



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة دمشق
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

علاقة نقص الألبومين بالأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة

رسالة مقدمة لنيل شهادة الدراسات العليا في الأمراض الباطنة العامة

إعداد طالبة الدراسات العليا

د. حلا محمد سمير منزلجي

بإشراف:

أ. د. قصي حسن

أستاذ مساعد في قسم الأمراض الباطنة-كلية الطب البشري

جامعة دمشق

2024 م

شكر وتقدير

لا يسعني في نهاية هذه المرحلة الدراسية إلا أن أتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى أساتذتي ومعلمي وإلى كل من ساندني وكان عوناً لي في مسيرتي العلمية على مدى سنوات دراستي. وأخص بالذكر:

الدكتور قصي حسن

الذي تكرم مشكوراً بالإشراف على هذه الرسالة وأعانني على إتمامها، والذي كان داعماً وراعياً لنا في طريقنا العلمي والعملية. لك منا أسمى آيات الشكر والاحترام.

كما وأتقدم بجزيل الشكر وعظيم الامتنان إلى جميع الأخصائيين في قسم الأمراض الباطنة وإلى زملائي المقيمين.

كما وأتقدم بعظيم الشكر والعرفان إلى والدي (أمي وأبي) على تضحياتهما ووقوفهما إلى جانبي خلال مسيرة حياتي العلمية.

فهرس المحتويات

	المخلص باللغة العربية
1-5	الجزء التمهيدي
	.المشكلة العلمية لمشروع البحث
	.هدف مشروع البحث
	.تصميم البحث وطرائقه
	.مكان وزمان البحث
	.الدراسات المرجعية
	.الموافقة المستنيرة
	الباب الأول - الدراسة النظرية
7	الفصل الأول: نظرة عن مريض العناية
13	الفصل الثاني: نظرة فيزيولوجية
16	الفصل الثالث: الأذية الكلوية
25	الفصل الرابع: الألبومين
	الباب الثاني - الدراسة العملية
29	الفصل الأول: أهمية البحث وأهدافه
31	الفصل الثاني: المرضى وطرق البحث
33	الفصل الثالث: استمارة البحث

34	الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية
47	الفصل الخامس: المناقشة وتحليل النتائج
49	الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية
54	الاستنتاجات والتوصيات
55	الملخص ABSTRACT باللغة الانكليزية
الباب الثالث - المراجع	

جدول الأشكال والمخططات والجداول

الصفحة	الأشكال
9	الشكل (1): حلقة كريبس للاستقلاب الهوائي
17	الشكل (2): مسببات الأذية الكلوية الحادة
24	الشكل (3): تظاهرات الحمض الاستقلابي
25	الشكل (4): ألبومين المصل
الصفحة	المخططات
34	المخطط (1): توزيع الحالات حسب الجنس
36	المخطط (2): توزيع الحالات حسب الفئة العمرية
37	المخطط (3): توزيع الحالات حسب الأمراض المرافقة

38	المخطط (4): توزيع الحالات تبعاً لوجود التدخين والكحولية
39	المخطط (5): التوزيع حسب متوسط القيم المخبرية
40	المخطط (6): توزيع مرضى الأذية الكلوية الحادة حسب مشعر AKIN
41	المخطط (7): علاقة متوسط قيمة الألبومين بمرحلة الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN
42	المخطط (8): نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية
43	المخطط (9): توزيع الحالات تبعاً لوجود نقص الألبومين
44	المخطط (10): علاقة وجود الأذية الكلوية الحادة بنقص الألبومين
45	المخطط (11): علاقة قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة
46	المخطط (12): علاقة نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين بالجنس
الصفحة	الجدول
34	الجدول (1): توزيع الحالات حسب الجنس
35	الجدول (2): توزيع الحالات حسب الفئة العمرية
36	الجدول (3): توزيع الحالات حسب الأمراض المرافقة
37	الجدول (4): توزيع الحالات تبعاً لوجود التدخين والكحولية
38	الجدول (5): التوزيع حسب متوسط القيم المخبرية
39	الجدول (6): توزيع مرضى الأذية الكلوية الحادة حسب مشعر AKIN
40	الجدول (7): علاقة متوسط قيمة الألبومين بمرحلة الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN
41	الجدول (8): نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية
42	الجدول (9): توزيع الحالات تبعاً لوجود نقص الألبومين

43	الجدول (10): علاقة وجود الأذية الكلوية الحادة بنقص الألبومين
44	الجدول (11): علاقة متوسط قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة
45	الجدول (12): علاقة نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين بالجنس
50	الجدول (13): المقارنة حسب عدد حالات الدراسة
50	الجدول (14): المقارنة حسب العمر والجنس
51	الجدول (15): المقارنة حسب الأمراض المرافقة
52	الجدول (16): المقارنة حسب متوسط القيم المخبرية
52	الجدول (17): المقارنة حسب نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية
53	الجدول (18): المقارنة حسب علاقة قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة

الملخص

مقدمة:

تعد الأذية الكلوية الحادة من أهم الاختلالات لدى المرضى المقبولين في العناية المشددة وسبب هام للمراضة والوفيات لدى هؤلاء المرضى ويعد الانتباه الباكر لحدوث هذا الاختلال لدى مرضى العناية وتدبيره ذو فائدة كبيرة في تحسين البقاء، ويُقصد بالأذية الكلوية الحادة حدوث أي ارتفاع في كرياتينين المصل ≤ 0.3 ملغ/دل خلال 48 ساعة أو ارتفاعه بمعدل 1.5 مرة ضعف عن قيمته القاعدية خلال 7 أيام من القبول أو الصادر البولي ≥ 0.5 مل/كغ/سا، علماً أنه لا وجود لعلاج فعال وشاف حتى الآن للأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة.

هدف البحث:

لإثبات وجود علاقة إحصائية بين نقص الألبومين وحدث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة، إضافة لتحري دور نقص الألبومين كعامل انذار قابل للتعديل للمنع والوقاية من حدوث الأذية الكلوية الحادة.

أهمية البحث:

تأتي أهمية البحث من ضرورة تحديد عوامل الخطورة لحدث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة خصوصاً القابلة للتعديل منها لمنع هذا الاختلال، ولكون ألبومين المصل يعتبر سهل التوافر، وإمكانية استخدامه كمشعر إنذاري ومؤشر مفيد في متابعة المرضى.

طريقة البحث:

تم جمع بيانات المرضى من خلال القصة المرضية والفحص السريري إضافة لإجراء الاستقصاءات المخبرية والشعاعية اللازمة وحساب مشعر AKIN للمرضى لتشخيص وجود أذية كلوية حادة.

النتائج:

- ✓ كان متوسط قيمة الألبومين أخفض في مجموعة المرضى مع AKI وبلغ 2.9 غادل مقابل 3.89 غادل في مجموعة المرضى دون AKI، مع وجود فارق إحصائي هام.
- ✓ انخفاض متوسط قيمة الألبومين في المراحل المتقدمة من الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN مقارنة مع المراحل الباكرة حيث بلغ 3.4 غادل في مرضى المرحلة 1 مقابل 2.88 غادل في مرضى المرحلة 2 و2.3 غادل في مرضى المرحلة 3، مع وجود فارق إحصائي هام.

✓ كان كل من نسبة حدوث الوفاة ومتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء أعلى لدى المرضى مع الأذية الكلوية الحادة في حالات انخفاض مستوى الألبومين مقارنة مع الحالات المترافقة مع قيم سوية للألبومين، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لمتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء فقط.

الخاتمة:

عموماً، ترافق حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة مع انخفاض قيمة الألبومين، إضافة لزيادة نسبة الوفاة ومدة البقاء في العناية والاستشفاء في الحالات المترافقة مع انخفاض قيمة الألبومين مقارنة مع القيم السوية له.

الكلمات المفتاحية: علاقة، نقص، الألبومين، الأذية، الكلوية، الحادة، مرضى، العناية، المشددة.

التمهيد

المشكلة العلمية لمشروع البحث:

لوحظ وجود اضطراب في قيم ألبومين المصل عند المرضى المقبولين في العناية المشددة ذوو الحالة العامة السيئة مما قد يلعب دوراً في حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى هؤلاء المرضى ويسبب للإنذار والبقاء لديهم.

تساؤلات البحث:

- ما مدى ارتباط مستويات ألبومين المصل بحدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة؟
- ما مدى تأثير مستويات ألبومين المصل على معدل البقاء والإنذار لديهم؟

هدف مشروع البحث:

- الهدف الأساسي: إثبات وجود علاقة إحصائية بين نقص الألبومين وحدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة.
- الأهداف الثانوية: مدى تأثير نقص الألبومين كعامل انذار قابل للتعديل لمنع والوقاية من حدوث الأذية الكلوية الحادة.

أهمية البحث ومبرراته:

تعد الأذية الكلوية الحادة من أهم الاختلاطات لدى المرضى المقبولين في العناية المشددة وسبب هام للمراضة والوفيات لدى هؤلاء المرضى. ويعد الانتباه الباكر لحدوث هذا الاختلاط لدى مرضى العناية وتدبيره ذو فائدة كبيرة في تحسين البقاء. لذلك من الهام والضروري تحديد عوامل الخطورة خصوصاً القابلة للتعديل منها لمنع هذا الاختلاط.

هدفنا في دراستنا تقييم تأثير مستوى نقص ألبومين المصل والذي يعتبر سهل التوافر، قليل التكلفة على احتمالية حدوث الأذية الكلوية الحادة، وإمكانية استخدامه كمسعر إنذاري ومؤشر مفيد في متابعة المرضى نظراً لندرة الدراسات النوعية لدينا بهذا الخصوص.

محدوديات البحث:

- الحد البشري: المرضى المقبولين في أقسام العناية المشددة.
- الحد الزمني: سٌجمع عينات الدراسة خلال عام واحد بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث.
- الحد المكاني: مستشفى المواساة الجامعي ومستشفى الأسد الجامعي في دمشق.

تصميم البحث وطرائقه:

نمط الدراسة: دراسة حشدية تقدمية Prospective cohort study.

مجموعة الدراسة:

المرضى المقبولين في أقسام العناية المشددة في المشفى لأسباب مختلفة والذين حققوا معايير الاشتمال.

طريقة البحث:

تم إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأخذ موافقة مستتيرة منهم ثم دراسة وجمع بيانات المرضى المقبولين في أقسام العناية المشددة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي بدمشق بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة عام واحد بما في ذلك العوامل الديموغرافية: الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية، السوابق الدوائية، والسوابق العائلية والجراحية إن وجدت.

الفحص السريري مع التركيز على فحص الجهاز البولي وتحري الوذمات وإية علامات تدل على وجود إصابة كلوية سابقة إن وجدت.

والمخبريات: تعداد الكريات البيض WBC، تعداد الكريات الحمر RBC، نسبة اللمفاويات L / العدلات N، البروتين الارتكاسي سي CRP، سكر الدم العشوائي، معايرة ألبومين المصل، وصوديوم وبوتاسيوم المصل، يوريا وكرياتينين الدم، فحص بول وراسب، إضافة لإجراء تصوير بالأمواف فوق الصوتية "إيكو كليتين وجهاز بولي"، وحساب مشعر AKIN للمرضى لتشخيص وجود أذية كلوية حادة.

معايير الاشتمال والاستبعاد:**شملت معايير الاشتمال:**

- العمر من 14 سنة وما فوق (لأن معظم المراجعين لمشفى المواساة والأسد الجامعيين أكبر من 13 سنة).
- مريض مقبول في قسم العناية المشددة وطور أثناء قبوله أذية كلوية حادة حسب مشعر AKIN.

وشملت معايير الاستبعاد:

- عدم موافقة المريض على الدخول في الدراسة.
- العمر أقل من 14 سنة.
- مرضى ذو إصابة كلوية مزمنة أو سابقة للقبول ضمن قسم العناية المشددة.

مكان وزمان الدراسة:

مكان دراسة البحث: أقسام العناية المشددة في مشفى الأسد والمواساة الجامعيين بدمشق.
 زمن دراسة البحث: من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة سنة كحد أدنى.

الموارد المتاحة:

التحاليل المخبرية ومختلف الفحوص والاستقصاءات اللازمة والمتوفرة في مشفى الأسد والمواساة الجامعيين في دمشق مع الأخذ بعين الاعتبار ان قيمة الألبومين تعد منخفضة حسب مخبرنا عند انخفاض قيمته عن 3 غ/دل وذلك تبعا لنوع الكيئات المخبرية الموجودة لدينا في المخبر والتي هي أوروبية المنشأ وليست امريكية.

الدراسات المرجعية:

1. Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients.

وأجريت عام 2017، تم تحليل البيانات المأخوذة من 381 مريض من المرضى المقبولين ضمن أقسام العناية في مكان الدراسة بعد استبعاد المرضى غير الخاضعين لشروط الدراسة وتبين ان الأذية الكلوية الحادة حدثت لدى 233 (61.2%) من المرضى. كما أثبتت الدراسة أن المرضى الذين لديهم انخفاض في ألبومين المصل أكثر عرضة لهذا الاختلاط بالمقارنة مع المرضى مع عيار ألبومين مصل طبيعي ($p = 0.0003$) وأيضا أكثر عرضة لتحويل الإصابة الى قصور كلوي مزمن.

2. Hypoalbuminemia and acute kidney injury: a meta-analysis of observational clinical studies.

وأجريت عام 2010، شمل هذا التحليل التجميعي حوالي 17 دراسة ملاحظة سريرية تضم 3.917 مريضا: 11 دراسة من هذه الدراسات (6 لدى المرضى الجراحيين ومرضى العناية المشددة و 5 دراسات تضمنت حالات مشفوية أخرى) قيمت تأثير ألبومين المصل على معدل حدوث الأذية الكلوية الحادة و 6 دراسات وصفت العلاقة بين ألبومين المصل ونسبة الوفيات لدى المرضى بوجود الأذية الكلوية الحادة. وتبين أن المستويات المنخفضة من ألبومين المصل تمثل مشعر تنبؤي مستقل لحدوث كل من الأذية الكلوية الحادة والوفيات بعد تطور هذه الأذية. حيث اثبت هذا التحليل التجميعي ان كل انخفاض حوالي 1 غ/دل في عيار ألبومين المصل يزيد من معدل حدوث الأذية الكلوية الحادة (OR 1.34; 95% CI 1.14-1.51). كما يزيد من معدل الوفيات التالية للأذية الكلوية الحادة (OR 1.47; 95 % CI 1.51 – 4.05).

وهكذا نجد أن هذا التحليل التجميعي يقدم دلائل تثبت ان نقص الألبومين هو مشعر تنبؤي مستقل في توقع حدوث الأذية الكلوية الحادة والوفيات التالية لها ولذلك يعد عيار الألبومين من العوامل المفيدة في تحديد المرضى ذو الخطورة لحدوث الأذية الكلوية الحادة واختلاطاتها بما فيها التطور نحو القصور الكلوي المزمن وطول مدة الإقامة ضمن المشفى مع سوء الإنذار والوفيات.

3. Hypoalbuminemia is associated with increased risk of acute kidney injury in hospitalized patients: A meta-analysis.

شمل هذا التحليل التجميعي 39 دراسة تناولت العلاقة بين نقص الالبومين و الأذية الكلوية الحادة بمجموعة حشدية (n=168,740) و 15 دراسة تناولت الوفيات بمجموعة حشدية (n=5693) واثبت هذا التحليل التجميعي ان كل نقص 1 غ/دل من البومين المصل يرتبط ب ازدياد نسبة حدوث الأذية الكلوية الحادة (OR 1.183;95%CI, 1.085-1.288) . اما في الدراسات الحشدية التي تناولت الوفيات فقد أثبت هذا التحليل التجميعي ان المرضى الذين لديهم أصابة كلوية حادة مع وجود نقص مرافق ب البومين المصل اظهروا حدثت لديهم الوفيات بنسبة اعلى (1.302- 2.179) .

خلاصة الدراسات المرجعية:

خلصت الدراسات العالمية المشابهة لهذه الدراسة إلى:

- ارتباط نقص الالبومين بمعدل حدوث الأذية الكلوية الحاد لدى مرضى العناية المشددة.
- يوجد تناسب طردي بين قيمة ألبومين المصل ومعدل البقيا لدى مرضى العناية المشددة.
- يمكن أن تشكل قيمة ألبومين المصل مشعر إنذاري هام رخيص الثمن وسهل التوافر.

الاعتبارات الأخلاقية:

تقتضي أخلاقيات البحث العلمي احترام حقوق الآخرين وآرائهم وكرامتهم سواء كانوا من الزملاء الباحثين أو من المشاركين في البحث أو من المستهدفين من البحث، وتبنى مبادئ أخلاقيات البحث العلمي عامة قيمتي العمل الإيجابي وتجنب الضرر، وهاتان القيمتان يجب أن تكونا ركيزتا الاعتبارات الأخلاقية خلال عملية البحث.

