31.3	0.388

من الجدول (16-2) نلاحظ ما يلي:

❖ نسبة المرضى الذين كان التنظير الهضمي العلوي لديهم طبيعياً أعلى في مجموعة الديال لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

❖ نسبة الكشف عن الفتق الحجابي أعلى في مجموعة الديال لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.



المخطط (15-2) علاقة الديال مع نتيجة التنظير الهضمي العلوي

❖ نسبة التهاب المري اللا قرحي ومريء مالوري وايس أعلى في مجموعة الديال بينما نسبة التهاب المريء القرحي أعلى في المجموعة بدون ديال، لن لم يكن لاختلاف نسبة انتشار اصابات المريء بين المجموعتين أهمية إحصائية.

- ❖ نسبة انتشار التهاب المعدة اللاقرحي والقرحي والقرحة المعدية وبوليبات المعدة أعلى في مجموعة الديال بينما نسبة وجود خلل تنسج وعائي في المعدة أعلى في المجموعة بدون ديال، لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية للفرق.
- ❖ نسبة التهاب العفج اللاقرحي والقرحي أعلى في المجموعة بدون ديال لكن نسبة قرحة العفج أعلى في مجموعة الديال، ولم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبت الكشف عن الإصابة بالملتوية الحلزونية أعلى عند مرضى الديال لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.

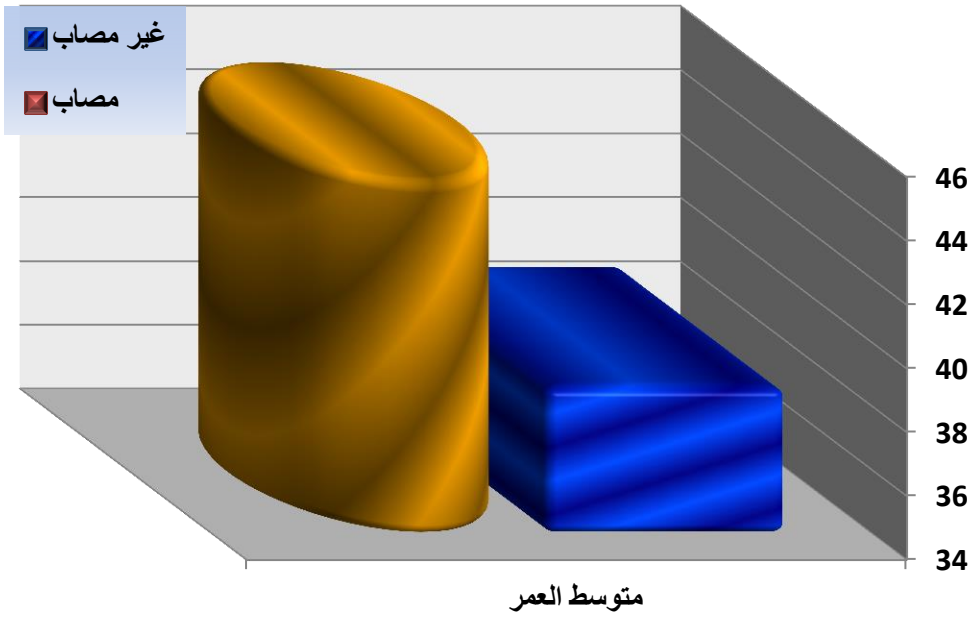
ثالثاً: دراسة علاقة المتغيرات مع الخمج بالملتوية الحلزونية

في هذا القسم قمنا بتقسيم عينة البحث لمجموعتين الأولى تضم المرضى الذين لم يكن لديهم خمج بالملتوية الحلزونية والثانية تضم المرضى الذين لديهم خمج بالملتوية الحلزونية ، وقمنا بدراسة الفروق بين المجموعتين، ووصلنا للنتائج التالية:

1. علاقة متوسط العمر والفئات العمرية مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (2-17) علاقة متوسط العمر والفئات العمرية مع الخمج بالملتوية الحلزونية

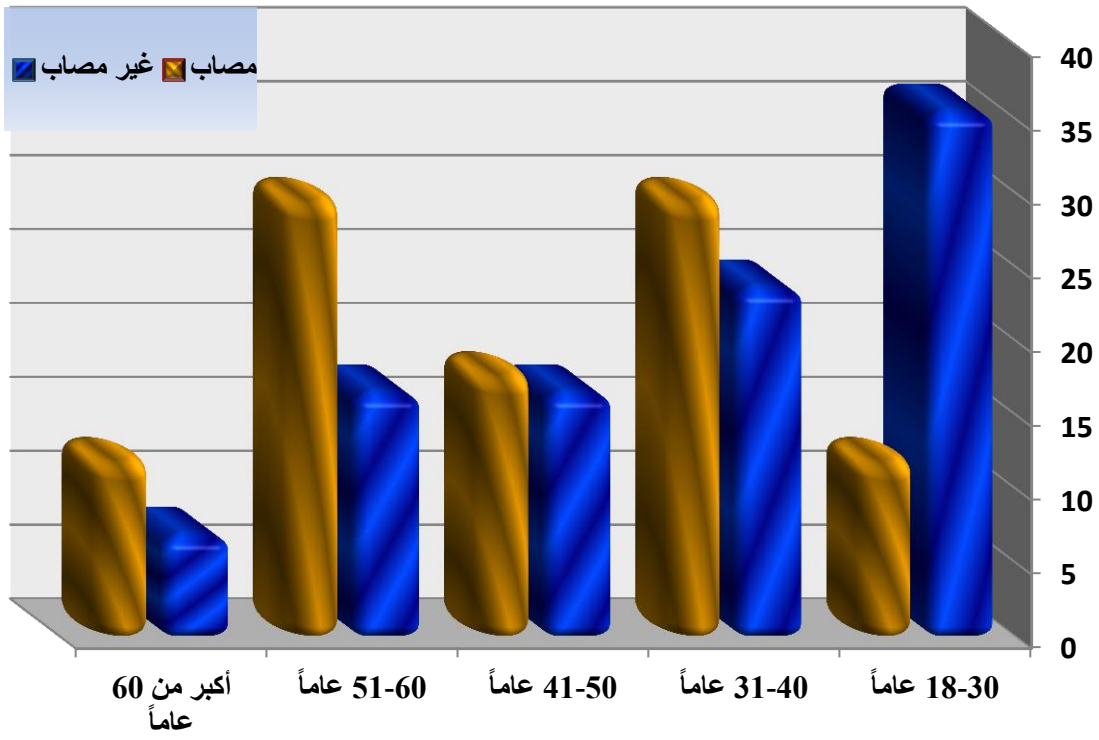
إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط العمر	38.7	13.4	45.1	12	0.092
	N	%	N	%	P
18-30 عاماً	15	%35.7	2	%11.8	0.429
31-40 عاماً	10	%23.8	5	%29.4	
41-50 عاماً	7	%16.7	3	%17.6	
51-60 عاماً	7	%16.7	5	%29.4	
أكبر من 60 عاماً	3	%7.1	2	%11.8	
الكل	42	%100	17	%100	



المخطط (2-16) علاقة متوسط العمر مع الخمج بالملتوية الحلزونية

من الجدول (17-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ متوسط عمر المرضى الذين لديهم خمج بالملتوية الحلزونية أعلى لكن بدون أهمية للفرق بين المجموعتين.
- ❖ غالبية المرضى الغير مصابين بالملتوية الحلزونية من فئات عمرية أقل من 40 عاماً بينما غالبية المرضى المصابين بالملتوية الحلزونية من فئات عمرية أكبر من 40 عاماً لكن لم يكن لتوزع مرضى المجموعتين بحسب الفئة العمرية أهمية إحصائية.



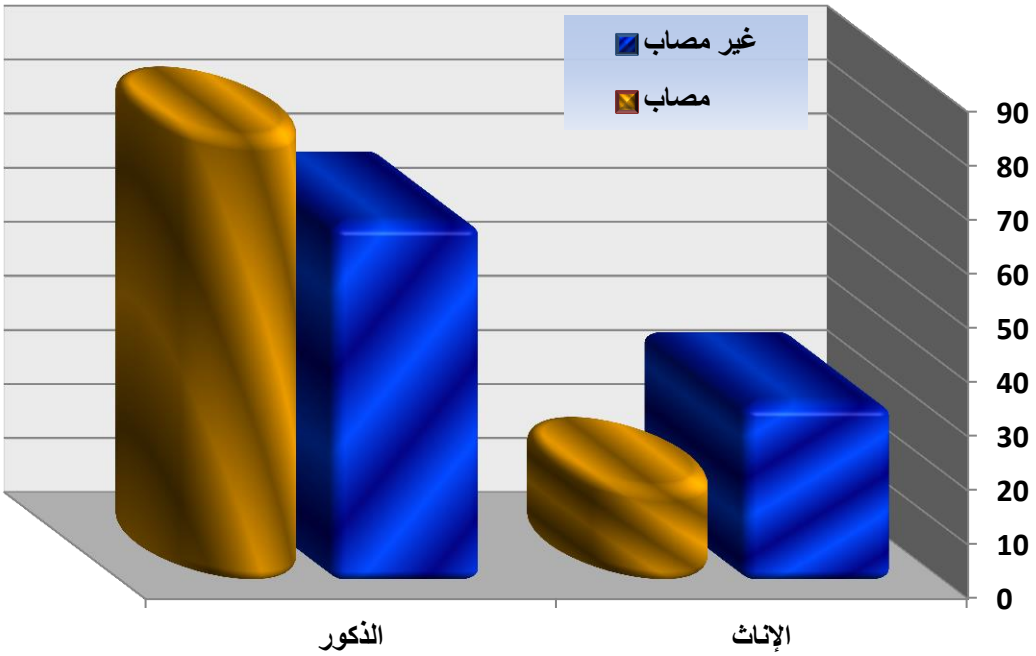
المخطط (17-2) علاقة الفئات العمرية مع الخمج بالملتوية الحلزونية

2. علاقة الجنس مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (18-2) علاقة الجنس مع الخمج بالملتوية الحلزونية

إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
الإناث	14	%33.3	3	%17.6	0.228
الذكور	28	%66.7	14	%82.4	

من الجدول (18-2) نلاحظ أن نسبة الإناث في مجموعة المرضى غير المصابين بالملتوية الحلزونية أعلى من نسبتهن في مجموعة المصابين بينما نسبة الذكور أعلى في مجموعة المصابين، لكن لم يكن للفرق بتوزع مرضى المجموعتين بحسب الجنس أهمية إحصائية.



