



الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
كلية الطب البشري
قسم طب الأطفال

اختلاطات التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالقصور الكلوي المزمن وتدبيرها

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا الفرعية في أمراض الكلية عند الأطفال

إعداد طالبة الدراسات العليا:

دانيه عدنان عويص

إشراف الأستاذة المساعدة

أ.م.د. هالة ونوس

2024

تصريح

أصرح بأن البحث الموصوف في الأطروحة، بعنوان:

(اختلاطات التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالقصور الكلوي المزمن

وتدبيرها).

لا يوجد أي جزء من هذه الأطروحة أخذ بالكامل من عمل آخر، أو أنجز للحصول على شهادة أخرى في هذه الجامعة، أو في أي جامعة أخرى، أو أي معهد تعليمي وأن الأعمال والنتائج المذكورة كلها هي نتيجة جهودي الشخصية، وبتوجيه من المشرف، وأن أية معلومات أو نتائج أخرى ذكرت، نسبت إلى مصادرها ومؤلفيها في النص، وفي قائمة المراجع.

دانيه عدنان عويس

كلمة شكر

كل الحروف والمعاني تعجز عن شكركم يا أصحاب العقول النيرة، والإرادات الخيرة أساتذتنا الكرام.

أعضاء الهيئة التدريسية

في قسم الأطفال من قدمتم ولم تنتظروا شكورا...

في نهاية هذه المرحلة أتقدم بجزيل الشكر وفائق الاحترام لهم جميعاً، فطالما قدموا لنا جل جهدهم، ومنحونا خلاصة تجاربهم في العلم والحياة، الشكر لهم جميعاً.

وأخص بالشكر الأستاذة

أ.م.د. هالة ونوس

التي تكرمت علي بالإشراف على هذه الرسالة، ولتقبل مني فائق الاحترام والتقدير.

المحتويات

I.....	
II.....	صريح
X.....	الجدول
1.....	Abbreviations
3.....	الجزء التمهيدي
4.....	الملخص
6.....	INTRODUCTION مقدمة
6.....	تعريف الداء الكلوي المزمن:
6.....	التحال الدموي
7.....	خلفية البحث:
7.....	أهمية البحث
7.....	هدف البحث :
8.....	مواد البحث و طرائقه :
8.....	الثغرة البحثية
8.....	مسوغات البحث
9.....	المواد والطرائق:
9.....	عينة الدراسة :
9.....	معايير القبول و الاستبعاد :
9.....	متغيرات الدراسة :
10.....	تصميم الدراسة و طريقتها :
10.....	التحليل الإحصائي :
11.....	الاختبارات الإحصائية المستخدمة :
11.....	النتائج :
12.....	الاستنتاج :
13.....	الدراسات العالمية المقارنة
13.....	الدراسة الكورية
15.....	لداء الكلوي المزمن
15.....	(Chronic Kidney Disease)
15.....	INTRODUCTION مقدمة
15.....	تعريف الداء الكلوي المزمن:

- 16..... تصنيف KDIGO & KDOQI :
- 19..... وبائيات الداء الكلوي المزمن عند الأطفال:
- 20..... أسباب الداء الكلوي المزمن عند الأطفال :
- 22..... أسباب CKD و ESRD عند الأطفال :
- 24..... الآلية المرضية :
- 25..... التظاهرات السريرية :
- 25..... الموجودات المخبرية :
- 28..... المعادلات الخاصة بالأطفال:
- 30..... العوامل التي تؤثر في ترقى الداء الكلوي المزمن :
- 30..... عوامل خطورة غير قابلة للتعديل :
- 30..... عوامل خطورة قابلة للتعديل :
- 30..... التغذية عند المريض المصاب بالداء الكلوي المزمن :
- 32..... التمتع في الداء الكلوي المزمن:
- 32..... التعديل في جرعة الدواء :
- 33..... الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية.....
- 34..... طرق إجراء التحال:
- 35..... التحال البريتواني المستمر :
- 36..... المعالجة المعبضة للكلية:
- 36..... التنقية الدموية المستمرة:
- 36..... أنواع التنقية الدموية المستمرة:
- 37..... الميزات :
- 37..... التحال الدموي Hemodialysis :
- 37..... استطببات التحال الإسعافي :
- 37..... استطببات التحال العادي المبرمج :
- 38..... مضادات استطببات التحال الدموي المطلقة:
- 38..... مضادات استطببات التحال الدموي النسبية:
- 39..... آليات نقل الذوائب والسموم في التحال الدموي الدوري:
- 40..... الانتشار :

- 40..... الترشيح الفائق :
 40..... مواد التحال الدموي :
 40..... 1-المرشح أو الفلتر :
 43..... 2-جهاز التحال وسائل التحال :
 44..... Vascular access: المآخذ الوعائي
 45..... أنواع المآخذ الوعائية :
 46..... (Central Venous Catheter) القسطرة الوريدية المركزية :
 46..... طريقة وضع القسطرة الوريدية المركزية :
 47..... مضاعفات تركيب القسطرة الوريدية المركزية :
 47..... 1-الاسترواح الصدري :
 48..... 2- إنتان الدم :
 49..... 3-الختار :
 49..... 4- الإدخال الخاطئ للقسطرة :
 50..... 5-مضاعفات أخرى :
 50..... القسطرة الوريدية المركزية المدخلة طرفياً :
 52..... الناسور الشرياني الوريدي :
 52..... مضادات الاستطباب المطلقة لوضع الناسور :
 53..... فوائد الناسور الشرياني الوريدي :
 54..... الإرشادات التي يجب اتباعها بعد إجراء الناسور الشرياني الوريدي :
 54..... النصائح قبل إدخال الإبرة لإجراء التحال :
 54..... النصائح بعد انتهاء التحال الدموي :
 55..... اختلاطات الناسور الشرياني الوريدي :
 55..... 1- الإنتان :
 55..... 2- أم الدم :
 56..... 3- الخثار :
 56..... 4- التضيق :
 57..... انخفاض جودة التحال :

59.....	الجلسات الأولى للتحال الدموي:
60.....	الجلسات التالية للتحال الدموي:
60.....	كفاية التحال الدموي: Adequacy of hemodialysis
60.....	مشعرات كفاية التحال الدموي:
60.....	المراقبة طويلة الأمد:
62.....	المشكلات النفسية المرافقة للتحال الدموي طويل الأمد :
63.....	التوصيات :
64.....	تغذية المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي :
64.....	مؤشرات القياسات البشرية Anthropometric indicators:
64.....	• الوزن بالنسبة للعمر :
64.....	• الوزن بالنسبة للطول :
64.....	• الطول بالنسبة للعمر :
65.....	• قياس محيط منتصف الذراع MUAC :
65.....	• ثخانة الجلد :
65.....	التغذية عن الأطفال :
65.....	الخلاصة :
67.....	اختلاطات التحال الدموي :
67.....	اختلاطات المأخذ الوعائي :
67.....	الاختلاطات القلبية:
71.....	اعتلال العضلة القلبية الضخامي:
71.....	الآلية الإمبراضية :
71.....	الأعراض :
71.....	هناك ثلاث شكاوى أساسية عند المريض:
72.....	العلامات :
72.....	الاستقصاءات :
72.....	يكو القلب :
72.....	التدبير :

- 73.....اعتلال العضلة القلبية التوسعي:
- 73..... الآلية الإمبراضية :
- 73..... الأسباب :
- 73..... الأعراض :
- 73..... العلامات :
- 74..... أسباب الموت في اعتلال العضلة القلبية التوسعي :
- 74..... الاستقصاءات :
- 74..... صورة الصدر الشعاعية
- 74..... تخطيط القلب الكهربائي :
- 74..... إيكو القلب :
- 76..... التدبير :
- 77..... الاختلالات الإنتانية:
- 77..... 1- إنتان الدم بسبب المأخذ الوعائي:
- 77..... 2- التهاب الشغاف:
- 77..... مصدر الإنتان : القساطر الوريدية المركزية .
- 78..... مخبرياً :
- 78..... زرع الدم :
- 78..... إيكو القلب :
- 78..... التدبير :
- 79..... 3- التهاب الكبد C:
- 79..... الأعراض :
- 80..... التشخيص :
- 81..... العلاج :
- 83..... هبوط التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:
- 84..... نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:
- 84..... الآلية الإمبراضية :
- 84..... التظاهرات السريرية:
- 85..... تدبير ارتفاع التوتر الشرياني :

85.....	المعالجة غير الدوائية :
85.....	المعالجة الدوائية :
85.....	استطبابات المعالجة الدوائية :
87.....	اختيار الدواء الخافض للتوتر الشرياني :
89.....	أهداف المعالجة :
90.....	النزف الدماغي:
91.....	متلازمة خلل التوازن في التحال:
92.....	الوفيات عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي :
94.....	القسم العملي
95.....	خلفية البحث وأهميته:
95.....	أهداف الدراسة:
95.....	المواد والطرائق:
95.....	عينة الدراسة:
96.....	معايير القبول و الاستبعاد:
96.....	متغيرات الدراسة:
97.....	تصميم الدراسة و طريقتها:
97.....	التحليل الإحصائي:
98.....	الاختبارات الإحصائية المستخدمة:
99.....	النتائج
99.....	توزع العينة حسب الجنس.....
99.....	توزع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال.....
101.....	توزع العينة بحسب سبب الداء الكلوي المزمن.....
102.....	توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر.....
102.....	تم دراسة توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر و كان المتوسط 18,2 شهر.....
103.....	اختلاطات التحال الدموي.....
104.....	التهاب الكبد C.....
106.....	اعتلال العضلة القلبية التوسعي.....
106.....	تم دراسة توزع العينة بحسب FS-EF قبل و بعد إجراء التحال، حيث لم يكن هناك فروق معنوية هامة.....

109	نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال
109	تدبير ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال وخارج أوقات التحال:
110	إنتان القسطرة الوريدية المركزية
111	توزع العينة بحسب موقع القسطرة:
112	توزع العينة بحسب مدة بقاء القسطرة:
113	زرع الدم عند التشخيص و زرع نهاية القسطرة عند التشخيص:
117	توزع العينة بحسب مدة المعالجة:
118	الوفاة
118	توزع العينة بحسب سبب الوفاة:
119	الدراسات المرجعية
119	الدراسة الكورية
129	التوصيات:
133	Abstract

الجدول

القسم النظري:

17	الجدول 1: تصنيف درجات الداء الكلوي المزمن حسب KDOQI & KDIGO
23	الجدول 2: تصنيف أمراض الكلى المزمنة (CKD) على أساس وجود أو عدم وجود مرض وراثي وجهازي وموقعه داخل الكلى من النتائج التشريحية المرضية
26	الجدول 3: قياس معدل الرشح الكبي وتقديره في مرض الداء الكلوي المزمن
41	الجدول 4: علاقة جهاز التحال بمساحة السطح والحجم الرئيسي
44	الجدول 5: مكونات سائل التحال
51	الجدول 6: طريقة اختيار قياس القسطرة حسب وزن الطفل
76	الجدول 7: العلاقة بين القطر الأعظمي للوريد الأجوف السفلي من جهة ومساحة التضيق وضغط الوريد المركزي من جهة
77	الجدول 8: التصنيف الوظيفي لرابطة نيويورك لأمراض القلب
83	الجدول 9: أدوية علاج التهاب الكبد وتعديلات جرعتها حسب التصفية الكلوية في المراحل المتقدمة للداء الكلوي المزمن
87	الجدول 10: المعالجة الإسعافية لنوب ارتفاع التوتر الشرياني

القسم العملي:

- الجدول 1: توزع العينة حسب الجنس..... 99
- الجدول 2: توزع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال..... 100
- الجدول 3: توزع العينة بحسب سبب الداء الكلوي المزمن..... 100
- الجدول 4: توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر..... 102
- الجدول 5: اختلاطات التحال الدموي..... 102
التهاب الكبد C
- الجدول 6: توزع العينة بحسب المعالجة و نوع المعالجة..... 104
- الجدول 7: توزع العينة بحسب مدة المعالجة..... 104
- الجدول 8: توزع العينة بحسب حدوث النكس..... 104
اعتلال العضلة القلبية التوسعي
- الجدول 9: . توزع العينة بحسب FS-EF قبل و بعد إجراء التحال..... 105
- الجدول 10: توزع العينة بحسب تبدلات الوريد الأجوف السفلي مع حركات التنفس قبل و بعد إجراء التحال..... 106
- الجدول 11: توزع مرضى اعتلال العضلة القلبية التوسعي بحسب قطر الوريد الأجوف السفلي بالشهيق و الزفير قبل و بعد المعالجة..... 107
نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال
- الجدول 12: التوتر الشرياني الانقباضي قبل و أثناء و بعد جلسة التحال..... 108
- الجدول 13: التوتر الشرياني الانبساطي قبل و أثناء و بعد جلسة التحال..... 108
- الجدول 14: تدبير ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال و خارج أوقات التحال..... 109
إنتان القسطرة الوريدية المركزية
- الجدول 15: موقع القسطرة التي حدث فيها الإنتان..... 110
- الجدول 16: توزع العينة بحسب مدة بقاء القسطرة..... 110
- الجدول 17: زرع الدم عند التشخيص و زرع نهاية القسطرة عند التشخيص..... 111
- الجدول 18: الصادات الحيوية المستخدمة في علاج إنتان القسطرة الوريدية المركزية..... 112
- الجدول 19: توزع العينة بحسب مدة المعالجة..... 113
- الجدول 20: توزع العينة بحسب سبب الوفاة..... 114
- الجدول 21: المقارنة بين دراستنا و الدراسة الكورية..... 118

الأشكال :

- الشكل 1: توزع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال..... 113
- الشكل 2: توزع العينة بحسب تبدلات الوريد الأجوف السفلي مع حركات التنفس قبل و بعد إجراء التحال..... 122
- الشكل 3: موقع القسطرة التي حدث فيها الإنتان..... 127
- الشكل 4: توزع العينة بحسب مدة بقاء القسطرة..... 128
- الشكل 5: الصادات الحيوية المستخدمة في علاج إنتان القسطرة الوريدية المركزية..... 132
- الشكل 6: توزع العينة بحسب مدة المعالجة..... 133
- الشكل 7: توزع العينة بحسب سبب الوفاة..... 134

Abbreviations

AAMI	Association for the Advancement of Medical Instrumentation
ACE	Angiotensin converting enzyme
ARB	Angiotensin II receptor antagonists
BMI	Body mass index
BP	Blood pressure
BUN	Blood urea nitrogen
BVM	The Blood Volume Monitor ^m
CKD	Chronic kidney disease
cl MT	Carotid intima-media thickness
CRP	C-reactive protein
CVC	Central Venous Catheter
DDS	Dialysis disequilibrium syndrome
DOPPS	Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study
ECV	Extracellular volume
EF	Ejection Fraction
eKt/V	Equilibrated Kt/V
ESA	Erythropoiesis stimulating agent
ESRD	End-stage renal disease
FS	Fractional Shortening
G	Urea generation rate
GFR	Glomerular Filtration Rate
HD	Hemodialysis
HDF	Hemodiafiltration
IVC	Intracellular volume
IVC	Inferior vena cava
K	Urea clearance
KDOQI	National Kidney Foundation Dialysis Outcomes Quality Initiative
KoA	Mass transfer coefficient of urea
Kr	Ultrafiltration coefficient
LAVI	Left atrial volume indexed to height
L-carnitine	Levocarnitine
LMHW	Low molecular weight heparin
LV	Left ventricular
LVH	Left ventricular hypertrophy
LVH	Left ventricular hypertrophy
NCDS	National Cooperative Dialysis Study

NIVM	Non-invasive blood volume monitoring
nPCR	Normalized protein catabolic rate
PCR-HCV	Polymerase chain reaction hepatitis C virus
PTH	Parathyroid hormone
RBV	Relative blood volume
spKt/v	Single pool method
TAC-urea	Timed-average-concentration of urea
TBV	Total blood volume
TBW	Total body water
UACR	Urine Albumin-Creatinine Ratio
UF	Ultrafilter/ultrafiltration
UFH	Unfractionated heparin
URR	Urea reduction rate
USRDS	United States Renal Data System
V	Volume of distribution unless otherwise specified

الجزء التمهيدي

اختلالات التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالقصور الكلوي

المزمن وتدبيرها

الملخص

خلفية البحث و هدفه :

التحال الدموي طريقة من طرق المعالجة المعیضة للكلية المؤقتة للحفاظ على البقيا عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية ، و لكن له اختلالات عديدة قد تؤدي إلى حدوث الوفاة ، لذلك كان من الأهمية دراسة هذه الاختلالات عند الأطفال و كيفية تدبيرها .

مواد البحث و طرائقه :

دراسة حشدية وصفية لمرضى الداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق ابتداءً من تاريخ 2015/1/1 م حتى تاريخ 2020/12/31 م .
تمت الدراسة من خلال الرجوع إلى ملفات المرضى و جمع البيانات المطلوبة و تم استخراج المعطيات و تمثيلها بجداول ثم مناقشتها و مقارنتها مع الدراسات العالمية .

النتائج :

شملت الدراسة 50 طفلاً تم تشخيصهم بداء كلوي مزمن في المرحلة النهائية وخضعوا للتحال الدموي. كان هناك رجحاناً خفيفاً لإصابة الذكور بنسبة 54% بينما الإناث 46%. أظهرت النتائج أن معدلات البقاء على قيد الحياة كانت جيدة ، حيث كان 90% من الأطفال على قيد الحياة بعد 5 سنوات من بدء التحال الدموي ، وكانت أشيع أسباب الوفاة هي الأسباب القلبية بنسبة 61.5%.

أشيع أسباب الداء الكلوي المزمن كانت التشوهات الخلقية للكلية والطرق البولية 76% يليها الأسباب الوراثية 18% .

حدث اعتلال عضلة القلب التوسعي لدى 20% من الأطفال في الدراسة. كان لدى جميع الأطفال الذين أصيبوا باعتلال عضلة القلب التوسعي فرط حمل، مما يشير إلى أن فرط الحمل هو عامل خطر لهذا الاختلاط. كان اعتلال عضلة القلب التوسعي مرتبطاً بانخفاض الفعالية الفيزيائية ، وزيادة قطر الوريد الأجوف السفلي ، وزيادة تواتر ارتفاع ضغط الدم أثناء جلسة التحال. جميع المرضى حدث لديهم ارتفاع التوتر الشرياني أثناء الجلسة، الدواء الوحيد المستخدم أثناء جلسة التحال nifedipine حدثت استجابة عليه بنسبة 26% ، وضبط الضغط بعد جلسة التحال Lisoten بنسبة 48% . حدث التهاب القسطرة المركزية لدى 46% من الأطفال في الدراسة. كان موقع القسطرة الأكثر شيوعاً هو الوريد الوداجي الباطن الأيمن، وكان مرتبطاً بمدة بقاء القسطرة لمدة 4 أسابيع أو أكثر ، العقوديات البشرية هي الجرثوم الأشيع بنسبة 21,7% ، الدواء الأكثر استخداماً في المعالجة Vancomycine.

حدث التهاب الكبد C في 10 حالات، الدواء الأكثر استخداماً هو Qurevo بنسبة 75% ، ونسبة استجابة 80% خلال 3 أشهر. حدث نكس عند طفل واحد فقط بعد الاستجابة.

الاستنتاج :

التحال الدموي في الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية هو إجراء آمن وفعال، ولكن هناك بعض المضاعفات التي يجب الانتباه إليها و تشخيصها و تدبيرها بشكل باكر ما أمكن، مثل اعتلال عضلة القلب التوسعي والتهاب القسطرة المركزية و التهاب الكبد C.

الكلمات المفتاحية : الداء الكلوي المزمن ، اختلاطات التحال الدموي و تدبيرها .

مقدمة INTRODUCTION

يعد الداء الكلوي المزمن (Chronic Kidney Disease) مشكلة صحية كبيرة في جميع أنحاء العالم. على الرغم من أنه غير شائع نسبياً لدى الأطفال، إلا أنه يمكن أن يكون مرضاً خطيراً له العديد من العواقب طويلة المدى. يظهر الداء الكلوي المزمن علامات مميزة في مرحلة الطفولة يمكن اعتبارها كيان تصنيفي قائم بحد ذاته.

اختلالات الداء الكلوي المزمن في مرحلة الطفولة ستخلف عواقب تتجاوز سن الطفولة وستؤثر على حياة الشباب المصابين بالداء الكلوي المزمن. يجب أن يملك أطباء الكلية سواء كانوا يعتنون بالأطفال أو بالبالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن رؤية شاملة لمرضاهم: الأولى نظرة إلى المستقبل، والأخرى نظرة إلى الماضي.

تعريف الداء الكلوي المزمن:

هو وجود أذية كلوية أو نقص في معدل الرشح الكبي عن 60 مل/د/1.73م² لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر أو كليهما بغض النظر عن السبب.

- أذية كلوية لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر: شذوذات بنوية أو وظيفية في الكلية مع أو بدون تناقص معدل الرشح الكبي تؤدي إلى تدهور في وظائف الكلية، و تتظاهر باضطرابات في واحد أو أكثر مما يلي: الدم ، البول ، الصور الشعاعية ، الخزعة الكلوية .

- معدل الرشح الكبي أقل من 60 مل/د/1.73م² لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر مع أو بدون وجود تظاهرات لأذية كلوية سابقة.

التحال الدموي

يعد التحال الدموي الطريقة الأكثر فعالية من طرائق التحال. يتم إجراؤه في المستشفى أو المراكز الصحية المتخصصة. يتضمن سحب سريع للسوائل المفرطة خارج الجسم ، تنقية الدم

من الفضلات المنحلة بالماء ، إصلاح الحمض الاستقلابي ، إعادة توازن السوائل والشوارد في جلسات مدتها 3-4 ساعات باستخدام دارة خارج الجسم تدار بمضخة .