وفي بحثنا تم الالتزام بالاعتبارات الأخلاقية من المصادقية والنقة وسرية المعلومات، وذلك من خلال العودة إلى سجلات المرضى والحصول على نتائج الاستقصاءات التي تم إجراؤها دون إلحاق الأذى بهم.

كما تم أخذ موافقة مستنيرة وفق النموذج التالي:

الموافقة المستنيرة

نحن بصدد إجراء بحث علمي عن (علاقة نقص الالبومين بالأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة) في مستشفى الأسد والمواساة الجامعيين بدمشق.

بناء على ذلك ندعوكم للمشاركة في هذا البحث ولكم مطلق الحرية في قبول أو رفض ذلك، وقبل اتخاذ القرار نرجو قراءة المعلومات التالية بعناية:

✗ سيتم الاطلاع على معلومات من ملفك الطبي من قبل الأطباء والباحثين المشاركين في هذه الدراسة وذلك بعلم من إدارة المستشفى.

✗ لن يتم نشر أي معلومات متعلقة بك ذات طابع شخصي.

✗ سيتم أخذ قصة مرضية بالاستجواب مع فحص سريري مع سحب دم لإجراء بعض التحاليل المخبرية الضرورية.

✗ أخيراً يجب أن تعلم أنّ عدم موافقتك على الاشتراك في الدراسة لن يؤثر على تدبير مرضك خلال إقامتك في المستشفى أو مراجعتك للعيادة الاختصاصية وسيتم اعتماد الخطة العلاجية المتبعة تقليدياً.

في حال موافقتك على الاشتراك يرجى التوقيع أدنى هذه الورقة.

لقد قرأت المعلومات الواردة أعلاه وأتاحت لي الفرصة لطرح الأسئلة وحصلت على إجابات مقنعة، لذلك أعلن موافقتي على الاشتراك في الدراسة.

اسم الطبيب الباحث وتوقيعه:

اسم المشارك وتوقيعه:

الباب الأول : القسم

النظري

الفصل الأول

نظرة عن مريض العناية

تمهيد:

مريض العناية هو المريض الذي يكون بحالة حرجة بحيث يكون الموت في حالته محتملاً أو وشيكاً، وتكون مهمة الأطباء في العناية المركزة تحري هؤلاء المرضى وإنقاذهم من التدهور نحو الموت، ويمكن أن يُشاهد لدى مثل هؤلاء المرضى قصوراً في أحد أعضاء الجسم أو في أكثر من عضو، ويحتاج هؤلاء إلى المراقبة اللصيقة والمعالجة الدقيقة بسبب قصور واحد أو أكثر من الوظائف الحيوية⁽¹⁾.



ويمكن إجمال مسببات المرض الحرج إلى:

- ✓ مرض حاد أو مرض حاد على أرضية مزمنة: كاضطرابات النظم القلبية، الانتان الجهازى، واحتشاء القلب.
- ✓ عقابيل تالية لبعض الإجراءات التداخلية، أو بعد الجراحة.
- ✓ انسداد دوائي أو بعوامل خارجية.
- ✓ حالات الرضوض والحروق الشديدة والأذيات الحربية وأذيات الحوادث.

وقد تظهر بعض الأعراض والعلامات باكراً أو قد تتأخر ويحدث بشكل شائع أن تتدهور الأعضاء بشكل متتابع مع مرور الوقت إلى أن يحدث قصور الأعضاء المتعدد وتتناسب عادة الوفيات طرماً مع الأعضاء المصابة بالقصور الوظيفي ومدة وشدة هذا القصور، ويهدف الإنعاش الباكر لهؤلاء المرضى إلى تأمين حمل أكسجيني كاف لأعضاء الجسم الحيوية والحد من شدة المرض ومنع تدهوره نحو قصور الأعضاء المتعدد المميت.

وإن العديد من التغيرات المرضية إذا تم كشفها باكراً يمكن أن يتم تدبيرها بإجراءات محددة يمكن أن تُنفذ المريض من التدهور كالدعم بالأكسجين أو المعالجة التنفسية والإعاضة بالسوائل الوريدية وغيرها من التداخلات، وكلما زاد الفاصل الزمني بين بداية المرض الحاد والتداخل المناسب كلما زاد احتمال تطور الحالة والتدهور الأكبر للمريض، وبالتالي فإن التعرف الباكر على المرضى الحرجين يُتيح الفرصة لتحديد الآلية الفيزيولوجية للمرض وتحديد العوامل المسببة والتدبير العلاجي المناسب^(1,2).

الفيزيولوجيا المرضية في الحالة الحرجة:الاستقلاب الخلوي:

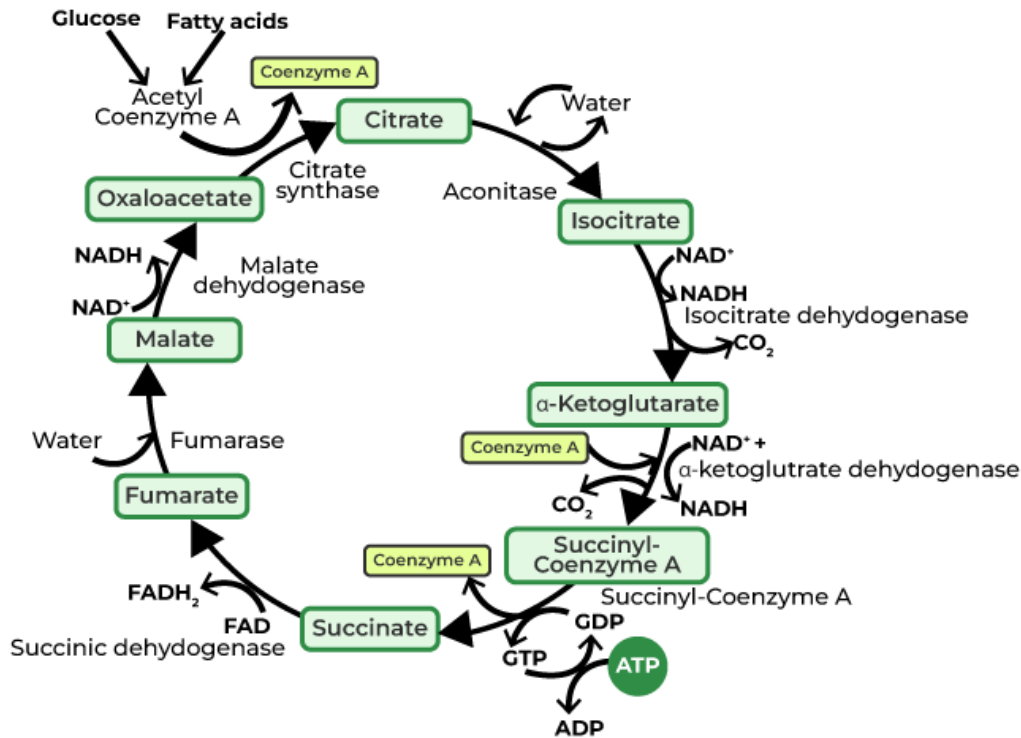
ويُقصد به العملية التي يتم فيها تحويل الطاقة الكيميائية في المركبات الغذائية إلى طاقة حيوية (ATP) وله نوعين هوائي ولا هوائي.

الطريق الهوائي ويعتمد على استقلاب الجلوكوز أساساً بوجود الأكسجين وتحرير الطاقة منه بشكل ATP مع إنتاج ثنائي أكسيد الكربون والماء، ويتم ذلك ضمن ما يُسمى حلقة كريبس وهو الطريق الطبيعي لاستقلاب الجلوكوز، بحيث يتم تأمين احتياجات الخلية من الطاقة اللازمة لنشاطها والحفاظ على سلامتها.

وعند حدوث أي خلل أو إعاقة للطريق السابق يحدث الاستقلاب اللاهوائي والذي يتم فيه تحلل الجلوكوز لا هوائياً ليتم إنتاج اللاكتات وهذا يحدث في بلاسما الخلية بغياب الأكسجين وينتج كمية ضئيلة من الطاقة التي لا تكفي للحفاظ على بقاء الخلية طويلاً، كما أن حمض اللبن أو اللاكتات الناتجة عن هذا الطريق تُعتبر سامة للخلايا وينبغي إزالتها أو إزالة سميتها، وتنتشر اللاكتات خارج الخلايا وتدخل الكبد ليتم تحويلها في الخلية الكبدية إلى جلوكوز مرة أخرى في

الحالة الطبيعية، ويتم انتقال الغلوكوز إلى الخلايا الأخرى والاستفادة منه في عملية تحليل الغلوكوز وتعتمد قدرة الكبد على إزالة سمية اللاكتات وإعادة إنتاج الغلوكوز منها بشكل كبير على توفر الأكسجين الأمر الذي يتأثر كثيراً في حالات الصدمة أو المرض الحرج^(2,3).

Krebs Cycle



الشكل (1): حلقة كريبس للاستقلاب الهوائي

نقص الأكسجة النسيجية:

نظراً لأهمية الأكسجين للخلية في توليد الطاقة اللازمة لها في المتقدرات في الظروف الطبيعية فإنه في حالات نقص الأكسجين المحمول للخلايا سيتم التحول إلى طريق الاستقلاب الآخر (اللاهوائي) وحدث تراكم اللاكتات وبالتالي حدوث الحمض اللبني الذي يؤدي لعدم قدرة الخلية على الحفاظ على وظائفها وبالتالي حدوث تموت للخلية وبالتالي الأذية النسيجية، كما أن استمرار نقص الأكسجين سيؤدي حتماً إلى حدوث أذية لا عكوسة في الخلية لا يمكن إصلاحها حتى وإن عاد الأكسجين لها من جديد، حيث يؤدي نقص الأكسجة النسيجية نتيجة نقص التروية إلى تراكم اللاكتات وتراكم مستقبلات الأكسجين المؤذية والجذور الحرة وما يحدث عند عودة التروية النسيجية هو أذية أخرى تُدعى أذية

إعادة التروية والتي تتجم عن الاستجابة الالتهابية المتواسطة بالكريات البيضاء وتحرر الوسائط الالتهابية والجذور الحرة المؤذية للخلية والتي قد تُسبب موتها.

تُعد الاستجابة الالتهابية إحدى وسائل الدفاع في الجسم وهي ناجمة عن رد فعل للأذية النسيجية ووسيلة دفاع للحد من المسبب إلا أن استمرار هذه الاستجابة وبشكل غير منضبط يؤدي لتفاقم الأذية أكثر، الأمر الذي يمكن مشاهدته في الحالات الحرجة، حيث تؤدي الاستجابة الالتهابية في الحالات الحرجة الناجمة عن نقص التروية أو نقص الأكسجة مثلاً إلى تفعيل استجابة 4 أجهزة هي: جهاز الكينين، جهاز التخثر، وجهاز المتممة وجهاز حل الفيبرين، وينتج عن هذا كله العديد من التظاهرات السريرية والمخبرية:

- ☒ التوسع الوعائي وزيادة نفوذية الشعريات الدموية وتحريض مستقبلات الألم.
- ☒ تفعيل جهاز التخثر وتشكل منتجات الفيبرين داخل الدوران الأمر الذي قد يُفاقم من نقص التروية ونقص الأكسجة أيضاً، إضافة لاستهلاك عوامل التخثر وإمكانية حدوث التخثر داخل الأوعية المنتشرة.
- ☒ في المراحل المتقدمة يمكن أن يحدث خلل في وظيفة المتقدرات وسوء الانتفاع بالأكسجين رغم توفره داخل الخلايا.

وعادة ما يوجد توازن بين المدخر الفيزيولوجي للمريض من جهة وبين المرض الحاد من جهة أخرى فالأصحاء لديهم مدخر فيزيولوجي جيد بحيث يمكن ألا تظهر عليهم أعراض وعلامات المرض الحرج إلا بشكل متأخر مقارنة مع المرضى المتقدمين بالعمر الذين لديهم خلل بوظيفة الجهاز القلبي والرئوي وبالتالي قدرتهم على المعاوضة محدودة ولديهم ميل أكبر لترقي المرض والتدهور نحو قصور الأعضاء المتعدد بدرجة أشد^(2,3).

مقاربة المريض الحرج:

عادة ما يكون تمييز المرضى الحرجين ليس صعباً إلا أن التحدي يكمن في تمييز المريض في المراحل البكرة جداً من تدهور وضعه الصحي، فالمظاهر السريرية للمرض الحرج هي غالباً أمور غير نوعية لذا ينبغي كشف التظاهرات السريرية البكرة التي تدل على سوء وظيفة الأعضاء بسبب المرض الحرج وعلاجها الباكر قبل أن تترقى إلى أذية غير عكوسة تنتهي بالموت، وإن تمييز المرضى الخطرين المعرضين للتدهور يحتاج إلى تقييم وضعهم الصحي السابق وتطور المرض الحالي والوضع الفيزيولوجي لهم، ومن أهداف تقييم المرضى الحرجين:

- تحديد الاضطرابات الفيزيولوجية الحادة الحالية عند المريض من خلال المسح الأولي.
- تحديد السبب الأساسي للمرض الحرج الحالي من خلال المسح الثانوي.
- معرفة وتطبيق الطريقة الأفضل للتدبير.

■ تحديد الحالة العامة للمريض.

المسح الأولي للمريض يكون باتباع نظام (ABCD) والذي يتم فيه كشف الاضطرابات الفيزيولوجية الخطيرة والمهددة للحياة وتبديرها بسرعة خلال الدقائق الأولى من وصول المريض وتأمين الدعم الحياتي المباشر والمناسب له.

أما المسح الثانوي فيُقصد به التقييم الكامل للمريض بشكل دقيق بعد الانتهاء من المسح الأولي حيث يتم فحص المريض بشكل مركز ودقيق لكافة أعضاء الجسم بغية معرفة تفاصيل أكثر عن وظائف أجهزة الجسم وتحديد العوامل المسببة للمرض ولتقديم الاستجابة للمعالجة الأولية التي تم تطبيقها.

ويعتمد التدبير على 3 محاور أساسية تشمل الإنعاش والمراقبة في وحدة العناية المشددة، العلاج الداعم، والعلاج النوعي.

كثيراً ما يحتاج مرضى العناية والمرضى الحرجين إلى علاجات داعمة وأخرى وقائية إضافة للمعالجة النوعية التي توجه نحو المسبب الرئيسي للمرض حيث تهدف المعالجة الداعمة والوقائية إلى دعم الأعضاء الحيوية كالكلب والكلية والدماغ والقلب وتجنب حدوث الاختلالات الناتجة عن المرض الحرج والمكوث في العناية المركزة إضافة لتأمين راحة المريض وتخفيف القلق لديه وبشكل عام تُحسن المعالجات الداعمة والوقائية من معدل البقاء عند المرضى⁽⁴⁾.

المعالجة الداعمة:

وهي نوع من المعالجة التي تُقدم للمريض بهدف الوقاية من حدوث المضاعفات والآثار الجانبية أو السيطرة عليها والتخفيف منها وتحسين راحة المريض، كما تُعطى المعالجة الداعمة في حال عدم تحديد السبب الرئيسي تماماً ريثما يتبين السبب بهدف وقاية المريض من الدخول في مضاعفات خطيرة له، وفي مرضى العناية المركزة وخلال تقديم العلاجات النوعية للمرض الأساسي يتم القيام بالعديد من الإجراءات الداعمة للأعضاء الحيوية بهدف منع حدوث تدهور أو قصور كامل في وظائف الأعضاء واختلالاتها.

المعالجة الوقائية:

وهي المعالجة التي تهدف إلى منع حدوث مرض أو اختلاط معين خلال بقاء المريض في العناية كاستعمال مضادات التخثر للوقاية من التهاب الوريد الخثري⁽⁴⁾، ويمكن تمييز العديد من الاختلالات التي تحدث لدى مرضى العناية:

- التهاب الوريد الخثري والصمة الرئوية.
- قرحات الفراش.
- ذات الرئة المرتبطة بالمنفسة.

- الانتان بالجراثيم المقاومة للمضادات الحيوية.
- قرحات الشدة والنزف الهضمي.
- الضعف العضلي.
- الاعتلال العصبي العضلي المرتبط بالمرض الحرج.
- قصور الأعضاء المتعدد والوفاة وقد تصل إلى 25% من الحالات⁽⁴⁾.

الفصل الثاني

نظرة فيزيولوجية

تمهيد:

يؤدي الاستقلاب الخلوي الطبيعي في الجسم إلى إنتاج العديد من المستقلبات إضافة لإنتاج حموضة في الجسم وذلك لدى الشخص الذي يأخذ كمية كافية من السرعات الحرارية بحيث يبلغ معدل إنتاج الحموضة أو شاردة الهيدروجين اليومي ما يعادل تقريباً 15000 ميلي مول، وينتج عن استقلاب السكريات والدهون نواتج حمضية بشكل ثنائي أوكسيد الكربون كناتج استقلاب أخير والذي يُطرح عبر الرئتين بحيث يُعتبر هذا الطريق المنتج الأكبر والرئيسي للحموضة في الجسم، كما ينتج عن استقلاب البروتين نواتج حمضية بكمية أقل بشكل أحماض غير عضوية كالسلفات (حمض الكبريت) والحمض الفوسفوري والتي تُطرح عبر الكلية.