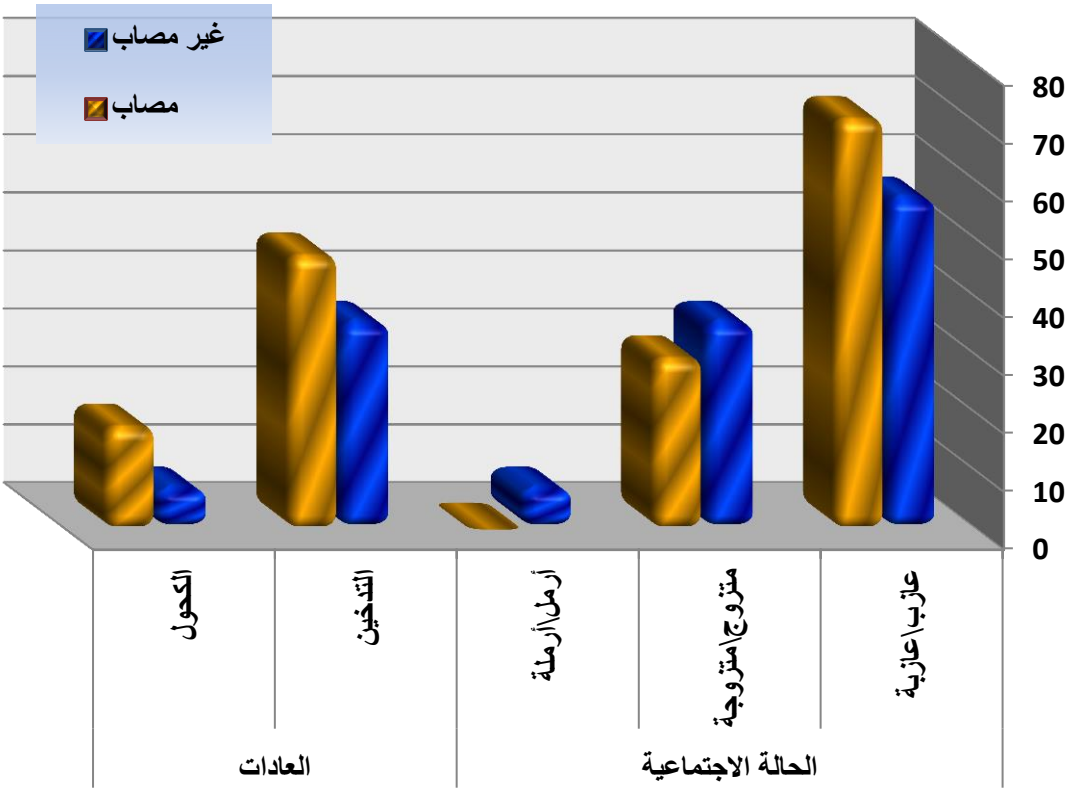
المخطط (18-2) علاقة الجنس مع الخمج بالملتوية الحلزونية

3. علاقة الحالة الاجتماعية والعادات مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (19-2) علاقة الحالة الاجتماعية والعادات مع الخمج بالملتوية الحلزونية					
إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
عازب/عازبة	24	%57.1	12	%70.6	0.424
متزوج/متزوجة	15	%35.7	5	%29.4	
أرمل/أرملة	3	%7.1	0	%0	
التدخين	15	%35.7	8	%47.1	0.418
الكحول	3	%7.1	3	%17.6	0.227

من الجدول (19-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ نسبة المرضى العازبين أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية بينما نسبة المتزوجين والأرامل أعلى في مجموعة غير المصابين، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المدخنين وشاربي الكحول أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (19-2) علاقة الحالة الاجتماعية والعادات مع الخمج بالملتوية الحلزونية

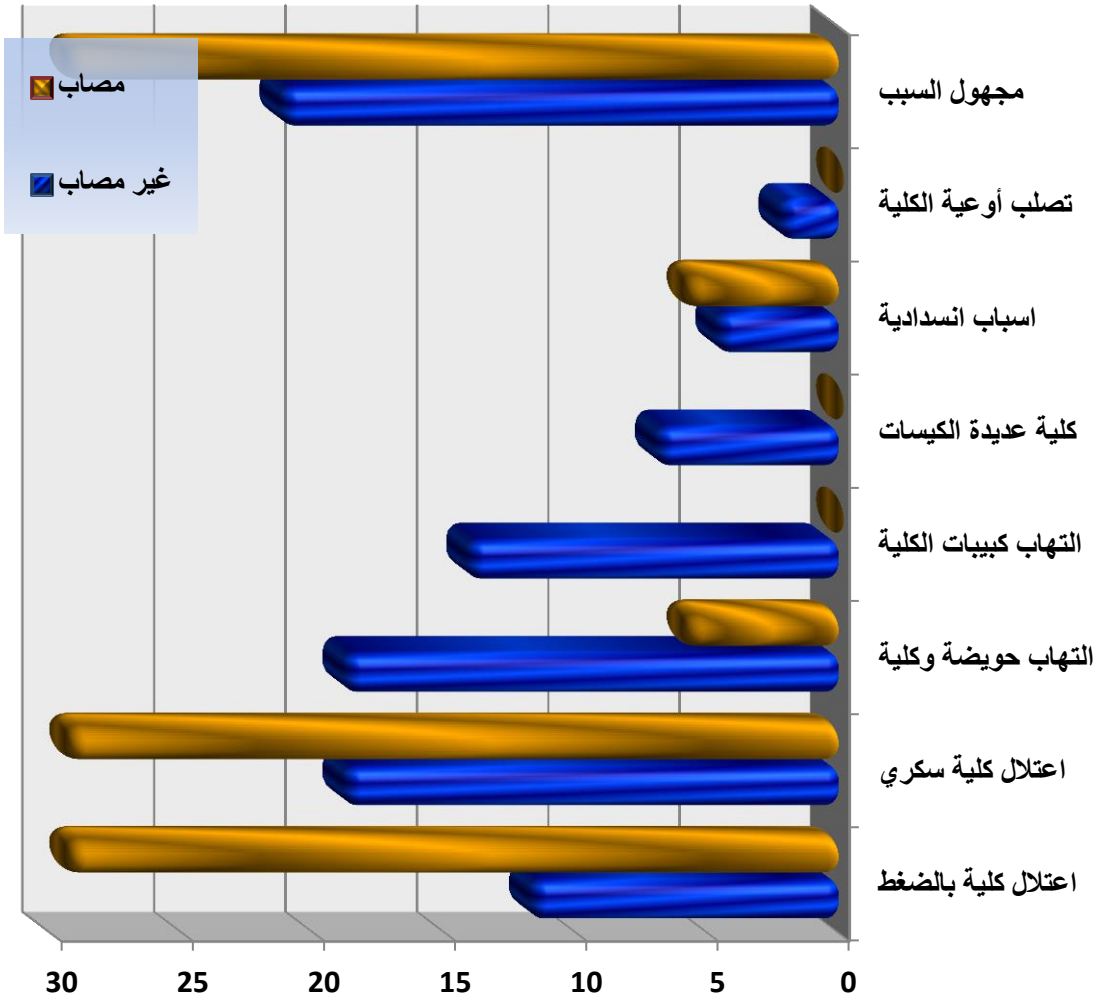
4. علاقة أسباب القصور الكلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (20-2) علاقة أسباب القصور الكلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية

إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
اعتلال كلية بالضغط	5	%11.9	5	%29.4	0.105
اعتلال كلية سكري	8	%19	5	%29.4	0.384
التهاب حويضة وكلية	8	%19	1	%5.9	0.203
التهاب كبيبات الكلية	6	%14.3	0	%0	0.100

الجدول (20-2) علاقة أسباب القصور الكلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية					
إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
كلية عديدة الكيسات	3	%7.1	0	%0	0.258
اسباب انسدادية	2	%4.8	1	%5.9	0.859
تصلب أوعية الكلية	1	%2.4	0	%0	0.521
مجهول السبب	9	%21.4	5	%29.4	0.514

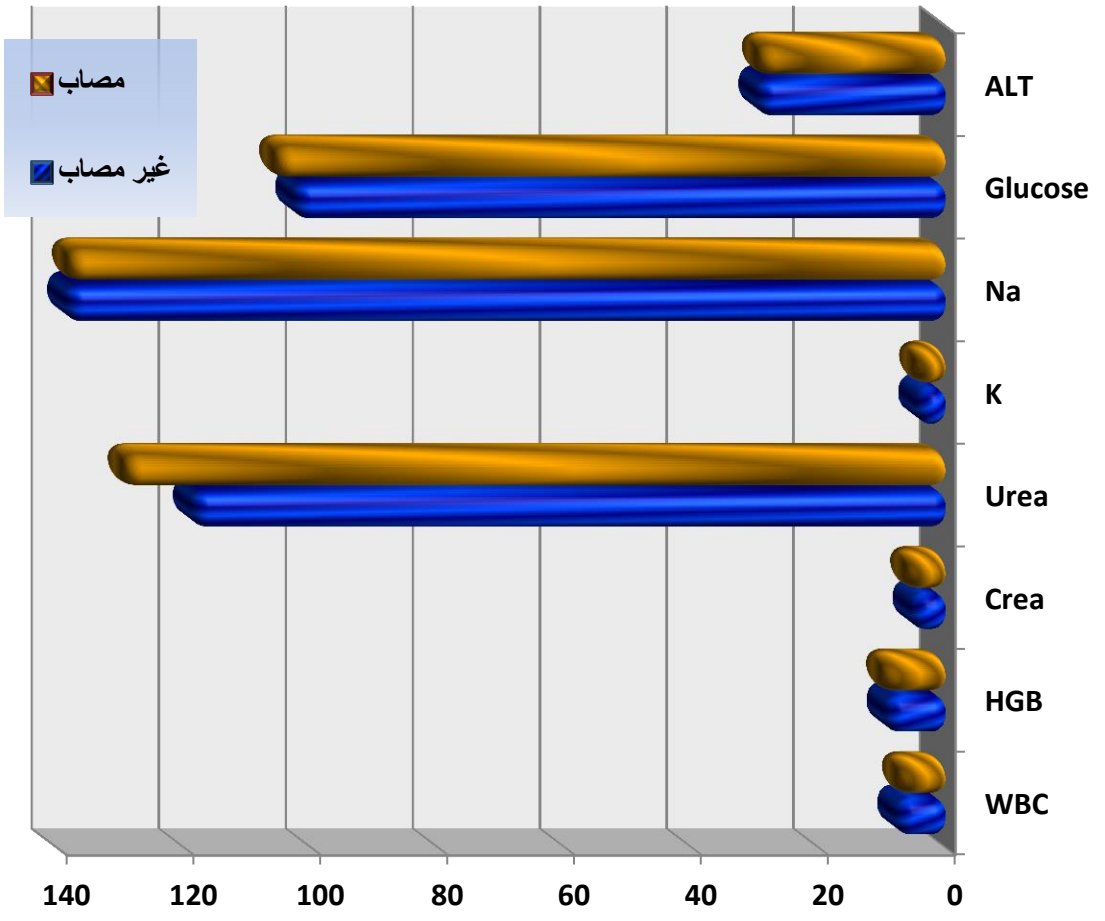
من الجدول (20-2) نلاحظ أن نسبة اعتلال الكلية بالضغط أو السكري أو لأسباب انسدادية أو مجهول السبب أعلى في مجموعة المرضى المصابين بالملتوية البوابية، بينما نسبة اعتلال الكلية لأسباب أخرى أعلى في مجموعة غير المصابين بالملتوية البوابية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (20-2) علاقة سبب اعتلال الكلية مع الخمج بالملتوية الحلزونية

5. علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (21-2) علاقة نتائج التحاليل المخبرية مع الخمج بالملتوية الحلزونية					
	مصاب		غير مصاب		إصابة بالملتوية الحلزونية
P	Std. D	Mean	Std. D	Mean	
0.286	2.3	7.6	2.6	8.3	WBC
0.868	1.5	10.1	1.2	10	HGB
0.092	47.3	195.4	59.1	223	PLT
0.499	1.5	6.3	1.9	5.9	Crea
0.343	29.2	129.6	40.2	119.3	Urea
0.664	0.6	4.9	0.6	5	K
0.565	3.6	138.4	4.4	139.1	Na
0.790	36.9	105.8	32.2	103.2	Glucose
0.738	7.1	29.7	5.7	30.2	ALT



المخطط (21-2) علاقة مع الخمج بالملتوية الحلزونية

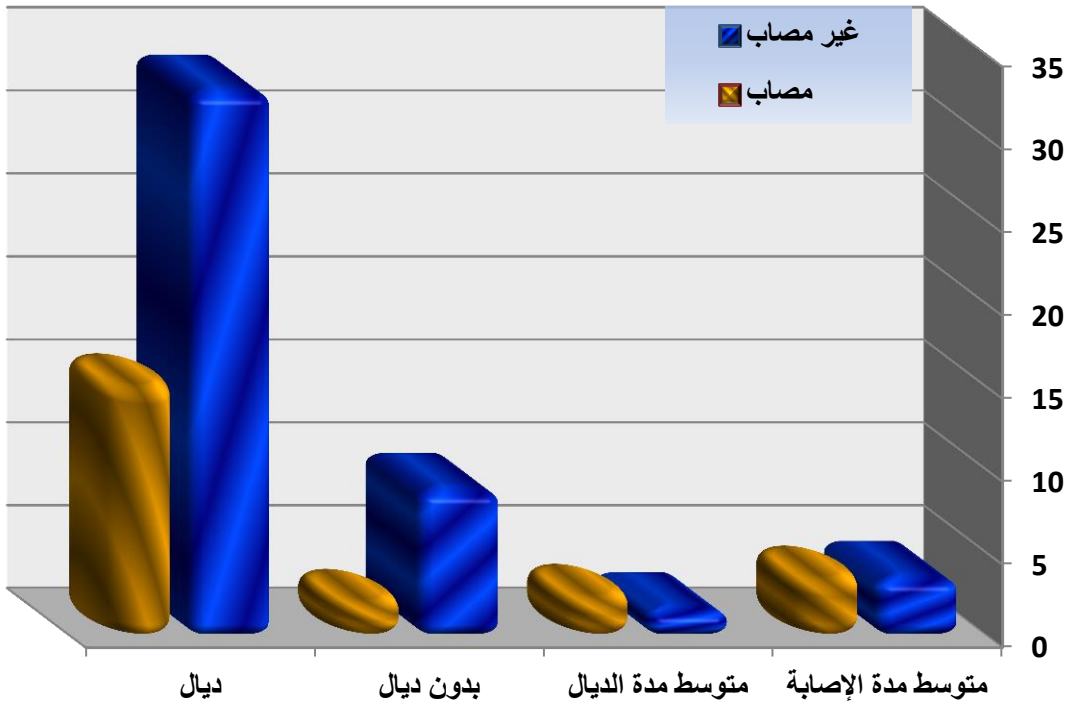
من الجدول (21-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ متوسط تعداد الكريات البيضاء والصفيحات الدموية وتركيز البوتاسيوم والصوديوم وALT أعلى لدى المرضى الغير مصابين بالملتوية الحلزونية.
- ❖ متوسط تركيز الخضاب والكرياتينين والبولة الدموية والغلوكوز أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية.
- ❖ كانت الفروقات بين المجموعتين بمتوسطات نتائج التحاليل المخبرية صغيرة وغير هامة إحصائياً.