خلفية البحث:

التحال الدموي طريقة من طرق المعالجة المعیضة للكلية المؤقتة للحفاظ على البقيا عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية، و لكن له اختلاطات عديدة قد تؤدي إلى حدوث الوفاة ، لذلك كان من الأهمية دراسة الاختلاطات عند الأطفال و كيفية تدبيرها و الوقاية منها للتقليل من نسبة الوفيات .

أهمية البحث

اختلاطات التحال الدموي عديدة منها ما قد يؤدي إلى حدوث الوفاة، ومنها ما يسبب عقابيل خطيرة أو طويلة الأمد، لذلك كان من الأهمية دراسة هذه الاختلاطات وتجنبها والوقاية منها و كيفية تدبيرها.

هدف البحث :

دراسة التحال الدموي عند الأطفال الاختلاطات الحاصلة واسبابها وطرق علاجها وكيفية التعامل معها.

تهدف هذه الدراسة إلى :

- 1- دراسة اختلاطات التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية .
- 2- دراسة كيفية تدبير الاختلاطات .
- 3- دراسة النتائج و استخلاص التوصيات لتأمين التدبير الأمثل لهؤلاء المرضى و الوقاية من الاختلاطات و التقليل من الوفيات مستقبلاً .

مواد البحث و طرائقه :

دراسة حشدية وصفية لمرضى الداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق ابتداءً من تاريخ 2015/1/1 م حتى تاريخ 2020/12/31 م .

تمت الدراسة من خلال الرجوع إلى ملفات المرضى و جمع البيانات المطلوبة و تم استخراج المعطيات و تمثيلها بجداول ثم مناقشتها و مقارنتها مع الدراسات العالمية .

الثغرة البحثية

تكمن الثغرة البحثية في الإرتقاء بالتحال الدموي من فترة وتخليص الجسم من البولة والكرياتين إلى التعامل مع اختلاطات التحال وتدبيرها لمنع ترقى القصور .

مسوغات البحث

- مسوغ مادي: إنّ التكلفة المادية التي تصرف على جلسات التحال لا يستطيع الفرد تحمل نفقتها في أغلب دول العالم وتقوم نظم الرعاية الصحية بتبني هذه العلاجات مع الدول والهيئات الصحية، لذا معرفة اختلاطات التحال وأسبابها وتدبيرها يوجه ويرشد النفقات.
- مسوغ إنساني: إنّ معاناة مريض القصور الكلوي المرضية من جهة ومعاناته للحصول على دور على جهاز التحال الدموي يزيدها معاناة الاختلاطات التي تحدث معه.
- مسوغ أكاديمي علمي : دراسة اختلاطات التحال الدموية والتعامل معها وعلاجها وتدبيرها والوقاية منها في سياق علاج القصور الكلوي وتدبيره مسوغ علمي لتطوير معرفتنا بهذا المرض.

المواد والطرائق:

عينة الدراسة :

تتضمن الدراسة الأطفال المقبولين بتشخيص داء كلوي مزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي بمستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من الأول من كانون الثاني 2015 وحتى آخر كانون الأول 2020.

معايير القبول والاستبعاد :

1-القبول :

الأطفال المقبولين بتشخيص داء كلوي مزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي بمستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من الأول من كانون الثاني 2015 وحتى آخر كانون الأول 2020.

2-الاستبعاد :

الأطفال المصابين بالأذية الكلوية الحادة الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي لفترة مؤقتة خلال فترة الدراسة.

متغيرات الدراسة :

1- الجنس .

2- العمر عند البدء بالإصابة . تاريخ تشخيص الداء الكلوي المزمن.

3- سبب الداء الكلوي المزمن .

4- مدة التحال الدموي . تاريخ بدء التحال الدموي.

5- فعالية التحال الدموي .

6- عدد جلسات التحال الدموي أسبوعياً .

7- اختلاطات التحال الدموي .

8- الخطة العلاجية .

9- مدى الاستجابة للعلاج .

10- الوفيات .

تصميم الدراسة و طريققتها :

دراسة حشدية وصفية Descriptive Cohort Study .

دراسة تتضمن الأطفال المقبولين بمستشفى الأطفال الجامعي بدمشق بتشخيص داء كلوي مزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي خلال الفترة الزمنية الممتدة من (2015/1/1 م - 2020/12/31 م)، و الذين تراوحت أعمارهم بين (3 سنوات - 14 سنة)، و هو ضمن العمر القانوني للقبولات في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق و من جميع محافظات القطر العربي السوري . تمت الدراسة من خلال الرجوع إلى ملفات المرضى و جمع البيانات المطلوبة و تم استخراج المعطيات و تمثيلها بجداول ثم مناقشتها و مقارنتها مع الدراسات العالمية.

التحليل الإحصائي :

تم الوصول إلى التحليل الإحصائي المطلوب على مرحلتين :

A. مرحلة جمع البيانات : تم جمع البيانات و استخراج المعلومات المطلوبة من

ملفات المرضى ، حيث جمعت البيانات على شكل جدول إلكتروني

(spread sheet Excel).

B. مرحلة المعالجة الإحصائية : تم استخدام برنامج التحليل الإحصائي SPSS

(v.25) .

الاختبارات الإحصائية المستخدمة :

1. حساب (المتوسط الحسابي-الانحراف المعياري-الحد الأعلى-الحد الأدنى-الخطأ الحسابي)

باستخدام خيار (Descriptive) .

2. اختبار المقارنة بين عينتين غير مرتبطتين :

1- في التوزيع الطبيعي (Independent Samples T Test).

2- في التوزيع غير الطبيعي (Mann-Whitney U).

إذا كانت P-Value الناتجة عن اختبار المقارنة بين عينتين غير مرتبطتين أكبر من

مستوى الدلالة (0.05) فليس هناك فروق معنوية ، وإذا كانت أصغر يكون هناك

فروق معنوية إحصائية هامة .

النتائج :

شملت الدراسة 50 مريضاً . كان هناك رجحاناً خفيفاً لإصابة الذكور بنسبة 54% بينما

الإناث بنسبة 46% . أشيع أسباب الداء الكلوي المزمن كان التشوهات الخلقية للكلية و

الطرق البولية بنسبة 76% يليها الأسباب الوراثية بنسبة 18%، أشيع أسباب الوفاة هي

الأسباب القلبية بنسبة 16% . بلغ عدد حالات التهاب الكبد C 10 حالات . الدواء الأكثر

استخداماً هو Qurevo بنسبة 75% ، و كانت نسبة استجابة 80% خلال 3 أشهر، حدث

نكس عند طفل واحد فقط بعد الاستجابة. بلغ عدد حالات اعتلال العضلة القلبية التوسعي 10

حالات . السبب في جميع الحالات هو وجود فرط الحمل حدث بعد التحال بنسبة 50% ،

تحسن طفلان فقط على إجراء التحال بنسبة 20% ، حدثت الوفاة عند 7 أطفال منهم. جميع

المرضى حدث لديهم ارتفاع التوتر الشرياني. أكثر دواء مستخدم قبل جلسة التحال

Amlodipine بنسبة 54% ، الدواء الوحيد المستخدم أثناء جلسة التحال nifedipine ،

حدثت استجابة عليه بنسبة 26% ، وضبط الضغط بعد جلسة التحال بدواء Lisoten بنسبة

48% . جميع المرضى حدث لديهم الحثل العظمي الكلوي. بلغ عدد حالات إنتان القسطرة الوريدية المركزية 23 حالة. الموقع الأشيع للتركيب هو الوريد الوداجي الباطن الأيمن بنسبة 56,5% ، العنقوديات البشروية هي الجرثوم الأشيع بإنتان القسطرة الوريدية المركزية بنسبة 21,7%.

جميع المرضى حدث لديهم فقر دم تم علاجهم بالإريثروبويتين الوريدي بنسبة 100%، 18% من الأطفال تم علاجهم بالحديد الفموي ، 82% من الأطفال تم علاجهم بالحديد الوريدي.

الاستنتاج :

التحال الدموي في الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية هو إجراء آمن و فعال، و لكن له اختلاطات هامة قد تؤدي إلى حدوث الوفاة يجب الانتباه لها و تشخيصها و تدبيرها باكراً ما أمكن.

التحال الدموي يخلص الجسم من البولة و الكرياتينين و المواد السامة و لكنه لا يحل مشكلة فقر الدم و إعطاء الإريثروبويتين و فرط نشاط الغدد جارات الدرق الثانوي .

الدراسات العالمية المقارنة

الدراسة الكورية

Outcomes of Hemodialysis in Children: A 35-Year Experience at Severance Hospital

Hyun-Seung Shin,1* Ji Young Oh,1* Se Jin Park,2 Ji Hong Kim,1 Jae Seung Lee,1 and Jae Il Shin1

1Department of Pediatrics, Severance Children's Hospital, Yonsei University College of Medicine, Seoul; Korea

Yonsei University College of Medicine 2015

<http://dx.doi.org/10.3349/ymj.2015.56.4.1007>

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل نتائج الأطفال الذين تم علاجهم بالتحال الدموي في مستشفى سيفيرانس Severance على مدى 35 عاماً من حيث الإصابة والمسببات والخصائص والمضاعفات والنتائج السريرية.

المواد والطرائق: دراسة 46 طفلاً تم قبولهم في مستشفى سيفيرانس والذين خضعوا للتحال الدموي (23 مريضاً مصاباً بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية و 23 مريضاً مصاباً بأذية كلوية حادة) في الفترة ما بين كانون الثاني 1979 م وكانون الأول 2013 م.

اتفقت دراستنا مع الدراسة الكورية في أن مرضى الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية الذين خضعوا للتحال الدموي أكثر شيوعاً لدى الذكور.

التشوهات الخلقية في الكليتين و الطرق البولية عند الأطفال 30,4% في الدراسة الكورية و في دراستنا 76% وهي الأشيع عالمياً.

إن أكثر الاختلاطات شيوعاً هي الاختلاطات المتعلقة بالقسطرة الوريدية المركزية المستخدمة في التحال الدموي (انتان، نزف، انسداد، انسحاب.....)، يليها الآفات القلبية والوعائية المصاحبة

(قصور القلب واعتلال العضلة القلبية التوسعي وأمراض الشرايين والأوعية).

نسبة الوفيات قليلة و لكن عينة الدراسة قليلة أيضاً.

الفصل الأول

القسم النظري

الداء الكلوي المزمن

(Chronic Kidney Disease)

مقدمة INTRODUCTION

يعد الداء الكلوي المزمن (Chronic Kidney Disease) مشكلة صحية كبيرة في جميع أنحاء العالم على الرغم من أنه غير شائع نسبياً لدى الأطفال، إلا أنه يمكن أن يكون مرضاً خطيراً له العديد من العواقب طويلة المدى. يظهر الداء الكلوي المزمن علامات مميزة في مرحلة الطفولة يمكن اعتبارها كيان تصنيفي قائم بحد ذاته.

اختلالات الداء الكلوي المزمن في مرحلة الطفولة ستخلف عواقب تتجاوز سن الطفولة وستؤثر على حياة الشباب المصابين بالداء الكلوي المزمن. يجب أن يملك أطباء الكلية سواء كانوا يعتنون بالأطفال أو بالبالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن رؤية شاملة لمرضاهم: الأولى نظرة إلى المستقبل، والأخرى نظرة إلى الماضي.

الداء الكلوي المزمن مشكلة صحية كبيرة في جميع أنحاء العالم مع زيادة في الحدوث والانتشار والذي يهدد بدوره بظهور وباء حقيقي.

تعريف الداء الكلوي المزمن:

هو وجود أذية كلوية أو نقص في معدل الرشح الكبي عن 60 مل/د/1.73م² لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر أو كليهما بغض النظر عن السبب.

- أذية كلوية لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر: شذوذات بنيوية أو وظيفية في الكلية مع أو بدون تناقص معدل الرشح الكبي تؤدي إلى تدهور في وظائف الكلية، و تتظاهر باضطرابات في واحد أو أكثر مما يلي :
الدم ، البول ، الصور الشعاعية ، الخزعة الكلوية .

- معدل الرشح الكبي أقل من 60 مل/د/1.73 م² لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر مع أو بدون وجود تظاهرات لأذية كلوية سابقة.

يتم تحديد مرحلة الداء الكلوي المزمن بناءً على مستوى الوظيفة الكلوية.

تصنيف KDIGO & KDOQI :

KDOQI : Kidney Disease outcome quality initiative

يستخدم تصنيف KDOQI لتحديد خطورة تطور أمراض الكلى المزمنة وتوجيه العلاج المناسب لكل حالة.

معلومات عامة حول الإرشادات الخاصة بـ KDOQI لعام 2023: تم إصدار إرشادات KDOQI للرعاية

الكلوية المزمنة في عام 2023 وتتضمن توصيات حول تشخيص وعلاج أمراض الكلى المزمنة. ومن بين

العديد من التوصيات، يوصي KDOQI بتحسين تدبير ضغط الدم والتحكم في مستويات الجلوكوز في الدم

والكوليسترول لتحسين صحة الكلى. كما توصي KDOQI أيضاً بتحسين ضبط الأدوية والتغذية والرعاية

الشاملة للمرضى المصابين بأمراض الكلى المزمنة. [3، 4]

يتضمن تصنيف KDIGO للرعاية الكلوية المزمنة خمس مراحل تعتمد على معدل التصفية الكلوية

:(GFR)

KDIGO : Kidney Disease improving global outcomes

الجدول 1: تصنيف درجات الداء الكلوي المزمن حسب KDOQI & KDIGO.

KDOQI		KDIGO	
Stage	GFR in mL/ min/1.73 m ²	Category	GFR in mL/ min/1.73 m ²
1	≥90	G1	≥90
2	60–89	G2	60–89
3	30–59	G3a	45–59
4	15–29	G3b	30–44
5	<15 or dialysis	G4	15–29
		G5	<15

Abbreviations: GFR, glomerular filtration rate; KDOQI, Kidney Disease Outcomes Quality Initiative; KDIGO, Kidney Disease Improving Global Outcomes.

1. المرحلة 1: يكون معدل التصفية الكلوية أعلى من 90 مل/دقيقة/1.73 م² ولا يوجد أذية في الكلى ولا توجد علامات على وجود أي أذية في الكلى.
2. المرحلة 2: يكون معدل التصفية الكلوية بين 60 و 89 مل/دقيقة/1.73 م²، وقد يشير ذلك إلى وجود أذية خفيفة في الكلى.
3. المرحلة 3: يتم تقسيم هذه المرحلة إلى فئتين، وتعتمد الفئة التي ينتمي إليها المريض على معدل التصفية الكلوية. وتشمل المرحلة 3a معدل التصفية الكلوية بين 45 و 59 مل/دقيقة/1.73 م²، في حين تشمل المرحلة 3b معدل التصفية الكلوية بين 30 و 44 مل/دقيقة/1.73 م².
4. المرحلة 4: يكون معدل التصفية الكلوية بين 15 و 29 مل/دقيقة/1.73 م²، وتشير هذه المرحلة إلى أذية شديدة في الكلى.

5. المرحلة 5: يكون معدل التصفية الكلوية أقل من 15 مل/دقيقة/1.73 م² أو يتطلب المريض العلاج

بالتحال أو زراعة كلى.[5]

معدل التصفية الكلوية: هي مقياس لسرعة تصفية الدم في الكلى، وهي تقيس كمية الدم التي يتم تصفيتها في الكلى خلال دقيقة واحدة.

تصنيف KDIGO هو نظام تصنيف يستخدم في طب الكلى لتحديد مراحل مرض الكلى المزمن. يتم تحديد مرحلة المرض وفقاً لمعدل تصفية الكرياتينين والبروتين الكلي في البول. ويتم تدبير مرض الكلى المزمن وفقاً للمرحلة التي يتم تشخيصها. [6، 7]

ويتم تقسيم مرض الداء الكلوي المزمن إلى خمس مراحل، حيث تزداد شدة المرض كلما ارتفع رقم المرحلة. وتحدد المراحل بناءً على معدل التصفية الكلوية، حيث يتم تقييم معدل التصفية الكلوية باستخدام اختبارات الدم والبول.[8]

تمت صياغة هذا التعريف للبالغين ، حيث يعد الداء الكلوي المزمن مشكلة صحية شائعة ومعروفة و لكن إرشادات KDIGO للتعريف والتصنيف لا تنطبق بشكل كامل على الأطفال [3، 6، 9]

يمكن اعتبار الداء الكلوي المزمن لدى الأطفال في الوقت الذي تتشارك فيه الآليات الفيزيولوجية المرضية الأساسية مع نفس المرض لدى البالغين كياناً تصنيفياً قائماً بذاته. يظهر الداء الكلوي المزمن في الطفولة علامات سريرية مختلفة تبعاً لسن الطفل مثل تأثير المرض على النمو، بالإضافة إلى ذلك فإن بعض الخصائص النموذجية للداء الكلوي المزمن عند الأطفال مثل المسببات المرضية أو المضاعفات القلبية الوعائية تمثل متغيرات لا تؤثر فقط على صحة المريض أثناء الطفولة بل تؤثر أيضاً على حياة الشخص البالغ الذي سيصبح عليه هذا الطفل. الداء الكلوي المزمن له تأثير نفسي اجتماعي كبير على كل من المريض وعائلته. [3]

وبائيات الداء الكلوي المزمن عند الأطفال:

مصطلح Chronic kidney disease CKD يعرف الفشل الكلوي على أنه سلسلة متصلة أكثر من كونه تغييراً منفصلاً في وظيفة الكليتين سواءً عند الأطفال أو البالغين [10]، و هذا يجعل من دراسة وبائيات الداء الكلوي المزمن صعبة للغاية. قد تقلل البيانات الوبائية الخاصة بالداء الكلوي المزمن من أهمية حدوثه وانتشاره الحقيقي لأنه غالباً ما يكون بدون أعراض سريرياً و خاصةً في المراحل الباكرة [11]. يعتبر هذا جزئياً نتيجة للغياب التاريخي لتعريف مشترك للداء الكلوي المزمن وتصنيف محدد بشكل جيد لشدته ، والتي تم مؤخراً تجاوزها من خلال إدخال إرشادات KDIGO [6] ، و بسبب ذلك تأخذ غالبية الدراسات في الاعتبار المرضى الذين يعانون من الداء الكلوي المزمن المعتدل إلى الشديد و الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية

End Stage Renal Disease (ESRD) المرحلة النهائية للمرض الكلوي [11]. عادةً ما تكون سجلات

دراسة المرضى في مرحلة الطفولة محدودة من خلال تقييدها على مجموعات مرجعية صغيرة.

تم الإبلاغ عن كميات قابلة للمقارنة في السجلات المستندة إلى السكان في البلدان الغربية الأخرى على الرغم من عدم توفر بيانات دقيقة عن حدوث وانتشار الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية لمعظمها . قد تظهر بعض الاختلافات إذا تم تحليل فئات عمرية مختلفة. ارتفع معدل الإصابة بالداء الكلوي المزمن عند الأطفال ببطء خلال الثمانينيات ثم بشكل هامشي حتى العقد الأول من القرن الحادي والعشرين . في الوقت نفسه ازداد انتشار المرض بشكل كبير منذ تحسن بقيا وعلاج الداء الكلوي المزمن بشكل ملحوظ . ركزت تقارير محددة عن وبائيات الداء الكلوي المزمن عند الأطفال على المرضى الذين يعانون من الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية الذين يحتاجون إلى معالجة معيضة للكلية (RRT) Renal Replacement Therapy [13]. تم

الإبلاغ عن قيم أعلى للوقوع والانتشار في الولايات المتحدة لأن RRT بدأ في وقت سابق عند مستويات

أعلى من الرشح الكبي مقارنة مع البلدان المتقدمة الأخرى [14]. البيانات الواردة من الدراسات الوبائية لدى

البالغين تقدم دليلاً على أن ESRD يمثل المرحلة النهائية للداء الكلوي المزمن وتشير إلى أن عدد المرضى

الذين يعانون من مراحل مبكرة من المرض من المرجح أن تتجاوز أولئك الذين يصلون إلى ESRD بمقدار

50 مرة . من المحتمل أن يتم تطبيق نفس الاعتبار على الأطفال . تجدر الإشارة إلى أن 80% من RRT في الأطفال يتم إجراؤه في أوروبا واليابان وأمريكا الشمالية حيث يمكن تحمل تكلفة هذه العلاجات باهظة الثمن . نتيجةً لذلك لا يزال التأثير الحقيقي للداء الكلوي المزمن على الأطفال في البلدان النامية غير معروف لا سيما في البلدان التي يكون فيها تخصيص موارد الرعاية الصحية للمعالجة المعیضة للكلية غير كافٍ أو لا يتوفر RRT وكثيراً ما يموت الأطفال المصابون بالداء الكلوي المزمن .