وفي الأحوال الطبيعية يتم طرح الأحماض عبر الرئتين والكليتين بشكل فعال وبالتالي يتم الحفاظ على تركيز الهيدروجين في الوسط خارج الخلايا والدم وضبطه ضمن مجال محدد.

وعموماً يتم الضبط الدقيق لتركيز شوارد الهيدروجين في الوسط خارج الخلوي والدم ولهذا الضبط فوائد فيزيولوجية من خلال تأمين بيئة مثالية لعمل خلايا الجسم جميعها وهذا ما يُعرف بالتوازن الحمضي القلوي.

وتتدخل الكلية والرئة بشكل أساسي في الحفاظ على استتباب التوازن الحمضي القلوي في الجسم، ويُعبر عن ذلك بقياس PH الدم والذي يُمثل القيمة اللوغاريتمية لشاردة الهيدروجين ويُعبر عن درجة الحموضة في الجسم وتبلغ قيمته الطبيعية 7.35-7.45 (وسط معتدل أو متوازن)^(5,6).

المواد الدائرة:

الحمض هو مادة قادرة على إعطاء (شاردة هيدروجين) أما الأساس فهو مادة قادرة على إعطاء شاردة هيدروكسيد، وتعتمد قوة الحمض أو الأساس على درجة انحلاله في الماء بحيث إذا كانت قدرة الحمض على الانحلال في الماء كبيرة فإنه سيعطي شوارد هيدروجين بكمية كبيرة وعندها يُدعى حمضاً قوياً، في حين إن كانت قدرته على الانحلال وإعطاء شوارد ضئيلة يُدعى عندها حمضاً ضعيفاً.

تُسبب إضافة شوارد الهيدروجين الداخلية أو الخارجية إلى حدوث تبدل سريع في قيمة PH الجسم مما قد يُحدث آثاراً سيئة على عمل الخلايا ووظائفها لذا يتم تعديل الحموضة بمادة أخرى تُدعى الدوائى والتي تتواجد في السائل داخل

الخلايا وخارجها، والدوراء هي أحماض ضعيفة وتُعتبر هي خط الدفاع الأول في مواجهة اضطرابات التوازن الحمضي القلوي وذلك قبل بدء المعاوضة الكلوية أو الرئوية.

وتُعد البيكربونات أهم هذه الدوراء وهي شاردة قلوية تتواجد بكمية كبيرة في الوسط خارج الخلايا والدم وتنتج عن انحلال حمض الكربونيك الذي يُعتبر حمضاً ضعيفاً، حيث يتحرر ثنائي أكسيد الكربون الناتج من الاستقلاب في الخلايا إلى الوسط خارج الخلوي والدم ليقوم بالارتباط بالماء وتشكيل حمض الكربونيك الذي يتفكك إلى بيكربونات وشوارد الهيدروجين وعند وصوله إلى الرئتين يتفكك ثانية إلى ماء وثنائي أكسيد الكربون ليتحرر عبر الرئتين، وعموماً ينبغي على الرئتين أن تُحافظ على معدل من إطراح غاز ثنائي أكسيد الكربون يبغي اتجاه العملية السابقة نحو تشكيل حمض الكربونيك وبالمقابل تقوم الكلتيان بإعادة تصنيع البيكربونات إضافة لقدرتها على التخلص مباشرة من بعض الحموض من الدوراء الأخرى الهامة في الدم إضافة لدور الهيموغلوبين الذي يمكنه الارتباط بشاردة الهيدروجين أيضاً^(5,6).

دور الرئة في التوازن الحمضي القلوي:

تُعد الرئتان مسؤولتان عن إطراح ثنائي أكسيد الكربون الناتج عن العمليات الاستقلابية في خلايا الجسم وتقوم الرئتان بطرح الجزء الأعظم من حمل الحموضة المنتجة في الجسم على شكل ثنائي أكسيد الكربون، ويتحدد الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون بوظيفة التهوية في الرئتين اعتماداً على حجم ومعدل التنفس بحيث أن تغير مستويات ثنائي أكسيد الكربون تترافق مع تعديل سرعة التنفس، فتزداد التهوية في الدقيقة في حال زيادة إنتاج ثنائي أكسيد الكربون ليتم إطراحه بشكل زائد وبالتالي التخلص منه، وعلى العكس من ذلك فإنه عندما يقل إنتاج ثنائي أكسيد الكربون تنخفض سرعة التنفس في الدقيقة فيقل إطراح ثنائي أكسيد الكربون وبالتالي يتم الحفاظ على الضغط الجزئي لثنائي أكسيد الكربون في الدم ضمن الحدود السوية.

دور الكلتيان:

تُعد الكلتيان مسؤولتين عن طرح الأحماض الاستقلابية غير العضوية بالإضافة إلى اصطناع البيكربونات وحيث تقوم الكلتيان أيضاً بإعادة امتصاص البيكربونات وإفراز شوارد الهيدروجين في البول بنفس الوقت. كما تقومان بهاتين العمليتين (طرح شوارد الهيدروجين، إعادة امتصاص البيكربونات) استجابة للتغيرات في مستويات الأحماض الاستقلابية غير العضوية^(5,6).

الاضطرابات الأساسية للتوازن الحمضي القلوي:

عند حدوث أي خلل في ضبط تراكيز شوارد الهيدروجين في الدم وبالتالي تغير درجة PH الدم فإنه ينتج عن ذلك 4 اضطرابات هي:

- ✗ الحماض الاستقلابي والذي ينجم عن تراكم الحموض أو نقص البيكربونات في الدم.
- ✗ الحماض التنفسي الذي ينجم عن تراكم غاز ثنائي أكسيد الكربون في الدم.
- ✗ القلاء الاستقلابي الذي ينجم عن فقدان الحموض بشكل زائد عن الطبيعي.
- ✗ القلاء التنفسي والذي ينجم عن فرط التهوية والطرح الزائد لغاز ثنائي أكسيد الكربون.

ويمكن في بعض الحالات المرضية أن تحدث اضطرابات مركبة في التوازن الحمضي القلوي كحدوث حماض استقلابي مع حماض تنفسي (كما في توقف القلب والتنفس)، أو حدوث حماض استقلابي وقلاء تنفسي (كما في الانسمام بالأسبرين).

وإن أي اضطراب في التوازن الحمضي القلوي ينتج عنه معاوضة من قبل الكلية أو الرئة والذين يعملان على إعادة قيمة PH الدم إلى المستوى الطبيعي لها وهذا يشترط وجود نسيج وظيفي كلوي ورئوي طبيعي قادر على المعاوضة. وتقوم الكلية بالمعاوضة من خلال التحكم بكمية البيكربونات المنتجة والمعاد امتصاصها وطرح شوارد الهيدروجين محاولة منها لإعادة PH الدم إلى المستوى الطبيعي وما يُميز المعاوضة الكلوية أنها بطيئة حيث تحتاج 48 ساعة إلى عدة أيام حتى تكتمل، ويتراجع هذا الدور في حال تأذي الوظيفة الكلوية^(5,6).

ويعتمد تدبير اضطرابات التوازن الحمضي القلوي:

- ✓ علاج السبب الأساسي.
- ✓ إعطاء بيكربونات الصوديوم في الحماض الاستقلابي، إعطاء الأسيتازولاميد في القلاء الاستقلابي.
- ✓ إعطاء السوائل الملحية كما في القلاء الاستقلابي.
- ✓ التهوية الآلية كما في الحماض التنفسي.

الفصل الثالث

الأذية الكلوية

تمهيد:

تُعد الأمراض الكلوية من بين أهم الأسباب المؤدية للوفاة والعجز في كثير من بلدان العالم، وعموماً يُمكن جمع الأمراض الكلوية العديدة في فئتين رئيسيتين هما الأذية الكلوية الحادة (القصور الكلوي الحاد) والتي هي متلازمة سريرية تتميز بحدوث تدهور مفاجئ في الوظيفة الكلوية وبالتالي عدم قدرة الكليتين على الحفاظ على التوازن السائلي الشاردي بصورة تامة أو شبه تامة، إلا أنها يمكن أن تستعيد وظيفتها السوية لاحقاً، والأذية الكلوية المزمنة (القصور الكلوي المزمن)، ويحصل فيه فقد متكرر لوظيفة أعداد جديدة من النفرونات بشكل مستمر وبالتالي حدوث التراجع التدريجي في الوظيفة الكلوية عموماً، وما بين هاتين الفئتين الواسعتين توجد مجموعة ضخمة من الأمراض الكلوية النوعية التي تؤثر على الأوعية الدموية للكلية وعلى الكبيبات والنبيبات والنسيج الخلالي الكلوي، إضافة إلى تأثيرها على أجزاء السبيل البولي الأخرى⁽⁷⁾.

أذية الكلية الحادة:

وتعرف بأنها أي ارتفاع في رقم كرياتينين المصل ≤ 0.3 ملغ/دل خلال 48 ساعة أو ارتفاع رقم الكرياتينين بمعدل 1.5 مرة ضعف رقم الكرياتينين القاعدي خلال 7 أيام من القبول أو كمية صادر بولي ≥ 0.5 مل/كغ/سا لمدة أطول من 6 ساعات⁽⁸⁾.

ونقسم أسباب الأذية الكلوية الحادة إلى 3 مجموعات رئيسية هي:

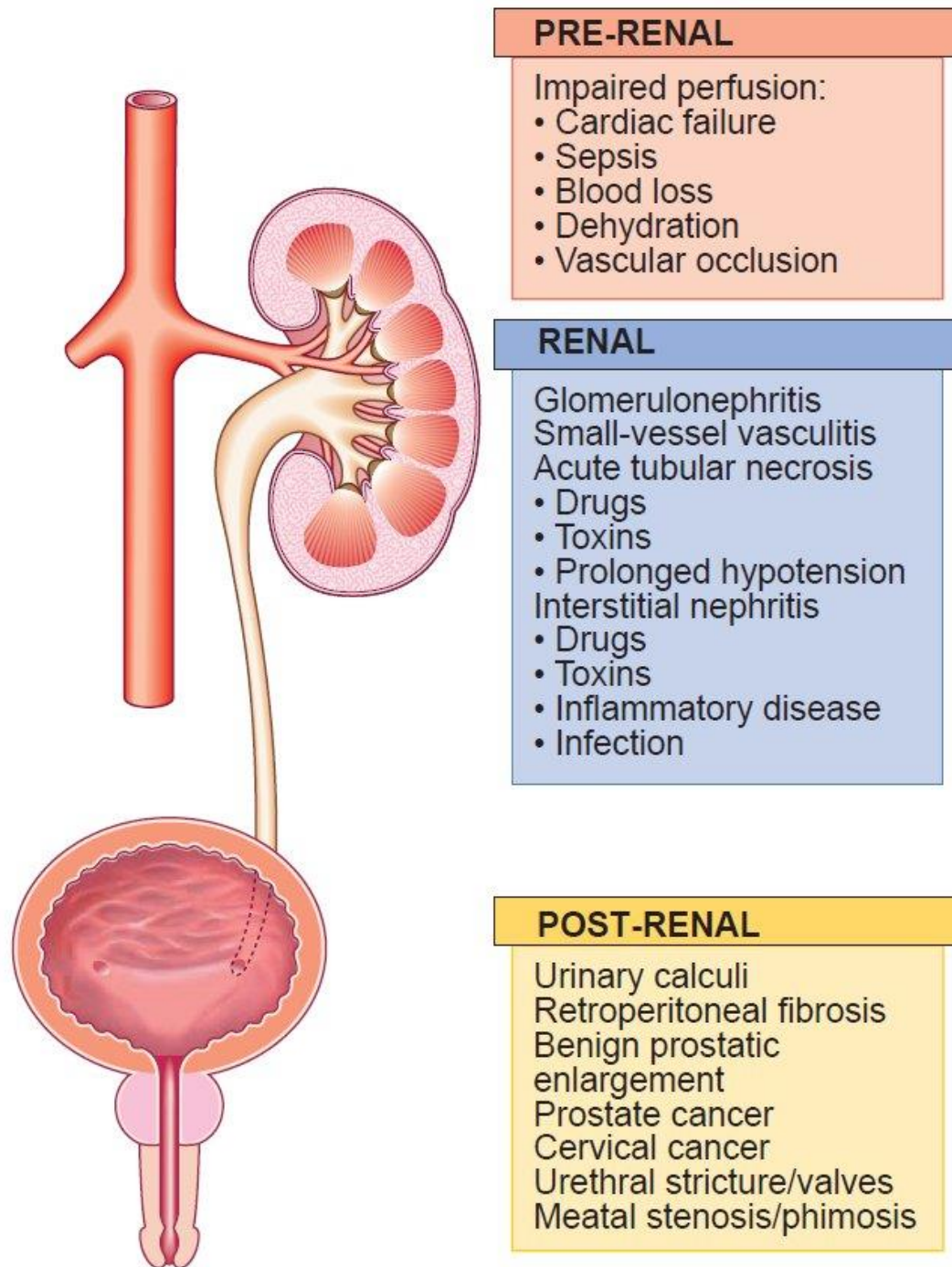
☒ الأذية الكلوية الحادة (من منشأ قبل كلوي) وتتجم عن تناقص التغذية الدموية للكليتين، ومن أهم المسببات:

- انخفاض الحصيل القلبي والضغط الدموي.
- تناقص الحجم الدموي (كالنزف الشديد، وفقدان السوائل).

☒ الأذية الكلوية الحادة (من منشأ داخل كلوي) وتنتج عن شذوذات داخل كلوية كتلك التي تؤثر على الأوعية

الدموية أو الكبيبات أو النيبات.

✕ الأذية الكلوية الحادة (من منشأ بعد كلوي) وتتجم عن حدوث انسداد في الجهاز المفرغ على أي مستوى منه ابتداءً بالكؤيسات وانتهاءً بصماخ الاحليل، وتُعد الحصيات البولية من أهم أسباب انسداد السبيل البولي والتي تنشأ عن ترسب مختلف البلورات كالكالسيوم أو اليورات أو السستين أو حمض البول وغيرها.



Causes of acute kidney injury.

Source : Davidsons Essentials of Medicine, 2e

الشكل (2): مسببات الأذية الكلوية الحادة

تصنيف AKIN للأذية الكلوية:

هو تصنيف تم نشره عام 2007 تحديثاً للتصنيف السابق المعتمد RIFLE ويستخدم في تشخيص الأذية الكلوية الحادة بعد التأكد من وجود حالة حجمية مناسبة ونفي وجود أية أسباب انسدادية أخرى. ويعتمد هذا التصنيف على عيار كرياتينين المصل وليس على التبدلات في معدل الرشح الكبي ويتطلب قياسين لكرياتينين المصل متتاليين خلال 48 ساعة⁽⁹⁾:

تصنيف AKIN لتشخيص وتحديد درجة الأذية الكلوية:		
المرحلة	كرياتينين المصل	الصادر البولي
1	ارتفاع كرياتينين المصل ≤ 0.3 ملغ/دل أو أكثر من 1.5 ضعف رقم الكرياتينين القاعدي	≥ 0.5 مل/كغ/سا (لمدة ≤ 6 ساعات)
2	ارتفاع كرياتينين المصل أكثر من ضعفين ل 3 اضعاف الرقم القاعدي	≥ 0.5 مل/كغ/ساعة (لمدة ≤ 12 ساعة)
3	ارتفاع كرياتينين المصل أكثر من 3 اضعاف الرقم القاعدي	≥ 0.3 مل/كغ/ساعة (لمدة ≤ 24 ساعة) أو انقطاع صادر بولي (لمدة 12 ساعة)

الأذية الكلوية الحادة من منشأ قبل كلوي:

في الحالة الطبيعية تتلقى الكليتان تغذية دموية وافرة قد تصل إلى 1200 مل/د أو 20-25% من الحصيل القلبي، ويؤمن الجزء الأكبر من جريان الدم العالي هذا كمية كافية من البلازما لسرعات الترشيح الكبيبي المرتفعة واللازمة للتنظيم الفعال لحجوم سوائل الجسم وتركيز المواد الأخرى ضمنه، وكنتيجة لذلك فإن انخفاض الجريان الدموي الكلوي عادة ما يترافق مع انخفاض سرعة الرشح الكبي وبالتالي انخفاض النتاج البولي من الماء والشوارد وبالتالي فإن الحالات التي تُقلل بحدة من الجريان الدموي للكليتين تُسبب قلة البول والتي تُشير إلى تناقص النتاج البولي إلى ما دون المستوى

الوارد من الماء والمواد المذابة في سوائل الجسم، وإن انخفاض الجريان الدموي الكلوي بدرجة هامة يمكن أن يُسبب (الزرام) أي الانقطاع التام في الصبيب البولي⁽⁷⁾.