6. علاقة متوسط مدة الإصابة مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (22-2) علاقة متوسط مدة الإصابة والديال مع الخمج بالملتوية الحلزونية

إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	Mean	Std. D	Mean	Std. D	P
متوسط مدة الإصابة	3.7	3.4	3.4	2.3	0.739
متوسط مدة الديال	1.8	2.3	1.7	1.6	0.246
بدون ديال	9	%21.4	2	%11.8	0.388
ديال	33	%78.6	15	%88.2	



المخطط (22-2) علاقة مدة الاصابة والديال مع الخمج بالملتوية الحلزونية

من الجدول (22-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ متوسط مدة الإصابة متقارب بين المجموعتين والفرق غير هام إحصائياً.
- ❖ متوسط مدة العلاج بالديال أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية لكن لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة المرضى المعالجين بالديال أعلى في مجموعة المصابين لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بينهما.

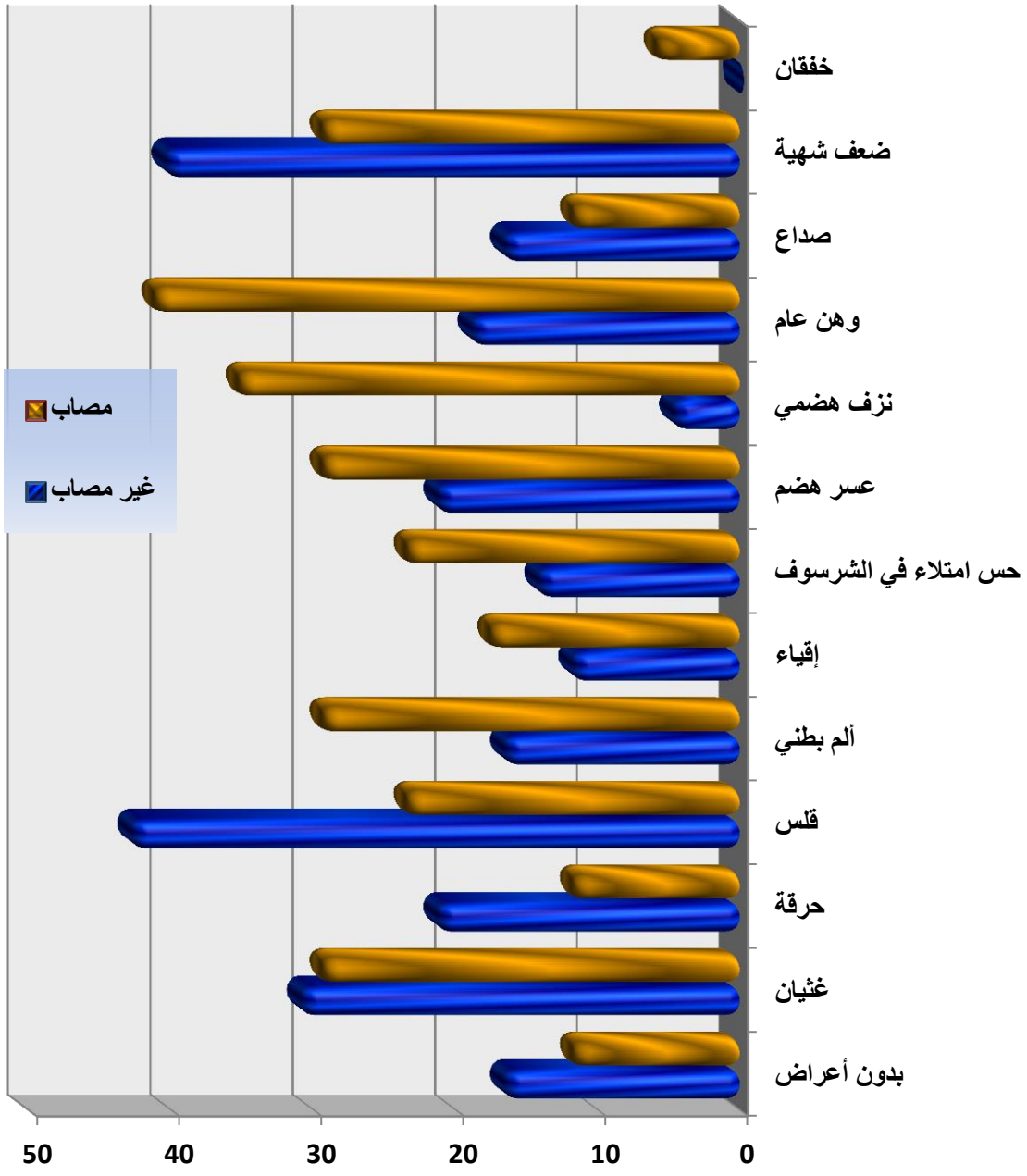
7. : علاقة شيوع الأعراض مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (23-2) علاقة شيوع الأعراض مع الخمج بالملتوية الحلزونية					
إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
بدون أعراض	7	%16.7	2	%11.8	0.635
غثيان	13	%31	5	%29.4	0.907
حرقة	9	%21.4	2	%11.8	0.388
قلس	18	%42.9	4	%23.5	0.164
ألم بطني	7	%16.7	5	%29.4	0.271
إقياء	5	%11.9	3	%17.6	0.560
حس امتلاء في الشرسوف	6	%14.3	4	%23.5	0.391
عسر هضم	9	%21.4	5	%29.4	0.514
نزف هضمي	2	%4.8	6	%35.3	0.002
وهن عام	8	%19	7	%41.2	0.077
صداع	7	%16.7	2	%11.8	0.635
ضعف شهية	17	%40.5	5	%29.4	0.426
خفقان	0	%0	1	%5.9	0.113

من الجدول (23-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ نسبة المرضى بدون أعراض أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية لكن بدون أهمية إحصائية للفرق بينهما.

- ❖ نسبة وجود الغثيان وحرقة الفؤاد والقلس والصداع وضعف الشهية أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية.
- ❖ نسبة وجود الألم البطني والإقياء وحس امتلاء بالشرسوف وعسر الهضم والنزف الهضمي والوهن العام والخفقان أعلى لدى مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية.
- ❖ كان للفرق بين المجموعتين بنسبة وجود الزف الهضمي أهمية إحصائية بينما الاختلاف بنسبة وجود باقي الأعراض لم يكن هاماً إحصائياً.



المخطط (23-2) علاقة الاعراض مع الخمج بالملتوية الحلزونية

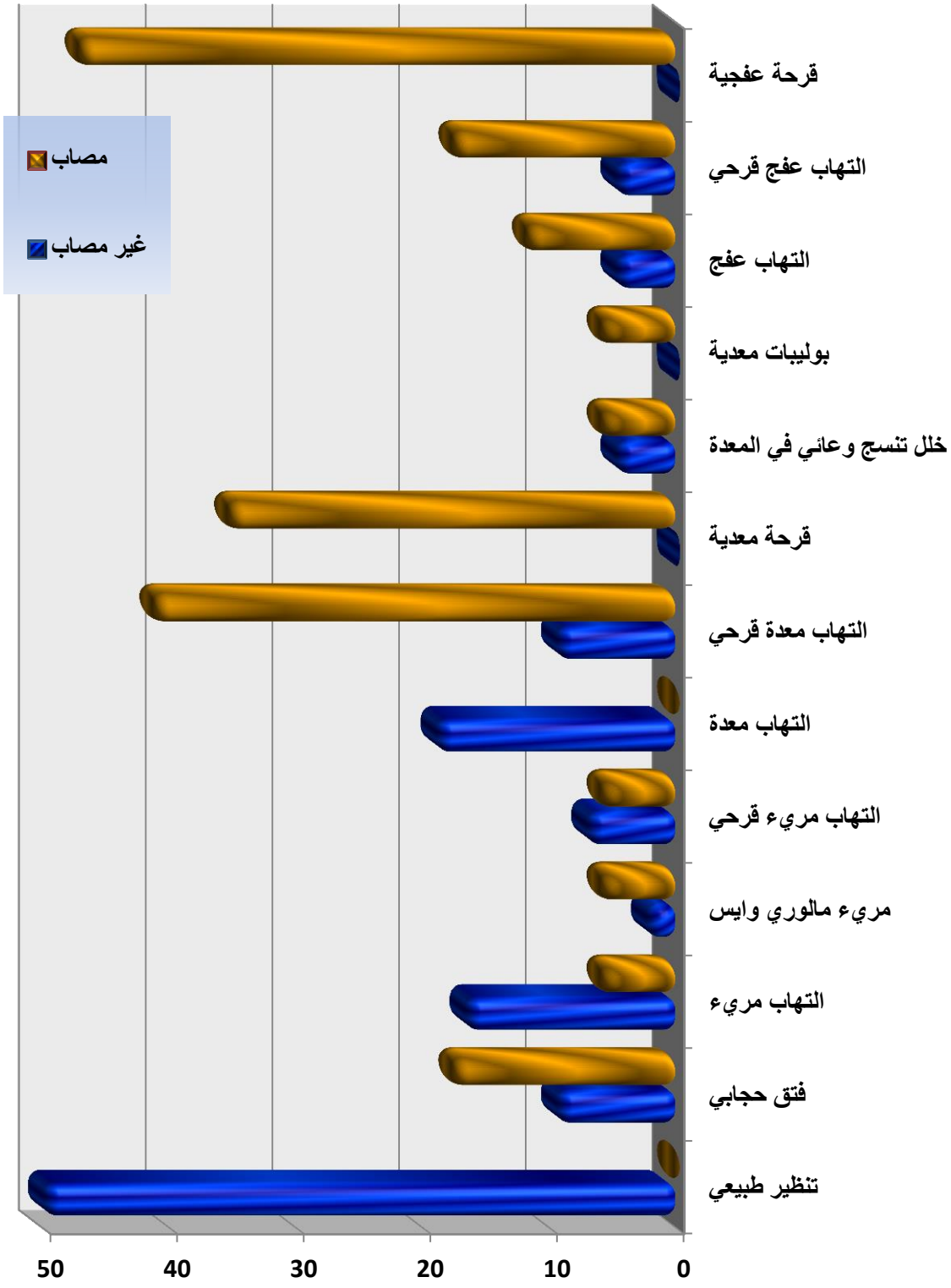
8. علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية:

الجدول (24-2) علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية					
إصابة بالملتوية الحلزونية	غير مصاب		مصاب		
	N	%	N	%	P
تنظير طبيعي	21	%50	0	%0	0.001>
فتق حجابي	4	%9.5	3	%17.6	0.382
التهاب مريء	7	%16.7	1	%5.9	0.273
مريء مالوري وايس	1	%2.4	1	%5.9	0.501
التهاب مريء قرحي	3	%7.1	1	%5.9	0.862
التهاب معدة لاقرحي	8	%19	0	%0	0.053
التهاب معدة قرحي	4	%9.5	7	%41.2	0.005
قرحة معدية	0	%0	6	%35.3	0.001>
خلل تنسج وعائي في المعدة	2	%4.8	1	%5.9	0.859
بوليبات معدية	0	%0	1	%5.9	0.113
التهاب عفج	2	%4.8	2	%11.8	0.333
التهاب عفج قرحي	2	%4.8	3	%17.6	0.108
قرحة عفجية	0	%0	8	%47.1	0.001>

من الجدول (24-2) نلاحظ ما يلي:

- نسبة كون التنظير الهضمي طبيعياً أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية وبفارق هام إحصائياً.
- نسبة وجود التهاب مريء لا قرحي أو قرحي أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية بينما نسبة وجود مريء مالوري وايس أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية، لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين بإصابات المريء أهمية إحصائية.
- نسبة وجود التهاب معدة لاقرحي أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية، بينما نسبة وجود خلل تنسج وعائي في المعدة أو بوليبات معدية أعلى

في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية، لكن لم يكن للفروقات بين المجموعتين أهمية إحصائية.