حدوث وانتشار CKD أكثر في الذكور منه عند الإناث بسبب ارتفاع معدل حدوث التشوهات الخلقية في الكليتين والمسالك البولية في الذكور (4). العرق هو عامل آخر يؤثر بشكل خاص على وبائيات CKD ، على وجه الخصوص في أمريكا الشمالية يكون معدل الإصابة بالداء الكلوي المزمن أعلى بمرتين إلى ثلاث مرات لدى الأطفال الأمريكيين من أصل إفريقي مقارنة بالأطفال القوقازيين بغض النظر عن الجنس ، بينما في استراليا ونيوزيلندا يكون خطر الإصابة بمرض ESRD أكبر لدى أطفال السكان الأصليين مقارنة ببقية الأطفال. [5، 8]

أسباب الداء الكلوي المزمن عند الأطفال :

تختلف الأسباب الأولية للداء الكلوي المزمن عند الأطفال اختلافاً كبيراً عن تلك المسؤولة عن ظهور المرض لدى البالغين. تتمثل العوامل المسببة الرئيسية للداء الكلوي المزمن عند الأطفال التشوهات الخلقية في الكليتين و المسالك البولية، المتلازمة الكلوية المقاومة للستيروئيد (التناذر النفروزي)، التهاب الكبد و الكلية مثل (التهاب الكلية الذأباني، متلازمة ألبرت). تشمل الأسباب الأقل شيوعاً للداء الكلوي المزمن عند الأطفال اعتلال الأوعية الدقيقة الخثاري و خاصة المتلازمة الانحلالية اليوريمائية اللانمذجية، التحصي الكلوي / الكلاس الكلوي، ورم ويلمز، الأمراض الانتانية والخلالية وغيرها، في حين أن الأسباب الخلقية مثل (نقص تصنيع الكليتين أو الدسام الإحليلي الخلفي) تشيع بشكل واضح في المرضى الأصغر سناً، ويزداد حدوث التهاب الكبد و الكلية في أولئك الذين تزيد أعمارهم عن 12 عاماً [15]. الانخفاضات الطفيفة في أعداد النفرونات التي لوحظت في انخفاض الوزن عند الولادة و عند الأطفال الخدج تعد عوامل مهمة لحدوث

CKD [16]. من المحتمل أن تؤدي هذه الحالات إلى تغيير التوزيع النسبي لأسباب CKD بشكل كبير. [17]

[18]

إذا اقتصر تحليل الأسباب على عدد الأطفال الذين وصلوا بالفعل إلى الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية فإن النسبة المئوية للأمراض الكبدية تزداد (تتضاعف تقريباً) ، في حين تنخفض النسبة المئوية للتشوهات الخلقية من حوالي 50 إلى 39.5٪ . تتميز التشوهات الخلقية بتقدم أبطأ نحو ESRD مقارنة بالأمراض الكبدية بحيث تزداد نسبة الأمراض الكبدية في مجموعات المرضى الذين يعانون من مراحل أكثر تقدماً من CKD . تختلف إلى حد ما البيانات الواردة من السجل الوطني الياباني وسجل استراليا ونيوزيلندا للتحال الدموي وازدراع الكلية (ANZDATA) والتي أفادت بأن التهاب الكبد و الكلية هو السبب الأكثر شيوعاً للإصابة بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية لدى الأطفال والمراهقين . أظهرت الدراسات التي أجريت على مدى السنوات القليلة الماضية أن نسبة كبيرة من حالات CKD التي تظهر قبل سن 25 عاماً يمكن تعريفها على أنها أحادية الجين . يمكن أن يكشف جين واحد كسبب للمرض في 20٪ من المرضى المصابين باكراً (8) . في الوقت الحاضر ، تم التعرف بوضوح على أكثر من 200 جين على أنها مسببة للداء الكلوي المزمن الأكثر شيوعاً عند الأطفال (التشوهات الخلقية في الكليتين و المسالك البولية، المتلازمة الكلوية المقاومة للستيروئيد (التناذر النفروزي)، التهاب الكبد و الكلية المزمن والاعتلال الهديي) (8 ، 12) . تكشف الدراسات الجينية الكبيرة مثل (دراسات الارتباط على مستوى الجينوم) أن الخلفية الجينية لمرضى CKD ربما تكون أكثر تعقيداً مما كان متوقعاً في السابق إلى جانب الجينات المسببة للأمراض والتي هي في حد ذاتها مسؤولة عن تحديد المرض . أفضل مثال معروف يمثل APOL1 الذي تمنح متغيراته خطراً أكبر بكثير لتطوير تصلب الكبد القطعي البؤري وتطور CKD (13، 14) . هذه النتائج لها آثاراً كبيرة سواءً بالنسبة لمرضى واحد أو لاعتبارات أكثر عمومية . قد يستفيد المرضى الذين لديهم سبب وراثي معروف لظهور CKD عند الأطفال من علاجات محددة أو من تجنب الأدوية غير الفعالة وحتى التي قد تهدد الصحة مثل (الأدوية المثبطة للمناعة في المرضى الذين يعانون من أشكال وراثية من المتلازمة التناذر النفروزي الكلوية المقاومة للستيروئيد) (15 ، 16) . يتيح التشخيص الجيني إجراء اختبار ما قبل الولادة لأشقاء الأفراد المصابين وتقديم الاستشارة الوراثية للعائلة وقد يكون مفيداً بشكل كبير في تقييم إنذار المريض . يعد تصنيف

أسباب المرض عن طريق الاختبارات الجينية أمراً أساسياً في ضمان موثوقية تحليل البيانات في البحوث السريرية والتجارب الدوائية.

أسباب CKD و ESRD عند الأطفال :

حسب :

KDIGO 2023 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE[19]

يشير الجدول 1 إلى تصنيف أمراض الكلى المزمنة (CKD) على أساس وجود أو عدم وجود مرض وراثي وجهازي وموقعه داخل الكلى من النتائج التشريحية المرضية. لا يتم النظر في الأمراض الوراثية بشكل منفصل لأن بعض الأمراض في كل فئة لا يتم التعرف عليها على أنها أمراض وراثية.

لوحظ أن هناك العديد من الطرق المختلفة لتصنيف مرض الكلى المزمن. هذه الطريقة لفصل الأمراض الجهازية وأمراض الكلى الأولية هي إحدى الطرق التي اقترحتها مجموعة العمل للمساعدة في إيضاح المفاهيم.

الجدول 2 : تصنيف أمراض الكلى المزمنة (CKD) على أساس وجود أو عدم وجود مرض وراثي

وجهازي وموقعه داخل الكلى من النتائج التشريحية المرضية [19].

أمثلة على أمراض الكلى الأولية (غياب الأمراض الجهازية التي تؤثر على الكلى)	فحص الأمراض الجهازية التي تؤثر على الكلى	
GN التكاثري المنتشر أو البؤري أو الهلالي ؛ تصلب الكبيبات البؤري والقطاعي، اعتلال الكلية الغشائي، الداء قليل التبدلات	مرض السكري، أمراض المناعة الذاتية الجهازية، التهابات الجهازية، الأدوية، الأورام (بما في ذلك الداء النشواني)	أمراض الكبيبات
التهابات المسالك البولية، الحصوات، الانسداد، التهاب الكلية الخلالي	الالتهابات الجهازية، المناعة الذاتية، الساركويد، الأدوية، اليورات، السموم البيئية (الرصاص، حمض الأرسطولوشيك)، الأورام (الورم النقوي)	أمراض الأنبابيب الخلالية
التهاب الأوعية الدموية الكلوية المحدود المرتبط بـ ANCA ، خلل التنسج العضلي الليفي	في التصلب العصيدي، ارتفاع ضغط الدم، نقص التروية، صمات الكوليسترول، التهاب الأوعية الدموية الجهازية، اعتلال الأوعية الدقيقة الخثاري، التصلب الجهازي	أمراض الأوعية الدموية
خلل التنسج الكلوي، مرض الكيسي النخاعي، اعتلال الخلايا	مرض الكلى المتعدد الكيسات، متلازمة ألبرت، مرض فابري	الأمراض الكيسية والخلقية

ANCA، الأجسام المضادة السيترولازمية المضادة للعدلات؛ GN، التهاب كبيبات الكلى [19]

الآلية المرضية :

بالإضافة إلى الأذية المتروقية المترافقة مع الأمراض البنيوية أو الاستقلابية الوراثية فإنَّ الأذية الكلوية يمكن أن تترقى بالرغم من إزالة السبب الأصلي . قد تكون أذية فرط الترشيح مسار مشترك نهائي هام لتخرب الكبد و هو مستقل عن السبب الكامن للأذية الكلوية . مع فقدان النفرونات ، تخضع النفرونات المتبقية إلى تضخم وظيفي و بنيوي يتميز بزيادة تدفق الدم الكبي ، و بالتالي تزداد القدرة الدافعة للرشح الكبي في النفرونات السليمة المتبقية . إنَّ فرط الترشيح المعاوز يحافظ مؤقتاً على وظيفة الكلية الإجمالية و لكنه قد يسبب أذية متروقية للكبد المتبقية ، ربما بسبب التأثير المباشر للضغط الساكن المرتفع على سلامة جدر الشعيرات و / أو التأثير السمي لزيادة حركة مرور البروتين عبر الجدار الشعري . مع مرور الوقت ، تزداد جمهرة النفرونات المتصلبة و تعاني النفرونات المتبقية من زيادة العبء الإفراغي مما يؤدي إلى حلقة مفرغة من زيادة تدفق الدم الكبي و تفاقم أذية فرط الترشيح . تسهم البيلة البروتينية نفسها في تناقص الوظيفة الكلوية . تمارس البروتينات التي تجتاز الجدار الشعري الكبي تأثيراً سميّاً مباشراً على الخلايا الأنبوبية ، كما تجلب الوحيدات و البالعات و تعزز عملية التصلب الكبي و التليف الأنبوبي الخلالي . يفاقم فرط التوتر الشرياني غير المضبوط ترقى المرض من خلال إحداث تصلب الكلية الشرياني و من خلال زيادة أذية فرط الترشيح . قد يزيد فرط فوسفات الدم من ترقى المرض لأنه يؤدي إلى ترسب فوسفات الكالسيوم في النسيج الخلالي الكلوي و الأوعية الدموية . فرط شحوم الدم يؤثر سلباً على الوظيفة الكبية من خلال الأذية المتوسطة بالأكسدة .

يمكن النظر إلى الداء الكلوي المزمن باعتباره استمرار لمرض ، مع ترايد التظاهرات الكيميائية الحيوية و السريرية بتدهور الوظيفة الكلوية . بغض النظر عن المسببات ، فإنَّ تطور التليف الأنبوبي الخلالي هو المحدد الرئيسي لتطور الداء الكلوي المزمن .

التظاهرات السريرية :

الصورة السريرية للداء الكلوي المزمن متباينة و تعتمد على المرض الكلوي الأساسي . يراجع الأطفال و المراهقون المصابون بالداء الكلوي المزمن بسبب التهاب كبد و كلية بوزمة ، شحوب ، فرط توتر شرياني ، بيلة دموية و بروتينية . الرضع و الأطفال الذين لديهم اضطرابات خلقية مثل عسر التصنع الكلوي و الاعتلال البولي الانسدادي يمكن أن يراجعوا في فترة حديثي الولادة بفشل نمو ، بوال ، تجفاف ، التهاب طرق بولية أو قصور كلوي صريح . يتم تشخيص التشوهات الخلقية بالتصوير بالأشعة فوق الصوتية قبل الولادة في كثير من الرضع ، مما يسمح بالتشخيص في وقت مبكر و بالتالي إمكانية التدخل العلاجي . قد يراجع الأطفال المصابون بسحاف الكلية الطفلي العائلي بأعراض مخاتلة مع شكاوى غير نوعية (صداع ، تعب ، وزن ، قমে ، إقياء ، عطاش ، بوال ، فشل نمو) على فترة عدة سنوات . يكشف الفحص الفيزيائي لدى الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن غير المعالج و لفترة طويلة فشل نمو ، قصر قامة ، تشوهات عظمية بسبب الحثل العظمي الكلوي .

الموجودات المخبرية :

تشمل الموجودات المخبرية في الدم ارتفاع في نيتروجين البولة الدموية و الكرياتينين ، فرط (البوتاسيوم ، الفوسفور ، حمض البول ، الشحوم الثلاثية و الكوليسترول) و انخفاض (الكالسيوم ، الألبومين عند وجود بيلة بروتينية شديدة) و نقص الصوديوم (عند وجود فرط حمل حجمي) أو فرط الصوديوم (عند فقدان الماء الحر) و حماض استقلابي . يظهر تعداد الدم الكامل وجود فقر دم سوي الكريات و سوي الصباغ . تشمل الموجودات المخبرية في البول : بيلة دموية و بروتينية بالإضافة إلى أسطوانات الكريات الحمراء عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن الناجم عن التهاب كبد و كلية ، بيلة ميكرو ألبومين عند مرضى الداء السكري، بيلة قيحية ، أسطوانات الكريات البيضاء عند المرضى المصابين بالتهاب كلية خلالي، خلايا أنبوبية ، خلايا حبيبية ، شحوم . الأطفال المصابون بالداء الكلوي المزمن بسبب آفات خلقية مثل عسر التصنع الكلوي يكون تحليل البول لديهم عادةً سواءً مجهرياً أو بالشرائط الحساسة منخفض الكثافة النوعية . تصفية الإينولين هي المعيار الذهبي لتحديد معدل الرشح الكبي ، و لكن قياسها ليس سهلاً . تصفية الكرياتينين داخلي

المنشأ هي أكثر علامة واسمة مستخدمة على نطاق واسع لتحديد معدل الرشح الكبي ، إلا أنَّ الإفراز الأنبوبي للكرياتينين يرفع بشكل كاذب معدل الرشح الكبي المحسوب .

الجدول 3: قياس معدل الرشح الكبي وتقديره في مرض الداء الكلوي المزمن [20]

Age	Mean GFR ± SD (mL/min/1.73 m ²)
Preterm babies	
1–3 days	14.0 ± 5
1–7 days	18.7 ± 5.5
4–8 days	44.3 ± 9.3
3–13 days	47.8 ± 10.7
8–14 days	35.4 ± 13.4
1.5–4 mo	67.4 ± 16.6
Term Babies	
1–3 days	20.8 ± 5.0
3–4 days	39.0 ± 15.1
4–14 days	36.8 ± 7.2
6–14 days	54.6 ± 7.6
15–19 days	46.9 ± 12.5
1–3 mo	85.3 ± 35.1
Infants	
4–6 mo	87.4 ± 22.3
7–12 mo	96.2 ± 12.2
1–2 yr	105.2 ± 17.3
Source: Schwartz GJ, Furth SL. Glomerular filtration rate measurement and estimation in chronic kidney disease. <i>Pediatr Nephrol.</i> 2007;22:1839–48. Reproduced with permission.	

هناك معادلة Cockcroft-Gault تستخدم لتقدير معدل التصفية الكلوية (GFR) بناءً على مساحة سطح الجسم. هذه هي المعادلة [21].

$$GFR \text{ (ml/min)} = \frac{[(140 - \text{age}) \times \text{weight (kg)}]}{(\text{body surface area} \times \text{serum creatinine})}$$

العمر هو العمر بالسنوات.

الوزن هو وزن الشخص بالكيلو جرام.

يتم حساب مساحة سطح الجسم باستخدام صيغة تعتمد على الطول والوزن.

$$\text{Body surface area (m}^2\text{)} = \frac{\sqrt{[(\text{height (cm)} \times \text{weight (kg)})]}}{3600}$$

serum creatinine الكرياتينين في الدم هو مستوى الكرياتينين في الدم بالملغ / ديسيلتر.

تُستخدم هذه المعادلة بشكل أساسي في تقدير وظيفة الكلى لدى الأشخاص البالغين. ومع ذلك، يجب ملاحظة أن هذه المعادلة قد تكون غير دقيقة لبعض الفئات السكانية مثل الأطفال والمراهقين وكبار السن والأشخاص ذوي البنية الجسمانية المختلفة [21].

ولذلك نقوم بحساب معدل التصفية الكلوية (GFR) باستخدام مستوى الكرياتينين في الدم و المتغيرات التي تهمنا مثل العمر والجنس والوزن. على هذه هي المعادلة [22]:

$$CrCl = \frac{[(140 - age) \times TBW]}{(Scr \times 72)(\times 0.85 \text{ for females})(\times 1.212 \text{ if African American})}$$

TBW ماء الجسم الكلي

CrCl تصفية الكرياتينين

GFR هي معدل التصفية الكلوية

Scr هو مستوى الكرياتينين في الدم (بالمليغرام لكل ديسيلتر)

Age هو العمر (بالسنوات)

0.742 إذا كانت المريضة أنثى

1.212 إذا كان المريض من أصل أفريقي الأمريكي

في الأطفال الذين تتراوح أعمارهم بين 1-16 سنة ، يمكن تحديد درجة خلل الوظيفة الكلوية بواسطة تطبيق صيغة جديدة بسيطة التي تقدر معدل الرشح الكبي بين 15 و 75 مل/د/1.73 م².

هناك معادلة مبسطة تستخدم لتقدير معدل التصفية الكلوية (GFR) باستخدام الطول ومستوى الكرياتينين في الدم. تعرف هذه المعادلة باسم معادلة Schwartz [23].

$$GFR \text{ (ml/min/1.73m}^2\text{)} = k \times \left(\frac{\text{height}}{\text{serum creatinine}} \right)$$

هو ثابت يختلف باختلاف الوحدات المستخدمة. عند استخدام الوحدات المذكورة في المعادلة (مل/دقيقة/1.73 م² وسنتيمتر ومجم/دل)، يكون قيمة $k = 0.413$.

طول الجسم يجب تقديره بالسنتيمتر. يجب أن يكون مستوى الكرياتينين في الدم بوحدة ملغ/دل.

المعادلات الخاصة بالأطفال:

لتقدير معدل التصفية الكلوية (GFR) باستخدام مستوى الكرياتينين في الدم وبعض المتغيرات العمر والجنس والطول والوزن. من بين هذه المعادلات:

1- معادلة Counahan-Barratt للأطفال 1976 Counahan-Barratt equation for children [24]

ومن الملاحظ أن هذه المعادلة لا تزال تستخدم في بعض الحالات حتى الآن، على الرغم من تطوير معادلات أخرى أحدث.

$$GFR \text{ (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 0.55 \times \left(\frac{\text{height (cm)}}{\text{serum creatinine}} \right)$$

2- معادلة Schwartz المعدلة للأطفال 1987 Schwartz modified equation for children [23]

تم تعديل هذه المعادلة عن المعادلة الأصلية لتحسين دقتها في تقدير وظائف الكلى لدى الأطفال. وتعتبر هذه المعادلة من أكثر المعادلات استخدامًا لتقدير GFR لدى الأطفال.

$$GFR \text{ (ml/min/1.73m}^2\text{)} = 0.413 \times \left(\frac{\text{height (cm)}}{\text{serum creatinine}} \right)$$

3- معادلة Bedside Schwartz للأطفال 2009 Bedside Schwartz equation for children [25]

تم تطوير هذه المعادلة لتكون سهلة الاستخدام في المستشفيات والعيادات، حيث يمكن حساب GFR بسرعة باستخدام قياسات بسيطة مثل طول الجسم ومستوى الكرياتينين في الدم. هنا يوجد عامل *factor* يعتمد على

العمر والوزن والجنس.

$GFR (ml/min/1.73m^2) = 0.413 \times (body\ length\ in\ centimeters) / (serum\ creatinine$
. and weight-dependent adjustment factor, gender-, level in mg/dL) $\times$ age-

$$GFR (ml/min/1.73m^2) = 0.413 \times \left(\frac{height (cm)}{serum\ creatinine} \right) \times factor$$

العوامل التي تؤثر في ترقى الداء الكلوي المزمن :

عوامل خطورة غير قابلة للتعديل :

السبب المكتسب للداء الكلوي المزمن ، العرق ، العمر ، العوامل الوراثية ، الجنس .

عوامل خطورة قابلة للتعديل :

ارتفاع التوتر الشرياني ، البيلة البروتينية ، البدانة ، فرط الشحوم الثلاثية و الكوليسترول ، فرط سكر الدم عند مرضى السكري ، العادات الغذائية ، ارتفاع حمض البول و الفوسفور و البوتاسيوم ، الحمض الاستقلابي ، نقص الكالسيوم ، فقر الدم .

التغذية عند المريض المصاب بالداء الكلوي المزمن :

يجب تدبير التغذية من قبل اختصاصي تغذية خبير بمرضى الداء الكلوي المزمن . ينبغي أن تتم الاستشارة على أساس التقييم الفردي لجميع الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن المرحلة 2 إلى المرحلة 5 و المرضى قيد العلاج بالتحال . يجب أن يتلقى المرضى 100% من متطلبات الطاقة المقدرة نسبة للعمر و يتم تعديلها بشكل فردي تبعاً لمستوى النشاط البدني ، مؤشر كتلة الجسم و الاستجابة في معدل زيادة أو خسارة الوزن . ينبغي النظر باستخدام التغذية بالأنبوب عندما تكون التغذية التكميلية الفموية مع زيادة السرعات الحرارية أو حجم السائل غير كافية . يجب أن تكون السرعات الحرارية متوازنة بين الكربوهيدرات ، الدسم غير المشبعة ضمن المجال الفيزيولوجي (واردة مرجعي لكل نظام غذائي DRI) و البروتين .

DRI هي اختصار لـ "الإدخال اليومي الموصى به" (Dietary Reference Intake) وهي مجموعة من الإرشادات الغذائية التي تحدد كميات العناصر الغذائية التي يحتاجها الجسم البشري للحفاظ على صحة جيدة. تم تطوير DRI من قبل معهد الطب الشامل (IOM) وتتضمن قيماً موصى بها للحد الأدنى والأقصى للاستهلاك الغذائي للفيتامينات والمعادن والبروتينات والكربوهيدرات والدهون والألياف وغيرها.

بالنسبة لمرضى القصور الكلوي، فإن DRI يمكن أن يساعد في تحديد كمية البروتين والصوديوم والبوتاسيوم والفوسفور التي يجب عليهم تناولها يومياً، حيث يحتاج هؤلاء المرضى إلى تقليل استهلاك هذه المواد للحفاظ

على صحة الكلى. ويجب على مرضى القصور الكلوي استشارة الطبيب أو الأخصائي الغذائي لتحديد DRI المناسب لحالتهم الصحية والتغذوية.