وعادة يمكن إيقاف هذا النمط من الأذية الكلوية الحادة في حال لم يهبط الجريان الدموي الكلوي إلى أقل من 20% من الطبيعي مع تدبير السبب المؤدي للإقفار وذلك قبل حدوث تلف في الخلايا الكلوية، وبخلاف بعض الأنسجة فإن الكلية تستطيع أن تتحمل انخفاضاً كبيراً نسبياً في الجريان الدموي الكلوي وذلك قبل حدوث تلف فعلي لخلاياها وذلك نتيجة لانخفاض سرعة الرشح الكببي بشكل مواز لانخفاض الجريان الدموي الكلوي الأمر الذي يُنقص كمية كلور الصوديوم الواجب إعادة امتصاصها عبر النبيبات والتي تستخدم معظم الطاقة والأوكسجين اللذين تستهلكهما الكلية السوية ولذلك فعند انخفاض الجريان الدموي الكلوي وسرعة الرشح الكببي تنخفض الحاجة أيضاً لاستهلاك الكلية للأكسجين بحيث أنه عندما تقترب سرعة الرشح الكببي من الصفر يقترب استهلاك الكلية للأكسجين من المعدل اللازم لإبقاء الخلايا النبيبية الكلوية حية حتى عندما لا تُعيد امتصاص الصوديوم، أما في حال انخفاض الجريان الدموي الكلوي إلى ما دون هذا المطلب الأساسي (وهو عادة أقل من 20% من الجريان الدموي الكلوي الكلي) تُصبح الخلايا الكلوية ناقصة التأكسج وتُسبب انخفاضات إضافية في جريان الدم الكلوي (حلقة معيبة) ومع استمرار هذا الاضطراب يمكن أن يحدث تلف وتموت للخلايا الكلوية لاسيما الخلايا الظهارية للنبيبات وفي حال عدم تصحيح سبب الأذية الكلوية الحادة قبل الكلوي واستمرار الإقفار الكلوي يمكن أن يتحول هذا النمط من القصور الكلوي إلى قصور كلوي حاد من منشأ داخل كلوي⁽⁷⁾.

يُعد الانخفاض الحاد في الجريان الدموي الكلوي سبباً شائعاً للأذية الكلوية الحادة عند المرضى المقبولين في المشفى، ومن أهم المسببات لانخفاض الجريان الدموي الكلوي وبالتالي الأذية الكلوية الحادة (من منشأ قبل كلوي):

- انخفاض الحجم داخل الأوعية: كالنزف، فقدان السوائل (إسهالات، إقياءات)، الحروق.
- القصور القلبي: كاحتشاء العضلة القلبية، اضطراب عمل الدسامات القلبية.
- شذوذات ديناميكية دموية كلوية: كتضييق الشريان الكلوي، خثار الشريان أو الوريد الكلوي، الاضطرابات الانصمامية.
- التوسع الوعائي المحيطي وانخفاض الضغط الدموي: كما في الصدمة التأقية، الانتانات.

الأذية الكلوية الحادة من منشأ داخل كلوي:

تتدرج الشذوذات التي تنشأ داخل الكلية والتي بدورها تُقلل الصبيب البولي على نحو مفاجئ ضمن المسببات داخل الكلية للأذية الكلوية الحادة، ويمكن تقسيم هذا النمط من التأذي الكلوي الحاد إلى:

- ✓ اضطرابات تُصيب الشعيرات الكبية أو غيرها من الأوعية الدموية الصغيرة.
- ✓ الحالات التي تُتلف ظهارة الأنابيب الكلوية.
- ✓ الحالات التي تُسبب تلفاً في النسيج الخلالي الكلوي.
- ✓ ونظراً لاعتماد كل من الجملتين الوعائية الكلوية والنبيبية الكلوية على بعضهما البعض من الناحية الوظيفية فإن تأذي الأوعية الدموية الكلوية يؤدي إلى تأذي وتلف الأنابيب، كما أن التلف النببي الأولي يؤدي إلى تلف الأوعية الدموية الكلوية (تأثير متبادل).

الأذية الكلوية الحادة المُحدثة بالتهاب الكبد الكلوية:

يُعتبر التهاب الكبيبات الكلوية الحاد نوع من حالات الأذية الكلوية الحادة من النمط داخل الكلوي وينتج عادة عن اضطراب مناعي شاذ يُصيب الكبيبات الكلوية ويُتلفها ويمكن أن يُصادف لدى 95% من المرضى خلال 1-3 أسابيع من الإصابة بعدوى في مكان آخر من الجسم حيث تكون هذه العدوى ناجمة عن بعض أنواع العقديات A (كما في التهاب الحلق أو البلعوم أو اللوزتين أو التهاب الجلد بالعقديات)، مع التأكيد على أن الأذية الحاصلة في الكلية ليست ناجمة عن العدوى بحد ذاتها إنما تعود هذه الآلية إلى تولد الأجسام المضادة خلال الفترة التالية للتعرض للمستضد العقدي، حيث تتفاعل الأجسام المضادة والمستضدات مع بعضها لتولد معقداً مناعياً يتواسط الآلية الإمراضية لاسيما في الأغشية القاعدية للكبيبات.

وبمجرد ترسب المعقدات المناعية في الكبيبات يبدأ الكثير من الخلايا بالتكاثر لاسيما الخلايا الظهارية والخلايا المساريقية التي تتوضع بين الخلايا البطانية والظهارية كما يحدث تجمع كبير لكريات الدم البيضاء ضمن الكبيبات مما يُسبب انسداد العديد من الكبيبات بواسطة التفاعل الالتهابي الناتج وتُصبح الكبيبات التي لم تتغلق نفوذة لحد مفرط لتسمح بعبور البروتين وخلايا الدم الحمراء إلى الرشاحة الكبيبية وفي الحالات الحادة يمكن أن يحدث الانسداد الكامل أو شبه الكامل للكبيبات الكلوية، ويتراجع الالتهاب الحاد للكبيبات خلال أسبوعين تقريباً لتعود الكليتين إلى وظيفتها السوية لدى معظم المرضى وذلك خلال الأسابيع أو الأشهر اللاحقة، إلا أنه في بعض الحالات يمكن أن تتخرب العديد من الكبيبات الكلوية لدرجة يصعب إعادة إصلاحها مما يُسبب التردّي التدريجي للوظيفة الكلوية ما قد يُسبب الأذية الكلوية المزمنة المتقدمة⁽⁷⁾.

ومن أهم مسببات الأذية الكلوية الحادة من منشأ داخل كلوي:

الالتهاب الوعائي (التهاب الشرايين العقد) وذلك للأوعية الصغيرة أو الإصابة الكبيبية.

- ✓ الصمات الكوليسترولية.
- ✓ فرط ضغط الدم الخبيث.
- ✓ التهاب كبيبات الكلية الحاد.
- ✓ النخر النببي: كالنخر النببي التالي للإقفار، النخر النببي التالي للذيفانات.
- ✓ الإصابة الكلوية الخلالية: كالتهاب الكلية والحويضة الحاد، والتهاب الكلية الخلالي الحاد.

النخر الأنبوبي كمسبب للأذية الكلوية الحادة من منشأ داخل كلوي:

ويُقصد بالنخر الأنبوبي الكلوي حدوث تخرب للخلايا الظهارية في الأنبيب الكلوية ومن أهم المسببات:

- ✓ الإقفار الحاد والتغذية غير الكافية من الأكسجين والمغذيات للخلايا الظهارية النببية.
- ✓ السموم والذيفانات وبعض الأدوية التي تُخرب الخلايا الظهارية النببية.

يمكن أن يحدث الإقفار الحاد للكلية نتيجة للصدمة الدورانية أو أي اضطراب آخر يُضعف بصورة حادة التغذية الدموية للكلية وفيه يمكن أن يحدث تخرب أو تدمير نهائي للخلايا الظهارية إن كان الإقفار وخيماً بشكل يُضعف بشدة نقل الأكسجين والمغذيات إلى هذه الخلايا مع استمرار فترة هذا الإقفار والتأذي، وعند حدوث هذه الأذية على مستوى الخلايا الأنبوبية تتأثر العديد من النفرونات الكلوية مما يُسبب انخفاض الصبيب البولي، كما تفشل النفرونات المصابة في إفراغ البول حتى وإن عاد الجريان الدموي الكلوي لاحقاً لمستواه الطبيعي طالما بقيت النيببات متأذية.

أما بالنسبة للنخر الأنبوبي الحاد الناجم عن السموم أو الأدوية فهناك الكثير من المواد المؤذية للكلية والتي يُمكن أن تُتلف الظهارة النببية مُحدثاً أذية كلوية حادة⁽⁷⁾ ومنها:

- ✓ الفلزات الثقيلة (كالرصاص والزئبق).
- ✓ المبيدات الحشرية.
- ✓ بعض الأدوية (كالنتراسيكلين، مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية، سيمبلائين) وغيرها.

يُضاف لما سبق التنخر الأنبوبي بالميوغلوبين العضلي (كما في تناذر الهرس).

ولكل مادة من هذه المواد فعل سمي نوعي على الخلايا الظهارية النببية الكلوية مما يُسبب تنخر الكثير منها، وكنتيجة لذلك تنتخر الخلايا الظهارية بعيداً عن الغشاء القاعدي وتُغلق النيببات وفي بعض الحالات يُخرب الغشاء القاعدي أيضاً، إما إن بقي هذا الغشاء سليماً فيمكن أن تنمو خلايا ظهارية نببية جديدة مما يُسهم في إصلاح النيبب نفسه خلال 10-20 يوماً.

الأذية الكلوية الحادة من منشأ بعد كلوي:

وينجم عادة عن شذوذات على مستوى السبيل البولي السفلي حيث يمكن أن تحدث إعاقة للجريان البولي جزئياً أو كلياً مما يُسبب أذية كلوية حادة حتى مع وجود إمداد دموي سوي للكليتين بحيث تستمر الوظائف الكلوية بصورة سوية في البداية وفي حال قل الصبيب البولي من كلية واحدة فقط فلا يحصل أي تغيير أساسي في تركيب سوائل الجسم نظراً لمعاوضة الكلية المقابلة بحيث تزيد نتاجها البولي بشكل كاف يحفظ بدوره المستويات السوية للشوارد والمواد المذابة خارج الخلايا إضافة للحجم السوي للسائل خارج الخلوي وفي هذا النمط من الأذية الكلوية يمكن استعادة الوظيفة السوية للكلية بشرط تدبير السبب الأساسي للمشكلة خلال فترة قصيرة على عكس الانسداد المزمن للسبيل البولي والذي يمكن أن يُسبب أذية كلوية غير عكوسة⁽⁷⁾.

ومن أهم أسباب الأذية الكلوية الحادة من منشأ بعد كلوي:

انسداد الحالبين أو الحويضتين الكلويتين نتيجة عائق ما (حصيات، خثرات دموية، حليمات متخثرة)، الانسداد على مستوى المثانة، الانسداد على مستوى الإحليل.

التأثيرات الفيزيولوجية للأذية الكلوية الحادة:

في الحالات التي تكون فيها درجة الأذية الكلوية الحادة معتدلة يكون التأثير الفيزيولوجي الرئيسي لهذه الحالة هو احتباس الماء خارج الخلوي مع تراكم نواتج فضلات الاستقلاب والشوارد في الدم الأمر الذي قد يُسبب حملاً مفرطاً للماء والملح يُسبب بدوره أيضاً الوذمات وارتفاع الضغط الدموي، ومن جهة أخرى يُشكل الاحتباس المفرط للبوتاسيوم غالباً تهديداً خطيراً للمرضى الذين يُعانون من أذية كلوية حادة، لذا فإن ارتفاع تركيز البوتاسيوم الشديد في البلازما يمكن أن يكون مميتاً وبالتالي يُشكل أحد الاستطبابات الإسعافية للديال.

كما ويتطور الحمض الاستقلابي بشكل شائع لدى المرضى الذين يُعانون من الأذية الكلوية الحادة والذي ينجم عن عجز الكليتين عن القيام بالطرح الكافي لشوارد الهيدروجين والذي أيضاً يمكن أن يكون بحد ذاته مميتاً أو مفاقماً لفرط البوتاسمية.

ويحصل الزرام (انقطاع البول التام) خلال فترة قصيرة إن لم يتم التدبير الإسعافي ريثما تُسترد الوظيفة الكلوية لتخليص الجسم من الماء الفائض وتصحيح اضطراب الشوارد وتخليصه من فضلات الاستقلاب المحتبسة في الجسم⁽⁷⁾.

تأثير الأذية الكلوية على سوائل الجسم (اليوريميا):

يعتمد تأثير الاذية الكلوية على سوائل الجسم على كل من:

- ✓ الوارد من السوائل والطعام.
- ✓ درجة ضعف الوظيفة الكلوية.

حيث مثلاً إذا استمر الشخص المصاب بالأذية الكلوية في تناول نفس الوارد من الطعام والماء فإن ذلك يمكن أن يُسبب (وكنتيجة لخلل الوظيفة الكلوية):

- تطور وذمة معممة ناجمة عن احتباس الماء والصوديوم.
- حمض ناجم عن فشل طرح النواتج الحمضية (شوارد الهيدروجين).
- ارتفاع تركيز النتروجينات اللابروتينية لاسيما البولة والكرياتينين وحمض البول، وذلك نتيجة لفشل الجسم في التخلص من النتائج الاستقلابية النهائية للبروتينات.
- ارتفاع تراكيز مواد أخرى كالفوسفات، البوتاسيوم، السلفات والفينولات.
- وإن مجمل ما سبق يُشكل ما يُعرف بالحالة اليوريمائية والتي تُعبر عن ارتفاع تركيز اليوريا في سائل الجسم.

احتباس السوائل وتطور الوذمة:

في حال التحديد الصارم لوارد السوائل مباشرة بعد بدء الأذية الكلوية الحادة من الممكن ألا يزداد المحتوى الكلي لسوائل الجسم إلا بشكل قليل، وعلى النقيض فإن عدم التحديد لهذا الوارد يؤدي الى بدء ارتفاع سائل الجسم مباشرة وتراكمها محدثة الوذمات، وفي الأذية الكلوية الجزئية المزمنة قد لا يكون تراكم السائل وخيماً طالما بقي الوارد من الملح والسوائل دون زيادة مفرطة حتى تتراجع الوظيفة الكلوية إلى ما دون 30% من الوضع السوي مما يُسبب انكسار المعاوضة⁽⁷⁾.

اليوريميا (زيادة البولة والنتروجينات اللابروتينية الأخرى الأزوتية):

وتشمل النتروجينات اللابروتينية كلاً من البولة وحمض البول والكرياتينين ومركبات أخرى والتي تُعتبر النتاج النهائي لاستقلاب البروتين والتي ينبغي إزالتها من الجسم على الدوام لضمان استمرارية استقلاب البروتين في الخلايا، يمكن أن ترتفع مستويات هذه النواتج لاسيما تركيز اليوريا (البولة) إلى مستويات كبيرة في الأذية الكلوية الحادة خلال فترة قصيرة، أما في الأذية الكلوية المزمنة فيكون الارتفاع متناسباً عادة مع درجة التناقص في النفرونات الوظيفية، مما يجعل معايرة تركيز هذه المواد لاسيما البولة والكرياتينين وسيلة هامة لتقييم درجة الأذية الكلوية⁽⁷⁾.

الحماض في القصور الكلوي:

في الحالة السوية يصل إنتاج الجسم اليومي من الحموض الاستقلابية إلى حوالي 50-80 ميلي مول وعادة ما تكون أكثر من القلويات الاستقلابية، ولهذا عند حدوث التدهور في الوظيفة الكلوية يبدأ الحمض بالتراكم في سوائل الجسم محدثاً حالة الحماض، وفي الحالة السوية يمكن للدائرات الموجودة في الجسم درء 500-1000 ميلي مول من الحمض دون أي زيادة مميتة في تركيز شوارد الهيدروجين إضافة لدور مركبات الفوسفات في العظام في درء كميات إضافية من شوارد الهيدروجين وبالتالي الحفاظ على استتباب PH الدم، إلا أنه وعند استهلاك هذه القدرة الدائرية يحدث الحمض الذي يمكن أن يُسبب السبات وحتى الوفاة لاسيما عند انخفاض PH الدم إلى ما دون 6.8 تقريباً⁽⁷⁾.