المخطط (24-2) علاقة نتيجة التنظير مع الخمج بالملتوية الحلزونية

- ❖ نسبة وجود التهاب معدة قرحي أو وجود قرحة معدية أعلى وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية.
- ❖ نسبة وجود التهاب عفج لا قرحي أو قرحي أو وجود قرحة عفجية أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية البوابية، لكن فقط كان للفرق بنسبة وجود قرحة عفجية أهمية إحصائية.

الفصل الثالث

المقارنة مع الدراسات العالمية

قمنا بمقارنة نتائج دراستنا مع دراسات عالمية مشابهة وهي:

1. دراسة R. Sotoudehmanesh وهي دراسة ايرانية بعنوان ((Endoscopic Findings in End-Stage Renal Disease)) نشرت عام 2003 في مجلة (Endoscopy).[139]
2. دراسة H. Khedmat وهي دراسة ايرانية بعنوان ((Gastro-Duodenal Lesions and Helicobacter pylori Infection in Uremic Patients and Renal Transplant Recipients)) نشرت عام 2007 في مجلة (Transplantation Proceedings).[140]
3. دراسة Radojica V. Stolic وهي دراسة صربية بعنوان ((Influence of the level of renal insuffciency on endoscopic changes in the upper gastrointestinal tract)) نشرت عام 2008في مجلة (The American Journal Of The Medical Sciences).[141]
4. دراسة Cisse Mouhamadou Moustapha وهي دراسة سنغالية بعنوان ((Upper Digestive Endoscopic Lesions in Chronic Kidney Disease (CKD)) نشرت 2015 عام في مجلة (Nephrology & Therapeutics).[142]
5. دراسة Norio Tani وهي دراسة يابانية بعنوان ((Lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with chronic renal failure)) نشرت عام 1980 في مجلة (Gastroenterol Jpn).[143]
6. دراسة Sibinović Suzana Raičević وهي دراسة صربية بعنوان ((Endoscopic Findings in The Proximal Part of The Digestive Tract in Patients with Chronic Renal failure Undergoing

Chronic Dialysis Program)) نشرت عام 2006 في مجلة (Medicine and Biology). [144]

أولاً: مقارنة بيانات مرضى القصور الكلوي بشكل عام

1. مقارنة ديموغرافية العينة عند مرضى القصور الكلوي:

الجدول (25-2) مقارنة ديموغرافية العينة عند مرضى القصور الكلوي					
	دراستنا	Sotoudehmanesh	Khedmat	Stolic	Moustapha
الدولة	سوريا	ايران	ايران	صربيا	السنغال
سنة النشر	2017	2003	2007	2008	2015
عدد المرضى	59	206	144	124	50
متوسط العمر	40.5	38.9	45	60.7	44
الذكور	%71.2	%60.2	%64.6	%56.4	%56

من الجدول (25-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ عدد المرضى في دراستنا قريب من عدد المرضى في دراسة Moustapha بينما باقي الدراسات كان عدد المرضى فيها أكبر.
- ❖ متوسط أعمار المرضى متقارب بين الدراسات ما عدا دراسة Stolic كان متوسط العمر فيها أكبر.
- ❖ في جميع الدراسات على غرار دراستنا كانت نسبة الذكور أعلى من نسبة الإناث.

2. مقارنة أسباب قصور الكلية عند مرضى القصور الكلوي:

الجدول (26-2) مقارنة أسباب قصور الكلية عند مرضى القصور الكلوي			
	دراستنا	Sotoudehmanesh	Khedmat
اعتلال كلية بالضغط	%16.9	%15.5	%21.5
اعتلال كلية سكري	%22	%10.2	%31.9
التهاب حويضة وكلية	%15.3	%13.1	-
التهاب كبيبات الكلية	%10.2	%4.9	%2.8
كلية عديدة الكيسات	%5.1	%16.5	%5.6
اسباب انسدادية	%5.1		%38.2
تصلب أوعية الكلية	%1.7		
مجهول السبب	%23.7	%39.8	

من الجدول (26-2) نلاحظ أن النسبة الأكبر في الدراسات الثلاث كان سبب القصور الكلوي مجهول السبب، فيما اختلفت نسبة باقي الأسباب لكن في الدراسات الثلاث كان أهم الأسباب المعروفة هو اعتلال الكلية السكري واعتلال الكلية بالضغط.

3. مقارنة شيوع الأعراض عند مرضى القصور الكلوي:

الجدول (27-2) مقارنة شيوع الأعراض عند مرضى القصور الكلوي				
	دراستنا	Sotoudehmanesh	Khedmat	Moustapha
بدون أعراض	%15.3	%73.8	–	–
غثيان	%30.5	%12.6	–	%48
حرقة	%18.6	%8.7	–	%22
ألم بطني	%20.3	%7.3	–	%46
إقياء	%13.6	%7.3	–	%84
حس امتلاء في الشرسوف	%16.9	%3.9	–	–
عسر هضم	%23.7	–	%100	%32
نزف هضمي	%13.6	–	–	%12
ضعف شهية	%37.3	–	–	%64

من الجدول (27-2) نلاحظ اختلاف نسبة شيوع الأعراض بين الدراسات لكن بشكل عام أشيع الأعراض كان ضعف الشهية والغثيان والإقياء وعسر الهضم.

4. مقارنة نتيجة التنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي:

الجدول (28-2) مقارنة نتيجة التنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي					
	دراستنا	Sotoudehmanesh	Khedmat	Stolic	Moustapha
تنظير طبيعي	%35.6	%35.6	–	–	–
فتق حجابي	%11.9	–	%10.4	%70.2	%20
التهاب مريء	%13.6	%6.2	%33.3	%47.6	%16
مريء مالوري وايس	%3.4	–	%4.2	–	–
التهاب مريء قرحي	%6.8	–	%40.3	–	–
التهاب معدة لاقرحي	%13.6	%28.4	%52.1	%51.2	%34
التهاب معدة قرحي	%18.6	%23.2	%27.1	%21.4	

الجدول (28-2) مقارنة نتيجة التنظير الهضمي العلوي عند مرضى القصور الكلوي					
	دراستنا	Sotoudehmanesh	Khedmat	Stolic	Moustapha
قرحة معدية	%10.2		%2.8	%21.4	%4
خلل تنسج وعائي في المعدة	%5.1	%4.4	–	–	%2
بوليبات معدية	%1.7	%1.5	–	–	–
التهاب عفج لاقرحي	%6.8	%1.9	%26.4	–	%14
التهاب عفج قرحي	%8.5	%32	%27.1	–	
قرحة عفجية	%13.6	%7.7	%15.3	%4.8	%6
إصابة بالملتوية الحلزونية	%28.8	%58.8	%64.6	%21.4	–

من الجدول (28-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ في دراستنا ودراسة Sotoudehmanesh أكثر من ثلث المرضى كان التنظير الهضمي العلوي لديهم طبيعياً.
- ❖ تراوحت نسبة وجود فتق حجابي ما بين 10.4-70.2%.
- ❖ نسبة الكشف عن التهاب المريء تراوحت ما بين 6.2-47.6%.
- ❖ نسبة وجود مريء والوري وايس متقاربة بين دراستنا ودراسة Khedmat لكن نسبة وجود التهاب مريء قرحي أعلى في دراسة Khedmat ،ولم ترد في باقي الدراسات.
- ❖ نسبة وجود إصابات المعدة مختلفة بين الدراسات حيث في دراستنا كانت نسبة التهاب المعدة القرحي أعلى وتليها نسبة التهاب المعدة اللاقرحي، بينما في دراسات المقارنة نسبة التهاب المعدة اللاقرحي أعلى، وفي جميع الدراسات كانت نسبة القرحة المعدية أقل من نسبة التهاب المعدة بنوعيه.
- ❖ نسبة وجود خلل بالتنسج الوعائي في المعدة صغيرة في بشكل عام كما أن نسبة وجود البوليبات المعدية كانت أصغر.

- ❖ هناك تفاوت كبير بين الدراسات بنسبة وجود التهاب العفج اللا قرحي والقرحي لكن بشكل عام كانت نسبة التهاب العفج اللاقرحي أصغر، وتراوحت نسبة الكشف عن القرحة العفجية ما بين 6-15.3%.
- ❖ تراوحت نسبة الكشف عن الخمج بالملتوية الحلزونية ما بين 21.4-64.6% ما بين الدراسات.

ثانياً: مقارنة بيانات المرضى المعالجين بالديال

1. مقارنة متوسط العمر والفئات العمرية عند مرضى الديال:

الجدول (29-2) مقارنة متوسط العمر والفئات العمرية عند مرضى الديال			
	دراستنا	Tani	Sibinović
الدولة	سوريا	اليابان	صربيا
سنة النشر	2017	1980	2006
العدد	48	84	30
متوسط العمر	42.1	40.4	39.9
الذكور	%70.8	%77.4	73.3

من الجدول (29-2) نلاحظ أن متوسط عمر المرضى متقارب بين الدراسات الثلاثة، ونسبة الذكور أعلى من نسبة الإناث.

2. مقارنة أسباب قصور الكلية عند مرضى الديال:

الجدول (30-2) مقارنة أسباب قصور الكلية عند مرضى الديال		
	دراستنا	Sibinović
اعتلال كلية سكري	%20.8	%3.3
التهاب كبيبات الكلية	%8.3	%43.3
كلية عديدة الكيسات	%4.2	%6.7
اسباب انسدادية	%4.2	%10
تصلب أوعية الكلية	%2.1	%3.3
مجهول السبب	%27.1	%23.3

من الجدول (30-2) نلاحظ أن في دراستنا نسبة اعتلال الكلية السكري ومجهول السبب أعلى من دراسة Sibinović، بينما باقي الأسباب كانت نسبتها أعلى في دراسة Sibinović، لكنها بشكل عام كانت متقاربة ما عدا اعتلال الكلية السكري والتهاب كبيبات الكلية فقد كان الفرق كبيراً بين الدراستين.

3. مقارنة شيوع الأعراض عند مرضى الديال:

الجدول (31-2) مقارنة شيوع الأعراض عند مرضى الديال			
	دراستنا	Tani	Sibinović
غثيان	%31.3	%55.7	%16.7
قلس	%35.4	-	%47.6
ألم بطني	%20.8	%5.6	-
إقياء	%14.6	-	%13.3
نزف هضمي	%14.6	%17.9	-
وهن عام	%29.2	%50	-
صداع	%16.7	%21.4	-
ضعف شهية	%39.6	%7.1	%16.7
خفقان	%2.1	%4.8	-

من الجدول (31-2) نلاحظ أنه هناك اختلاف بين الدراسات من حيث شيوع الأعراض لكن في الدراسات الثلاثة كان القلس والغثيان والإقياء والوهن العام من أشيع الأعراض لدى مرضى الديال.