توصية الوارد البروتيني 100-140 % من DRI للوزن المثالي للأطفال في المرحلة 3 من مراحل الداء الكلوي المزمن ، 100-120 % من DRI في المراحل 4 و 5 ، 100% مع تعويض خسارة التحال عند الأطفال قيد العلاج بالتحال مع استخدام المكملات التجارية حسب الحاجة . يجب أن يتلقى الأطفال المصابون بالداء الكلوي المزمن في المراحل 2-5 100% من DRI من الفيتامينات و العناصر الزهيدة ، و غالباً ما تكون مكملات الفيتامينات المنحلة بالماء مطلوبة عند المرضى قيد العلاج بالتحال .

يحافظ معظم الأطفال على توازن طبيعي للصوديوم و الماء مع وارد من الصوديوم مستمد من اتباع نظام غذائي مناسب . يوجد بوال لدى الرضع و الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن الناجم عن عسر التصنع الكلوي مع فقد كبير للصوديوم أو الماء الحر ، يستفيد هؤلاء الأطفال من التغذية كبيرة الحجم و منخفضة السعرات الحرارية مع مكملات الصوديوم . يتطلب الأطفال الذين لديهم فرط توتر شرياني ، وذمة أو قصور قلب تحديد الصوديوم و العلاج بالمدرات . نادراً ما يكون الحد من السوائل ضرورياً في الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن حتى الوصول إلى المرحلة 5 التي تتطلب الشروع في التحال .

في معظم الأطفال يتم الحفاظ على توازن البوتاسيوم حتى تتدهور وظيفة الكلية إلى المستوى الذي يبدأ التحال عنده ، و لكن قد يتطور فرط بوتاسيوم الدم في المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن في جميع المراحل و لديهم زيادة الوارد من البوتاسيوم الغذائي ، حمض استقلابي شديد ، نقص ألدوستيرونية منخفضة رينين الدم (بسبب تلف الجهاز المجاور للكبد المفرز للرينين) . يمكن معالجة فرط بوتاسيوم الدم بتحديد الوارد من البوتاسيوم الغذائي و إعطاء العوامل المقلونة الفموية ، و/أو العلاج بالكايكسالات .

يمكن وصف حالة تغذية المريض عن طريق معدل تقويض البروتين ، والذي يمكن حسابه من خلال معدل إنتاج البولة وإجمالي مياه جسم المريض . يمكن حساب معدل إنتاج البولة باستخدام معادلة Borah المعدلة وتعكس تناول المريض للبروتين. يتم تقسيم معدل تقويض البروتين على وزن المريض بعد التحال بالكيلوغرام للحصول على معدل تقويض بروتين طبيعي ، والذي يعكس حالة التغذية للمريض قيد المعالجة

بالتحال الدموي . يستخدم معدل تخفيض البولة فقط عينات نتروجين البولة في الدم قبل وبعد التحال لحساب التخفيض الجزئي للبولة الناجم عن التحال، و الذي لا يأخذ في الحسبان معدل إنتاج البولة داخل التحال أو كمية البولة المزالة عن طريق الترشيح الفائق ولا يعطي أي معلومات تتعلق بالحالة التغذوية .

تقييم الحالة التغذوية هو عنصر أساسي في قياس كفاية التحال . يجب قياس معدل تفويض البروتين الطبيعي شهرياً باستخدام النمذجة الحركية للبولة الممنهجة أو التقريب الجبري.[5]

التمنيع في الداء الكلوي المزمن:

يجب أن يتلقى الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن كافة التمنيعات القياسية وفقاً للجدول المستخدم في الأطفال الأصحاء . يجب استثناء إعطاء اللقاحات الفيروسية الحية للأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن المرتبط بالتهاب الكبد و الكلية أو أي مرض أثناء العلاج بالأدوية المثبطة للمناعة . من المهم إجراء كافة المحاولات لإعطاء اللقاحات الفيروسية الحية للحصبة ، النكاف ، الحصبة الألمانية و الحمق قبل إجراء زرع الكلية .

بالإضافة إلى لقاح التهاب كبد B ، الرئويات ، السل (مضاد استطباب في حال كان معدل الرشح الكبدي أقل من 25 مل/د/1.73م2) ، الانفلونزا السنوي .

التعديل في جرعة الدواء :

العديد من الأدوية يطرح عن طريق الكلية لذلك تحتاج جرعاتها إلى تعديل لتحقيق أقصى قدر من الفعالية و تقليل مخاطر السمية . تشمل استراتيجيات تعديل الجرعة إطالة الفاصل الزمني بين الجرعات أو إنقاص الجرعة المطلقة أو كليهما . تصبح هذه التعديلات أكثر أهمية عندما يصبح التتميط الدوائي الجيني لاستقلاب الأدوية روتينياً .

الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية

(معدل الرشح الكبي أقل من 15 مل/د/1.73 م²) يمثل الحالة التي يترقى فيها خلل الوظيفة الكلوية لدى المريض إلى النقطة التي لم يعد بالإمكان عندها المحافظة على التوازن و البقيا بواسطة الوظيفة الكلوية الأصلية و الرعاية الطبية القصوى ، عندها تصبح المعالجة المعیضة للكلية (التحال الدموي ، التحال البيرتواني المستمر ، المعالجة المعیضة للكلية المستمرة ، زرع الكلية) ضرورية .

الهدف النهائي للأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية هو إجراء زرع كلية ناجح ، لأنه يوفر نمط حياة طبيعية مع إمكانية إعادة تأهيل الطفل و العائلة.

يلجأ إلى المعالجة المحافظة في المراحل الأربع الأولى من الإصابة الكلوية ، و تتمثل هذه المعالجة بما يلي :

- تأخير سرعة تقدم الإصابة الكلوية ما أمكن مثل (ضبط سكر الدم عند الأطفال المصابين بالداء السكري ، التوتر الشرياني ، البيلة البروتينية) و ضبط كل اختلاطات القصور الكلوي المزمن.
- توعية الأهل عن طرائق المعالجة المعیضة (آليتها ، ميزاتها و اختلاطاتها) ، و عن أهمية زرع الكلية باكراً ما أمكن .
- تحضير الطفل للتحال الدموي عندما يصل الطفل إلى المرحلة الرابعة من مراحل الداء الكلوي المزمن (معدل الرشح الكبي 15-29 مل/د/1.73 م²) في حال اختيار التحال الدموي طريقة علاج معیضة .

1- تحضير المريض نفسياً: قبل عدة أشهر من بداية العلاج من قبل معالج نفسي ومن قبل

الطبيب الخاص المشرف على حالة الطفل . يجب أن يكون الأهل على علم بالتحال الدموي

(آليته، فوائده ، مضاعفاته) و أهمية التقيد بتطبيق العلاج على نحو دائم.

- 2- تحضير المأخذ الوعائي للمريض: يحضر الناسور الشرياني الوريدي قبل البدء بالتحال الدموي بستة أشهر بما يضمن اندمال الجرح اندمالاً طبيعياً، إضافة إلى نضج الناسور الشرياني الوريدي كي يكون جاهزاً للاستخدام. على نحو عام يفضل إجراء المأخذ الوعائي حين تصل أرقام تصفية الكرياتينين إلى 20 مل/د|1.73م2.
- 3- إعطاء كافة اللقاحات حسب جدول اللقاح الوطني .
- 4- اللقاح ضد فيروس التهاب الكبد ب: يجب أن يعطى للمريض للوقاية من العدوى بهذا الفيروس الذي يصله عن طريق أجهزة التحال ، نقل الدم و استخدام الأدوات الملوثة ،....
- 5- تقييم الحالة القلبية الوعائية: لما في ذلك من علاقة لتحمل المريض للعلاج بالتحال الدموي.
- 6- تهيئة الطفل بالحمية الغذائية .

في حال اختيار التحال معالجة معيضة للكلية ، يجب أن يكون اختيار طريقة التحال فردياً ليناسب احتياجات كل طفل ، حيث يكون التحال عبارة عن مرحلة مؤقتة ريثما تستقر حالة الطفل أو تصبح الكلية التي سيتم زرعها جاهزة .

يعد العمر و سبب الداء الكلوي المزمن عامل محدد في اختيار طريقة التحال .

يجب بدء التحال باكراً لمنع تطور شذوذات كبيرة في السوائل و الشوارد ، سوء تغذية ، أعراض يوريميائية.

يعتمد تحديد الوقت الأمثل للبدء بالتحال على مجموعة من الخصائص الكيميائية الحيوية و السريرية للطفل ، و تتضمن فرط حمل السوائل المعند ، عدم توازن الشوارد ، الحمض الاستقلابي ، فشل النمو ، الأعراض اليوريميائية و تشمل (الوهن ، الغثيان ، ضعف الأداء المدرسي) .

طرق إجراء التحال:

- (1) تنقية الدم خارج الجسم : باستعمال دائرة يعبر الدم خلالها خارج الجسم (التحال الدموي) .

(2) تنقية الدم داخل الجسم : باستعمال قسطرة خاصة توضع داخل جوف الصفاق (البريتوان)

ليكون هو سطح التبادل بين دم المريض و سائل التحال الخاص الذي يمر عبر هذه القسطرة تحت تأثير الجاذبية (التحال البريتواني المستمر).

التحال البريتواني المستمر :

بسيط الإجراء، سهل استخدامه عند الولدان، لا يحتاج مضاد تخثر، يمكن إجراؤه عند عدم وجود استقرار هيموديناميكي، لا يحتاج مدخل وعائي. يعد الخيار الأفضل عند الرضع و الولدان الصغار.

مساوئه : رشح غير موثوق ، سحب السوائل و الذوائب ببطء، انسداد قسطرة التحال ، انضغاط تنفسي ، ارتفاع سكر الدم ، التهاب بيرتوان ، غير جيد لفرط الأمونيا و السموم .

مضادات استطباب التحال البيرتواني المستمر المطلقة :

قلة سرية أو انشقاق جدار البطن ، انقلاب المثانة الخارجي ، الفتق الحجابي ، قصور الغشاء البيرتواني.

مضادات استطباب التحال البيرتواني المستمر النسبية :

وجود جراحة على البطن قريبة ، زرع كلية قريب ، عدم وجود مقدم رعاية ملائم .

المعالجة المعیضة للكلية:

Renal Replacement Therapy

التنقية الدموية المستمرة:

نوع خاص من التنقية الدموية يتميز بتطبيق التحال الدموي على نحو مستمر من دون انقطاع على شكل جلسة واحدة طويلة تمتد من يوم واحد إلى عدة أيام، وتكون دائرة التحال إما شريانية - وريدية وإما وريدية - وريدية. تطبق جلسة التحال عادةً على نحو بطيء وهادئ ما يضمن الاستقرار الهيموديناميكي للمريض.

يستطب هذا النوع من التنقية في المصابين بالأذية الكلوية الحادة ولا سيما ذوو الأمراض العالية وغير المستقرين هيموديناميكياً و عند وجود سوء وظيفة أعضاء متعدد .

أنواع التنقية الدموية المستمرة:

- التحال الدموي المستمر Continuous Hemodialysis (CHD)

- الترشيح الدموي المستمر Continuous Hemofiltration (CHF)

- التحال مع الترشيح الدموي المستمر Continuous Hemodiafiltration (CHDF)

وتطبق الأنواع الثلاثة بنمطين أما بشكل دائرة شريانية - وريدية وإما وريدية - وريدية.

وهناك نوع آخر وخاص من التنقية يسمى الترشيح الفائق ultrafiltration المعزول، وهو إجراء

يستطب في الذين يعانون من فرط حمل مائي - ملحي معند على العلاج بالأدوية التقليدية (قصور

قلب متقدم). يعتمد هذا الإجراء على خاصة الضغط عبر غشاء التحال للتخلص من الحمل الزائد لدى

المريض، ويتميز بتحمل هيموديناميكي جيد.

الميزات :

سرعة في إصلاح الشوارد، تصفية ممتازة، إصلاح حماض استقلابي سريع، ضبط توازن السوائل، جيد التحمل عند غير المستقرين، محدد بزمان و لكن أطول من زمن التحال الدموي.

المساوي: غير سهل ويحتاج لخبرة وتدريب، خثرات متكررة، استخدام مضادات تخثر جهازية، مدخل وعائي عند الولدان.

التحال الدموي : Hemodialysis

يعد التحال الدموي الطريقة الأكثر فعالية من طرائق التحال. يتم إجراؤه في المستشفى أو المراكز الصحية المتخصصة. يتضمن سحب سريع للسوائل المفرطة خارج الجسم ، تنقية الدم من الفضلات المنحلة بالماء ، إصلاح الحماض الاستقلابي ،إعادة توازن السوائل والشوارد في جلسات مدتها 3-4 ساعات باستخدام دارة خارج الجسم تدار بمضخة .

المأخذ الوعائي : قسطرة وريدية مركزية أو ناسور شرياني وريدي .

استطبابات التحال الإسعافي :

- وذمة رئة حادة .
- فرط بوتاسيوم دم عرضي (تبدلات على تخطيط القلب الكهربائي و ليس مخبري فقط).
- حماض شديد (بيكربونات أقل من 8 و PH أقل من 7.15) .
- اعتلال دماغ يوريميائي حيث يأتي المريض بتخليط ذهني نتيجة ارتفاع أرقام البولة و الأمونيا .
- ارتفاع توتر الشرياني شديد : بسبب تراكم السوائل و نقص معدل الرشح الكبي .

استطبابات التحال العادي المبرمج :

- ظهور أعراض يوريميائية بسبب ارتفاع البولة :

1. التهاب تامور يوريميائي .
2. اعتلال دماغ يوريميائي الذي يبدأ بقلة النوم أو كثرة النوم ، اختلاجات .
3. اعتلال التخثر (زيادة زمن النزف) بسبب سوء وظيفة الصفائح اليوريميائي .
- فرط حمل السوائل (انصباب الجنب ، وذمة رئة) غير مستجيب على المدرات .
- فرط بوتاسيوم دم معند على العلاج المحافظ (لا توجد علامات تخطيطية مهددة للحياة في تخطيط القلب الكهربائي).
- حمض استقلابي شديد PH أقل من 7.20 .

مضادات استطباب التحال الدموي المطلقة:

- الأطفال الصغار جداً بالعمر، عدم توفر مدخل وعائي، عدم استقرار وعائي قلبي، وجود مضاد استطباب لاستخدام مضادات التخثر.

مضادات استطباب التحال الدموي النسبية:

- سوء المطاوعة، اعتلال عضلة قلبية، عدم وجود مركز تحال قريب، ارتفاع أو انخفاض التوتر الشرياني.

يطبق التحال الدموي عدة مرات بالأسبوع 2- 3 جلسات علاجية أسبوعية عادةً أي ما يعادل (8-12) ساعة أسبوعياً ، ومن هنا يأتي اسم التحال الدموي الدوري، ولذلك لا يكون إطراح السموم اليوريميائية كاملاً كالذي يتحقق من قبل الكلية الطبيعية عند الإنسان التي تعمل 24 ساعة/24 ساعة، أي ما يعادل 168 ساعة/أسبوع. يمكن إجراء التحال الدموي بأمان وفعالية مع الاهتمام الشديد بالطفل والمعرفة التقنية. تم تطوير المواد المتوافقة حيوياً لإجراء التحال الدموي واستخدام العديد من الأجهزة التي توفر السلامة للأطفال وتنفيذ البروتوكولات المصممة بعناية والمراقبة المناسبة من قبل الكادر الطبي والتمريضي.

التحال الدموي هو كلمة يونانية تعني عملياً تنقية الدم ، و هو الفعل الأساسي لهذه المعالجة . يعبر الدم في أثناء فترة التنقية بواسطة أنابيب خاصة غشاء التحال الدموي المتمثل بالمرشح filter ضمن جهاز دقيق هو جهاز التنقية الدموية ، مجهز بأنظمة خاصة للإنذارات و لمراقبة الطفل و الدارة الدموية طوال فترة جلسة التحال الدموي .

يعد المرشح المكون الرئيسي في جلسة التحال الدموي إذ تتم التنقية الفعلية ضمنه ، و هو يتألف من حجرتين مفصولتين بغشاء التحال الذي هو غشاء نصف نفوذ . يمر الدم في إحدى الحجرتين في حين يمر سائل التحال dialysate في الحجرة الأخرى و بالاتجاه المعاكس للدم الذي يشابه في تكوينه سائل البلازما الطبيعي . تجري المبادلات في هذا المستوى بين دم المريض الغني بالسموم و الفضلات الأزوتية و سائل التحال الخالي منها .

يوفر التحال الدموي التصفية اللازمة للدم من السموم والسوائل الزائدة (الوظيفة الإطراحية للكلية الطبيعية)، كما يؤدي إلى إعادة التوازن الشاردي في الوسط الداخلي للجسم، إضافةً إلى تنظيم التوتر الشرياني والوسط الحامضي القلوي، أما الوظيفة الغذائية - الهرمونية وهي الوظيفة الأخرى التي تقوم بها الكلية الطبيعية (إفراز هرمون الإريثروبويتين، تصنيع فيتامين D الفعال، جهاز الرينين - أنجيوتنسين) فإن التحال الدموي غير قادر على تحقيقها.

آليات نقل الذوائب والسموم في التحال الدموي الدوري:

يكون النقل باليتين أساسيتين: الانتشار diffusion والترشيح الفائق ultrafiltration.

الانتشار :

هو الآلية الأساسية للتنقية في أثناء التحال الدموي، ويتم فيها نقل الذوائب عبر غشاء التحال نقلاً منفعلاً بحسب مدروج التركيز أي من الوسط الأكثر تركيزاً إلى الوسط الأقل تركيزاً بالذوائب وعلى نحو أساسي الذوائب ذات الوزن الجزيئي المنخفض مقارنةً بذات الوزن الجزيئي المتوسط.

الترشيح الفائق :

يعتمد نقل الذوائب على مدروج الضغط السكوني على جانبي الغشاء convection، وتوفر هذه الآلية رشح الذوائب ذات الوزن الجزيئي الأعلى إلى سائل التحال، وهي الآلية الأساسية للتنقية في أثناء الترشيح الدموي hemofiltration، ويتم في هذه الطريقة من التنقية نقل محلول متعادل التوتر عقيم بمعدل يعتمد على معدل الترشيح الدموي الأساسي.

تساهم آلية ثالثة في التخلص من المواد والسموم الزائدة وهي (الامتزاز) adsorption، امتزاز بعض البروتينات (B2 ميكروغلوبولين ، السيوكينات...) على بعض الأغشية الصناعية الخاصة لهذه المهمة ومن ثم تسهيل طرحها.

مواد التحال الدموي :

1- المرشح أو الفلتر:

تتألف من أغشية على شكل ألياف أسطوانية وهي أغشية نصف نفوذة ، عقيمة، تستخدم مرة واحدة. يدور الدم داخل هذه الألياف في حين يمر سائل التحال في محيطها وفي اتجاه معاكس لاتجاه الدم لتأمين أكبر نسبة تبادل في أثناء جلسة التحال الدموي. يجب اختيار الفلتر بمساحة سطحية مماثلة لتلك الموجودة في جسم المريض، والكمية الإجمالية للدم خارج الجسم يجب ألا تتجاوز 10% من حجم دم المريض . يتم اختيار الفلتر وفقاً لحجم الطفل والحجم داخل الوعائي. يتوفر حالياً فلاتر ذات مساحة سطحية صغيرة تصل حتى 0.2 متر مربع . الفلاتر عالية التدفق صعبة الاستخدام في الأطفال الصغار، ولكن في حال تم استخدام فلتر عالٍ التدفق يجب تقليل معدل تدفق الدم وأوقات التحال .

كمية السحب خلال كامل الجلسة: 0.2 (مل) * الوزن (كغ) * 60 (عدد الدقائق في الساعة الواحدة) * عدد ساعات جلسة التحال الدموي أي 12 مل/كغ/ساعة .

الجدول 4: علاقة جهاز التحال بمساحة السطح والحجم الرئيسي.

جهاز التحال	الغشاء	مساحة السطح م ²	الحجم الرئيسي
*Polyflux® 6H	Polyflux (polyarylethersulfone، Polyvinylpyrrolidone، polyamide)	0.6	52
CA50*	Cellulose acetate	5.0	35
CA70*	Cellulose acetate	7.0	45
B 190*	Polyethersulfone	9.1	114
B 150*	Cellulose triacetate	5.1	95
F3+	Polysulfone	4.0	28
F4+	Polysulfone	7.0	42
F5+	Polysulfone	0.1	63
F6+	Polysulfone	3.1	82
FX paed+	®Helixone	2.0	18
FX 40+	®Helixone	6.0	32
F40S+	Polysulfone High flux	7.0	42
F160+	Polysulfone	5.1	83
F180+	Polysulfone	8.1	99
المصنع: *Fresenius، Baxter+			

بالنسبة للتحال الدموي عند الأطفال، يتطلب وجود فلتر مزود بمضخة يمكنها التحكم بدقة في معدل

تدفق الدم وفقاً لحجم الطفل.