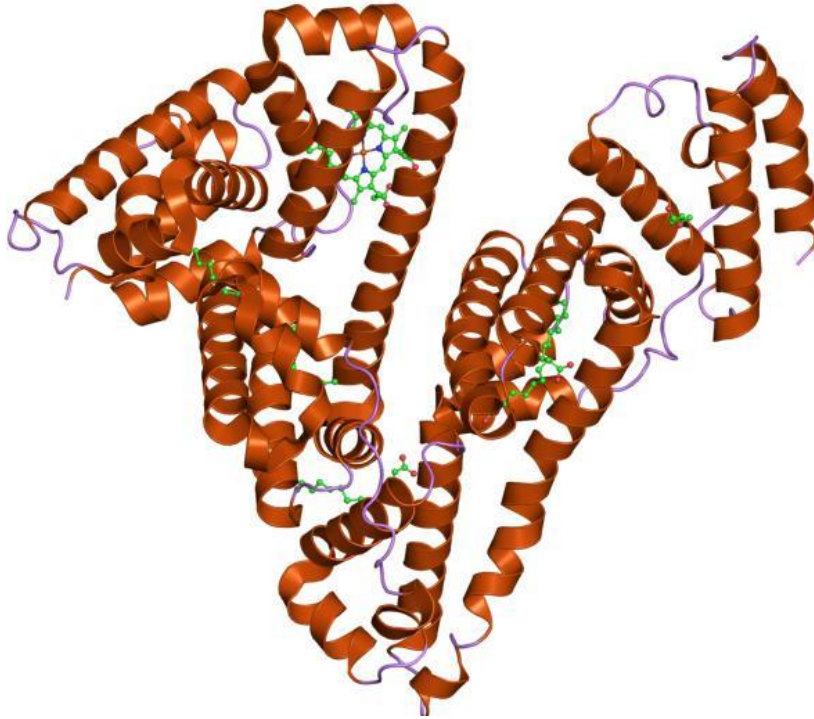


الفصل الرابع

الألبومين

تمهيد:

الألبومين هو بروتين أساسي يتم تصنيعه من قبل الكبد ليلعب دوراً هاماً في عدد من الآليات الفيزيولوجية، وهو من عائلة البروتينات الكروية، ويُعد ألبومين المصل أشهرها ويتواجد الألبومين بشكل طبيعي في الجسم مشكلاً حوالي 60% من مجموع بروتينات البلازما ويبلغ وزنه الجزيئي 69 كيلو دالتون، وتكون جميع بروتينات عائلة الألبومين منحلة في الماء، كما تتحل بشكل معتدل في المحاليل الملحية، وتتخرب بالحرارة، وتوجد الألبومينات في بلازما الدم وتختلف عن باقي بروتينات الدم في أنها غير مرتبطة بالغليكوزيل⁽¹⁰⁾.



الشكل (4): ألبومين المصل

ويتم تصنيع الألبومين بشكل أساسي في الكبد وهو ضروري لوظائف الجسم الطبيعية المختلفة⁽¹⁰⁾:

- ✓ المساهمة في نقل الجزيئات في الدم كالبilirubin والحموض الدسمة والكالسيوم والبروجسترون والمعادن والأدوية.
- ✓ تنظيم الضغط التناضحي حيث يلعب دوراً مهماً في منع تسرب السوائل من الأوعية الدموية إلى الأنسجة.
- ✓ يعد الألبومين مضاد أكسدة.
- ✓ له وظائف مضادة للالتهاب.
- ✓ له تأثير مثبط لاصطناع اللوكترينات.

اضطرابات مستويات الألبومين:

يُصطنع الألبومين في البرانشيم الكبدي ويخضع تصنيعه لمراقبة الضغط الأوسمولي وكمية الحموض الأمينية المتوفرة، لذلك ينخفض اصطناعه عند نقص الوارد الغذائي، الانتانات الكبدية، وفي حالات نفاذ البوتاسيوم.

ومن العوامل المؤثرة على استتبابه:

الزيادة: ويمكن أن تحدث في التجفاف (تكون هذه الزيادة عبارة عن زيادة كاذبة).

النقصان: ويمكن أن ينقص الألبومين في البلازما نتيجة فقدانه نظراً لانخفاض وزنه الجزيئي مما يجعل من السهل خروجه من جدار الشعيرات الدموية عند زيادة نفوذية جدرانها، ومن الحالات التي ينقص فيها الألبومين:

- تناذر النفروز.
- الاضطرابات الكبدية.
- سوء التغذية.
- أسوء الامتصاص.
- فقدان المعوي.
- الحروق.
- التهابات الجلد الشديدة.
- نقص التصنيع كما في (سوء التغذية، اضطرابات الكبد، عدم وجود الألبومين الوراثي).
- زيادة تدرك الألبومين كما في (الالتهابات المزمنة، فرط الدرقية، الداء السكري، تناذر كوشينغ، والأمراض الخبيثة)⁽¹⁰⁾.

علاقة نقص الألبومين بحدوث الأذية الكلوية الحادة:

يعد نقص ألبومين المصل من عوامل الخطر المثبتة لزيادة المراضة والوفيات لدى المرضى ذوي الحالة الصحية السيئة، يعد اثبات وجود علاقة بين نقص الألبومين والأذية الكلوية الحادة خصوصاً لدى مرضى الانتانات الشديدة والأمراض السرطانية والمرضى الخاضعين للعمل الجراحي الواسع ذو فائدة كبيرة. وحيث تعتبر الآلية الدقيقة لهذا الارتباط غير مفهومة بشكل واضح، فمن المعروف أن ألبومين المصل يلعب دوراً في الحفاظ على التروية الدموية الجيدة للكلية، والحفاظ على سلامة خلايا الأنابيب القريبة ووظيفتها، بالإضافة للارتباط بالسموم الداخلية والادوية السامة للنفرونات الكلوية والحماية من تأثير الجذور المؤكسدة وأيضاً إيصال حموض الأيزوفوسفاتيد الوقائية⁽¹¹⁾. ومن المحتمل أن يكون لتعويض الألبومين في حال نقصه باستخدام محاليل الألبومين 20 % دور فعال في الوقاية من حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى المرضى في بعض الحالات المعينة كالتحضير للعمل الجراحي القلبي الواسع حيث اثبتت فعالية هذه المحاليل بالمقارنة مع السيروم الملحي 0.9%(8).

في ضوء كل ما ذكر سابقاً تعد دراسة العلاقة بين نقص الألبومين وحدث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة واثبات وجود علاقة سببية بينها أمراً هاماً للغاية لتوجيه الأنظار تجاه هذا المشعر وتعديله في الحالات العالية الخطورة وبالتالي تجنب الأذية الكلوية الحادة وتحسين الإنذار لدى هؤلاء المرضى، لذا فإن المزيد من الدراسات والأبحاث ما تزال ضرورية للوقوف على الدور الفعلي لنقص البروتين في حدوث الأذية الكلوية الحادة وإيضاح الآلية الإراضية لذلك بدقة.

الباب الثاني : القسم

العملية

الفصل الأول: أهمية البحث وأهدافه

❖ المقدمة:

تعد الأذية الكلوية الحادة من أهم أسباب المراضة والوفيات لدى مرضى العناية المشددة حيث تؤدي الى اختلالات متعددة تشمل فرط الحمل والحمض الاستقلابي وفرط الكلس والاختلالات العصبية اليريمائية.

وحيث تعرف الاذية الكلوية الحادة بأنها أي ارتفاع في رقم كرياتينين المصل ≤ 0.3 ملغ/دل خلال 48 ساعة او ارتفاع رقم الكرياتينين بمعدل 1.5 مرة ضعف رقم الكرياتينين القاعدي خلال 7 أيام من القبول او كمية صادر بولي ≥ 0.5 مل/كغ/سا. ولا يتوفر علاج فعال وشاف حتى الان للأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة وذلك ما يجعل الانتباه الى عوامل الخطورة وإمكانية تعديل العوامل القابلة للتعديل منها ذو أهمية كبرى في منع حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية ذوي الخطورة العالية.

وحيث يعد نقص ألبومين المصل من عوامل الخطر المثبتة لزيادة المراضة والوفيات لدى المرضى ذوي الحالة الصحية السيئة، يعد اثبات وجود علاقة بين نقص الألبومين والأذية الكلوية الحادة خصوصا لدى مرضى الانتانات الشديدة والأمراض السرطانية والمرضى الخاضعين للعمل الجراحي الواسع ذو فائدة كبيرة. وحيث تعتبر الآلية الدقيقة لهذا الارتباط غير مفهومة بشكل واضح، فمن المعروف أن ألبومين المصل يلعب دوراً في الحفاظ على التروية الدموية الجيدة للكلية، والحفاظ على سلامة خلايا الانابيب القريبة ووظيفتها، بالإضافة للارتباط بالسموم الداخلية والأدوية السامة للنفرونات الكلوية والحماية من تأثير الجذور المؤكسدة وأيضا إيصال حموض الايزوفوسفاتيد الوقائية. ومن المحتمل ان يكون لتعويض الألبومين في حال نقصه باستخدام محاليل الألبومين 20% دور فعال في الوقاية من حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى المرضى في بعض الحالات المعينة كالتحضير للعمل الجراحي القلبي الواسع حيث اثبتت فعالية هذه المحاليل بالمقارنة مع السيروم الملحي 0.9%.

في ضوء كل ما ذكر سابقا تعد دراسة العلاقة بين نقص الألبومين وحدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة واثبات وجود علاقة سببية بينها هاماً للغاية لتوجيه أنظار الممارسين وأطباء العناية لهذا المشعر وتعديله في الحالات العالية الخطورة وبالتالي تجنب الأذية الكلوية الحادة وتحسين الإنذار لدى هؤلاء المرضى.

هدف البحث:

- الهدف الأساسي: إثبات وجود علاقة إحصائية بين نقص الألبومين وحدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية المشددة.

■ الأهداف الثانوية: مدى تأثير نقص الالبومين كعامل انذار قابل للتعديل للمنع والوقاية من حدوث الأذية الكلوية الحادة.

أهمية البحث:

تعد الأذية الكلوية الحادة من اهم الاختلاطات لدى المرضى المقبولين في العناية المشددة وسبب هام للمراضة والوفيات لدى هؤلاء المرضى ويعد الانتباه الباكر لحدوث هذا الاختلاط لدى مرضى العناية وتدبيره ذو فائدة كبيرة في تحسين البقاء، لذلك من الهام والضروري تحديد عوامل الخطورة خصوصا القابلة للتعديل منها لمنع هذا الاختلاط، هدفنا في دراستنا تقييم تأثير مستوى نقص البومين المصل والذي يعتبر سهل التوافر، قليل التكلفة على احتمالية حدوث الأذية الكلوية الحادة، وإمكانية استخدامه كمشعر إنذاري ومؤشر مفيد في متابعة المرضى نظراً لندرة الدراسات النوعية لدينا بهذا الخصوص.

الفصل الثاني: المرضى وطرق البحث

نمط الدراسة:

دراسة حشدية تقدمية prospective cohort study، وذلك للمرضى المقبولين في أقسام العناية المشددة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي بدمشق بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة عام واحد.

طريقة البحث:

تم إطلاع المرضى المشمولين بالدراسة على هدف البحث وإجراءاته وأخذ موافقة مستتيرة منهم ثم دراسة وجمع بيانات المرضى المقبولين في أقسام العناية المشددة في مشفى المواساة الجامعي ومشفى الأسد الجامعي بدمشق بدءاً من تاريخ الموافقة على البحث ولمدة عام واحد بما في ذلك العوامل الديموغرافية: الاسم، العمر، الجنس، التدخين، الكحول، السوابق المرضية، السوابق الدوائية، والسوابق العائلية والجراحية إن وجدت.

الفحص السريري مع التركيز على فحص الجهاز البولي وتحري الوذمات وإية علامات تدل على وجود إصابة كلوية سابقة إن وجدت.

والمخبريات: تعداد الكريات البيض WBC، تعداد الكريات الحمر RBC، نسبة اللمفاويات L / العدلات N، البروتين الارتكاسي سي CRP، سكر الدم العشوائي، معايرة ألبومين المصل، وصوديوم وبوتاسيوم المصل، يوريا وكرياتينين الدم، فحص بول وراسب، إضافة لإجراء تصوير بالأشعة فوق الصوتية "إيكو كليتين وجهاز بولي"، وحساب مشعر AKIN للمرضى لتشخيص وجود أذية كلوية حادة.

تم جمع البيانات وإدخالها باستخدام برنامج Microsoft Office Excel 2013، وإجراء الدراسة الإحصائية بالاختبار الملائم للبيانات المدروسة واعتبار الفارق هام احصائياً عند قيمة P أصغر من 0.05.

استمارة البحث: تم اعتماد استمارة البحث المرفقة مع هيكل البحث لجمع البيانات.

معايير الاشتمال والاستبعاد:

شملت معايير الاشتمال:

- العمر من 14 سنة وما فوق (لأن معظم المراجعين لمشفى المواساة والأسد الجامعيين أكبر من 13 سنة).
- مريض مقبول في قسم العناية المشددة وطور أثناء قبوله أذية كلوية حادة حسب مشعر AKIN.

وشملت معايير الاستبعاد:

- عدم موافقة المريض على الدخول في الدراسة.
- العمر أقل من 14 سنة.
- مرضى ذو إصابة كلوية مزمنة او سابقة للقبول ضمن قسم العناية المشددة.

الفصل الثالث: استمارة البحث

البيانات الشخصية			
الاسم:		العمر:	الجنس:
السكن:	المهنة:	التدخين:	الكحول:
السوابق المرضية			
السوابق الدوائية:		السوابق الجراحية:	السوابق العائلية:
القصة المرضية والفحص السريري			
العلامات الحيوية			
الضغط الشرياني:		عدد ضربات القلب/د:	عدد مرات التنفس/د:
الإشباع الأوكسجيني (Sat):		الوعي:	
الدراسة المخبرية			
HGB:	WBC:	PLT:	L/N:
CRP:	ALB:	GLU:	CR:
UR:	Cl:	Na:	K:
فحص البول والراسب:		مشعر AKIN:	
إجراءات متممة			
ايكو الكليتين والجهاز البولي:			
أخرى			

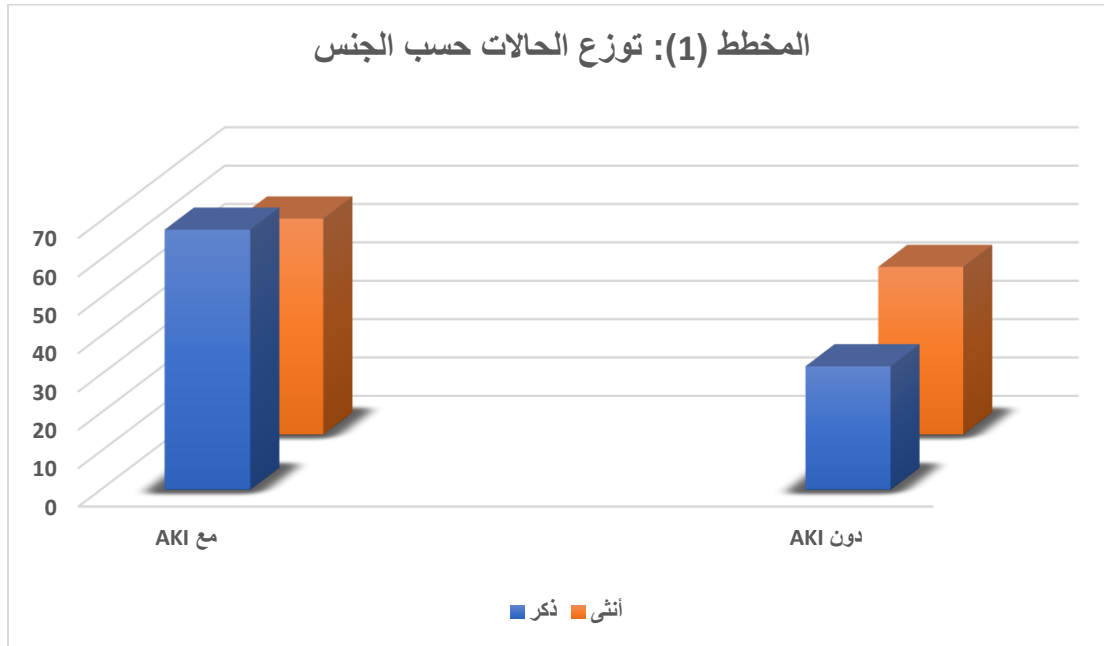
الفصل الرابع: الدراسة الإحصائية

بلغ عدد مرضى الدراسة 135 مريضاً ممن تم قبولهم في العناية المشددة لأسباب مختلفة وتم تحري الحالات التي حدث فيها أذية كلوية حادة (AKI) حسب مشعر AKIN وبلغت 86 حالة بنسبة 63.7%.