4. مقارنة نتيجة التنظير الهضمي العلوي عند مرضى الديال:

الجدول (32-2) مقارنة نتيجة التنظير الهضمي العلوي عند مرضى الديال			
	دراستنا	Tani	Sibinović
تنظير طبيعي	%37.5	-	%53.3
التهاب معدة لاقرحي	%14.6	%11.9	-
التهاب معدة قرحي	%18.8	%21.4	%30
قرحة معدية	%10.4	%1.2	%3.3
خلل تنسج وعائي في المعدة	%4.2	%0	%6.7
بوليبات معدية	%2.1	%0	%3.3
التهاب عفج	%6.3	%13.1	-
قرحة عفجية	%14.6	%3.6	%3.3

من الجدول (32-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ أكثر من ثلث المرضى في دراستنا كان التنظير الهضمي العلوي لديهم طبيعياً وكذلك عند أكثر من نصف المرضى في دراسة Sibinović.
- ❖ نسبة شيوع التهاب المعدة اللاقرحي وقرحة المعدة أعلى في دراستنا بينما نسبة شيوع التهاب المعدة القرحي أعلى في دراستي المقارنة.
- ❖ نسبة شيوع التهاب العفج في دراسة Tani أعلى من نسبته في دراستنا، لكن نسبة شيوع القرحة العفجية أعلى في دراستنا من دراستي المقارنة.

ثالثاً: مقارنة علاقة الديال مع المتغيرات الأخرى

1. علاقة العمر والجنس وسبب قصور الكلية مع الديال:

الجدول (33-2) علاقة العمر والجنس وسبب قصور الكلية مع الديال						
	دراسة Khedmat			دراستنا		
	لا ديال	ديال	P	لا ديال	ديال	P
متوسط العمر	43.9	47.9	0.05<	33.8	42.1	0.062
الذكور	%66.2	%63	0.05<	%72.7	%70.8	0.900
اعتلال كلية بالضغط	%23.9	%19.2	0.05<	%9.1	%18.8	0.441
اعتلال كلية سكري	%32.4	%31.5	0.05<	%27.3	%20.8	0.642
التهاب كبيبات الكلية	%4.2	%1.4	0.05<	%18.2	%8.3	0.330
كلية عديدة الكيسات	%5.6	%5.5	0.05<	%9.1	%4.2	0.503
اسباب انسدادية	%33.8	%42.5	0.05<	%9.1	%4.2	0.503
تصلب أوعية الكلية				%0	%2.1	0.629
مجهول السبب				%9.1	%27.1	0.206

من الجدول (33-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ متوسط العمر في مجموعة الديال أعلى من المجموعة بدون ديال وهو كان متقارب بين المجموعتين في دراسة Khedmat أكثر من دراستنا لكن في الدراستين لم يكن للفرق أهمية إحصائية.
- ❖ في الدراستين نسبة الذكور متقاربة بين المجموعتين والفرق غير هام إحصائياً.
- ❖ هناك اختلاف بين الدراستين حول شيوع أسباب قصور الكلية بين المجموعتين لكن لم يكن للفرق بين المجموعتين في الدراستين أهمية إحصائية.

2. مقارنة علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الديال:

الجدول (34-2) مقارنة علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الديال						
	دراسة Khedmat			دراستنا		
	لا ديال	ديال	P	لا ديال	ديال	P
فتق حجابي	%8.5	%12.3	0.05<	%9.1	%12.5	0.752

التهاب مريء	%36.6	%30.1	0.05<	%9.1	%14.6	0.631
مريء مالوري وايس	%5.6	%2.7	0.05<	%0	%4.2	0.491
التهاب مريء قرحي	%42.3	%38.4	0.05<	%9.1	%6.3	0.735
التهاب معدة	%54.9	%49.3	0.05<	%9.1	%14.6	0.631
التهاب معدة قرحي	%23.9	%30.1	0.05<	%18.2	%18.8	0.965
قرحة معدية	%5.6	%0	0.05<	%9.1	%10.4	0.896
التهاب عفج	%21.1	%31.5	0.05<	%9.1	%6.3	0.735
التهاب عفج قرحي	%25.4	%28.8	0.05<	%9.1	%8.3	0.935
قرحة عفجية	%16.9	%13.7	0.05<	%9.1	%14.6	0.631
إصابة بالملتوية الحلزونية	%66.2	%63	0.05<	%18.2	%31.3	0.388

من الجدول (34-2) نلاحظ ما يلي:

- ❖ نسبة الكشف عن الفتق الحجابي أعلى في مجموعة الديال في الدراستين.
- ❖ هناك اختلاف بين الدراستين حول شيوع باقي الموجودات التنظيرية لكن في الدراستين لم يكن للفرق بين المجموعتين أهمية إحصائية.
- ❖ بشكل عام كانت إصابات القسم العلوي الجهاز الهضمي أشيع في دراسة المقارنة من دراستنا ما عدا القرحة المعدية كانت أشيع في دراستنا.

رابعاً: مقارنة علاقة الخمج بالملتوية الحلزونية بنتائج التنظير

الجدول (35-2) مقارنة علاقة نتيجة التنظير الهضمي العلوي مع الخمج بالملتوية الحلزونية						
	دراسة Sotoudehmanesh			دراستنا		
	غير مصاب	مصاب	P	غير مصاب	مصاب	P
تنظير طبيعي	%52.5	%23.7	0.001>	%50	%0	0.001>
التهاب مريء	%7.5	%5.5	0.557	%16.7	%5.9	0.273
التهاب معدة لاقرحي	%18.8	%35.1	0.013	%19	%0	0.053
التهاب معدة قرحي	%22.3	%31.6	0.001>	%9.5	%41.2	0.005
قرحة معدية				%0	%35.3	0.001>
خلل تنسج وعائي في المعدة	%6.3	%3.5	0.492	%4.8	%5.9	0.859
بوليبات معدية	%0	%2.1	0.269	%0	%5.9	0.113
التهاب عفج لاقرحي	%3.8	%0.9	0.308	%4.8	%11.8	0.333
التهاب عفج قرحي	%23.8	%37.7	0.04	%4.8	%17.6	0.108
قرحة عفجية	%6.3	%8.8	0.318	%0	%47.1	0.001>

من الجدول (35-2) نلاحظ ما يلي:

- في الدراستين كانت نسبة المرضى الذين كان التنظير الهضمي العلوي لديهم طبيعياً أعلى وبفارق هام إحصائياً في مجموعة المرضى الغير مصابين بالملتوية الحلزونية.
- في الدراستين نسبة التهاب المريء اللاقرحي أعلى في مجموعة الغير مصابين بالملتوية الحلزونية لكن بدون أهمية إحصائية للفرق.
- في دراسة Sotoudehmanesh التهاب المعدة اللاقرحي أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية وبفارق هام إحصائياً، بينما في دراستنا كانت النسبة أعلى في مجموعة الغير مصابين وبدون أهمية إحصائية للفرق.
- في الدراستين نسبة شيوع التهاب المعدة القرحي والقرحة المعدية أعلى وبفارق هام إحصائياً عند مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية.
- نسبة وجود خلل تنسج وعائي وبوليبات المعدة كانت صغيرة في الدراستين وهي متقاربة بين المجموعتين والفرق غير هام إحصائياً في الدراستين.

- ❖ نسبة وجود التهاب العفج اللاقرحي في دراسة المقارنة أصغر من دراستنا بشكل عام، وكان أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية لكن اختلفت الدراستان على الأهمية الإحصائية للفرق
- ❖ نسبة وجود التهاب العفج القرحي في دراسة المقارنة أكبر من دراستنا بشكل عام، وكان أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية في الدراستين، لكن اختلفت الدراستان على الأهمية الإحصائية للفرق.
- ❖ في الدراستين نسبة القرحة العفجية أعلى في مجموعة المصابين بالملتوية الحلزونية لكن لم يكن للفرق أهمي إحصائية في دراسة المقارنة بينما كان هاماً إحصائياً في دراستنا.
- ❖ بشكل عام نلاحظ أنه في الدراستين المرضى المصابين بالملتوية الحلزونية كان لديهم نسبة أعلى من التهاب المعدة القرحي والتهاب العفج القرحي وكذلك القرحة المعدية و العفجية.

الفصل الرابع

مناقشة النتائج

بمراجعة النتائج التي توصلنا لها في الدراسة ومقارنتها مع الدراسات الأخرى نصل للنقاط التالية:

- تراوحت أعمار المرضى في دراستنا ما بين 18–65 عاماً، وكان متوسط العمر 40.5 عاماً وهو كان قريب من متوسط العمر في أغلب دراسات المقارنة، وبدراسة علاقة العمر مع الديال الدموي والخمج بالملتوية الحلزونية وجدنا أن مرضى الديال الدموي والمرضى المصابين بالملتوية الحلزونية كان متوسط أعمارهم أكبر لكن بدون أهمية إحصائية للفرق وهذا ما كان متماشياً مع نتائج دراسات المقارنة.
- غالبية المرضى في دراستنا كانوا من الذكور وهذا مماثل لنتائج دراسات المقارنة، ولم تكن علاقة جنس المريض مع الديال أو الخمج بالملتوية الحلزونية لها أهمية إحصائية.
- غالبية المرضى في دراستنا كانوا عازبين وهذا قد يكون بسبب عدم قبول الارتباط بمريض قصور الكلية المزمن ومن ناحية أخرى قد يكون بسبب عزوف بعض المرضى عن الزواج لأسباب نفسية واجتماعية، وبدراسة علاقة الحالة الاجتماعية مع الديال أو الخمج بالملتوية الحلزونية لم نجد لهذه العلاقة أهمية إحصائية.
- نسبة المدخنين بين المرضى كانت مرتفعة حيث وصلت إلى 39% بينما وصلت نسبة متناولي الكحول إلى 10.2%، ولم يكن لعلاقتهما بالديال أو بالخمج بالملتوية الحلزونية أهمية إحصائية.
- أشيع أسباب اعتلال الكلية في دراستنا كان الداء السكري ويليه ارتفاع التوتر الشرياني وهما أهم اسباب اعتلال الكلية في أغلب دراسات المقارنة، لكن في دراستنا وعلى غرار دراسات المقارنة كان اعتلال الكلية مجهول السبب أشيع، كما انه لم يكن لعلاقة سبب اعتلال الكلية مع كل من الديال أو الخمج بالملتوية الحلزونية أهمية إحصائية.

- ❖ غالبية المرضى في دراستنا كانوا معالجين بالديال الدموي وكذلك كانت النسبة الأكبر من المرضى في دراسات المقارنة.
- ❖ وجدنا أن أشيع الأعراض كان ضعف الشهية والقلس والغثيان وعسر الهضم، ولقد وجدنا تفاوت بين الدراسة من حيث نسبة شيوع الاعراض لكن بشكل عام كان كل من الغثيان والإقياء وعسرة الهضم وضعف الشهية من الاعراض الشائعة في معظم دراسات المقارنة، وعلى الرغم من ارتفاع نسبة وجود الاعراض عند مرضى الديال وعند المرضى المصابين بالملتوية الحلزونية لم تكن لعلاقة شيوع الاعراض مع كل من الديال أو الخمج بالملتوية الحلزونية أهمية إحصائية.
- ❖ نسبة الكشف عن إصابات هضمية علوية بالتنظير الهضمي العلوي مرتفعة وتشكل تقريباً ثلثي المرضى (64.4%).
- ❖ نسبة وجود فتق حجابي في دراستنا كانت أقل نسبياً من أغلب الدراسات والتي تراوح فيها نسبته ما بين 10.4–70.2%، ولاحظنا ارتفاع نسبة الكشف عن الفتق الحجابي عند المرضى المعالجين بالديال والمصابين بالملتوية الحلزونية لكننا لم نجد أهمية إحصائية لهذا الارتفاع.
- ❖ أشيع الموجودات التنظيرية في دراستنا كان التهاب المعدة القرحي والذي وجدنا أن له علاقة هامة إحصائياً بالإصابة بالملتوية الحلزونية.
- ❖ وجدنا أن مرضى الديال كانت لديهم نسبة أعلى من وجود فتق حجاب والتهاب المريء اللاقرحي ومريء مالوري وايس وافات المعدة (التهاب لا قرحي وقرحي وقرحة معدية) وكذلك نسبة اعلى من القرحة العفجية والإصابة بالملتوية الحلزونية لكن لم يكن للفرق بين مرضى الديال عن المرضى غير المعالجين بالديال أهمية إحصائية وهذا مشابه لنتائج دراسة Khedmat على الرغم من بعض الاختلافات بينها وبين دراستنا من حيث شيوع الاعراض.
- ❖ بدراسة علاقة شيوع الاصابات الهضمية العلوية مع الاصابة بالملتوية البوابية وجدنا أن المرضى المخموجين كان لديهم إصابة هضمية علوية حيث كانت لديهم نسبة أعلى من وجود فتق حجاب ومريء مالوري وايس والتهاب المعدة القرحي والقرحة المعدية وخلل تنسج وعائي في المعدة وبوليبات المعدة والتهاب العفج

القرحي و اللا قرحي والقرحة العفجية، وقد ارتبط الخمج بالملتوية الحلزونية بعلاقة هامة إحصائيا مع كل من ارتفاع نسبة التهاب المعدة القرحي والقرحة المعدية والقرحة العفجية.