يوفر التحال الدموي التقليدي تصفية سريعة للمواد المنحلة من خلال زيادة معدل تدفق الدم وسائل التحال [24]. عند الرضع إذا تجاوز حجم الدم خارج الجسم 10 % من حجم دم المريض هناك خطر لحدوث المضاعفات ، لذلك يمكن استخدام كريات الدم الحمراء أو 5% من الألبومين لملء الأنابيب . معدل تدفق الدم 3-5 مل/كغ/دقيقة كافية لتحقيق التصفية المناسبة للمواد المنحلة مع استقرار هيموديناميكي . معدل تدفق سائل التحال ثابت عند 500 مل/دقيقة في معظم أجهزة التحال ويمكن زيادتها إلى 800-1000 مل/دقيقة، ولكن يكفي 500 مل/دقيقة عند الأطفال . هناك خطر حدوث نقص بوتاسيوم الدم أثناء التحال عند مرضى الداء الكلوي المزمن بسبب انتقال البوتاسيوم إلى الخلايا الناتج عن تصحيح الحمض الشديد. إذا كان تركيز البوتاسيوم في البلازما قبل التحال أكثر من 5.5 ميلي مكافئ/لتر يكون تركيز البوتاسيوم في سائل التحال 2.0 ميلي مكافئ/لتر كافٍ، ولكن إذا كان تركيز البوتاسيوم في البلازما قبل التحال 3.5-4.5 ميلي مكافئ/لتر ينصح بأن يكون تركيز البوتاسيوم في سائل التحال 4.0 ميلي مكافئ/لتر .

في حال انخفاض معدل تدفق الدم إلى أقل من 100 مل/دقيقة، ينبغي الأخذ بالاعتبار أن معدل تدفق الدم يؤثر على معدل الترشيح الفائق . يتم تحديد معدل الترشيح الفائق بواسطة ضغط الغشاء ومعامل الترشيح الفائق لجهاز التحال. للحفاظ على الاستقرار الهيموديناميكي يجب ألا يتجاوز معدل الترشيح الفائق 0.2 مل/كغ/دقيقة . يوصى باستخدام جهاز تحال مع معامل ترشيح فائق صغير لمنع تصفية الماء الزائد لأن نقص ألبومين الدم يمكن أن ينقص من تصفية الماء عند المرضى الذين يعانون من نقص ألبومين الدم. يوصى بإعطاء الألبومين الوريدي في بداية التحال لزيادة معدل الترشيح الفائق عن طريق نقل السائل الخلالي إلى داخل الأوعية الدموية ولتقليل حدوث انخفاض التوتر الشرياني . عادةً ما يتم إجراء التحال عند البالغين لمدة 4 ساعات، ولكن التحال الدموي يجرى عند الأطفال لفترة زمنية أقصر. يمكن تصفية المواد المنحلة بفعالية وأمان، ولكن قد يكون من الصعب تصفية الماء مع الحفاظ على الاستقرار الهيموديناميكي لفترة زمنية معينة عند الأطفال الذين يعانون من فرط حمل

السوائل الشديد ، لذلك قد يكون من الضروري إجراء الترشيح الفائق أولاً يليه التحال لمنع حدوث متلازمة خلل التوازن . يوصى بالترشيح الفائق قبل التحال الدموي لأن الضغط التناضحي المرتفع في الدم يمكن أن ينقل الماء من السائل الخلالي إلى داخل الأوعية الدموية للحفاظ على الدورة الدموية الفعالة .

في نهاية التحال يمكن تعويض حجم الدم خارج الجسم باستخدام محلول ملحي عادي. عند استخدام محلول ملحي عادي يمكن إعطاء المريض حوالي 100-200 مل في نهاية التحال مما يقلل من تأثير الترشيح الفائق. في حال كان ضغط دم المريض منخفضاً في نهاية التحال، قد يساعد ذلك في زيادة ضغط الدم. في حال استخدام كريات الدم الحمراء لملء الأنابيب من المعتاد التخلص من الدم في الأنابيب عند الانتهاء من التحال و لكن يبقى مستوى الخضاب مرتفعاً حتى لو تم التخلص من الدم في الأنابيب بعد التحال .

2-جهاز التحال وسائل التحال:

يعمل جهاز التحال أو التنقية الدموية على تحضير سائل التحال من البيكربونات والحمض والماء المعالج المقدم للمريض في أثناء جلسة التحال، كما يعمل الجهاز على مراقبة دقيقة لجلسة التحال الدموي وإعطاء الإنذارات الخاصة حين حدوث خلل ما بالجهاز أو مشكلة ما لدى المريض. يجب أن يكون جهاز التحال نظيفاً وعقياً وذلك لتجنب التكاثر الجرثومي ضمنه.

أما سائل التحال فهو محلول ذو تركيب مشابه تقريباً لتركيب السائل خارج خلوي، خالٍ من البولة والكرياتينين والفوسفور، وتركيزه من الشوارد معد بحيث يصح الاضطرابات التي تحصل بين جلستي تحال دموي. الجدول الآتي يوضح مكونات سائل التحال :

الجدول 5: مكونات سائل التحال .

Component	Amount
Sodium	135–145 mEq/L
Potassium	0–4 mEq/L
Calcium	2.5–3.5 mEq/L
Magnesium	0.5–1.5 mEq/L
Chloride	98–112 mEq/L
Acetate/citrate	4–10/2.4 mEq/L
Glucose	0–200 mg/dL
Bicarbonate	35–40 mEq/L

المأخذ الوعائي: Vascular access:

يعد الحصول على مدخل وعائي جيد أحد أهم عوامل التحال الدموي الناجح.

كي تتم جلسة التحال الدموي لا بد من الحصول على نتاج دموي كافٍ من المريض يملأ الدارة والمرشح ليتم فيما بعد تنقيته.

لقد كان سكريبنر أول من اكتشف عام 1960م أول مأخذ وعائي دائم لعلاج اليوريميا المزمنة، ومنذ ذلك التاريخ أجريت عدة محاولات لتطوير هذا الاكتشاف حتى وصول سيمينو وبريسيا عام 1966م إلى اكتشاف المأخذ الوعائي الذي لا يزال يستخدم حتى الوقت الحاضر وهو (الناصور الشرياني الوريدي) الذي يعد أفضل شكل للوصول إلى الأوعية الدموية عند الأطفال .

أنواع المآخذ الوعائية:

- التحويلة الشريانية الوريدية: shunt قناة من اللدائن (بلاستيكية) توضع بين أي شريان محيطي ووريده، وقد حدّ الخمج والخطار من استعمال هذه الطريقة.
- الناسور الشرياني الوريدي arteriovenous fistula : الطريقة المثلى، يقدر بـ (85%) من المآخذ الوعائية المعتمدة ، وهو مفاغرة تجرى بين الشريان والوريد المجاور. تكون المفاغرة جانبية - جانبية أو (وهو الأفضل) جانبية - نهائية. إن نضج الناسور الشرياني الوريدي لاستخدامه في التحال الدموي يحتاج عادة إلى فترة تتراوح بين أسابيع إلى عدة أشهر.
- الطعم الشرياني الوريدي : graft fistula يستخدم طعم من مادة معينة وصلة بين الشريان والوريد، و هذا الطعم يكون إما حياً وإما صناعياً.
- في بعض الحالات الإسعافية، أو حين عدم العثور على مأخذ وعائي يمكن اللجوء إلى الدخول عبر الجلد حتى الأوعية الفخذية.

القسطرة الوريدية المركزية : (Central Venous Catheter)

توضع بداخل الأوردة الكبيرة.

عادةً تستخدم القسطرة الوريدية المركزية عند الحاجة لإجراء تحال دموي إسعافي ، عند الرضع و الأطفال الصغار ، التحال الدموي قصير الأمد ، عند عدم وجود وريد و شريان مناسب لإجراء ناسور شرياني وريدي و عند وجود خطة لإجراء زرع كلية قريباً .

تستخدم القسطرة لنقل الدم من وإلى جهاز التحال الدموي والمريض.

يمكن أن توضع القسطرة بداخل الأوردة الموجودة بالرقبة (الوريد الوداجي الباطن)، أو في الصدر (الوريد تحت الترقوة أو الوريد الإبطي)، أو في المنطقة المغبئية من خلال الوريد الفخذي، أو من خلال الأوردة التي تكون في الذراع المعروفة أيضاً بالقسطرة الوريدية المركزية المدخلة طرفياً .

طريقة وضع القسطرة الوريدية المركزية :

يتم وضع القسطرة الوريدية المركزية بطريقة جراحية في غرفة معقمة .

قبل الإدخال يتم معاينة المريض أولاً عن طريق مراجعة نتائج التحاليل المخبرية والدلائل المتعلقة بمكان وضع القسطرة الوريدية المركزية للحد من مخاطر العملية . بعد ذلك ، يتم تنظيف منطقة الجلد المراد الإدخال من خلالها . للضرورة فقط يتم عمل تخدير موضعي . لتحديد مكان الوريد يتم استخدام جهاز الإيكو (أمواج فوق صوتية) أو من خلال التعرف على معالم الوريد وحدوده . يتم إدخال إبرة مجوفة من خلال الجلد إلى أن يتم سحب الدم . لون الدم ومعدل تدفقه يساعد على تمييزه عن الدم الشرياني في حالة ثقب شريان عن طريق الخطأ . في الوقت الحالي ، في أمريكا الشمالية وأوروبا يعتبر استخدام الأمواج فوق الصوتية الطريقة المثلى والذهبية للوصول للوريد المركزي والتعرف عليه و ليس من خلال معالمه وحدوده.

أثبتت الأدلة الحديثة أن استخدام الأمواج فوق الصوتية من أجل قسطرة الوريد تحت الترقوة يقود إلى التقليل من اختلاطاتها.

بعد ذلك يتم إدخال القسطرة عن طريق استخدام تقنية سيلدنجر : يمرر أنبوب موجه رفيع من خلال الإبرة وبعد ذلك يتم إخراج الإبرة ثم جهاز موسع يمرر فوق الأنبوب الموجه من أجل توسيع المجرى . أخيراً نمرر القسطرة من فوق الأنبوب الموجه الذي يتم إخراجها . بعد ذلك ، تجرب جميع تجاويف القسطرة من أجل التأكد بأنه تم وضعها داخل الوريد ويتم مسحها بمحلول ملحي أو هيبارين.

العقامة مهمة جداً أثناء إدخال القسطرة ، بسبب أن القسطرة قد تكون سبب مهم في دخول عامل مسبب للإنتان مثل جراثيم المكورات العنقودية المذهبة.

إدخال القسطرة الوريدية المركزية قد يسبب بعض المضاعفات ، ولذا فإن الفوائد المتوقعة من استخدامها لا بد لها أن تتفوق على المضاعفات .

مضاعفات تركيب القسطرة الوريدية المركزية :

1-الاسترواح الصدري :

غالباً ما يحدث عند وضع القسطرة في أوردة ما تحت الترقوة. في حالة قسطرة الوريد الوداجي الباطن تكون خطورة الإصابة بالاسترواح الصدري أقل عن طريق استخدام الأمواج فوق الصوتية. يجب استخدام الأمواج فوق الصوتية للحد من المضاعفات.

2- إنتان الدم :

جميع أنواع القساطر الوريدية المركزية بإمكانها أن تتسبب بإنتان الدم، غالباً ما يكون الإنتان بجراثيم المكورات العنقودية المذهبة . مشكلة إنتان الدم أنها تسبب زيادة في الاستشفاء والوفيات وتزيد من تكلفة الرعاية الصحية.

الوقاية عن طريق غسل اليدين الجيد للممارس الصحي ، التعقيم الجيد للجلد في مكان إدخال القسطرة وعن طريق المتابعة الدورية من قبل الطبيب للقسطرة الوريدية المركزية للتقليل من معدلات الإصابة بإنتان الدم. في حالة الاشتباه بإنتان في القسطرة تؤخذ عيني دم إحدهما من القسطرة والأخرى من أي وريد آخر ويتم عمل زرع دم لهما في طبق آغار blood agar . إذا نمت البكتيريا من العينة المأخوذة من الوريد المركزي بشكل أسرع من العينة الأخرى (فرق يزيد عن ساعتين) فإن الوريد المركزي مصاب في الغالب. زراعة الدم الكمية أكثر دقة ولكنها لا تستخدم بشكل واسع .

بشكل عام تستعمل المضادات الحيوية و نادراً ما نضطر إلى إزالة القسطرة ، و لكن العدوى الناتجة عن إنتان الدم بجراثيم المكورات العنقودية المذهبة أو الإنتان بالفطور تستوجب إزالة القسطرة واستخدام المضادات الحيوية ، وفي حالة إزالة القسطرة دون إعطاء مضاد حيوي قد يحدث التهاب شغاف القلب .

في الدليل الإرشادي الطبي، مراكز مكافحة الأمراض الأمريكية تنصح بعدم زرع الدم الروتيني خلال إزالة القسطرة ، وكما ينصحون بعدة إرشادات أخرى لتجنب إنتان القسطرة المركزية ، تنظيف مكان إدخال القسطرة بمحلول البوفيدون-أيودين ولكن كلوروهيكسيدين يظهر أن لديه ضعف فعالية الأيودين. التغيير الروتيني للقسطرة لا يخلق أي فرق في تجنب الإنتان .

3- الخثار :

القسطرة الوريدية المركزية تعتبر عامل خطورة قد يساعد في تشكل الخثرة (خثرة وريدية) التي يمكن أن تؤدي إلى حدوث الخثار الوريدي العميق للطرف العلوي ، ويعتقد بأن ذلك ناتج عن تفعيل سلسلة التخثر في الدم عبر تخريش الوريد أثناء القسطرة. مضادات التخثر مثل الهيبارين و الفوندابارينكس تقلل خطر الإصابة بالخثار، و خصوصاً الخثار الوريدي العميق. بعض الدراسات أظهرت أن الاستخدام قصير المدى للقسطرة الوريدية المركزية في الوريد تحت الترقوة أقل احتمالاً أن يصاحبه تخثر للدم من القسطرة الوريدية المركزية في الوريد الفخذي.

4- الإدخال الخاطئ للقسطرة :

الإدخال الخاطئ للقسطرة الوريدية المركزية أكثر انتشاراً إذا كان التشريح الداخلي للمريض مختلف نظراً لإصابة أو عملية سابقة.

قد يتم إدخال القسطرة الوريدية المركزية في شريان بدلاً من وريد عن طريق الخطأ ،على سبيل المثال الشريان السباتي أو الشريان الفقري عندما يراد إدخال القسطرة في الرقبة أو الشريان الفخذي في حالة القسطرة المدخلة من المنطقة المغننية، وهذا الخطأ يمكن اكتشافه بسهولة عن طريق أنبوب يقيس ضغط القسطرة (ضغط الدم في الشريان يكون أعلى من الوريد).

خلال قسطرة أوردة ما تحت الترقوة، الطبيب قد يدفع بالخطأ إلى الأوردة المحيطة بالرقبة على نفس الجهة بدلاً من الجزء العلوي من الوريد الأجوف. تجرى صورة شعاعية بسيطة للصدر بعد إدخال القسطرة لاستبعاد احتمالية خروج القسطرة من مكانها .

أيضاً يمكن لرأس القسطرة أن يوجه خطأ إلى الجزء الآخر من الجسد ، الأوردة تحت الترقوة في الرقبة بدلاً من الجزء العلوي من الوريد الأجوف.

5- مضاعفات أخرى :

نادراً كميات قليلة من الهواء تضخ خلال الوريد نتيجة للضغط الصدري الداخلي السالب وكيفية الإدخال. أجهزة الإدخال المجهزة بالصمامات قد تقلل من هذه الخطورة. الصمة الهوائية هي نتيجة لفقاعات الهواء التي تعيق الأوردة الدموية. تعد اختلاط نادر وهو ذو علاقة بإزالة القسطرة الوريدية المركزية. خطر حدوث الصمة الهوائية بالإمكان أن يقلل عن طريق الإزالة السليمة للقسطرة الوريدية المركزية مع وضعية تراندلينبورغ.

احتمالية حدوث نزيف داخلي أو ورم دموي في الوريد الوداجي الباطن أكثر منها في بقية الأوردة. في بعض الحالات النادرة يمكن أن يلتحم الوريد بالشريان بعد أن يتضرر من إدخال القسطرة. استخدام الأمواج فوق الصوتية يمكن أن يمنع هذه الحالة.

القسطرة الوريدية المركزية المدخلة طرفياً :

هي قسطرة وريدية مركزية يتم إدخالها إلى وريد في الذراع (عن طريق الأوردة الرأسية) بدلاً من أوردة الصدر والرقبة. يتم وضع طرف القسطرة في الوريد الأجوف العلوي. بعض الأنواع المحددة من القساطر تكون مشربة بالمضادات الحيوية ومواد تحتوي على الفضة و خصوصاً سلفاديازين الفضة و/أو كلوروهيكسادين من أجل التقليل من فرص الإصابة بالإنثان .

يُفضل استخدام الناسور الشرياني الوريدي بدلاً من القسطرة الوريدية المركزية عند إجراء التحال الدموي عند الأطفال لتجنب خطر التهاب الشغاف، إنتان الدم، زيادة الاستشفاء والموت بسبب الاختلاطات .

غالباً ما تتعطل القسطرة الوريدية المركزية أو قد يحدث إنتان دم بسببها وتحتاج القسطرة إلى الاستبدال مما يؤدي إلى إتلاف الأوردة المركزية و بالتالي منع إجراء الناسور في المستقبل [26]، [27]، و مع ذلك، عادةً ما يتم استخدام القسطرة الوريدية المركزية للتحال قصير الأمد (الطفل قيد التحضير لإجراء زرع كلية) ، لأن النواسير الشريانية الوريدية تتطلب وقتاً حتى تتضج (عدة أسابيع إلى أشهر) . [28]

يتم بدء إجراء التحال عند غالبية الأطفال من خلال القسطرة الوريدية المركزية. [29]

الجدول 6: طريقة اختيار قياس القسطرة حسب وزن الطفل .

Patient size	Catheter choice
Neonate	7-French double-lumen 5-French single-lumen (requires two separate catheters)
3–6 kg	7-French double-lumen
6–30 kg	8-French double-lumen
15–30 Kg	9-French double-lumen
>30 kg	10-French double-lumen 12.5-French double-lumen

تستخدم بعض المراكز الطعوم الأذينية البطينية عند الأطفال الصغار، و لكن تعد الاختلاطات مثل التضيق و الخثار و الإنتان شائعة ، مما يؤدي إلى وقت بقاء وصول الأوعية الدموية أقصر . [26]

أظهرت العديد من الدراسات أن استخدام الناسور الشرياني الوريدي مرتبط بفاعلية أكبر ، تحال دموي مع اختلاطات أقل مثل (الإنتان ، الاستشفاء) من القسطرة الوريدية المركزية . [27]

بالنسبة للتحال الدموي عند الأطفال الصغار، تمثل القسطرة الوريدية المركزية المدخل الوعائي البدئي الوحيد لإجراء التحال الدموي [30]. المدخل الوعائي الأولي المثالي المنصوح به هو الوريد الوداجي الباطن، والوريد الفخذي هو أفضل موقع بديل . يجب أن يتم اختيار المدخل الوعائي المناسب وفقاً لعمر الطفل وحجمه . [31]

الناصور الشرياني الوريدي :

فتحة تصل الشريان بالوريد ليتسنى جريان الدم من الشريان إلى الوريد حيث يساعد هذا الجريان على

توسيع الوريد وتقويته . يقوم بهذه العملية طبيب اختصاصي في جراحة الأوعية . موضع هذا

الناصور في ساعد اليد أو العضد أو الفخذ ويكون بشكل نصف دائري أو مستقيم .

يحتاج الناسور إلى فترة تتراوح بين 2-6 أسابيع من تاريخ الجراحة حتى يتم استعماله، و تتم إزالة

الغرز بعد 10-14 يوماً من الجراحة .

يجب أن تكون جودة الوصول إلى الأوعية الدموية مناسبة للبزل المتكرر و السماح بارتفاع معدل

تدفق الدم لإجراء تحال دموي عالي الكفاءة مع الحد الأدنى من الاختلاطات .

يجب أن يكون طاقم التحال الدموي (أطباء و ممرضين) على معرفة جيدة في استخدام الناسور .

توصي معظم الإرشادات تقييم المرضى جيداً في المرحلة الرابعة من مراحل الداء الكلوي المزمن و

البدء بخطط المعالجة المعيشية، وضع الناسور لمدة 6 أشهر على الأقل قبل البدء المتوقع للتحال .

مضادات الاستطباب المطلقة لوضع الناسور :

بتر الأطراف ، أذية الشرايين المحيطية المتقدم مع تنخر .

القرار النهائي بشأن جودة الأوعية الدموية يكون عن طريق فحص الأوعية بالأمواج فوق الصوتية

الملونة دوبلر .

تتطلب المفاغرة من طرف إلى طرف عملية جراحية ذات تقنية عالية و خاصة عندما يكون هناك

تناقض بين تجويف الشرايين و الأوردة ، و هذا يمكن أن يؤدي لنقص التروية في الأطراف البعيدة و

خاصة عند مرضى الداء السكري .

المفارقة جنباً إلى جنب : أسهل من الناحية الفنية ، و يمكن إجرائها إذا كانت الأوعية الدموية قريبة من بعضها البعض .

هذا النوع من المفارقة قد يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم الوريدي .

حالياً الخيار الأفضل هو مفارقة من طرف إلى جانب .

قبل الجراحة : يبلغ الضغط الوريدي الجهازي حوالي 20 مم زئبق ، و لكن بعد ذلك مباشرة يزيد إلى 60-120 مم زئبق ، لذلك لا ينبغي صنع زاوية حادة طويلاً و إنما يجب تدوير الأوردة أو تغيير وضعها التشريحي ، و هذا يقلل من احتمال حدوث التضيق .

الاختلاطات الجراحية : تحدث بسبب التناقضات بين أقطار الشرايين و الأوردة مما يؤدي إلى تضيق المفارقة .

الاستخدام الروتيني للمضادات الحيوية غير مقبول . لا يوجد توافق في الآراء بشأن تطبيق العلاج المضاد للتخثر بسبب الأخطاء الجراحية .

فوائد الناسور الشرياني الوريدي :

- سهولة وضع الإبر لإجراء التحال الدموي .
- الحصول على سرعة جريان دم كافية .
- الحصول على تنقية الدم كافية .
- يعمل لفترة أطول.
- نسبة حدوث الإنتان فيه أقل من القسطرة الوريدية المركزية .
- نسبة حدوث توقف الناسور عن العمل أقل .