1-توزيع الحالات حسب الجنس:

عموماً كانت نسبة الذكور المقبولين في العناية أعلى من الإناث وبلغت 64.4%، وكذلك كانت نسبة حدوث الأذية الكلوية الحادة أعلى لدى الذكور من الإناث حيث بلغت 67.8% مقابل 56.3% للإناث، دون وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (1): توزيع الحالات حسب الجنس		
الجنس	مع AKI	دون AKI
ذكر (N=87)	59 (67.8%)	28 (32.2%)
أنثى (N=48)	27 (56.3%)	21 (43.7%)
المجموع (N=135)	86	49
P-Value	0.18	

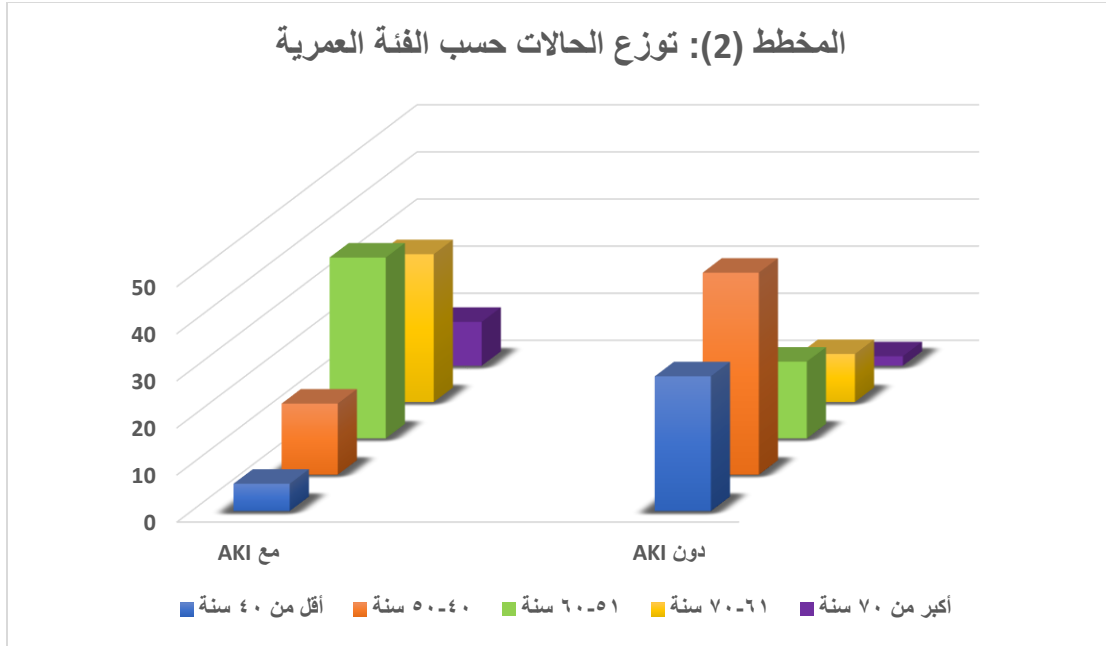


2-توزيع الحالات حسب الفئة العمرية:

تراوحت أعمار مرضى الدراسة بين 37 و 75 سنة، وبلغ المتوسط 61.3 سنة، ولدى المقارنة بين مجموعتي الدراسة كانت الفئة العمرية (51-60 سنة) هي الأشيع في مجموعة المرضى مع AKI بنسبة 38.4% تلاها الفئة العمرية (61-70 سنة) بنسبة 31.4% في حين كانت الفئة العمرية (40-50 سنة) هي الأشيع في مجموعة المرضى دون AKI بنسبة 42.9% تلاها الفئة العمرية (أقل من 40 سنة) بنسبة 28.6%، كما كان متوسط عمر المرضى المصابين بالأذية الكلوية الحادة أعلى وبلغ 67.2 سنة مقابل 55.5 سنة لغير المصابين، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (2): توزيع الحالات حسب الفئة العمرية		
الفئة العمرية	مع AKI	دون AKI
أقل من 40 سنة	5 (5.8%)	14 (28.6%)
40-50 سنة	13 (15.1%)	21 (42.9%)
51-60 سنة	33 (38.4%)	8 (16.3%)
61-70 سنة	27 (31.4%)	5 (10.2%)
أكبر من 70 سنة	8 (9.3%)	1 (2%)
المجموع	86 (100%)	49 (100%)
SD (المتوسط (سنة))	67.2±1.1	55.5±2.3
P-Value	< 0.00001	

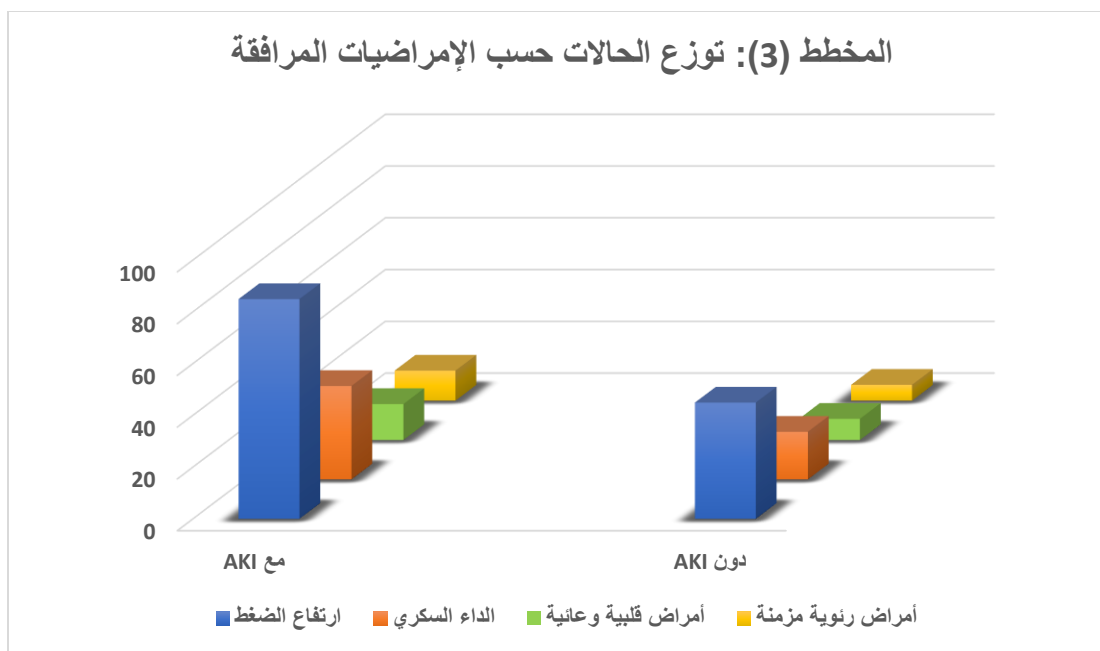
SD: الانحراف المعياري



3-توزيع الحالات حسب الأمراض المرافقة:

كانت جميع الأمراض الموجودة بنسبة أعلى لدى المرضى في مجموعة المرضى مع AKI مقارنة مع المرضى في مجموعة المرضى دون AKI لاسيما ارتفاع الضغط حيث بلغت نسبته 84.9% مقابل 44.9% للمرضى دون AKI، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لكل من ارتفاع الضغط والداء السكري.

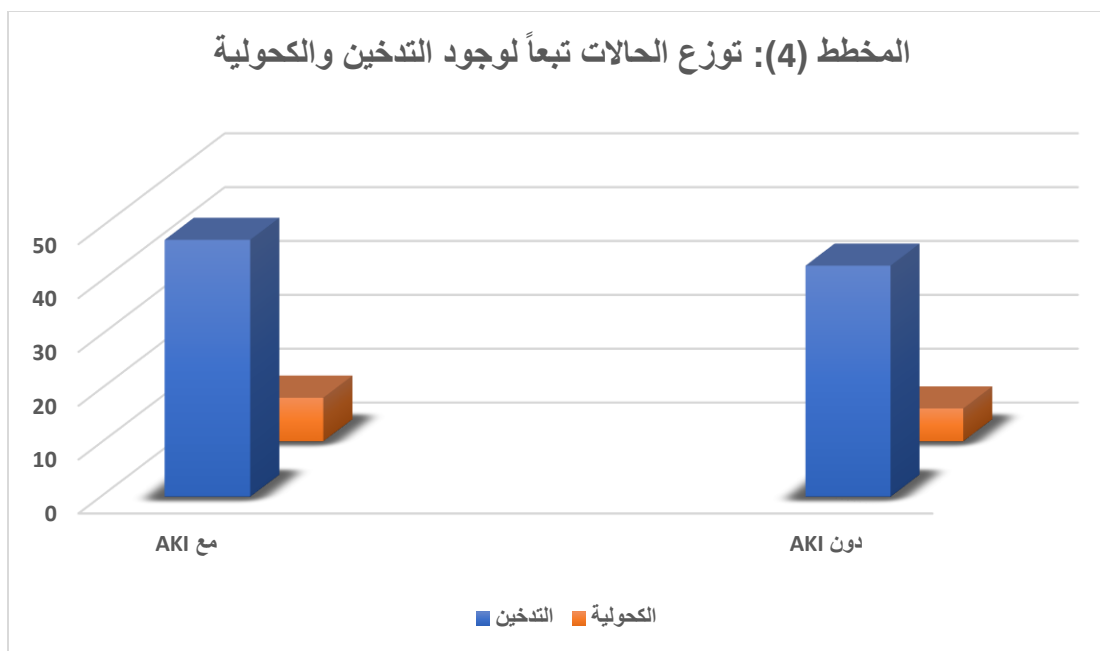
الجدول (3): توزيع الحالات حسب الأمراض المرافقة			
P-Value	دون AKI (N=49)	مع AKI (N=86)	الأمراض المرافقة
< 0.00001	22 (44.9%)	73 (84.9%)	ارتفاع الضغط
0.031	9 (18.4%)	31 (36.1%)	الداء السكري
0.32	4 (8.2%)	12 (13.9%)	أمراض قلبية وعائية
0.3	3 (6.1%)	10 (11.6%)	أمراض رئوية مزمنة



4-توزيع الحالات تبعاً لوجود التدخين والكحولية:

كانت نسبة وجود التدخين والكحولية أعلى لدى مرضى العناية الذين حدث لديهم أذية كلوية حادة مقارنة مع باقي المرضى، دون وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (4): توزيع الحالات تبعاً لوجود التدخين والكحولية			
P-Value	دون AKI (N=49)	مع AKI (N=86)	العادات
0.58	21 (42.9%)	41 (47.7%)	التدخين
0.66	3 (6.1%)	7 (8.1%)	الكحولية

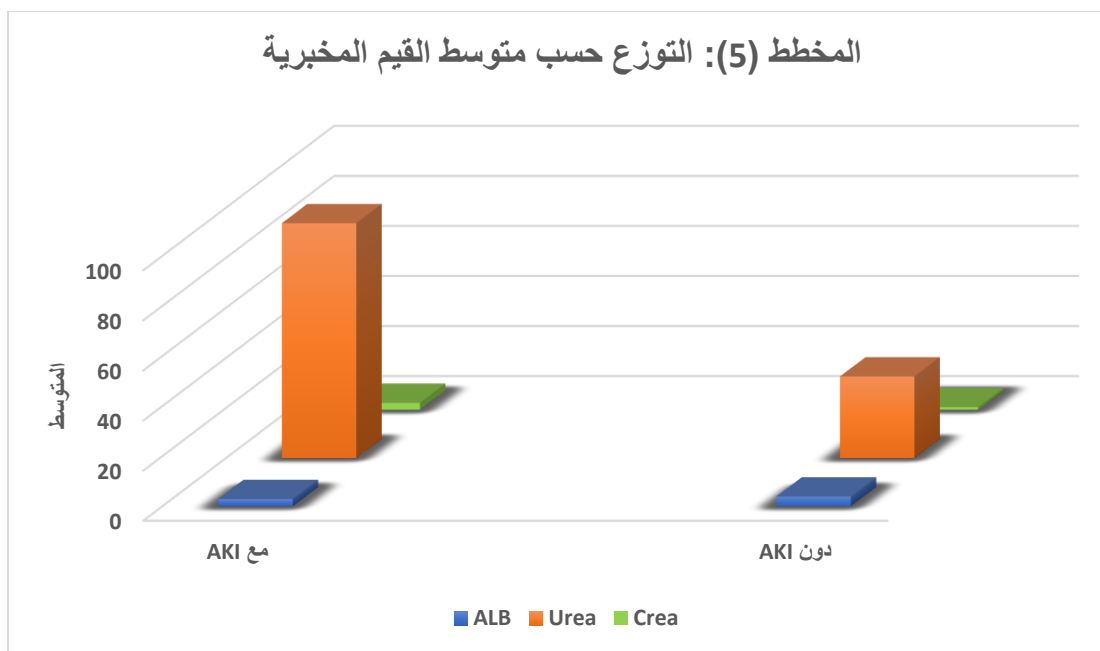


5-التوزيع حسب متوسط القيم المخبرية:

كان متوسط قيمة الألبومين أخفض في مجموعة المرضى مع AKI وبلغ 2.9 غادل مقابل 3.89 غادل في مجموعة المرضى دون AKI، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (5): التوزيع حسب متوسط القيم المخبرية			
P-Value	دون AKI (N=49)	مع AKI (N=86)	المخبريات
0.002	3.89±0.63	2.9±0.7	ALB (غادل)
< 0.0001	32.6±8.1	93.8±6.7	Urea (ملغ/دل)
< 0.0001	1.1±0.2	2.8±0.6	Crea (ملغ/دل)

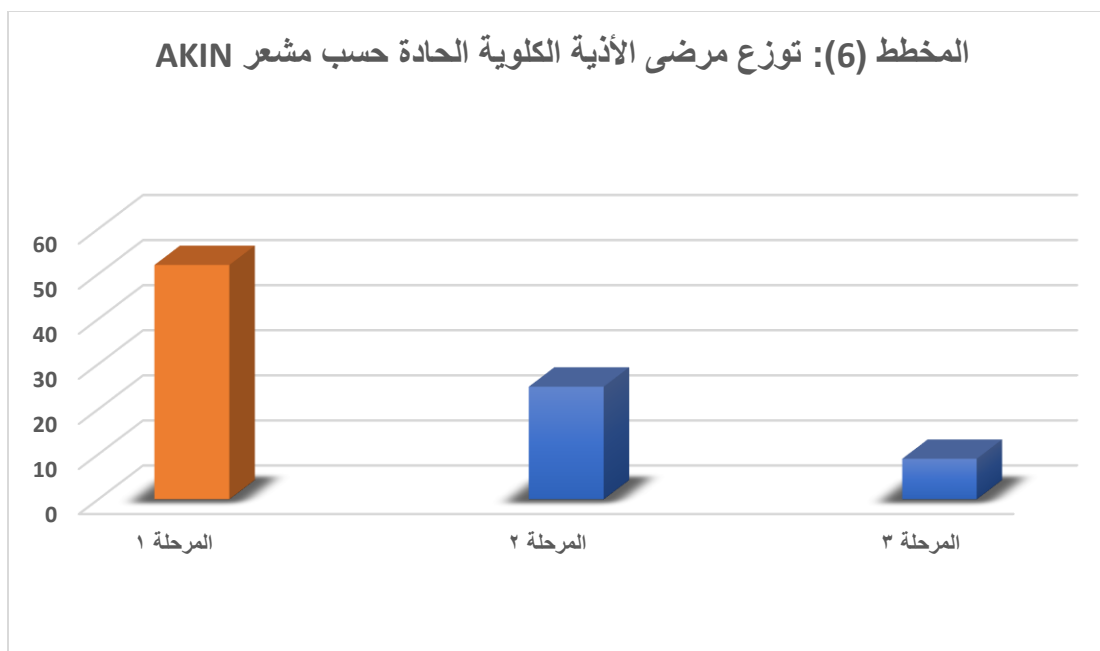
الانحراف المعياري: SD



6-توزيع مرضى الأذية الكلوية الحادة حسب مشعر AKIN:

وفقاً لمشعر AKIN كانت معظم الحالات التي حدث فيها أذية كلوية حادة من المرحلة 1 وذلك بنسبة 60.5% مقابل 29.1% لحالات المرحلة 2 ونسبة 10.4% لحالات المرحلة 3.

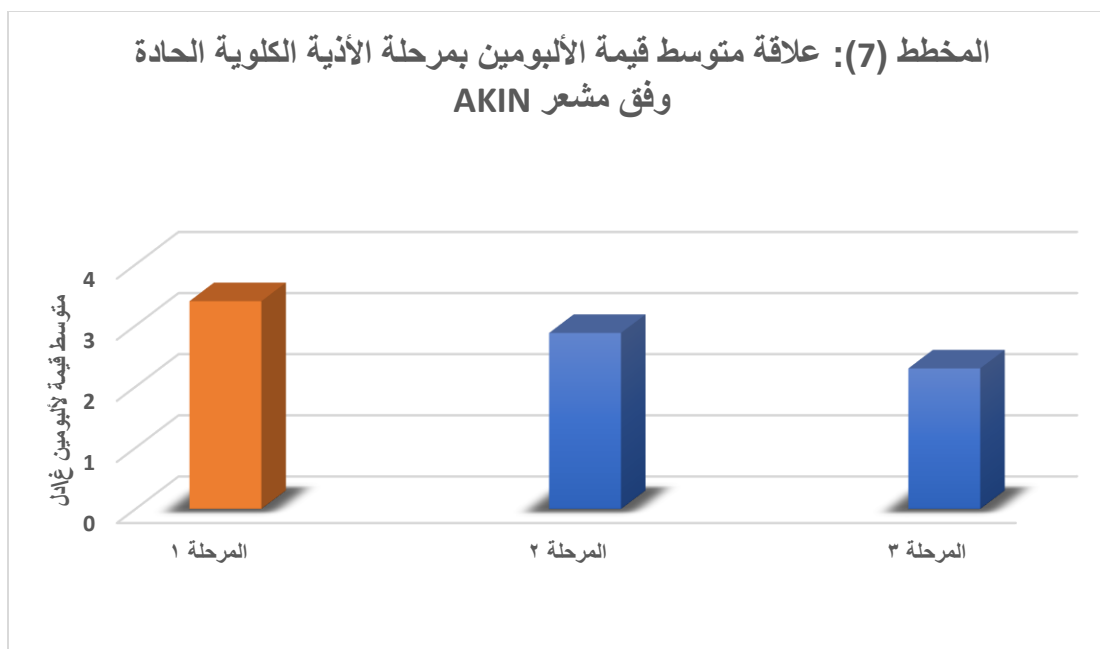
الجدول (6): توزيع مرضى الأذية الكلوية الحادة حسب مشعر AKIN	
الدرجة وفق مشعر AKIN	مع AKI (N=86)
المرحلة 1	52 (60.5%)
المرحلة 2	25 (29.1%)
المرحلة 3	9 (10.4%)
المجموع	86 (100%)



7- علاقة متوسط قيمة الألبومين بمرحلة الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN:

لوحظ انخفاض متوسط قيمة الألبومين في المراحل المتقدمة من الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN مقارنة مع المراحل الباكرة حيث بلغ 3.4 غادل في مرضى المرحلة 1 مقابل 2.88 غادل في مرضى المرحلة 2 و 2.3 غادل في مرضى المرحلة 3، مع وجود فارق إحصائي هام.