الفصل الخامس

الخلاصة والتوصيات

- نسبة المدخنين بين مرضى قصور الكلية المزمن مرتفعة وهذا ينبه لضرورة نشر برامج التثقيف بخطورة التدخين خاصة عند مرضى القصور الكلوي الذين هم معرضون بشكل أكبر لمضار التدخين بسبب وجود مشكلات ناجمة عن قصور الكلية لديهم والتي تؤثر على معظم أجهزة الجسم.
- وجدنا أن أشيع أسباب القصور الكلوي لدى المرضى في دراستنا كان اعتلال الكلية السكري واعتلال الكلية بالضغط وهذا يشير لضرورة توعية مرضى الداء السكري وارتفاع التوتر الشرياني بمخاطر هذين المرضين وأهمية تدبيرهما بشكل جيد للوقاية من تطور مضاعفات الإصابة بهما وأهمها قصور الكلية المزمن.
- إن الأعراض الهضمية شائعة عند مرضى قصور الكلية وأهمها ضعف الشهية والقلس والغثيان والإقياء وهي قد تكون ناجمة عن قصور الكلية أو عن وجود إصابات هضمية علوية مرافقة مما يشير لأهمية استقصاء وجود إصابة هضمية علوية عند مرضى قصور الكلية المزمن خاصة عند وجود أعراض.
- إن الإصابات الهضمية العلوية شائعة عند مرضى قصور الكلية المزمن (64.4%) وهي أشيع عند المصابين بخمج بالملتوية الحلزونية (100%) مما يؤكد على أهمية الكشف عنها وعلاجها بشكل جيد عند مرضى القصور الكلوي بشكل عام وعند المرضى الذين سيجرى لهم زرع كلية بسبب الحاجة لعلاجهم بمثبطات المناعة التي لها تأثيراتها على الجهاز الهضمي التي قد تتفاقم معها الأذية الموجودة مسبقاً لدى المرضى.
- نسبة الخمج بالملتوية الحلزونية مرتفعة بين مرضى القصور الكلوي (28.8%) وخاصة مرضى الديال (31.3%)، ووجدنا أنها مرتبطة مع زيادة نسبة الإصابات الهضمية العلوية التي تنطوي على خطر النزف الهضمي العلوي (التهاب المعدة القرحي والقرحة المعدية والقرحة العفجية) مما يشير لأهمية تقصي الخمج بها

وتدبيره عند وجوده عند مرضى قصور الكلية المزمن وخاصة المعالجين بالديال وكذلك الذين سيجرون زرع كلية.

- ❖ ننصح بإجراء تنظير هضمي علوي لمرضى القصور الذين لديهم أعراض هضمية نظراً للنسبة المرتفعة لشيوع الإصابات الهضمية العلوية لديهم وبشكل خاص المرضى الذين سيجرى لديهم زرع كلية.
- ❖ نوصي بإجراء دراسات مشابهة تضم أعداداً أكبر من مرضى القصور الكلوي المزمن والمرضى المعالجين بالديال والمرضى المجرى لديهم زرع كلية ومقارنة الموجودات لديهم.
- ❖ نوصي بإجراء دراسة على مرضى زرع الكلية تستقصي الإصابات الهضمية العلوية قبل وبعد زرع الكلية لدراسة تأثير زرع الكلية والعلاجات المرافقة له على الجهاز الهضمي العلوي.

الباب الثالث

References المراجع

1. Dan L. Longo, Dennis L. Kasper, J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Stephen L. Hauser, Joseph Loscalzo, Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition.
2. UptoDate 21.6.
3. KDIGO CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease- Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). Kidney International Supplements (2013) 3, vi.
4. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations 2006 Updates Hemodialysis adequacy Peritoneal Dialysis Adequacy Vascular Access. Am J Kidney Dis 2006; 48(Suppl 1):S1.
5. UpToDate 21.6-Overview of the hemodialysis apparatus.
6. Keshaviah P. Technology and clinical application of hemodialysis. In: The Principles and Practice of Nephrology, Jacobson HR, Striker GE, Klahr S (Eds), BC Decker, Philadelphia 1991. p.740.
7. Salem M, Mujais SK. Dialyzers. In: Dialysis Therapy, Nissensen AR, Fine RN (Eds), Hanley & Belfus, Philadelphia 1993. p.65.
8. Ahmad S, Misra M, Hoenich N, Daugirdas JT. Hemodialysis apparatus. In: Handbook of Dialysis, 4th ed., Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (Eds), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2007. p.59.
9. Misra M. The basics of hemodialysis equipment. Hemodial Int 2005; 9:30.
10. Bouré T, Vanholder R. Which dialyser membrane to choose? Nephrol Dial Transplant 2004; 19:293.
11. SimenbofT, M.L.: Role of the bowel in uremia. Curr. Nephrol. 9: 107-148 (1986).
12. Wizeman. V.; Buddensiek, P.; deBoor. J.; Grebe, S.; Schutterle, G.: Gastrointestinal blood loss in patients undergoing maintenance dialysis. Kidney ini. 24: suppl. 16, pp. 218-220 (1983).
13. Zuckerman, G.R.; Cornette, G.L.; Clouse, R.E.; Harter. H.R.: Upper gastrointestinal bleerung in patients with chronic renal failure. Ann. intern. Med. 102: 588-592 (1985).
14. Bergh, B.; Groth, C.-G.; Magnusson, G.; Lundgren, G.; Rindgen, 0.: Gastrointestinal complications in 248 kidney transplant recipients. Scand. J. Urol. Nephrol., suppl. 29, pp. 19- 20 (1975).

15. Owens, M.L.; Wilson, S.E.; Salzman, R.; Gordon, H.E.: Gastrointestinal complications after renal transplantation. Archs Surg. / / 1: 467- 471 (1976).

16. Blohme, I.: Gastroduodenal bleeding after renal transplantation. Scand. J. Urol. Nephrol., suppl. 29, pp. 21-23 (1975).

17. Schweizer, R.T.: Bartus, S.A.: Gastroduodenal ulceration in renal transplant patients. Conn. Med. 42: 85-88 (1978).

18. Spanos, P.K.: Simmons, R.L.; Rattazzi, LC.: Kjellstrand, C.M.; Buselmeier, T.J.; Najarian, J.S.: Peptic ulcer disease in the transplant recipient. Archs Surg. 109: 193-197 (1974).

19. Ahonen, J.; Eklund, B.; Lindfors, O.; Kuhlback, B.; Lindstrom, B.L.: Peptic ulceration in kidney transplantation. Proc. Eur. Dial. Transplant As&. 14: 396-400 (1977).

20. Haffner, J.F.W.; Jakobsen, A.; Flatmark, A.: Upper gastrointestinal bleeding in renal transplant recipients: the role of cimetidine. Am. J. Surg. 144: 545- 548 (1983).

21. Meech, P.R.; Hardie, I.R.; Hartley, L.C.J.; Strong, R.W.; Clunie, G.J.A.: Gastrointestinal complications following renal transplantation. Aust. N.Z. J. Surg. 49: 621-625(I979).

22. Eig)er, F.W.; Dostal, G.; Beersiek, F.; Medrano, J.; Bock, K.-D.: Hanmann. H.; Kuwen, E.K.: Ergebnisse bei 200 Nierentransplantationen. Dt. med. Wschr. I 04: 1172- 1176 (1979).

23. Linder, M.M.; Kosters, W.; Rethel, R.: Prophylactic gastric operations in uremic patients prior to renal transplantation. Wld J. Surg. 3: 501-504 (1979).

24. Chisholm, G.D.; Mee, A.O.; Williams, G.; Castro, J.E.; Baron, J.H.: Peptic ulceration, gastric secretion, and renal transplantation. Br. med. J. i: 1630- 1633 (1977).

25. Burleson, R.L.; Kronhaus, R.J.; Marbarger, P.O.; Jones, D.M.: Cimetidine, posttransplant peptic ulcer complications, and renal allograft survival. Archs Surg. / 17: 933-935 (1982).

26. Jones, R.H.; Rudge, C.J.; Bewick, M.; Parsons, V.; Weston, M.J .: Cimetidine: prophylaxis against upper gastrointestinal haemorrhage after renal transplantation. Br. med. J. i: 398-400 (1978).

27. Rosenkrans, P.: Gastrointestinal complications after renal transplantation. Radiologia clin. 4 7: 32-43 (1978).

28. McGeown, M.G.; Douglas, J.F.; Brown, W.A.; Donaldson, R.A.; Kennedy, J.A.: Loughridge, W.G.; Mehta, S.; Nelson, S.D.; Doherty, C.C.; Johnstone, R.; Todd, G.; Hill, C.M.: Advantages of low steroid from the day after renal transplantation. Transplantation 29: 287-289 (1980).

29. Roermund, H.P.C. van; Tiggeler, R.G.W.L.; Berden, J.H.M.; Lier, H.J.J. van; Koene, R.A.P.: Cimetidine prophylaxis after renal transplantation. Clin. Nepbrol. 18: 39-42 (1982).

30. Walther, S.: Andersen, J.T.; Christensen, U.; Loekkegaard, H.; Kjersem, H.; Dahlager Joergensen, J.1.; Stadil, F.: Effect of cimetirune on upper gastrointestinal bleeding after renal transplantation: a prospective study. Br. med. J. 289: 1175-1176 (1984).

31. Archibald, S.D.; Jirsch, D.W.; Bear, R.A.: Gastrointestinal complications of renal transplantation. 1. The upper gastrointestinal tract. Can. med. Ass. J. / 19: 1291-1296 (1978).

32. Schnyder, P.A.; Brasch, R.C.; Salvatierra, 0., Jr.: Gastrointestinal complications of renal transplantation in children. Radiology 130: 361-366 (1979).

33. Perrot, C.A.V.; Botha, J.R.; Meyers, A.M.; Myburgb, J.A.: Peptic ulceration in the renal transplant patient. S. Afr. med. J. 59: 253- 255 (1981).

34. Feduska, N.J.: Amend, W.J.C.; Vincenti. F.; Melzer, J.S.; Duca, R.; Garovoy, M.R.; Salvatierra, 0., Jr.: Peptic ulcer disease in kidney transplant recipients. Am. J. Surg. 148: 51-57 (1984).

35. Garvin, P.J .; Carney. K.; Castaneda, M.: Codd. J.E.: Peptic ulcer disease following transplantation: the role of cimctidine. Am. J. Surg. 144:545-548 (1982).

36. Ahonen, J.; Paimela, H.; Kauste, A.; H.ayry, P.; Eklund, B.; Pettersson, E.: Ranitidine and cimetidine in renal transplantation: a clinical trial. Int. J. Tissue React. 4: 373-378 (1983).

37. Goldstein, H.; Murphy, D.; Sokol, A.; Rubioi, M.E.: Gastric acid secretion in patients undergoing chronic dialysis. Archs intern. Med. 120: 645-653 (1967).

38. Ventkateswaran, P.S.; Jeffers, A.; Hocken, A.G.: Gastric acid secretion in chronic renal failure. Br. med. J. iv: 22-23 (1972).

39. Gordon, E.M.: Johnson. A.G.: Williams, G.: Gastric assessment of prospective renal transplant patients. Lancet i: 226-229 (1972).