الإرشادات التي يجب اتباعها بعد إجراء الناسور الشرياني الوريدي :

- يحتاج الناسور إلى 6 أسابيع أو أكثر قبل أن يتم استعماله، وذلك لإعطاء الناسور الفترة الكافية للنضج، كما ينصح المريض بمراقبة الجرح والتأكد من عدم وجود نزف دموي على الضماد .
- إبلاغ الطبيب في حال ازدياد النزف.
- رفع الذراع على وسادة لتخفيف نسبة التورم والإحساس بالألم .
- عدم النوم على الذراع التي يوجد فيها الناسور، وذلك للمحافظة على جريان الدم في الناسور.
- القيام ببعض التمارين الرياضية لتقوية الناسور بواسطة الضغط على كرة إسفنجية.
- عدم ارتداء الساعة في الذراع التي يوجد فيها الناسور.
- يجب عدم ارتداء الملابس الضيقة على الذراع التي يوجد فيها الناسور لكي لا يتوقف جريان الدم في الناسور .
- عدم حمل الأشياء الثقيلة في اليد التي يوجد فيها الناسور .

النصائح قبل إدخال الإبرة لإجراء التحال:

- تنظيف اليدين والذراع ومكان إدخال الإبر بالماء والصابون.
- تجفيف الذراع ومكان إدخال الإبر بمنديل نظيف.
- وضع المحلول المعقم مكان إدخال الإبر .
- تعقيم موضع إدخال الإبر بمادة الكلينيدين ويجب عدم اللمس بعد ذلك.

النصائح بعد انتهاء التحال الدموي:

- عدم إزالة الضماد لمدة 3-6 ساعات بعد التحال الدموي .

- مراقبة مكان الإبر للتأكد من عدم وجود نزف ، وعند حدوث نزف يجب الضغط على المكان لمدة 10 دقائق والحضور إلى قسم الإسعاف إن لم يتوقف النزف.
- التأكد من عدم وجود تورم ، وفي حال وجود تورم يجب الضغط على المكان لمدة 10 دقائق والحضور إلى قسم الإسعاف إذا استمر التورم في الازدياد.
- التأكد من وجود جريان الدم في الناسور، وفي حال تأكد المريض أو الأهل من عدم وجود الجريان في الناسور يجب الحضور إلى قسم الإسعاف .
- التأكد من عدم وجود علامات للإنتان مثل الاحمرار ، ارتفاع درجة الحرارة ، الألم عند اللمس و التورم.

اختلاطات الناسور الشرياني الوريدي :

1- الإنتان :

يشمل التهاب النسيج الخلوي و الذي يظهر على شكل حمى مع وذمة موضعية ، و عادة ما يتم علاجه بالمضادات الحيوية . الإنتان المرتبط بالتشوهات التشريحية مثل تمدد الأوعية الدموية ، أورام دموية أو خراجات تتطلب الاستئصال الجراحي .

الشك السريري بالإنتان : عن طريق وجود علامات التهاب في الأوعية الدموية مكان البزل (ترفع حروري ، ألم ، تورم ، احمرار).

العلاج بالمضادات الحيوية من 4-6 أسابيع بناءً على نتائج المسحات و زرع الدم .

2- أم الدم :

هي تضخم مرضي في جدران الأوعية الدموية الناتج عن البزل المتكرر .

تمدد الأوعية الدموية الكاذب : أورام دموية تقع خارج الوعاء الدموي ، تشكلت بسبب ثقب في الشريان بسبب البزل المتكرر (24) . يمكن للأمواج فوق الصوتية الملونة دوبلر التفريق بين تمدد الأوعية الكاذب و الورم الدموي أو وجود الخثار ، و بالتالي اتخاذ القرار بالتدخل الجراحي .

يجب التدخل الجراحي عندما يكون هناك خطر لحدوث انتقاب أو تقرح في حال وجود نزف أو عند وجود تمدد في الأوعية الدموية . لإجراء جلسة التحال الدموي يجب إدخال إبرة التحال قبل مكان أم الدم 0.5-1 سم ، و ذلك لكي لا يحدث جريان كاذب و تقل التنقية الدموية و تزيد أم الدم .

3- الخثار :

سبب مهم لفقدان وظيفة الناسور . يحدث عادة بالقرب من تضيق في منطقة المفاغرة بسبب ضعف في توسع الأوعية ، انخفاض سعة الأوعية بسبب الخلل البطاني .

خطر حدوث الخثار يزداد مع زيادة درجة التضيق . يتمثل بارتفاع التوتر الشرياني الوريدي خلال جلسة التحال الدموي .

الفيرينوجين و الفيبرين و D-Dimer هي عوامل خطر مستقلة للخثار . الوقاية من الخثار تترافق مع ارتفاع معدل نضج الناسور .

4- التضيق :

تشير إرشادات KDOQI أنه في حال وجود اشتباه سريري بحدوث تضيق يتم تأكيده من خلال وجود عدة عوامل :

انخفاض جودة التحال ، النزف المطول بعد البزل ، ألم في منطقة الناسور ، زيادة الضغط الوريدي .

انخفاض جودة التحال :

تعتمد جميع طرق قياس كفاية التحال على تقييم جرعة التحال التي تؤدي إلى معدل كافٍ لتصفية البولة الجزئي . المتغيرين السريريين الأساسيين لقياس كفاية التحال هما معدل تصفية البولة الجزئي و الحالة التغذوية للمريض . يمكن وصف معدل تصفية البولة الجزئي باستخدام KT/V . يتأثر معدل تصفية البولة الجزئي التي تمت إزالتها أثناء التحال بالعوامل التالية: معامل تصفية البولة في جهاز التحال (K مل/دقيقة)، نيتروجين البولة في الدم قبل وبعد العلاج (BUN) (ملغ/دل). مدة العلاج (t بالدقائق)، إجمالي مياه جسم المريض (V مل)، كمية ماء البلازما التي تمت إزالتها أثناء التحال (الترشيح الفائق)، و معدل إنتاج البولة داخل التحال (G ملغ/د) .

تشير قيمة $Kt/V > 1.2$ إلى تحال دموي فعال.

معدل تقويض البروتين والذي يمكن حسابه من خلال معدل إنتاج البولة وإجمالي مياه جسم المريض يمكن حساب معدل إنتاج البولة باستخدام معادلة Borah المعدلة وتعكس تناول المريض للبروتين. يتم تقسيم معدل تقويض البروتين على وزن المريض بعد التحال بالكيلوغرام للحصول على معدل تقويض بروتين طبيعي ، والذي يعكس حالة التغذية للمريض قيد المعالجة بالتحال الدموي .

يستخدم معدل تخفيض البولة فقط عينات نتروجين البولة في الدم قبل وبعد التحال لحساب التخفيض الجزئي للبولة الناجم عن التحال، و الذي لا يأخذ في الحسبان معدل إنتاج البولة داخل التحال أو كمية البولة المزالة عن طريق الترشيح الفائق ولا يعطي أي معلومات تتعلق بالحالة التغذوية .

تقييم الحالة التغذوية هو عنصر أساسي في قياس كفاية التحال . يجب قياس معدل تقويض البروتين الطبيعي شهرياً باستخدام النمذجة الحركية للبولة الممنهجة أو التقريب الجبري [5].

نسبة تخفيض البولة: (URR) urea reduction ratio يشير تخفيض البولة بعد جلسة التحال بنسبة 70% على الأقل إلى كفاية التحال .

السبب الأكثر شيوعاً : وجود تضيق وريدي عالي الدرجة يشكل عائقاً لتدفق الدم بالوريد مما يؤدي إلى ارتجاع الدم إلى الإبرة الشريانية .

قد يكون التضيق ناتجاً عن ضغط خارج اللمعة بواسطة خراج ، ورم دموي أو ورم مصلي .

التشخيص : سرعة الذروة الانقباضية في الأمواج فوق الصوتية الملونة دوبلر تستخدم لتحديد وجود التضيق . تشير القيم الأكبر من 400 سم/ثانية ، انخفاض في التدفق بنسبة 20-25 % إلى وجود التضيق .

الاختبار الذهبي للتشخيص : تصوير الأوعية يعد تقنية موثوقة لتحديد التضيق .

العلاج : التوسيع بالبالون ، زرع دعامة ، تداخل جراحي [32] .

القسطرة عبر الجلد (PTA) تحسن وظيفة الناسور و تطيل من بقاء الناسور في المرضى الذين لديهم تضيق أقل من 1 سم ، و لكن عودة التضيق تبقى المشكلة الرئيسية .

تضافر جهود أطباء الكلية مع أطباء الأشعة التداخلية مع أطباء الجراحة مهم جداً في الحفاظ على الناسور .

برنامج العلاج بالتحال الدموي

الهدف من التحال الدموي الدوري هو الوصول بالطفل إلى حالة عامة يستطيع معها ممارسة حياته على نحو قريب من الأطفال الطبيعيين، ويحقق هذا الهدف بإطراح الفضلات السامة من جسم الطفل إطاراً كافياً وتصحيح الاضطرابات الشاردية والمائية خلال زمن معين على مدار الأسبوع.

يجرى التحال الدموي عادةً مرتين أو ثلاث مرات أسبوعياً مدة كل جلسة 3.5 ساعة .

الطريقة الفرنسية : 2 ساعة يومياً لمدة 6 أيام أسبوعياً ، وهي إجراء تحال دموي مكثف مع تقصير فترة جلسة التحال ، هذه الطريقة حسنت من نوعية التحال وفعاليتته لأنها أقرب فيزيولوجياً للحالة الطبيعية.

الجلسات الأولى للتحال الدموي:

للجلسات الأولى خصوصيتها، لذلك يجب أن تجرى تحت مراقبة طبية دقيقة. يجب أن تكون هذه الجلسات قصيرة وهادئة لتجنب انخفاض تركيز البولة في الدم انخفاضاً سريعاً وفجائياً وحدث متلازمة خلل التوازن. في هذه الفترة يعدل العلاج الخافض للتوتر الشرياني ونظام الحماية لدى الطفل، كما يحاول إيصال الطفل إلى وزنه الحقيقي أو ما يسمى الوزن الجاف (الوزن الذي لا يعاني معه الطفل من ارتفاع توتر شرياني أو وذمات محيطية).

الجلسات التالية للتحال الدموي:

يكون تطبيق الجلسات التالية للتحال الدموي غالباً سهلاً وبسيطاً. تجرى جلستان أو ثلاث جلسات في الأسبوع لتوفير بقيا جيدة للمريض.

Adequacy of hemodialysis: كفاية التحال الدموي

يكون التحال الدموي كافياً حين يكون الطفل الذي يخضع لجلساته دورياً بحالة عامة حسنة ويمارس حياته على نحو قريب من الطبيعي.

مشعرات كفاية التحال الدموي:

- حالة عامة وتغذية حسنة، وممارسة الحياة قريبة من الحالة الطبيعية.
- توتر شرياني طبيعي وتحسن فقر الدم .
- تصحيح اضطرابات الكالسيوم والفوسفور وتحسن الحثل العظمي الكلوي.
- غياب التهاب الأعصاب اليوريميائي والأرق والحكة.
- تركيز البولة والكرياتينين غير مرتفع بشكل شديد قبل جلسة التحال.
- توازن شاردي مائي للبلازما قريب من الطبيعي.

المراقبة طويلة الأمد:

- المتابعة الدورية للأطفال قيد العلاج بالتحال الدموي من خلال الفحص السريري الكامل للطفل في كل جلسة تحال دموي بالإضافة إلى متابعة التوتر الشرياني والوزن (زيادة الوزن بين جلستي تحال).

- إجراء تقييم دموي شهرياً للأطفال: (تعداد عام وصيغة، معايرة شوارد الدم، بولة، كرياتينين، فوسفور، كلس، حمض البول، بروتين كلي، ألبومين، شحوم ثلاثية، كولسترول، فوسفاتاز قلووية، غازات دم، سكر، خمائر الكبد).
- إجراء معايرة الحديد ، الفيريتين ، السعة الرابطة ، هرمون الغدد جارات الدرق ، أضداد الإيدز ، العامل الاسترالي ، Polymerase chain reaction hepatitis C virus كل ثلاثة أشهر.
- أخذ مناسب الطفل كل ثلاثة أشهر و مقارنتها بالجدول حسب العمر .
- إجراء (إيكو قلب ، مراقبة التوتر الشرياني بواسطة جهاز قياس الضغط المستمر لمدة 24 ساعة ، تقييم التطور الروحي الحركي عند الولدان ، مسح عظمي) كل 6-12 شهر .
- إجراء صورة عمر عظمي كل سنة .
- تقييم مرحلة البلوغ عند الأطفال في سن البلوغ .
- الالتزام بحمية الداء الكلوي المزمن و الأدوية الموصوفة من قبل الطبيب الاختصاصي في أمراض الكلية عند الأطفال .
- مراقبة أجهزة التحال الدموي بشكل دوري ، أخذ زروعات كل 15 يوم من الأنابيب .
- الدعم النفسي للأطفال و الأهل من قبل طبيب الكلية الاختصاصي المشرف على الأطفال و الطبيب النفسي المشرف على الأطفال في مركز التحال الدموي .

المشكلات النفسية المرافقة للتحال الدموي طويل الأمد :

يؤثر الداء الكلوي المزمن على الحالة النفسية و النمو الطبيعي لدى الأطفال ، فبالرغم من أن العلاج الطبي و التحال الدموي يؤدي إلى بقيا أطول إلا أن هؤلاء الأطفال و أسرهم يواجهون العديد من الصعوبات نتيجة للمرض و طريقة العلاج .

التحال الدموي معالجة معيضة للكلية تتطلب الحضور إلى المستشفى أو المراكز الصحية لإجراء التنقية الدموية مرتين إلى ثلاث مرات أسبوعياً مما يؤثر على حالة المريض الانفعالية و المعرفية و على توافقه النفسي و الاجتماعي ، و بالتالي ينعكس ذلك على صحته العامة و حياته اليومية . علاج المريض دون النظر إلى هذه الظروف يعتبر إغفالاً لعوامل أساسية تؤثر في تدهور صحة المريض .

يؤدي الداء الكلوي المزمن و علاجه بالتحال الدموي طويل الأمد إلى اضطراب في السلوك مثل العدوانية ، بطء التقدم في الدراسة ، ضعف الذاكرة والانتباه و التركيز ، القلق ، الاكتئاب و تأخر في التطور العصبي و المعرفي ، عدم القدرة على تكوين علاقات اجتماعية ، الغضب ، العناد ، العزلة الاجتماعية ، الحساسية و الغيرة من الأطفال الأصحاء ، و لهذا أصبح من الضروري الاهتمام بالرعاية النفسية للمرضى في وحدة التحال الدموي كمكون رئيسي للعلاج . يجب توفير بيئة مناسبة أثناء العلاج بالتحال الدموي و الدعم الاجتماعي و الأسري و يجب التعاون الوثيق بين الاختصاصيين النفسيين و الاختصاصيين في أمراض الكلية و ذلك بهدف تحسين نوعية الحياة عند المرضى . يجب التغلب على المشكلات الأسرية التي يعاني منها المريض و تحسين العلاقة بين المريض و أفراد أسرته ، بالإضافة إلى تحسين الحالة الصحية للمريض نتيجة التزامه بالتعليمات الطبية و اتباع النظام الغذائي المناسب و الحضور المنتظم أسبوعياً لإجراء التنقية الدموية ، مشاركة المريض في الأنشطة الاجتماعية ، تعديل الأفكار و المفاهيم الخاطئة لدى المريض و الأهل ، التحكم في الانفعالات ، إحداث تغيير إيجابي في أفكار المريض و شعوره بالأهمية و الثقة بالنفس نتيجة تحسن حالته الصحية . البرامج المستخدمة في المجال النفسي تلتزم بأسس علم النفس و تسعى إلى تحقيق أهدافه . البرامج

هي إحدى الوسائل التي تقدم بواسطتها خدمات المساعدة النفسية و هي خطة عمل يتم تصميمها و تنظيمها في ضوء أسس علمية لتقديم الخدمات النفسية من أجل تحقيق أهداف علم النفس الإنمائية و الوقائية و العلاجية .

التوصيات :

- ضرورة تواجد طبيب اختصاصي في الأمراض النفسية خاص بمركز التحال الدموي .
- تنظيم ندوات بالمستشفيات لتوعية أسر المرضى بالظروف النفسية للمريض و كيفية التعامل معها .
- تدريب هيئة التمريض على كيفية التعامل مع المرضى لمساعدتهم على التغلب على متاعبهم النفسية.
- إعداد برامج إعلامية لتوعية أفراد المجتمع عن الداء الكلوي المزمن و طرق المعالجة و أهمية ازدياد الكلية باكراً ما أمكن في تفادي حدوث العديد من الاختلاطات الناجمة عن المرض بحد ذاته أو طريقة المعالجة.
- التوسع في إنشاء فروع جمعيات أصدقاء مرضى الداء الكلوي المزمن بجميع المحافظات السورية لخدمة المرضى و الدعم المالي و الاجتماعي و النفسي للطفل و عائلته .
- أهمية إحداث التوافق النفسي و المعرفي للمرضى و الأهل مع التغيرات البيئية المرتبطة بالداء الكلوي المزمن ، و ذلك لمحاولة التخفيف من حدة الآثار السلبية على المريض و الأهل .
- المساهمة في تنمية الوعي و الإدراك بالأسباب المؤدية إلى الإصابة بالداء الكلوي المزمن و أساليب الوقاية و العلاج .

تغذية المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي :

إن الوصول إلى حالة تغذية مستقرة في الطفل الخاضع للتحال الدموي شرط أساسي لنجاح هذه المعالجة وللحفاظ على بقيا جيدة ، ولكن سوء التغذية يزيد من زيادة نسبة الوفيات. يقيم سوء التغذية في الأطفال قيد العلاج بالتحال الدموي المزمن سريرياً و مخبرياً . تعد القياسات الجسمية أداة هامة في تقييم الحالة التغذوية عند الأطفال ،ومن المسلم به أن أي مرض مزمن يمكن أن يضعف نمو الطفل .تعتبر القياسات الجسمية الطريقة الأكثر توافراً لتقييم الحالة التغذوية بالإضافة إلى وجود طرق أخرى تتضمن الفحص السريري والاختبارات الكيميائية و الشعاعية.

مؤشرات القياسات البشرية Anthropometric indicators:

المؤشرات هي جمع للقياسات فلا يوجد أهمية لقياس لوحده ، فمثلاً لا أهمية للوزن إلا إذا نسب للعمر أو الطول .

تستخدم هذه المؤشرات في تقديم تقييم شامل للنمو والتطور الصحي للأفراد، ويمكن استخدامها لتحديد حالات التغذية غير الملائمة أو التأخر في النمو.

تتضمن المؤشرات ما يلي:

- **الوزن بالنسبة للعمر :**

يعبر عن نقص الوزن ولكنه لا يفرق بين سوء التغذية الحاد و المزمن .

- **الوزن بالنسبة للطول :**

يفيد في تقييم سوء التغذية الحاد.

- **الطول بالنسبة للعمر :**

يفيد في تقييم سوء التغذية المزمن ، حيث استمرار سوء التغذية يؤثر على الطول.

• قياس محيط منتصف الذراع MUAC :

يتضمن قياس محيط منتصف الذراع العلوي الأيسر، و هو سهل الاستخدام ويستخدم للأطفال بعمر 59-6 شهراً، و هو مؤشر للهزال .

إن محيط منتصف العضد الأيسر الذي يقل عن 5،12 سم يشير إلى الهزال.

• ثخانة الجلد :

يستخدم لتقييم كتلة الجسم ومحتوى الجسم الكلي من الشحوم ، يقاس من عدة مواقع في الجسم مثل منطقة العضلة ثلاثية الرؤوس ، فائدته محدودة في تقييم نقص الوزن عند الأطفال ، بالإضافة أن الموقع الذي قيست الثخانة منه قد لا يعبر عن كمية الشحم في الجسم كله .

التغذية عن الأطفال :

يجب أن يكون الوارد البروتيني عموماً أعلى مما هو عليه عند البالغين، ويقدر بـ 2 غ/كغ/يوم مع ضرورة إضافة الفيتامين D والكالسيوم وتصحيح الحمض الاستقلابي وفقر الدم. ولتوفير النمو الطبيعي لدى الأطفال يستطب إعطاء هرمون النمو .

إضافة إلى ذلك يوصى بحمية فقيرة بالبوتاسيوم والصوديوم مع نقص الوارد من الشحوم المشبعة و الدسم الكاملة و الكوليسترول مع تحديد السوائل بحسب الصادر البولي عند المريض، وأخيراً تزويد المريض بأنواع مختلفة من الفيتامينات.

الخلاصة :

التتقية الدموية أو الكلية الاصطناعية هي طريقة علاج معيضة للمصابين بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية، وهي توفر البقيا لملايين المرضى حول العالم.

إن المعرفة الكاملة بالتقنية الدموية والتقدم الملحوظ الذي حدث في السنوات الأخيرة في مجال تقنيات

أجهزة التحال الدموي قد حسن من فعالية التحال الدموي و وفر للمريض حياة قريبة من الحياة

الطبيعية ، كما أن استعمال أغشية تحال عالية النفوذية واستعمال البكربونات بصفة دائمة في سائل

تحال عقيم ونظيف، كل ذلك ساعد على الحصول على تحال كافٍ ذي نوعية حسنة.