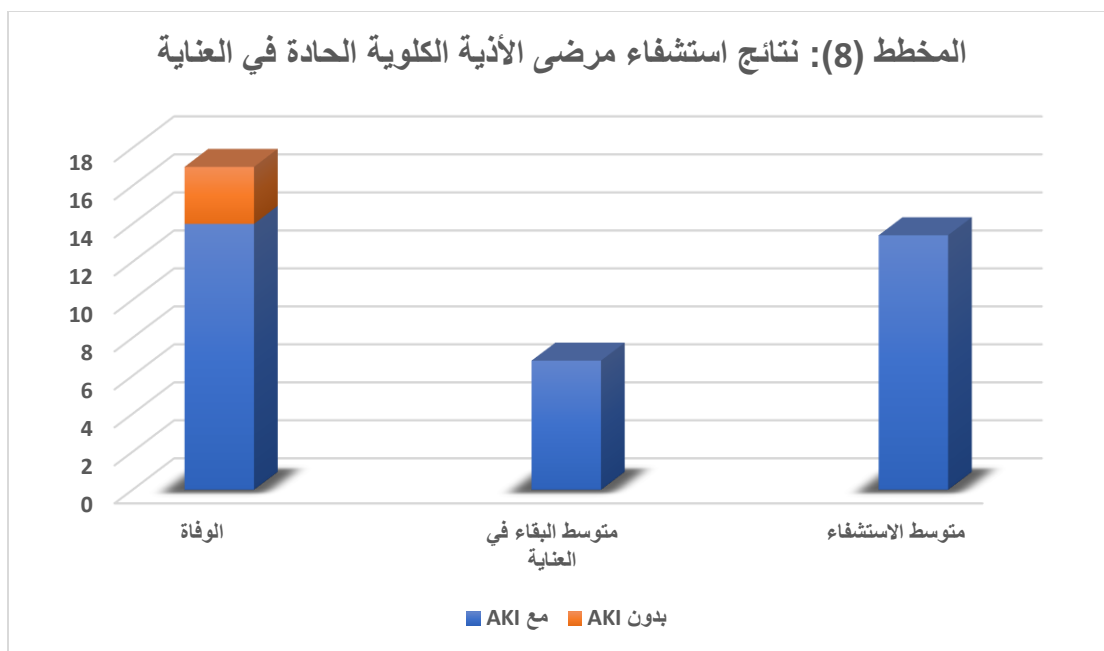
الجدول (7): علاقة متوسط قيمة الألبومين بمرحلة الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN	
الدرجة وفق مشعر AKIN	SD\متوسط قيمة الألبومين (غادل)
المرحلة 1	3.4±0.7
المرحلة 2	2.88±0.7
المرحلة 3	2.3±0.7
P-Value	0.032



8-نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية:

بلغت وفيات مرضى العناية إجمالاً 17 مريضاً بنسبة 12.6% كان منهم 14 مريضاً ممن حدث لديهم أذية كلوية حادة بنسبة 82.4% من حالات الوفاة ولدى مقارنة الوفيات بين المرضى مع أو بدون AKI كانت نسبة الوفيات أعلى لدى المرضى مع AKI وبلغت 16.3% مقابل 6.1% لدى المرضى دون AKI دون وجود فارق إحصائي هام، وبلغ متوسط البقاء في العناية المشددة لمرضى AKI 6.8 يوماً، مع متوسط استشفاء بلغ 13.4 يوماً.

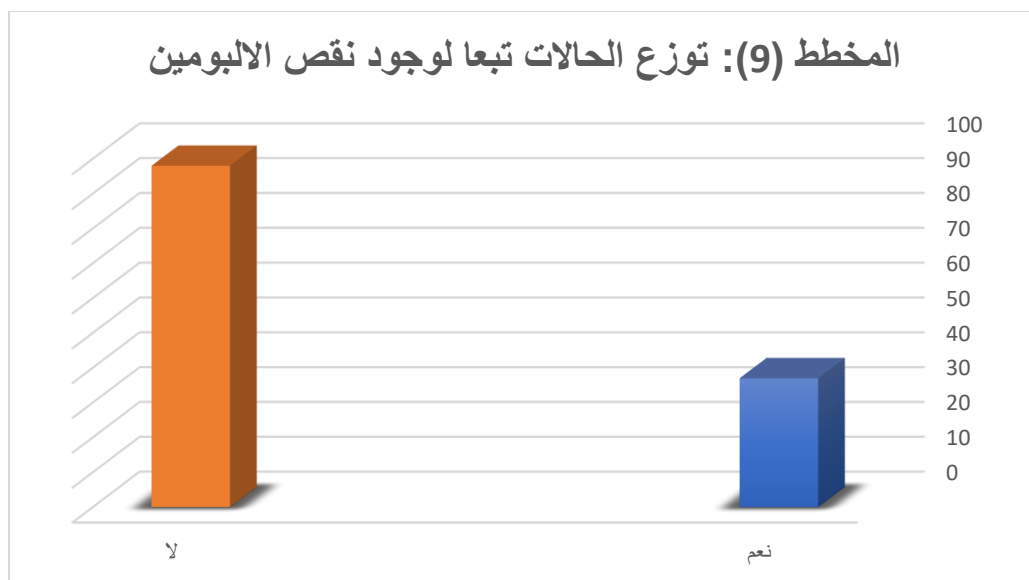
الجدول (8): نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية		
النتائج	العدد والنسبة	
جميع حالات الوفاة N=17 (12.6%)	مع AKI (N=86)	14 (16.3%)
	بدون AKI (N=49)	3 (6.1%)
	P-Value	0.09
SDمتوسط البقاء في العناية لمرضى AKI (يوم)	6.8±1.2	
SDمتوسط الاستشفاء لمرضى AKI (يوم)	13.4±2.5	



9-توزع الحالات تبعاً لوجود نقص الألبومين:

بلغت نسبة مرضى العناية الذين كان لديهم نقص ألبومين (مستواه أقل من 3 غادل) قيمة 27.4 % مقابل 72.6% لمرضى العناية مع قيم ألبومين سوية.

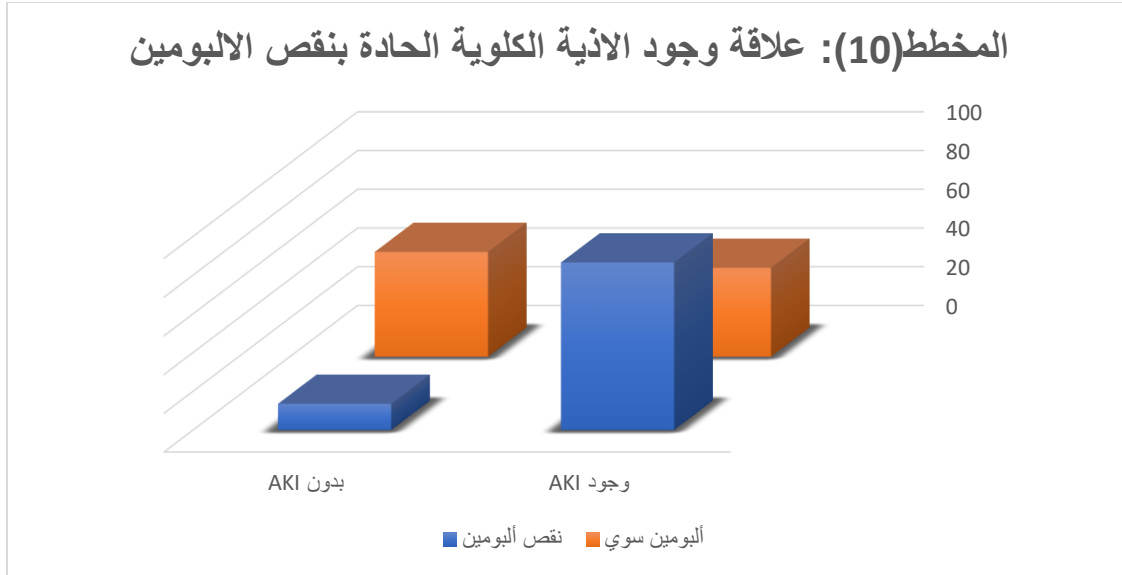
الجدول (9): توزع الحالات تبعاً لوجود نقص الألبومين	
العدد والنسبة	وجود نقص ألبومين (>3 غادل)
37 (27.4%)	نعم
98 (72.6%)	لا
135 (100%)	المجموع



10- علاقة وجود الأذية الكلوية الحادة بنقص الألبومين:

كانت نسبة وجود نقص ألبومين أعلى في حالات الأذية الكلوية الحادة حيث بلغت 86.5% مقابل 13.5% لنقص الألبومين دون وجود أذية كلوية حادة، مع وجود فارق إحصائي هام.

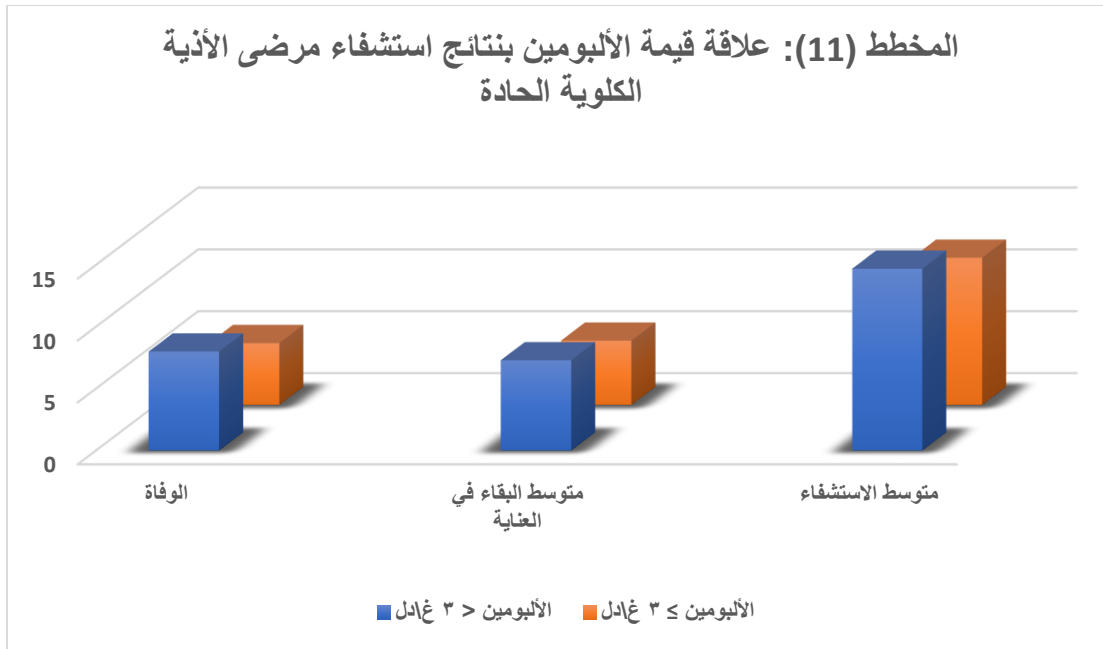
الجدول (10): علاقة وجود الأذية الكلوية الحادة بنقص الألبومين		
الألبومين ≤ 3 غ/دلى	الألبومين > 3 غ/دلى	وجود الأذية الكلوية الحادة AKI
54 (55.1%)	32 (86.5%)	نعم
44 (44.9%)	5 (13.5%)	لا
98 (100%)	37 (100%)	المجموع
< 0.00072		P-Value



11- علاقة قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة:

كان كلاً من نسبة حدوث الوفاة ومتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء عموماً أعلى لدى المرضى مع الأذية الكلوية الحادة في حالات انخفاض مستوى الألبومين (أقل من 3 غادل) مقارنة مع الحالات المترافقة مع قيم سوية للألبومين (≤ 3 غادل)، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لمتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء فقط.

الجدول (11): علاقة متوسط قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة		
مع AKI (N=86)		النتائج
الألبومين ≤ 3 غادل (N=49)	الألبومين > 3 غادل (N=37)	
6 (42.9%)	8 (57.1%)	الوفاة
0.59		P-Value
5.2±1.1	7.3±0.8	SD متوسط البقاء في العناية (يوم)
0.0001		P-Value
11.9±1.2	14.7±1	SD متوسط الاستشفاء (يوم)
0.0001		P-Value

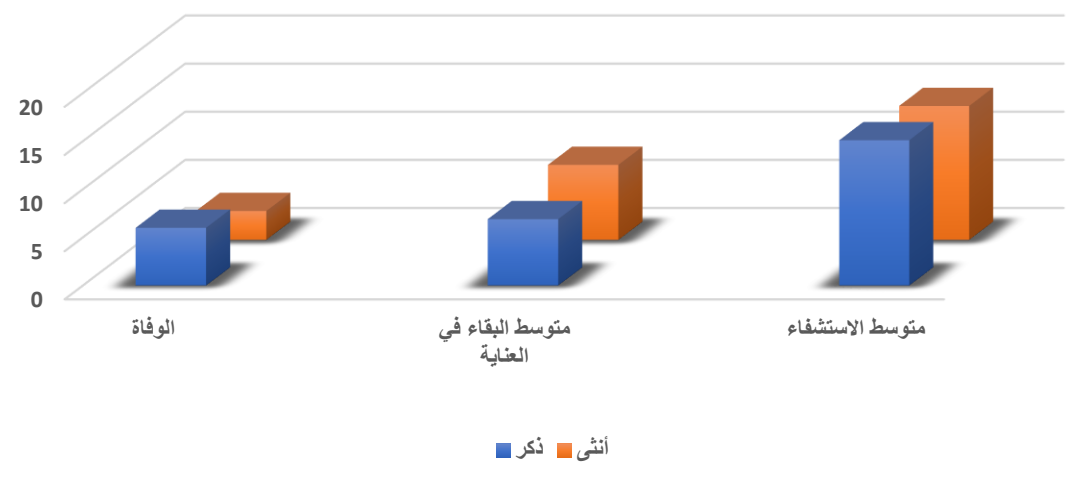


12-علاقة نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين بجنس المريض:

كانت نسبة حدوث الوفاة ومتوسط مدة الاستشفاء أعلى لدى المرضى الذكور مع الأذية الكلوية الحادة وألبومين منخفض (أقل من 3 غ/دال) مقارنة مع الإناث، دون وجود فارق إحصائي هام، في حين كان متوسط مدة البقاء في العناية أعلى لدى المريضات الإناث مع الأذية الكلوية الحادة وألبومين منخفض (أقل من 3 غ/دال) مقارنة مع الذكور، دون وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (12): علاقة نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين بجنس المريض		
المرضى مع AKI والألبومين > 3 غ/دال (N=37)		النتائج
أنثى (N=9)	ذكر (N=28)	
3 (33.3%)	6 (66.7%)	الوفاة (N=9)
0.61		P-Value
7.8±0.62	6.9±0.7	SDمتوسط البقاء في العناية (يوم)
0.059		P-Value
13.92±1	15.1±1.03	SDمتوسط الاستشفاء (يوم)
0.052		P-Value

المخطط (12): علاقة نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين
بجنس المريض



الفصل الخامس: المناقشة وتحليل النتائج

- بلغ عدد مرضى الدراسة 135 مريضاً ممن تم قبولهم في العناية المشددة لأسباب مختلفة وتم تحري الحالات التي تطور لديهم أذية كلوية حادة (AKI) حسب مشعر AKIN وبلغت 86 حالة بنسبة 63.7%.
- كانت نسبة الذكور المقبولين في العناية أعلى من الإناث وبلغت 64.4%، وكذلك كانت نسبة تطور الأذية الكلوية الحادة أعلى لدى الذكور من الإناث حيث بلغت 67.8% مقابل 56.3% للإناث، دون وجود فارق إحصائي هام.
- تراوحت أعمار مرضى الدراسة بين 37 و75 سنة، وبلغ المتوسط 61.3 سنة، ولدى المقارنة بين مجموعتي الدراسة كانت الفئة العمرية (51-60 سنة) هي الأشيع في مجموعة المرضى مع AKI بنسبة 38.4% تلاها الفئة العمرية (61-70 سنة) بنسبة 31.4% في حين كانت الفئة العمرية (40-50 سنة) هي الأشيع في مجموعة المرضى دون AKI بنسبة 42.9% تلاها الفئة العمرية (أقل من 40 سنة) بنسبة 28.6%، كما كان متوسط عمر المرضى المصابين بالأذية الكلوية الحادة أعلى وبلغ 67.2 سنة مقابل 55.5 سنة لغير المصابين، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كانت جميع الأمراض موجودة بنسبة أعلى لدى المرضى في مجموعة المرضى مع AKI مقارنة مع المرضى في مجموعة المرضى دون AKI لاسيما ارتفاع الضغط حيث بلغت نسبته 84.9% مقابل 44.9% للمرضى دون AKI، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لكل من ارتفاع الضغط والداء السكري.
- كان متوسط قيمة الألبومين أخفض في مجموعة المرضى مع AKI وبلغ 2.9 غادل مقابل 3.89 غادل في مجموعة المرضى دون AKI، مع وجود فارق إحصائي هام.
- وفقاً لمشعر AKIN كانت معظم الحالات التي تطور لديها أذية كلوية حادة من المرحلة 1 وذلك بنسبة 60.5% مقابل 29.1% لحالات المرحلة 2 ونسبة 10.4% لحالات المرحلة 3.
- لوحظ انخفاض متوسط قيمة الألبومين في المراحل المتقدمة من الأذية الكلوية الحادة وفق مشعر AKIN مقارنة مع المراحل المبكرة حيث بلغ 3.4 غادل في مرضى المرحلة 1 مقابل 2.88 غادل في مرضى المرحلة 2 و2.3 غادل في مرضى المرحلة 3، مع وجود فارق إحصائي هام.
- بلغت وفيات مرضى العناية إجمالاً 17 مريضاً بنسبة 12.6% كان منهم 14 مريضاً ممن تطور لديهم أذية كلوية حادة بنسبة 82.4% من حالات الوفاة ولدى مقارنة الوفيات بين المرضى مع أو بدون AKI كانت نسبة الوفيات أعلى لدى المرضى مع AKI وبلغت 16.3% مقابل 6.1% لدى المرضى دون AKI دون وجود فارق إحصائي هام، وبلغ متوسط البقاء في العناية المشددة لمرضى AKI 6.8 يوماً، مع متوسط استشفاء بلغ 13.4 يوماً.