40. Shepherd. A.M.M.; Stewart, W.K.: Wormsley. K.G.: Peptic ulceration in chronic renal failure. Lancet i; 1357-1359 (1973).

41. Reisman, T.N.: Perez, G.O.; Rogers, A.I.: Gastric secretory function in patients with chron.ic renal failure undergoing maintenance hemodialysis. Dig. Dis. 21: 1044-1048 (1976).

42. Sullivan. S.N.; Tustanoff, E.: Slaughter, D.N.; Linton, A.L.; Lindsay, R.M.; Watson, W.C.: Hypergastrinemia and gastric acid hypersecretion in uremia. Clio. Nephrol. 5: 25-28 (1976).

43. Doherty. C.: Peptic ulcer and renal failure. Ulst er med. J. 48: 145- 154 (1979).

44. Muolo, A.; Ghidini, O.; Ancona, G.: Franzin, G.; Galvani, E.; Rinaldi, M.; Confortini, P.: Gastroduodenal mucosa! changes, gastric acid secretion. and gastrin levels following successful kidney transplantation. Transplant. Proc. 11: 1277-1279 (1979).

45. Tani, N.; Harasawa. S.: Suzuki. S.; Miwa, M.; Sakita, R.; Nomiyama, T.: Watanabe. H.; Senoue, I.: Kikuchi, K.; Miwa. T.: Lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with chronic renal failure. Gastroenterol. jap. 15: 480-484 (1980).

46. Rey, J.F.: Lombart. J.; Boumerie. A.: Salvadori. J.M.: lnteret de la fibroscopie digestive baute chez les insuffisants renaux chroniques traites par hemodialyses iteratives. Sem. Hop. Paris 58: 788-792 (I 982).

47. Zastrow. F.: Bucholz. B.: Lison. A.E.: Gottschalk, l.S.: Gastroiotestinale Komplikationen nach Nierentransplantation. Medsche Welt 33: 883-884 (1982).

48. Franzin, G.; Musola, R.; Mencarelli, R.: Morphological changes of the gastroduodenal mucosa in regular dialysis in uraemic patients. Histopathology 6: 429-437 (1982).

49. Andriulli, A.; Malli, B.; Recchia, S.; Ponti. V.; Triolo, G .; Segoloni, G.: Patients with chronic renal failure are not at risk of developing chronic peptic ulcers. Clio. Nephrol. 23: 245-248 (1985).

50. El Ghonaimy, E.; Barsoum, R.: Soliman, M.; El Fikky, A.; Rashwan, S.; El Rouby, O.; Haddad, S.; El Khashab, O.; Abou Zeid, M.; Hassaballah. N.; Hassabailah, A.: Serum gastrin in chronic renal failure: morphological and physiological correlations. Nephron 39: 86-94 (1985).

51. Ala-Kaila, K.: Upper gastrointestinal findings in chronic renal failure. Scand. J. Gastroent. 22: 372-376 (I 987).

52. Mitchell, C.J.; Jewel, D.P.; Lewin, M.R.; McLaughlin, J.E.; Moorhead. J.F.: Gastric function and histology in chronic renal failure. J. clin. Path. 32: 208-213 (1979).

53. Doherty. C.C.: Gastric secretion in chronic uraemia and after renal transplantation. Ir. J. med. Sci. 149: 5-9 (1980).

54. Lieber, C.S.; Lefevre. A.: Ammonia as a source of gastric hypoacidity in patients with uremia. J. clin. Invest. 38: 1271-1277 (1959).

55. Gold, C.H.; Morley. J.E.: ViJjoen. M.; Ou Tim. L.; Fomseca, M. de: Kalk. W.J.: Gastric acid secretion and serum gastrin levels in patients with chronic renal failure on regular dialysis. Nephron 25: 92-95 (1980).

56. Ala-Kaila, K.: Kataja, M.: Keyrilainen, O.; Pasternack, A.: The gastric secretion profile of patients with chronic renal failure. Ann. din. Res. / I: 65-70 (1981).

57. Paimela, H.; Stenman, S.; Kekki, M.; Sipponen, P.; Tallgren, L.G.; Scheinin, T.M.: Chronic gastritis and gastric acid secretion in uraemic and renal transplant patients. Hepatogastroenterology 32: 15-19 (1985).

58. Ala-Kaila, K.; Pasternack, A.; Kataja, M.; Keyrilainen, O.; Sipponen, P.: Sensitivity ofgastric acid secretion in patients with chronic renal failure. Scand. J. Gastroent. 22: 1123-1129 (1987).

59. Fiesbier, B.; Gabu1.da. G.J.: Effect of ammonium chloride and urea infusions on ammonium levels and acidity of gastric juice. Gui 6: 349-356 (I965).

60. Shapira. N.; Skillman. J.J.; Steinman. I.I.: Sileo. W.: Gastric mucosa! permeability and gastric acid secretion before and after hemodialysis in patients with chronic renal failure. Surgery 83: 528-535 (1978).

61. Ala-Kaila, K.: Gastric secretion kinetics in chronic renal failure. Scand. J. Gastroen1. 22: 1185-1192 (1987).

62. Doherty, C.C.; Buchanan, K.D.; Ardill, J. McGeown, M.G.: Elevations of gastrointestinal hormones in chronic renal failure. Proc. Eur. Dial. Transplant Ass. 15: 456-465 (1978).

63. Sirinek, K.R.: O'Dorisio, T.M.; Gaskill, H.V.; Levine, B.A.: Chronic renal failure: effect ofhemodialysis on gastrointestinal hormones. Am. J. Surg. 148:732- 735 (1984).

64. Care, A.E.; Bates. R.F.: Swaninatban, R.; Ganguli, P.C.: The role of gastrin as a calcitonin secretagogue. J. Endocr. 5/: 735- 744 (197 1).

65. Cooper, C.W.; Schwesinger. W.H.; Mabgoub. A.M.; Ontjes, D.A.: Tbyrocalcitonin: stimulation of secretion by pentagastrin. Science / 72: 1238- 1240 (1971).

66. Christiansen. J.: Refeld. J.: Kirkegaard , P.: Interaction of calcium, magnesium and gastrin on gastric acid secretion. Gastroenterology 76: 57-61(1979).

67. Sarosdy, M.F.: Saylor, R.; Dittman, W.; Cruz. Jr.: Gaskill. H.V. 111.: Banowsky. L.H.: Upper gastrointestinal bleeding following renal transplantation. Urology 26: 347-350 (1985).

68. Feldman, I-I.A.: Singer, I.: Endocrinology and metabo.lism in uremia and dialysis: a clinical review. Medicine 54: 345-361 (1974).

69. Taylor, I.L.; Sells, R.A.; Mcconnel, R.B.: Dockray. G.J.: Serum gastrin in patients with chronic renal failure. Gut 21: 1062-1067 (1980).

70. Nielsen, H.E.; Christensen, C.K.: Brandsborg. M.; Brandsborg, 0.: The effect of transplantation on basal serum gastrin concentration. Acta med. scand. 207:85- 87 (1980).

71. Franzin, G.; Musola, R.; Mencarelli, R.: Changes in the mucosa of the stomach and duodenum during immunosuppressive therapy after renal transplantation. Histopatbology 6:439-449 (I982).

72. Ryabov, S.J.: Ryss. E.S.; Prochukhanov, R.A.; Bakhidze, E.V.: Present day concepts on gastric pathology in patients with chronic renal failure. Int. Urol. Nepbrol. 12: 189-197 (1980).

73. Vaziri, N.D.: Dure-Smith, B.; Miller, R.; Mirahmadi , M.K.: Pathology of gastrointestinal tract in chronic hemodialysis patients: an autopsy study of 78 cases. Am. J. Gastroent. 80: 608-611 (1985).

74. Carlei, F.; Caruso, U.; Lezoche, E.; Ruscitlo, G.; Lackie, P.: CasciaLti, U.: Speranza, V.; Polak, J.M.: Hyperplasia of antral G cells in uraemic patients. Digestion 29: 26-30 (1984).
75. Ala-Kaila, K.; Sipponen, P.: Orlowska, J.; Kekki, M.; Paroncn, J.; Pasternack, A.: Reduced thick ness ofgastric mucosa and retarded progression of chronic gastritis in patients with renal failure. APMlS (in press).
76. Paimela, Ii.;Tallgren, LG.; Stenman, S.; Numers, H.: Scheinin. T.M.: Multiple duodenal polyps in uraemia: a liltle known clinical entity. Gut 25:259-263 (1984).
77. Franzin, G.; Musola, R.; Ghidini, 0.; Manfrini, C.; Fratton. A.: Nodular hyperplasia of Brunner's glands. Gastrointest. Endose. 31: 374-378 (1985).
78. Zuckerman, G.R.; Mills, B.A.; Koehler, R.E.; Siegel, A.; Hartert, H.R.; DeSchryrer-Kecskemeti, K.: Nodular duodenitis: pathologic and clinical characteristics in patients with endstage renal disease. Dig. Dis. Sci. 28: IO 18-1024 (1983).
79. Kuss, R.; Merland, J.; Calmat, A.; Lucciani, J.; Le Guillou, M.; T hibault, P.: Traitement par embolisation d'une hemorragie massive par ulcere gastro-duodenal chez un Lransplante renal. Chirurgie 102: 708-711 (1975).
80. Lerut. J.; Lerut, T.; Gruwez, J.A.; Michielsen, P.; Renterghem, J. van: Surgical gastro-intestinal complications in 277 renal transplantations. Acta cbir. belg. 79: 383-389 (1980).
81. Komorowski, R.A.; Cohen, E.B.; Kaufman, H.M .: Adams, M.B.: Gastrointestinal complications in renal transplant recipients. Am. J. clio. Path. 86: 161-167 (1986).
82. Dahlberg, P.J.; Kisken, W.A.; Newcomer, K.L.; Yutuc, W.R.: Mesenteric ischaemia in chronic dialysis patients. Am. J. Nephrol. 5: 327-332 (1985).
83. Goldstein, D.A.: Horowitz, R.E.; Petit. S.; Haldiman, B.; Massry, S.G.: The duodenal mucosa in patients witb renal failure: response to 1.25(OHh D3. Kidney int. 19: 324-331 (1981).
84. Matesanz. R.; Teruel. J.L.: Ortuno. J.: Angiodysplasia of the colon and chronic renal failure. Nephron 46: 223-224 (1987).
85. Goldberg, M.; Hoffman, G.C.; Wombolt, D.G.: Massive hemorrhage from rectal ulcers in chronic renal fai lure. Ann. intern. Med. 100: 397 (1984).
86. SchefT, R.T.; Zuckerman, G.; Harter, 1-1.; Delmez, J.; Koehler, R.: DiverticuJar disease in patients with chronic renal failure due to polycystic kidney disease. Ann. intern. Med. 92: 202- 204 (1980).
87. Nghiem, D.D.: Corry, R.J.: Colorectal perforation in renal transplant recipients. Am. Surg. 49: 554-557 (1983).

88. Cohen, E..B.; Komorowski, R.A.; Kaufman, H.M., Jr.: Unexpectedly high incidence ofcytomegalovirus in apparent peptic ulcers in renal transplant recipients. Surgery 97: 606-612 (1985).

89. Son, W.J. van; Jagt, E.J. van der; Woude, F.J. van der; Sloor, J.H.; Meijer, S.; The, T.H .; Tegzess, A.M.; Slikke. L.B. van der; Donker. A.J.M.: Pneumatosis intestinalis in patients after cadaveric kidney transplantation. Transplantation 38: 506-510 (1984).

90. 80 McClellan, S.L.; Komorowski, R.A.; Farmer, S.G.; Hussey, C.V.: Kauffman, H.M.. Jr.; Adams, M.B.: Severe bleeding diathesis associated with invasive arpergiJLosis in transplant patients. Transplantation 39: 406-410 (1985).

91. Forslund, T.; Laasonen, L.; Hockerstedt, K. ; Stenman, S.: Tuberculosis of the colon in a kidney transplant patient. Acta med. scand. 215: 181-184 (1984).