تُوجَّ التطور باكتشاف الإريثروبويتين الصناعي الذي حقق تصحيح فقر الدم لدى المصابين بالداء

الكلوي المزمن والمرضى قيد العلاج بالتحال محسناً نوعية الحياة لديهم، إضافة إلى أن المعرفة

الكاملة بالحنث العظمي الكلوي واكتشاف مشتقات الفيتامين D قد سمح بوقاية أفضل من الحنث

العظمي الكلوي الذي يعاني منه معظم مرضى التحال.

اختلاطات التحال الدموي :

1. اختلاطات المأخذ الوعائي.
2. الاختلاطات القلبية.
3. الاختلاطات الإنتانية.
4. هبوط التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال.
5. نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال.
6. النزف الدماغي .
7. متلازمة خلل التوازن في التحال.

اختلاطات المأخذ الوعائي:

ذكرت سابقاً.

الاختلاطات القلبية:

يحدث تضخم في البطين الأيسر عند مرضى الداء الكلوي المزمن بسبب فرط حمل السوائل ، تشكيل

الناصور الشرياني الوريدي ، فقر الدم و فرط التوتر الشرياني .

هو استجابة تكيفية لزيادة عمل القلب الذي له فائدة قصيرة المدى على وظيفة القلب ، و لكنه ضار

على المدى الطويل [33] .

ليست كل ضخامة عضلة قلبية مرضية ، حيث تتمدد العضلة القلبية عرضياً و ليس طولياً عند المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي .

البالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن لديهم معدلات مراضة و وفيات قلبية و وعائية مرتفعة مقارنة مع غير المصابين [34]، ومع ذلك فإن زيادة المخاطر القلبية والوعائية لا يقتصر على البالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن . العديد من التقارير أكدت أن الاختلالات القلبية الوعائية هي السبب الرئيسي للموت أيضاً في جمهرة الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن ، مع خطر أعلى ب 1000 مرة لدى المجموعة الذين يعانون من الداء الكلوي المزمن بمراحله الأخيرة مقارنة مع الجمهرة من نفس الفئة العمرية والغير مصابين بالداء الكلوي المزمن [35-37] .

قامت جمعية القلب الأمريكية للحد من مخاطر الإصابة بالأمراض القلبية و الوعائية عند الأطفال عاليي الخطورة بتصنيف الأطفال الذين يعانون من مخاطر الإصابة بالداء الكلوي المزمن ضمن المجموعة الأعلى خطورة لتطوير الأمراض القلبية و الوعائية جنباً إلى جنب مع المرضى المصابين بفرط كوليسترول الدم العائلي متماثل اللواقح، و الداء السكري النمط الأول ، زراعة القلب ، أمهات الدم التاجية بسبب داء كاوازاكي .

قدمت الدراسات الوبائية و السريرية أدلة على أن أذية القلب و الأوعية الدموية تبدأ في وقت مبكر من مسار الداء الكلوي المزمن بغض النظر عن عمر البدء و تتقدم بسرعة عند البدء بالتحال الدموي [36-38].

تنشأ الأمراض القلبية و الوعائية عند المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن من مزيج من عوامل الخطورة التقليدية (ارتفاع التوتر الشرياني ، فرط الشحوم الثلاثية و الكوليسترول ، الداء السكري ، البدانة) وعوامل الخطورة المرتبطة بالداء الكلوي المزمن (زيادة الكالسيوم و الفوسفور ، فرط نشاط الغدد جارات الدرق الثانوي و فقر الدم) [35].

أسباب الوفيات القلبية والوعائية تختلف قليلاً عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن مقارنة بالبالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن. الوفيات القلبية والوعائية عند البالغين تكون بشكل رئيسي بسبب أمراض الشرايين الإكليلية وقصور القلب الاحتقاني، بينما الأسباب القلبية للوفاة عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن (اضطرابات نظم القلب، الأدوية الصمامية، اعتلال عضلة القلب، توقف القلب). [34]

يمكن أن يُعزى الاختلاف بين المجموعتين بشكل جزئي إلى انخفاض انتشار عوامل الخطر الكلاسيكية لتصلب الشرايين عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن. من وجهة نظر فيزيولوجية مرضية، فإن جميع الاختلالات القلبية والوعائية التي تحدث عند البالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن موجودة أيضاً إلى حد ما عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن. تظهر الاختلالات القلبية والوعائية عند الأطفال في وقت مبكر من مسار الداء الكلوي المزمن وقد لوحظ عند الأطفال الذين يخضعون للعلاج المحافظ وكذلك عند الأطفال الموضوعين على التحال الدموي.

تصلب الشرايين الناتج عن التكدسات الوعائية يوجد بشكل شائع عند المرضى الأكبر سناً الذين يعانون من الداء الكلوي المزمن بمراحله الأخيرة و يرتبط بعوامل الخطر الكلاسيكية لتصلب الشرايين مثل (العمر، الداء السكري، التدخين، ارتفاع مستويات الكوليسترول و البروتينات الشحمية منخفضة الكثافة، التهابات).

تصلب الشرايين عند الأطفال والبالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن المراحل النهائية غالباً يكون بسبب التكدسات الوعائية ويرتبط بقوة مع عوامل محددة مرتبطة باليوريميا مثل (ارتفاع التوتر الشرياني ، التحال الدموي على المدى الطويل ، المستويات المرتفعة من الفوسفات في الدم) [39]

ارتفاع حمض البول بالدم عامل مهم لارتفاع التوتر الشرياني، حيث أن ارتفاع حمض البول بالدم مسؤول عن زيادة فرصة حدوث أمراض قلبية تؤدي إلى الوفاة بالإضافة إلى أنه سبب في ارتفاع ضغط الدم الأساسي.

تشير معظم الدراسات إلى أن ضخامة البطين الأيسر هي أكثر الاضطرابات القلبية شيوعاً عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن، و تتطور حتى عندما يكون الداء الكلوي المزمن خفيفاً و يتطور مع تدهور وظائف الكلية [35] ، يسبب اعتلال انبساطي غالباً و في النهاية يؤدي إلى اعتلال انقباضي و قصور القلب. تزيد ضخامة البطين الأيسر من خطر الإصابة باضطرابات نظم القلب الخطيرة حيث أنها تؤثر على الخصائص الموصلة لعضلة القلب. [37، 38]

على الرغم من أن عوامل الخطر الكلاسيكية لتصلب الشرايين تكون أقل انتشاراً عند الأطفال منه عند البالغين المصابين بالداء الكلوي المزمن، إلا أن علامات أذية القلب و الأوعية الدموية تحت السريرية تكون موجودة أيضاً عند الأطفال.

العديد من عوامل الخطورة القابلة للتعديل (فرط فوسفات الدم، فرط نشاط الغدد جارات الدرق الثانوي، فقر الدم، ارتفاع التوتر الشرياني) تؤدي إلى حدوث الاختلالات القلبية والوعائية. تحسن السيطرة الفعالة على عوامل الخطورة غير التقليدية للأمراض القلبية والوعائية من البقاء ومستقبل الصحة العالمية لهؤلاء الأطفال. معدل وفيات الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن المراحل النهائية الموضوعين على جلسات التحال الدموي أعلى 30-50 مرة منه عند جمهرة الأطفال عامة ومتوسط العمر المتوقع للطفل الذي يخضع للتحال أقل بـ 50 عاماً من الطفل السليم. يتميز ازدياد الكلية بتحسن كبير في الإنذار، وهو أفضل خيار علاجي للأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية.

اعتلال العضلة القلبية الضخامي:

الآلية الإمراضية :

ينتج اعتلال العضلة القلبية الضخامي غير الساد عن ضخامة متجانسة في الحجاب بين البطينين بسبب زيادة الحمل البعدي الناجم عن ارتفاع التوتر الشرياني عند مرضى الداء الكلوي المزمن . يحدث في هذا المرض سوء الوظيفة الانبساطية وبالتالي الجزء المقذوف ejection fraction طبيعي (الوظيفة الانقباضية جيدة).

قد يتطور قصور القلب نتيجة إعاقاة الامتلاء البطيني خلال الانبساط.

الجزء المقذوف الطبيعي 55-75 %، وهو طبيعي في اعتلال العضلة القلبية الضخامي (سوء وظيفة العضلة القلبية الانبساطية) ومنخفض في اعتلال العضلة القلبية التوسعي (سوء وظيفة العضلة القلبية الانقباضية).

الأعراض :

هناك ثلاث شكاوى أساسية عند المريض:

- خناق الصدر: نتيجة ضخامة العضلة القلبية وزيادة حاجاتها الاستقلابية مع شرايين إكليلية سوية.
- زلة تنفسية بسبب زيادة الحجم في نهاية الانبساط وبالتالي ارتفاع التوتر الشرياني في الأذينة اليسرى.
- الغشي الجهدى والموت المفاجئ.

العلامات :

- صدمة قمة مضاعفة (صوت رابع مجسوس).
- نفخة انقباضية قذفية على حافة القص اليسرى.
- النبض مشطور في الشرايين المحيطية.
- قصور في الصمام التاجي بسبب الرض المتواصل على وريقته الأمامية (نفخة شاملة للانقباض بالقمة).

الاستقصاءات :

تخطيط القلب الكهربائي: ضخامة بطين أيسر، موجات Q غير طبيعية تقترح احتشاء عضلة قلبية (احتشاء كاذب)، انقلاب الموجة T العميقة.

إيكو القلب :

أفضل وسيلة مشخصة ، ضخامة متجانسة في الحجاب بين البطينين ، حركة انقباضية شاذة للورقة الأمامية للصمام التاجي .

التدبير :

- إعطاء أدوية تخفف انقباض العضلة القلبية : حاصرات بيتا .
- اللانظميات شائعة و تستجيب للأميودارون .
- يفيد تركيب ناظم خطا ثنائي الحجرة .

اعتلال العضلة القلبية التوسعي:

الآلية الإمبراضية :

يحدث توسع في جوف البطين الأيسر و رقة في جدرانه و ضعف في انقباضه .

يحدث فيه سوء في وظيفة القلب الانقباضية بسبب ارتفاع التوتر الشرياني في نهاية الانبساط .

الأسباب :

ارتفاع التوتر الشرياني ، نقص التروية القلبية ، فقر الدم الشديد و المديد .

الأعراض :

• زلة تنفسية ، سعال ، وذمة رئة ، تعب (ارتفاع التوتر الشرياني في نهاية الانبساط سينعكس إلى الأوردة الرئوية ثم الرئتين) .

• أعراض قصور بطين أيمن(ارتفاع التوتر الشرياني الوريدي، حبن، وذمات في الطرفين السفليين)

• حوادث صمية بسبب الركودة الدموية التي تؤدي إلى خثار داخل أجواف القلب .

العلامات :

• هبوط في التوتر الشرياني ، تسرع النبض ، ارتفاع التوتر الشرياني الوريدي المركزي.

• سماع صوت ثالث ، خبب انبساطي ، انحراف صدمة القمة للأسفل و الوحشي.

• ضخامة الكبد ، حبن (علامات قصور القلب الاحتقاني).

• قصور في الصمام التاجي و أحياناً في الصمام مثلث الشرف بسبب توسع

الحلقة الصمامية.

• (قصور وظيفي).

أسباب الموت في اعتلال العضلة القلبية التوسعي :

- استرخاء العضلة القلبية .
- اضطرابات النظم .
- الصمات .

الاستقصاءات :

صورة الصدر الشعاعية : ضخامة قلبية .

تخطيط القلب الكهربائي : حصار غصن أيسر .

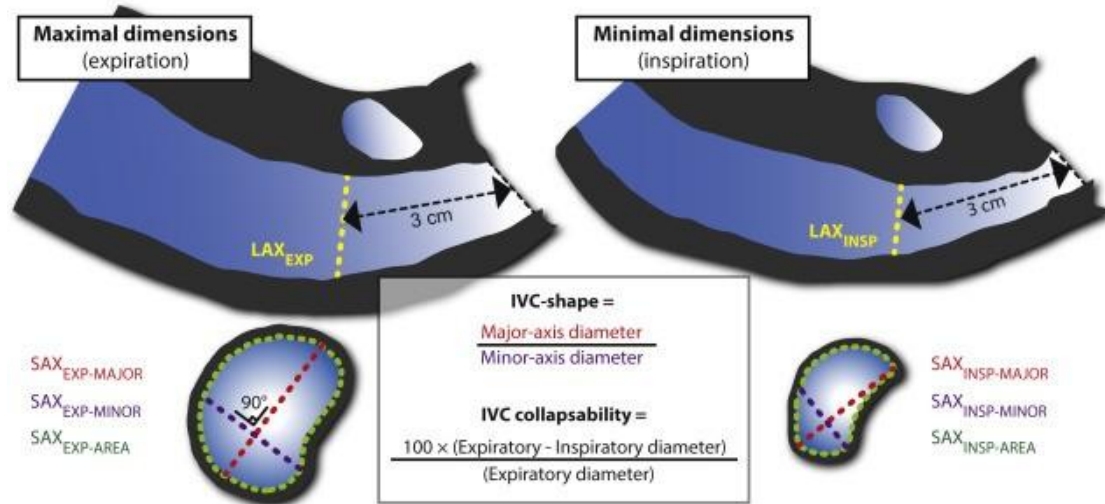
إيكو القلب : توسع قلب شامل مع نقص الوظيفة الانقباضية (نقص ejection fraction) .

قطر الوريد الأجوف السفلي عند الأطفال الطبيعيين في الزفير = 8 ملم/م2.

يعتمد في قياس العلامات الاحتقانية على مشعر تبدلات الوريد الأجوف السفلي و الذي يحسب من

القانون التالي الموضح في الصورة الآتية حيث يعكس تبدلات الوريد الأجوف السفلي في الشهيق و

الزفير :



صورة 1: توضح تبدلات أبعاد الوريد الأجوف السفلي في الشهيق و الزفير .

الجدول 7: العلاقة بين القطر الأعظمي للوريد الأجوف السفلي من جهة ومساحة التضيق وضغط الوريد المركزي من جهة.

IVC v CVP

Correlation Between IVC Diameter Plus CI and CVP		
IVC Max Diameter (cm)	CI	CVP (mmHg)
< 1.5	100% (total collapse)	0-5
1.5-2.5	> 50%	6-10
1.5-2.5	< 50%	11-15
> 2.5	< 50%	16-20
> 2.5	0% (no collapse)	>20

في حال كانت التبدلات أكبر من 50% : تبدلات جيدة مع حركات التنفس .

في حال كانت التبدلات أقل من 50% : تبدلات ضعيفة مع حركات التنفس ، فرط حمل حجمي ، ارتفاع التوتر الشرياني في الأذينة اليمنى .

التدبير :

حسب درجة قصور القلب.

الجدول 8: التصنيف الوظيفي لرابطة نيويورك لأمراض القلب.

 Heart Failure Lifestyles, Fitness and Rehabilitation New York Heart Association (NYHA) Functional Classification		
Class	% of patients	Symptoms
I	35%	No symptoms or limitations in ordinary physical activity
II	35%	Mild symptoms and slight limitation during ordinary activity
III	25%	Marked limitation in activity even during minimal activity. Comfortable only at rest
IV	5%	Severe limitation. Experiences symptoms even at rest

- راحة في السرير ، مدرات ، مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين .
- ديجوكسين في المراحل المتقدمة ، مميعات في حال وجود قصور قلب أيمن .
- ازدياد القلوب في المراحل النهائية .

الاختلاطات الإنتانية:

1- إنتان الدم بسبب المأخذ الوعائي:

ذكر سابقاً.

2- التهاب الشغاف:

إنتان يصيب الصمامات القلبية (الطبيعية والصناعية) و بطانة أجواف القلب و الأوعية الدموية و مواضع التشوهات الخلقية .

العامل المسبب : جراثيم المكورات العنقودية المذهبة (90 %) .

جراثيم سلبية الغرام ، بروسيللا ، كوكسيلا (8 %) .

الفطور (أقل من 2 %) مثل الأسبرجيلوس (الرشاشيات) و المبيضات . تتصف إصابة الشغاف بالفطور بأن التتبئات تكون كبيرة (< 2 سم) و تحتاج غالباً إلى تدخل جراحي .

مصدر الإنتان : القساطر الوريدية المركزية .

- علامات الخمج : حمى ، عرواءات ، قمه ، نقص الوزن ، وهن ،
- الإصابة القلبية : قد تكون على شكل واحد أو أكثر مما يلي :
- ظهور نفخة قلبية جديدة أو تغير صفات نفخة قديمة .
- استرخاء العضلة القلبية ، خراجات قلبية .
- اضطرابات التوصيل (قد يحصل تطاول PR بسبب خراجات الحجاب بين البطينين) .
- احتشاء عضلة قلبية (غالباً عند إصابة الصمام الأبهرى) .

يستند تشخيص التهاب الشغاف إلى القصة السريرية ، إيكو القلب ، زرع الدم .

مخبرياً :

فقر دم سوي الكريات و سوي الصباغ ، ارتفاع تعداد الكريات البيضاء على حساب العدلات ، نقص الصفيحات ، ارتفاع سرعة التثفل ، ارتفاع عيار البروتين الارتكاسي الالتهابي ، نقص في المتممة ، تطاول البروترومين ، ارتفاع البيلروبين في الإصابة الكبدية ، زرع الدم .

زرع الدم :

استقصاء ذهبي لأنه يحدد العامل الممرض و يوجه العلاج بالصادات .

يجب أخذ ثلاث عينات قبل البدء بالعلاج .

يجب إجراء زرع الدم على وسط هوائي و لا هوائي و فطري .

لا يستلزم أخذ العينات الدموية انتظار ظهور الحمى .

تكون الزروعات سلبية في 10 % من حالات التهاب الشغاف الخمجي .

إيكو القلب :

الاستقصاء الرئيسي المستخدم لكشف التنبتات ، تقييم الأذية الصمامية و كشف تشكل الخراجات .

الإيكو عبر المري : يكشف تنبتات بقطر 3 مم (ذو حساسية أكبر من الإيكو عبر جدار الصدر الذي

يكشف تنبتات بقطر 5 مم) .

التدبير :

- استخدام صاد قاتل للجراثيم .
- أن يكون تركيز الصاد المستخدم بالدم مرتفع .
- مدة العلاج طويلة (4-6) أسابيع .

- بشكل عام يمكن مشاركة البنسلين مع الجنتامايسين مع الستربتومايسين قبل ظهور نتائج الزرع و التحسس ، و يمكن استعمال الفانكومايسين بديل عن البنسلين في حالات التحسس من البنسلين .

3-التهاب الكبد C:

هو عدوى فيروسية تسبب التهاب الكبد ، مما يؤدي في بعض الأحيان إلى أضرار خطيرة في الكبد. ينتشر الفيروس بالطريق الدموي (نقل الدم ، أدوات غير عقيمة ، استخدام إبر ملوثة بالفيروس ، ازدراع الأعضاء ، التحال الدموي ،) .

المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن لديهم معدل انتشار أعلى للإصابة بالفيروس مقارنة بغير المصابين بالداء الكلوي المزمن .

لوحظ زيادة عدد حالات العدوى الحادة بالفيروس بين المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي ، بالإضافة إلى زيادة نسبة الوفيات بسبب زيادة العبء القلبي ، لأن الإصابة بالفيروس هي إصابة جهازية لها اختلاطات خارج كبدية . (34)

الأعراض :

- حدوث النزف بسهولة .
- حدوث كدمات بسهولة .
- الإرهاق .
- ضعف الشهية .
- اصفرار لون الجلد و العينين (اليرقان) .
- بول غامق اللون .
- حكة في الجلد .

- فقدان الوزن .
 - الارتباك و النعاس و تداخل الكلام (الاعتلال الدماغي الكبدي) .
 - أورام وعائية عنكبوتية .
- لا يشخص عادةً التهاب الكبد C لأنه نادراً ما يسبب أعراضاً . عندما تظهر الأعراض و العلامات قد تشمل اليرقان ، تعب ، غثيان ، حمى ، آلام عضلية .
- تظهر الأعراض الحادة بعد شهر إلى ثلاثة أشهر من التعرض للفيروس ، و تستمر من أسبوعين إلى ثلاثة أشهر .
- التهاب الكبد C الحاد يستجيب بشكل جيد على العلاج بمضادات الفيروسات .
- على الصعيد العالمي ، يوجد التهاب الكبد C في عدة أشكال متميزة و المعروفة بإسم الأنماط الجينية . حددت سبعة أنماط وراثية مميزة لالتهاب الكبد C و أكثر من 67 نوعاً فرعياً . النمط الوراثي الأكثر شيوعاً لالتهاب الكبد C في الولايات المتحدة هو النوع الأول .

التشخيص :

- عن طريق إجراء Polymerase chain reaction hepatitis C virus .
 - تحديد التركيب الوراثي للفيروس .
- لا نعتمد على أصداد الحمة C في التشخيص عند مرضى الداء الكلوي المزمن بسبب نقص المناعة لديهم و عدم قدرة الجسم على تشكيل الأصداد .
- نشك باحتمال الإصابة بالفيروس عن طريق الأعراض و العلامات و ارتفاع خمائر الكبد بالدم.

العلاج :

بالأدوية المضادة للفيروسات .

الهدف من العلاج : Polymerase chain reaction hepatitis C virus سلبى بعد مرور 12

أسبوعاً على الأقل من إتمام مدة المعالجة .

تتراوح مدة العلاج عادةً من 3 إلى 6 أشهر .

حالياً يعالج الأطفال معالجة ثلاثية بدواء Qurevo

الذي يشمل ثلاثة أدوية : Ombitasvir/Paritaprevir/Ritonavir

12.5 mg/75mg/50mg لمدة 3 إلى 6 أشهر .

يجرى Polymerase chain reaction hepatitis C virus بعد 3 أشهر من العلاج . في حال

سلبيته يوقف العلاج ، و في حال إيجابيته يعاد العلاج 3 أشهر أخرى .