- بلغت نسبة مرضى العناية الذين كان لديهم نقص ألبومين (مستواه أقل من 3 غ/دل) قيمة 27,4% مقابل 72,6% لمرضى العناية مع قيم ألبومين سوية، وكانت نسبة وجود نقص ألبومين أعلى في حالات الأذية الكلوية الحادة حيث بلغت 86.5% مقابل 13.5% لنقص الألبومين دون وجود أذية كلوية حادة، مع وجود فارق إحصائي هام.
- كان كلاً من نسبة حدوث الوفاة ومتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء عموماً لدى المرضى مع الأذية الكلوية الحادة أعلى في حالات انخفاض مستوى الألبومين (أقل من 3 غ/دل) مقارنة مع الحالات المترافقة مع قيم سوية للألبومين (≤ 3 غ/دل)، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لمتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء فقط.
- كانت نسبة حدوث الوفاة ومتوسط مدة الاستشفاء أعلى لدى المرضى الذكور مع الأذية الكلوية الحادة وألبومين منخفض (أقل من 3 غ/دل) مقارنة مع الإناث، دون وجود فارق إحصائي هام، في حين كان متوسط مدة البقاء في العناية أعلى لدى المريضات الإناث مع الأذية الكلوية الحادة وألبومين منخفض (أقل من 3 غ/دل) مقارنة مع الذكور، دون وجود فارق إحصائي هام.

الفصل السادس: المقارنة مع الدراسات العالمية

تمت مقارنة دراستنا مع نتائج دراسة عالمية واحدة.

دراسة المقارنة: وهي دراسة صينية قام بها Min Shao⁽¹²⁾ وزملاؤه في الصين، ونشرت في مجلة Int Urol Nephrol عام 2017 بعنوان:

Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients

1-المقارنة حسب عدد حالات الدراسة:

كانت دراسة Shao تضم عدد أكبر من الحالات حيث اشتملت على 381 حالة من المقبولين في العناية المشددة لأسباب مختلفة، فيما كانت نسبة حالات الأذية الكلوية الحادة أعلى في دراستنا حيث بلغت 63.7% مقابل 61.15% في دراسة Shao.

الجدول (13): المقارنة حسب عدد حالات الدراسة		
عدد الحالات الكلي	دراستنا	Shao
	135	381
حالات AKI	86 (63.7%)	233 (61.15%)

2-المقارنة حسب العمر والجنس:

تقارب متوسط العمر بين المرضى في كلا الدراستين، وتشابهت كلاهما من حيث أن متوسط العمر لدى مرضى العناية الذين طوروا أذية كلوية حادة كان أعلى مقارنة مع المرضى الذين لم يطوروا أذية كلوية حادة، مع وجود فارق إحصائي هام.

وتشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة حدوث الأذية الكلوية الحادة كانت أعلى لدى الذكور مقارنة مع حدوثها لدى الإناث، دون وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (14): المقارنة حسب العمر والجنس				
متوسط العمر (سنة)		دراستنا		Shao
مع AKI	دون AKI	مع AKI	دون AKI	دون AKI
67.2±1.1	55.5±2.3	65.2±17.7	58.8±20	
P-Value		< 0.00001		0.0016
الجنس		دراستنا		Shao
مع AKI	دون AKI	مع AKI	دون AKI	دون AKI
59 (67.8%)	28 (32.2%)	152 (61.3%)	96 (38.7%)	
27 (56.3%)	21 (43.7%)	81 (60.9%)	52 (39.1%)	
P-Value		0.18		0.94

3-المقارنة حسب الأمراض المرافقة:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة وجود إصابات مرافقة (ارتفاع الضغط، الداء السكري، الأمراض القلبية، الأمراض الرئوية المزمنة، الأمراض الكبدية المزمنة) كانت أعلى لدى مرضى العناية الذين طوروا أذية كلوية حادة مقارنة مع باقي المرضى، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لارتفاع الضغط والداء السكري في كلا الدراستين، والأمراض الرئوية والكبدية المزمنة في دراسة Shao فقط.

الجدول (15): المقارنة حسب الأمراض المرافقة				
Shao		دراستنا		الأمراض المرافقة
دون AKI	مع AKI	دون AKI	مع AKI	
70 (47.3%)	164 (70.4%)	22 (44.9%)	73 (84.9%)	ارتفاع الضغط
< 0.0001		< 0.00001		P-Value
28 (18.9%)	74 (31.8%)	9 (18.4%)	31 (36.1%)	الداء السكري
0.0058		0.031		P-Value
17 (11.5%)	43 (18.5%)	4 (8.2%)	12 (13.9%)	أمراض قلبية
0.0688		0.32		P-Value
49 (33.1%)	102 (43.8%)	3 (6.1%)	10 (11.6%)	أمراض رئوية مزمنة
0.0380		0.3		P-Value
12 (8.1%)	43 (18.5%)	-	-	أمراض كبدية مزمنة
0.0051		-		P-Value

4-المقارنة حسب متوسط القيم المخبرية:

تشابهت كلا الدراستين من حيث متوسط قيمة ألبومين المصل كانت أخفض لدى مرضى العناية الذين طوروا أذية كلوية حادة وبلغت 2.9 غ/دل في دراستنا مقابل 3.3 غ/دل في دراسة Shao مقارنة مع مرضى العناية الذين لم يُطوروا أذية كلوية حادة، مع وجود فارق إحصائي هام.

الجدول (16): المقارنة حسب متوسط القيم المخبرية				
Shao		دراستنا		المخبريات
دون AKI	مع AKI	دون AKI	مع AKI	
3.7±2.1	3.3±0.7	3.89±0.63	2.9±0.7	ALB (غادل)
0.0141		0.002		P-Value
-	-	32.6±8.1	93.8±6.7	Urea (ملغ/دليل)
-		< 0.0001		P-Value
1.2±1.3	2.2±2	1.1±0.2	2.8±0.6	Crea (ملغ/دليل)
< 0.0001		< 0.0001		P-Value

5-المقارنة حسب نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية:

كانت نسبة الوفيات في العناية أعلى للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراستنا حيث بلغت 16.3% مقابل 9% للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراسة Shao، كما كان متوسط البقاء في العناية أعلى للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراستنا حيث بلغ 6.8 يوماً مقابل 4.8 يوماً للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراسة Shao، في حين كان متوسط الاستشفاء أعلى للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراسة Shao حيث بلغ 14.1 يوماً مقابل 13.4 يوماً للمرضى الذين طوروا أذية كلوية حادة في دراستنا.

الجدول (17): المقارنة حسب نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة في العناية		
Shao	دراستنا	النتائج
مع AKI (N=233)	مع AKI (N=86)	
21 (9%)	14 (16.3%)	الوفاة في العناية
4.8±6.4	6.8±1.2	SDمتوسط البقاء في العناية (يوم)
14.1±6.2	13.4±2.5	SDمتوسط الاستشفاء (يوم)

6-المقارنة حسب علاقة قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة:

تشابهت كلا الدراستين من حيث أن نسبة حدوث الوفاة ومتوسط البقاء في العناية ومتوسط الاستشفاء كانت أعلى لدى المرضى مع قيمة ألبومين منخفضة (أقل من 3.5 غادل) مقارنة مع المرضى مع قيمة ألبومين طبيعية (≤ 3.5 غادل)، مع وجود فارق إحصائي هام بالنسبة لفترة البقاء في العناية والاستشفاء.

الجدول (18): المقارنة حسب علاقة قيمة الألبومين بنتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة				
Shao		دراستنا		النتائج
الألبومين ≤ 3.5 غادل	الألبومين > 3.5 غادل	الألبومين ≤ 3 غادل	الألبومين > 3 غادل	
7 (30.4%)	16 (69.5%)	6 (42.9%)	8 (57.1%)	الوفاة
0.065		0.59		P-Value
2.4±4.5	4.6±5.9	5.2±1.1	7.3±0.8	SDمتوسط البقاء في العناية (يوم)
< 0.0001		0.0001		P-Value
7.7±9.6	14.3±16.5	11.9±1.2	14.7±1	SDمتوسط الاستشفاء (يوم)
< 0.0001		0.0001		P-Value

الاستنتاجات والتوصيات

الاستنتاجات:

- ارتفاع نسبة حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى الذكور المقبولين في العناية أكثر من الإناث.
- شيوع حدوث الأذية الكلوية الحادة لدى مرضى العناية متقدمي السن مقارنة مع الأصغر سناً.
- شيوع وجود إمبراضيات مرافقة لدى مرضى العناية الذين حدث لديهم أذية كلوية حادة لاسيما ارتفاع الضغط والداء السكري.
- انخفاض مستوى الألبومين لدى مرضى العناية الذين حدث لديهم أذية كلوية حادة مقارنة مع الذين لم يحدث لديهم مثل هذه الأذية.
- يكون انخفاض مستوى الألبومين أشد في المراحل المتقدمة من الأذية الكلوية الحادة وفق مؤشر AKIN مقارنة مع المراحل الباكرة.
- ارتفاع نسبة حدوث الوفاة وتطول مدة البقاء في العناية والاستشفاء لدى مرضى العناية الذين حدث لديهم أذية كلوية حادة مع مستوى ألبومين منخفض مقارنة مع المرضى مع مستوى طبيعي للألبومين.
- لا علاقة لجنس المريض في نتائج استشفاء مرضى الأذية الكلوية الحادة منخفضي الألبومين المقبولين في العناية.

التوصيات:

ضمن ظروف ومعطيات دراستنا فإننا نوصي بما يلي:

- تحري عوامل الخطر لحدوث الأذية الكلوية الحادة لدى المرضى المقبولين في العناية المشددة لاسيما (الإمبراضيات المرافقة ومستوى الألبومين لديهم).
- تحري العوامل المؤهبة لانخفاض مستويات الألبومين المصلي لدى مرضى العناية والعمل على تدبيرها.
- العمل على تحسين مستويات الألبومين لدى مرضى العناية بغية تقليل نسبة المراضة والوفيات لديهم.
- المراقبة المستمرة لمستويات الألبومين لدى مرضى العناية لاسيما الذين حدث لديهم أذية كلوية حادة لما له من أهمية في التنبؤ بنتائج الاستشفاء.

Abstract

Introduction:

Acute kidney injury is one of the most important complications in patients admitted to intensive care and an important cause of morbidity and mortality in these patients. Early attention to the development of this complication in intensive care patients and its management is of great benefit in improving survival. Acute kidney injury means the occurrence of any increase in serum creatinine ≥ 0.3 mg/dl within 48 hours or its increase by 1.5 times to its basal value within 7 days of admission or urinary output ≤ 0.5 ml/kg/h, noting that there is no effective and curative treatment yet for acute kidney damage in intensive care patients.

Aim:

To prove the existence of a statistical relationship between albumin deficiency and the occurrence of acute kidney injury in intensive care patients, in addition to investigating the role of albumin deficiency as a modifiable prognostic factor to prevent the occurrence of acute kidney injury.

Importance:

The importance of the research comes from the necessity of identifying risk factors for the occurrence of acute kidney damage in intensive care patients, especially those that can be modified to prevent this complication, and because serum albumin is considered easily available, and the possibility of using it as a warning indicator and a useful indicator in following up patients.

Patients and methods:

Patients' data was collected through medical history and clinical examination, in addition to conducting the necessary laboratory and radiological investigations and calculating the AKIN index for patients to diagnose the presence of acute kidney injury.

Results:

- ✓ The mean albumin value was lower in the group of patients with AKI and reached 2.9 g/dl compared to 3.89 g/dl in the group of patients without AKI, with statistical significant.
- ✓ The mean albumin value decreased in the advanced stages of acute kidney injury according to the AKIN index compared with the early stages, reached 3.4 g/dl in stage 1 patients compared to 2.88 g/dl in stage 2 patients and 2.3 g/dl in stage 3 patients, with statistical significant.

- ✓ The mortality, mean stay in ICU, and hospitalization were higher in patients with acute kidney injury in cases of low albumin levels compared to cases with normal albumin values, with statistical significant for the mean stay in ICU and hospitalization only.

Conclusion:

In general, the development of acute kidney injury in intensive care patients is accompanied with a decrease in the value of albumin, in addition to an increase in the mortality rate and the duration of stay in ICU and hospitalization in cases associated with a decrease in the value of albumin compared to normal values.

Key words: association, hypoalbuminemia, acute, kidney, injury, intensive, care, unit, patients.

REFERENCES

المراجع

1. Fundamental Critical Care Support book, 2012.
2. Advanced Practice in Critical care, A Case Study Approach, Sarah McGloin & Anne McLeod, 2010.
3. Basic Assessment& Support in Intensive Care, Charles Gomersall et al, Asia Pacific Association of Critical Care Medicine,2007
4. Designing, implementation, and Enhancing a rapid response System, Frank Sebat, Society of critical care medicine,2009.
5. Arterial blood gases made easy, Iain A M Hennessey, Alan G Japp, 2nd edition,2016
6. Oh's intensive care manual, 7th edition,2014.
7. Guyton Arthur C, Hall John E. Textbook of Medical Physiology, 2006.
8. Christian J Wiedermann, Wolfgang Wiedermann, Michael Joannidis. Causal relationship between hypoalbuminemia and acute kidney injury. World J Nephrol. 2017 Jul 6;6(4):176-187. doi: 10.5527/wjn.v6.i4.176.
9. José António Lopes, Sofia Jorge, The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review, Clinical Kidney Journal, Volume 6, Issue 1, February 2013, Pages 8–14, <https://doi.org/10.1093/ckj/sfs160>.
10. Quinlan, Gregory J.; Martin, Greg S.; Evans, Timothy W. "Albumin: Biochemical properties and therapeutic potential". Hepatology 41 (6): 1211–1219.
11. Nan Li, Hong Qiao, Jing-Fei Guo, et al. Preoperative hypoalbuminemia was associated with acute kidney injury in high-risk patients following non-cardiac surgery: a retrospective cohort study. BMC Anesthesiol. 2019 Sep 2;19(1):171. doi: 10.1186/s12871-019-0842-3.
12. Min Shao, Shengyu Wang, Praveen Kolumam Parameswaran. 2017- Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients. Int Urol Nephrol. 49, P: 295-301.

Syrian Arab Republic
Ministry Of High Education
Damascus University
Faculty Of Medicine
Department Of Internal Medicine



The Association between Hypoalbuminemia and Acute Kidney Injury in Intensive Care Unit Patients

Thesis for Master Degree in General Internal Medicine

Submitted by:

Dr. Hala Mohamad Samir Manzalji

Supervisor:

Dr. Qusay Hassan

Assistant Instructor in Department of Internal Medicine
Faculty of Medicine-Damascus University

2024