92. Pettersson, E.; Ahonen, J.; Eklund, B.; Hockerstedt. K.; Salmela. K.: Willebrand. E. von; Hayry, P.; Ahonen, J.: Passive immune therapy of clinical CMV disease in renal allograft recipients. Transplantation Proceed. 18:1384-1386 (1986).

93. Reed, E.C.; Dandliker, P.S.; Meyers, J.D.: Treatment of cytomegalovirus pneumonia with 9-(2- hydroxy-1-hydroxymethyl-ethoxymethyl) guanine and high-dose corticosteroids. Ann. intern. Med. 205-214 (1986).

94. Wood, R.F.M.: Renal transplantation - A clinical handbook. (Balliere, Tindall/University Press, Cambridge 1983).

95. Blohme, l.; Brynger, H.: Malignant disease in renal transplant patients. Transplantation 39: 23-25 (1985).

96. Prowant, B.: Nolph. K.: Ryan, L.; Twardowski, Z.; Khanna, R .: Peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis: analysis of an 8-year experience. Nephron 43: I05-109 (1986).

97. Beasley, S.W.: Meech, P.R.: Neale. l.J.: Hatfield, P.J.; Morrison, R.B.: Continuous ambulatory perito neal dialysis and acute appendicitis. N.Z. med. J. 99: 145-146 (1986).

98. Rottenbourg, J.; Gahl, G.M.; Poignet. J.L.; Mertani. E.: Strippoli. P.: Langlois, P.; Trambaloc, P.: Legrain, M.: Severe abdominal complications in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. Proc. EDTA 20: 236- 242 (1983).

99. Stolic RV, Jovanovic AN, Zivic ZP, Peric VM, Markovic SR, et al. (2008) Influence of the level of renal insuffciency on endoscopic changes in the upper gastrointestinal tract. Am J Med Sci 1:39-43.

100. Khedmat H, Ahmadzad-Asl M, Amini M, Lessan-Pezeshki M, Einollahi B, et al. (2007) Gastroduodenal lesions and helicobacter pylori infection in uremic patients and renal transplant recipients. Transplant Proc 39: 1003-1007.

101. Sibinović-Raičević S, Nagorni A, Raičević R, Brzački V, Stojanović M. Endoscopic Findings in The Proximal Part of The Digestive Tract in Patients with Chronic Renal failure Undergoing Chronic Dialysis Program. Medicine and Biology Vol.13, No 2, 2006, pp. 84 – 89.

102. Evaluation of the potential renal transplant recipient-UpToDate 21.6.

103. Suthanthiran M, Strom TB. Renal transplantation. N Engl J Med 1994; 331:365.

104. Wolfe RA, Ashby VB, Milford EL, et al. Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant. N Engl J Med 1999; 341:1725.

105. Bunnapradist S, Danovitch GM. Evaluation of adult kidney transplant candidates. Am J Kidney Dis 2007; 50:890.

106. Ojo A, Wolfe RA, Agodoa LY, et al. Prognosis after primary renal transplant failure and the beneficial effects of repeat transplantation: multivariate analyses from the United States Renal Data System. Transplantation 1998; 66:1651.

107. Knoll G, Cockfield S, Blydt-Hansen T, et al. Canadian Society of Transplantation consensus guidelines on eligibility for kidney transplantation. CMAJ 2005; 173:1181.

108. Kasiske BL, Ramos EL, Gaston RS, et al. The evaluation of renal transplant candidates: clinical practice guidelines. Patient Care and Education Committee of the American Society of Transplant Physicians. J Am Soc Nephrol 1995; 6:1.

109. Steinman TI, Becker BN, Frost AE, et al. Guidelines for the referral and management of patients eligible for solid organ transplantation. Transplantation 2001; 71:1189.

110. Abbud-Filho M, Adams PL, Alberú J, et al. A report of the Lisbon Conference on the care of the kidney transplant recipient. Transplantation 2007; 83:S1.

111. Barry JM. Kidney transplantation into patients with abnormal bladders. Transplantation 2004; 77:1120.

112. Harrison EM, Oniscu GC, Forsythe JL. Equity of access to kidney transplantation: to what extent should international guidelines differ? Transplantation 2012; 94:669.

113. McKay DB, Milford EL, Sayegh MH. Clinical aspects of renal transplantation. In: The Kidney, 5th ed, Brenner BM, Rector FC (Eds), Saunders, Philadelphia 1995.

114. Evaluation of potential renal transplantation. In: Handbook of Kidney Transplantation, 4th ed., Danovitch GM (Ed), Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia 2005.

115. Batabyal P, Chapman JR, Wong G, et al. Clinical practice guidelines on wait-listing for kidney transplantation: consistent and equitable? Transplantation 2012; 94:703.

116. Ismail N, Hakim RM, Helderman JH. Renal replacement therapies in the elderly: Part II. Renal transplantation. Am J Kidney Dis 1994; 23:1.
117. Scientific Registry of Transplant Recipients (SRTR) 2012 Annual Data Report http://srtr.transplant.hrsa.gov/annual_reports/2012/ (Accessed on January 15, 2015).
118. Vivas CA, Hickey DP, Jordan ML, et al. Renal transplantation in patients 65 years old or older. J Urol 1992; 147:990.
119. Tapson JS, Rodger RS, Mansy H, et al. Renal replacement therapy in patients aged over 60 years. Postgrad Med J 1987; 63:1071.
120. Abramowicz D, Cochat P, Claas FH, et al. European Renal Best Practice Guideline on kidney donor and recipient evaluation and perioperative care. Nephrol Dial Transplant 2015; 30:1790.
121. Segall L, Covic A. Diagnosis of tuberculosis in dialysis patients: current strategy. Clin J Am Soc Nephrol 2010; 5:1114.
122. Pilmore H, Dent H, Chang S, et al. Reduction in cardiovascular death after kidney transplantation. Transplantation 2010; 89:851.
123. Lentine KL, Costa SP, Weir MR, et al. Cardiac disease evaluation and management among kidney and liver transplantation candidates: a scientific statement from the American Heart Association and the American College of Cardiology Foundation. J Am Coll Cardiol 2012; 60:434.
124. Lentine KL, Brennan DC, Schnitzler MA. Incidence and predictors of myocardial infarction after kidney transplantation. J Am Soc Nephrol 2005; 16:496.
125. Kasiske BL, Maclean JR, Snyder JJ. Acute myocardial infarction and kidney transplantation. J Am Soc Nephrol 2006; 17:900.
126. Gill JS, Ma I, Landsberg D, et al. Cardiovascular events and investigation in patients who are awaiting cadaveric kidney transplantation. J Am Soc Nephrol 2005; 16:808.
127. Patel RK, Pennington C, Stevens KK, et al. Effect of left atrial and ventricular abnormalities on renal transplant recipient outcome-a single-center study. Transplant Res 2014; 3:20.
128. Kainz A, Goliasch G, Wiesbauer F, et al. Left atrial diameter and survival among renal allograft recipients. Clin J Am Soc Nephrol 2013; 8:2100.
129. Chen KJ, Chen CH, Cheng CH, et al. Risk factors for peptic ulcer disease in renal transplant patients--11 years of experience from a single center. Clin Nephrol 2004; 62:14.
130. Adams HP Jr, Dawson G, Coffman TJ, Corry RJ. Stroke in renal transplant recipients. Arch Neurol 1986; 43:113.
131. Snyder JJ, Kasiske BL, Maclean R. Peripheral arterial disease and renal transplantation. J Am Soc Nephrol 2006; 17:2056.

132. Issa N, Krowka MJ, Griffin MD, et al. Pulmonary hypertension is associated with reduced patient survival after kidney transplantation. Transplantation 2008; 86:1384.

133. Maisonneuve P, Agodoa L, Gellert R, et al. Cancer in patients on dialysis for end-stage renal disease: an international collaborative study. Lancet 1999; 354:93.

134. Chapman JR, Sheil AG, Disney AP. Recurrence of cancer after renal transplantation. Transplant Proc 2001; 33:1830.

135. Penn I. The effect of immunosuppression on pre-existing cancers. Transplantation 1993; 55:742.

136. Trofe J, Buell JF, Woodle ES, et al. Recurrence risk after organ transplantation in patients with a history of Hodgkin disease or non-Hodgkin lymphoma. Transplantation 2004; 78:972.

137. Scandling JD. Kidney transplant candidate evaluation. Semin Dial 2005; 18:487.

138. Redfield RR, Gupta M, Rodriguez E, et al. Graft and patient survival outcomes of a third kidney transplant. Transplantation 2015; 99:416.

139. Sotoudehmanesh R, Asgari A, Ansari R, Nouraie M. Endoscopic findings in end stage renal disease. Digestive Diseases Research Center, Tehran University of Medical Sciences. Endoscopy 2003; 35:502–505.

140. Khedmat H, Ahmadzad-Asl M, Amini M, Lessan-Pezeshki M, Einollahi B, et al. (2007) Gastroduodenal lesions and helicobacter pylori infection in uremic patients and renal transplant recipients. Transplant Proc 39: 1003-1007.

141. Stolic RV, Jovanovic AN, Zivic ZP, Peric VM, Markovic SR, et al. (2008) Influence of the level of renal insuffciency on endoscopic changes in the upper gastrointestinal tract. Am J Med Sci 1:39-43.

142. Moustapha CM, Fary KEH, Daouda D, et al. Upper Digestive Endoscopic Lesions in Chronic Kidney Disease (CKD): Experience of a Senegalese Center; About 50 Cases. J Nephrol Ther. 2015; 5:202.

143. Tani N, Harasawa S, Suzuki S et al. Lesions of the upper gastrointestinal tract in patients with chronic renal failure. Gastroenterol Jpn, 1980; 15:480-484.

144. Sibinović-Raičević S, Nagorni A, Raičević R, Brzački V, Stojanović M. Endoscopic Findings in The Proximal Part of The Digestive Tract in Patients with Chronic Renal failure Undergoing Chronic Dialysis Program. Medicine and Biology Vol.13, No 2, 2006, pp. 84 – 89.

Abstract

The Prevalence of Upper Gastrointestinal Endoscopy Lesions with Chronic Kidney Disease's Patients Prepared for Kidney Transplantation

Dr. Ahed Nadim Farah

Introduction:

Chronic renal Chronic renal disease (CRD) causes dysfunction of all organs of the body, including the digestive system. Our research aims to study the pathological findings seen in upper gastrointestinal endoscopy in patients with the end stage of CRD.

Material and method:

This is a prospective cross sectional study. The study was conducted on CRD patients who will have a kidney transplant at Al-Mowasat and Al-Assad University Hospitals between September 2014 and September 2015.

Results:

The study included 59 patients (median age 40.5 years, 71.2% males, 28.8% females, average duration of kidney failure 3.7 years), the most common causes of kidney failure were diabetes (22%) and hypertension (16.9%), 81.4% of patients treated with dialysis. The most common symptoms were lack of appetite (37.3%), regurgitation (37.3%), nausea (30%) and general weakness (25.4%).

Upper gastrointestinal endoscopy was positive at 64.4%. The percentage of prevalence of the hernia is 11.9%, esophagitis 13.6%, Erosive esophagitis 6.8%, gastritis 13.6%, ulcerative gastritis 18.6%, gastric ulcers 10.2%, duodenitis 6.8%, erosive duodenitis 8.5%, duodenal ulcer 13.6%. 28.8% of patients have Helicobacter pylori infection.

The relationship between hemodialysis and the results of the upper gastrointestinal endoscopy were not statistically significant. There was a statistically significant relationship between

Helicobacter pylori infection and each of dyspepsia, ulcerative gastritis, gastric ulcer and duodenum ulcer.

Conclusions:

A high rate of CRD patients have upper gastrointestinal lesions and Helicobacter pylori infection, and They need to be investigated, especially the dialysis patients who will have a kidney transplant.

Keywords:. CRD, Kidney transplantation, Upper gastrointestinal endoscopy.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
Damascus University
Faculty of Medicine
Internal Medicine Department
Nephrology Division

The Prevalence of Upper Gastrointestinal Endoscopy Lesions with Chronic Kidney Disease's Patients Prepared for Kidney Transplantation

A dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements for the Master Degree in Nephrology

by

Dr. Ahed Nadim Farah

Supervisor

Prof. Dr. Kassem Basha

2018