الجدول 9: أدوية علاج التهاب الكبد وتعديلات جرعتها حسب التصفية الكلوية في المراحل المتقدمة للداء الكلوي

المزمن.

Medication	Don	Clearance	Target of Action	USE In CKD Stiges 4 and 5
Sofosbuvir	400 mg daily	Renal-81%; GI-15%	N55B	eGFR-15-29 ml/min: not recommended; eGFR<15 ml/min; not recommended; limited data available
Simeprevir	150 mg daily	Renal<1%; GI-91%	NS3A/4A	eGFR-15-29 ml/min: dose adjustment not required; eGFR<15 ml/min; not recommended; limited data available
Ledipasvir	90 mg daily	Renal=1%; GI-86%	N55A	eGFR-15-29 ml/min: dose adjustment not required; eGFR<15ml/min: not recommended
Ombitasvir/paritaprevir	12.5/75/50 mg x2 tablet	Renal<2%	NS5A/NS3A/4A/CYP3A;	eGFR-15-29 ml/min: dose adjustment not required;
ritonavirjdasabuvir	250 mg x2 tablets	GI-90%	N55B	eGFR<15 ml/min: dose adjustment not required; not studied in patients on dialysis; limited data
Graroprevir/elbasvir	100/50 mg daily	Renal<1%	N53/4ANS5A	eGFR-15-29 ml/min: dose adjustment not required; eGFR<15ml/min:d0se adjustment not required; dialysis population studied
Dadatasvir	60 mg daily; used with sofosbuvir	Renal=7% GI-88%	NS5A	eGFR-15-29 ml/min: dose adjustment not required; n:dose adjustment not '5ml/m' eGFR< required

هبوط التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:

هبوط التوتر الشرياني هو أكثر اختلاطات التحال الدموي شيوعاً .

- قد يحدث بسبب الترشيح الفائق المفرط ، معدل الترشيح الفائق مفرط السرعة.
- تركيز الصوديوم المنخفض بشكل غير صحيح في سائل التحال.
- استخدام الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني.
- عدم التوافق الحيوي لغشاء جهاز التحال.

بما أن ظهور الأعراض قد يكون شديداً عند الأطفال الذين يتناولون موسعات وعائية لعلاج ارتفاع التوتر الشرياني يجب إعطاء هذه الأدوية بعد التحال .

إذا حدث هبوط التوتر الشرياني أثناء التحال فالتدبير يكون بإيقاف الترشيح الفائق أو وضع الطفل بوضعية Trendelenburg وحقن محلول ملحي عادي .

في بعض الحالات يرتفع التوتر الشرياني فجأة بسبب إفراز الكاتيكولامينات والرينين أثناء التصفية السريعة للحجم داخل الوعائي ، في هذه الحالة قد ينخفض التوتر الشرياني إذا تم تعويض نقص الحجم داخل الأوعية الدموية .

نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:

الآلية الإمراضية :

التوتر الشرياني هو حاصل جداء النتاج القلبي والمقاومة الوعائية المحيطية ، و بالتالي أي زيادة في إحدهما تؤدي إلى ارتفاع التوتر الشرياني .

النتاج القلبي : هو حاصل جداء حجم الضربة القلبية بعدد ضربات القلب بالدقيقة .

يزداد حجم الضربة القلبية بازدياد الحجم داخل الأوعية والذي يحدث غالباً بسبب احتباس السوائل الزائد ، و قد يحدث ذلك في سياق تفعيل جهاز الرينين أنجيوتنسين ألدوستيرون و خاصة في الأمراض الكلوية و زيادة المتناول من الملح أو احتباسه في الداء الكلوي المزمن . يزداد النتاج القلبي أيضاً بتفعيل الجهاز الودي الذي يزيد قلوصلية العضلة القلبية و عدد ضربات القلب بالدقيقة .

زيادة المقاومة الوعائية المحيطية تحدث بسبب اضطرابات وظيفية أو بنيوية مثل زيادة الأنجيوتنسين 2، تفعيل الجهاز الودي ، بالإضافة للتغيرات البنيوية في الأوعية المحيطية مثل تليف البطانة و تصلب الشرايين التي تزيد من المقاومة الوعائية المحيطية و بالتالي ارتفاع التوتر الشرياني .

التظاهرات السريرية:

قد يكون ارتفاع التوتر الشرياني الخفيف لا عرضي، أو قد يترافق مع بعض الأعراض اللانوعية (صداع، تعب، وهن، غثيان، إقياء)، بينما ارتفاع التوتر الشرياني الشديد قد يؤدي لتظاهرات مهددة للحياة.

الحالات الإسعافية لارتفاع التوتر الشرياني:

نادرة، وقد تتظاهر بأعراض وعلامات مهددة للحياة.

التظاهرات العصبية هي الأشيع عند الأطفال.

تدبير ارتفاع التوتر الشرياني :

إن تقييم و تدبير ارتفاع التوتر الشرياني يعتمد على مرحلته .

المعالجة غير الدوائية :

نلجأ لها في مرحلة ما قبل ارتفاع التوتر الشرياني .

تعتبر نقطة البداية في معالجة ارتفاع التوتر الشرياني و الوقاية من الأذية القلبية الوعائية .

- 1- خسارة الوزن في حال وجود زيادة وزن و التمارين الرياضية : لها دور في ضبط التوتر الشرياني و الوقاية من عوامل الخطورة القلبية الوعائية مثل فرط شحوم الدم و الكوليسترول .
- 2- الحمية الغذائية : يجب أن تكون فقيرة بالصوديوم و الدسم ، غنية بالبوتاسيوم و الكالسيوم .

المعالجة الدوائية :

استطببات المعالجة الدوائية :

- 1- المرحلة الأولى و الثانية من ارتفاع التوتر الشرياني .
- 2- ارتفاع التوتر الشرياني العرضي .
- 3- ارتفاع التوتر الشرياني الثانوي بسبب الداء الكلوي المزمن .
- 4- أذية الأعضاء الهدفية بارتفاع التوتر الشرياني (القلب ، الكلية ، الشبكية ، الدماغ) .
- 5- الداء السكري نمط 1 و 2 .
- 6- استمرار ارتفاع التوتر الشرياني رغم الإجراءات غير الدوائية .

7- وجود عوامل خطورة أخرى للأذية القلبية الوعائية .

عند الأطفال العرضيين مع اختلاجات أو اعتلال دماغي يجب قبولهم في وحدة العناية المشددة

للمراقبة و المعالجة الوريدية .

يجب تجنب الهبوط المفاجئ الشديد في التوتر الشرياني ، حيث يتم تخفيض التوتر الشرياني خلال 24

ساعة (25% خلال أول 8 ساعات و الباقي خلال 16 ساعة) .

الجدول 10: المعالجة الإسعافية لنوب ارتفاع التوتر الشرياني.

الدواء	طريقة الإعطاء	الجرعة	بداية التأثير	التأثيرات الجانبية \ الملاحظات
نيفيدين كبسول	فموي أو تحت اللسان	0.2 - 0.5 ملغ / كغ / سا كل ساعة عند اللزوم	دقائق	صداع - تسرع قلب يمكن أن تتكرر كل ساعة مبدئياً
نيتروبروسايد الصوديوم	وريدي	0.5 مكغ / كغ / د و تزداد بـ 0.5 كل 5 دقائق حتى تتحقق الاستجابة المطلوبة (الجرعة العظمى 10 مكغ / كغ / د)	ثواني - دقائق	تأثير سريع جداً عابر الجرعة يتراكم الهيبانيد بعد 48 ساعة من الإعطاء
لايبتولول	وريدي	1 - 3 م غ / كغ / ساعة	10-30 دقيقة ابداً بـ 1 ملغ / كغ وزد الجرعة بـ 1 كل 30 دقيقة حتى يبدأ الضغط بالهبوط	انخفاض ضغط انتصابي
هيدرازين	وريدي	تسريب وريدي بطيء 0.1-0.5 ملغ / كغ تسريب خلال 20 دقيقة	10-30 دقيقة	تسرع قلب - فلاش - صداع يمكن أن تكرر كل 4 ساعات
فنتولامين	وريدي	10-40 مكغ / كغ / ساعة	دقائق	يستخدم في حالات زيادة الكاتيكولات جرعات أعلى قد تكون ضرورية

اختيار الدواء الخافض للتوتر الشرياني :

- تعتبر الأدوية الحاصرة لقنوات الكالسيوم مديدة التأثير الخيار الأول عند مرضى الداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي .

- تعتبر الأدوية مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين و حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني المفضلة في جميع الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن مع بيلة بروتينية ، بسبب قدرتها على تخفيف البيلة البروتينية و إبطاء الترقى إلى المراحل الأخيرة للقصور الكلوي ESRD .

عند مرضى الداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي تستخدم كخافض ضغط فقط .

- الكثير من الأطفال يحتاجون أكثر من دواء خافض للتوتر الشرياني ، حيث يتم البدء بالعلاج عند المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي بدواء حاصر قنوات الكالسيوم وعند عدم الاستجابة نضيف مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين ثم حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2.

نبدأ بدواء حاصر قنوات الكالسيوم بالجرعة الدنيا و نرفع حتى الوصول للتوتر الشرياني المطلوب أو ظهور آثار جانبية ، و في حال عدم الوصول للتوتر الشرياني المطلوب يتم إضافة دواء آخر بآلية تأثير مكملة ، حيث تكون حاصرات بيتا أو المدرات هي الخيارات التالية بعد حاصرات قنوات الكالسيوم و مثبطات الأنزيم المحول للأنجيوتنسين و حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين 2 .

- عند عدم الاستجابة تضاف خافضات التوتر الشرياني المركزية حيث تعمل على مستوى

المراكز العصبية مثل:

1- ألفا ميتيل دوبا: إنّ آلية عمل ألفا ميتيل دوبا تتم عن طريق التأثير على مستقبلات ألفا الدوبامينية في الجهاز العصبي المركزي. يعمل ألفا ميتيل دوبا كمحفز لهذه المستقبلات، مما يؤدي إلى زيادة

نشاطها وتأثيراتها. تأثير الألفا ميثيل دوبا على مستقبلات ألفا يمكن أن يؤدي إلى توسع الأوعية الدموية بالإضافة إلى ذلك، يمكن أن يؤثر على توزيع الدم في الجسم وتقليل تدفق الدم إلى بعض المناطق.

2- كلوندين آلية عمل الكلوندين تتمثل في تنشيط مستقبلات ألفا-2 الموجودة في مناطق مختلفة من الدماغ والحبل الشوكي. هذا يؤدي إلى تثبيط إطلاق النورأدرينالين، مما يؤدي إلى تخفيض ضغط الدم وتقليل نشاط الجهاز العصبي المركزي.

- في حال ارتفاع التوتر الشرياني المعند :

تستخدم موسعات الأوعية المحيطية ، حيث تعمل على توسيع الأوعية المحيطية دون التداخل على عمل القلب بشكل مباشر (لا تؤثر مباشرة على الحصيل القلبي) .

1. الهيدرازين يعمل عن طريق التأثير على المستقبلات الألفا-1 الموجودة في العضلات الملساء في الأوعية الدموية. يرتبط الهيدرازين بمستقبلات الألفا-1 ويحفزها، مما يؤدي إلى توسيع الأوعية الدموية وتخفيض ضغط الدم.

2. المينوكسيديل : أقوى دواء خافض للتوتر الشرياني ، يعد موسع وعائي شديد ، يستخدم في

حالات فرط التوتر الشرياني المعند للغاية ، فهو من الخيارات الأخيرة في علاج ارتفاع التوتر

الشرياني المعند . المينوكسيديل يعمل على المستقبلات البوتاسيوم الحساسة للأدينيلات الثلاثية

(KATP) في العضلات الملساء المحيطة بالأوعية الدموية في فروة الرأس. يؤدي ذلك إلى فتح

قنوات البوتاسيوم وتثبيط قنوات الكالسيوم، مما يؤدي إلى توسع الأوعية الدموية وارتخائها.

- تعتبر المدرات التيازيديّة أكثر المدرات استعمالاً لضبط التوتر الشرياني لأن تأثيرها بطيء خلال 24-36 ساعة ، و ذلك في المراحل 1-3 من الداء الكلوي المزمن ، أو بالمشاركة مع خافضات التوتر الشرياني في المرحلة النهائية من الداء الكلوي المزمن .
- تعتبر المدرات التيازيديّة غير فعالة عندما ينخفض معدل الرشح الكبي عن 29 مل/د/1.73م2، و تصبح مدرات العروة هي فئة المدرات المفضلة.
- من الهام جداً الانتباه إلى أنه عند الحاجة إلى مشاركة حاصر بيتا مع حاصر قنوات الكالسيوم يمنع استخدام حاصر قنوات الكالسيوم المبطئ للقلب مثل (فيراباميل ، ديلتيازيم) لأن تأثيره قلبي أو قلبي وعائي فهو يخفض التوتر الشرياني الانقباضي بشكل أساسي ، و إنما يستخدم حاصر قنوات الكالسيوم المسرع للقلب مثل (أملوديبين ، نيفيديبين) لأن تأثيره وعائي فهو يخفض التوتر الشرياني الانبساطي بشكل أساسي مما يؤدي إلى تسرع القلب بشكل انعكاسي .
- تعد حاصرات ألفا المحيطية خافضة للتوتر الشرياني بجرعاتها العالية ، تستخدم كأدوية مساعدة عند الحاجة للمشاركة .
- تستخدم في حصيات نهاية الحالب حيث تساعد على طرحها بإرخاء العضلات الملساء .

أهداف المعالجة :

- قيم التوتر الشرياني تحت الخط 90 مئوي بالنسبة للعمر و الجنس و الطول عند مرضى الداء الكلوي المزمن أو الداء السكري بنمطيه أو عند وجود أذية أعضاء هدفية .
- قيم التوتر الشرياني تحت الخط 50 مئوي بالنسبة للعمر و الجنس و الطول في حالات الداء الكلوي المزمن مع بيلة بروتينية .

النزف الدماغي:

يتعرض الأطفال قيد العلاج بالتحال الدموي لخطر متزايد للإصابة بالنزف الدماغي بسبب:

- خلل عمل الصفائح الدموية المرافق لليوريميا.
 - فرط التوتر الشرياني.
 - الهيبارين الجهاز الذي يعطى أثناء جلسة التحال ، وهنا يستطب تعديل جرعة الهيبارين.
- يمكن أن تقلل المعايير الدقيقة لجرعة الهيبارين (اختبار فعالية العامل Xa) والرعاية التمريضية الجيدة من مخاطر حدوث نزف أكثر حدة. يكون علاج النزف حسب السبب (ضبط فرط التوتر الشرياني في حال كان فرط التوتر الشرياني هو السبب في حدوث النزف ، إجراء جلسات التحال الدموي بدون هيبارين عن طريق تسريب سيروم ملحي و إضافة كمية السيروم الملحي المضاف إلى هدف السحب في حال كانت زيادة جرعة الهيبارين هي السبب في حدوث النزف ، زيادة عدد جلسات التحال الدموي في حال كان السبب هو التحال غير الكاف) . يمكن النظر في تعديل جرعة الهيبارين بإعطاء كبريتات البروتامين ، ولكنه ينطوي على مخاطر حدوث تفاعلات تحسسية.

متلازمة خلل التوازن في التحال:

هي اضطراب عصبي يعتقد أنه مرتبط بالوذمة الدماغية الحادة المرافقة للتحال الدموي.

يمكن أن تتراوح الأعراض من المشكلات البسيطة كالصداع، الغثيان، الأرق إلى التظاهرات الأكثر شدة الرمع العضلي، الارتباك، عدم وضوح الرؤية، الغيبوبة وحتى الموت.

على الرغم من معرفة هذا الاختلال القاتل منذ الستينيات، إلا أن الآلية الدقيقة لا تزال غير معروفة. تشير إحدى نظريات متلازمة خلل التوازن إلى أن زيادة فعالية تصفية البولة من الدم مقارنة بانزياح البولة من خلايا المخ إلى الدم تخلق ارتفاعاً عابراً في الأوزمولية في خلايا الدماغ، وهي حالة ينتقل فيها الماء إلى الدماغ وتحدث الوذمة الدماغية.

يتفاقم هذا التأثير عند المرضى الذين يعانون من ارتفاع شديد في نسبة البولة في الدم، وغالباً ما تلاحظ متلازمة خلل التوازن أثناء التحال في جلسة التحال الأولى أو في حال وجود ارتفاع شديد في البولة الدموية.

التدبير يكون بالحد من التخفيض السريع لمستوى البولة بحيث لا تتجاوز تصفية البولة 30% في جلسة التحال بالإضافة إلى تخفيض مدة جلسة التحال الأولى (ساعتين فقط) ، و يمكن التدبير أيضاً بوضع الطفل على التحال البيرتواني المستمر .

الوفيات عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي :

يعد التحال الدموي الطريقة الأكثر شيوعاً من طرائق المعالجة المعيشية للكلية بالنسبة للأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن . يصعب تحديد النتيجة بالنسبة للأطفال الذين يخضعون للتحال الدموي على المدى الطويل مقارنة بالبالغين ، لأن معظم المرضى الأطفال الذين يخضعون للتحال الدموي يتم إجراء ازدراع كلية لهم . تكون أمراض القلب والأوعية الدموية هي السبب الرئيسي للوفاة، والمرضى الذين تقل أعمارهم عن 10 سنوات هم في خطر أعلى للمراضة و الوفيات. لا يزال فرط حمل السوائل ، ارتفاع التوتر الشرياني غير المضبوط ، قصور القلب والوفاة من المخاوف الرئيسية. معدل الوفيات القلبية الوعائية و الوفيات الإجمالية في عام واحد أعلى عند الأطفال قيد العلاج بالتحال الدموي مقارنة بالمرضى الأطفال قيد العلاج بالتحال البيريتواني المستمر والذين تم إجراء ازدراع الكلية لهم . معدل البقاء على قيد الحياة لمدة خمس سنوات في الأطفال الذين يخضعون للتحال الدموي (75%) بالمقارنة مع الأطفال الذين تم إجراء ازدراع الكلية لهم (95%) و أولئك الذين يخضعون للتحال البيريتواني المستمر (81%).

بالمقارنة مع البالغين، فإن معدلات الاستشفاء بسبب الحوادث القلبية الوعائية هي في ارتفاع على الرغم من الاستخدام المشابه للأدوية القلبية الوعائية . المرضى الذين عولجوا بالتحال الدموي خلال أول 9 سنوات من العمر لديهم معدلات أعلى للاستشفاء بسبب إنتان القسطرة الوريدية المركزية مقارنة بالمرضى قيد العلاج بالتحال البيريتواني المستمر . تكون معدلات الاستشفاء بسبب إنتان الدم لدى المرضى الأطفال هي أعلى بين المرضى المعالجين بالتحال الدموي. تكون إنتانات المداخل الوعائية أكثر شيوعاً في المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي بواسطة القسطرة الوريدية المركزية مقارنة مع المرضى قيد العلاج بالتحال الدموي بواسطة النواسير الشريانية الوريدية [40].

يضاف إلى ذلك إصابة بعض الأطفال بفيروس Covid-19 و حدوث ذات الرئة ، حيث تكون نسبة الوفيات عالية بسبب نقص المناعة ، سوء التغذية ، الاختلالات القلبية و عدم وجود علاج فعال ضد الفيروس .

الفصل الثاني

القسم العملي

خلفية البحث وأهميته:

التحال الدموي طريقة من طرق المعالجة المعیضة للكلية المؤقتة للحفاظ على البقيا عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية، و لكن له اختلاطات عديدة قد تؤدي إلى حدوث الوفاة، لذلك كان من الأهمية دراسة الاختلاطات عند الأطفال و كيفية تدبيرها و الوقاية منها للتقليل من نسبة الوفيات.

أهداف الدراسة:

- 1- دراسة اختلاطات التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية.
- 2- دراسة كيفية تدبير الاختلاطات.
- 3- دراسة النتائج و استخلاص التوصيات لتحقيق التدبير الأمثل لهؤلاء المرضى و الوقاية من الاختلاطات و التقليل من الوفيات مستقبلاً.

المواد والطرائق:

عينة الدراسة:

تتضمن الدراسة الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي بمستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من الأول من كانون الثاني 2015 وحتى آخر كانون الأول 2020.

معايير القبول و الاستبعاد:

- 1-القبول: الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي بمستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من الأول من كانون الثاني 2015 وحتى آخر كانون الأول 2020.
- 2-الاستبعاد: الأطفال المصابين بالأذية الكلوية الحادة الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي لفترة مؤقتة خلال فترة الدراسة.

متغيرات الدراسة:

- 1- الجنس.
- 2- العمر عند البدء بالإصابة، تاريخ تشخيص الداء الكلوي المزمن.
- 3- سبب الداء الكلوي المزمن.
- 4- مدة التحال الدموي، تاريخ بدء التحال الدموي.
- 5- فعالية التحال الدموي.
- 6- عدد جلسات التحال الدموي أسبوعياً.
- 7- اختلاطات التحال الدموي.
- 8- الخطة العلاجية.
- 9- مدى الاستجابة للعلاج.
- 10- الوفيات.

تصميم الدراسة و طريقتها:

دراسة حشدية وصفية Descriptive Cohort Study.

الدراسة تتضمن الأطفال المشخص لهم داء كلوي مزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي في وحدة التنقية الدموية في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من 2015/1/1 م وحتى 2020/12/31 م، و الذين تراوحت أعمارهم بين (3 سنوات – 14 سنة)، و هو ضمن العمر القانوني للقبولات في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق و من جميع محافظات القطر العربي السوري.

تمت الدراسة من خلال الرجوع إلى ملفات المرضى و جمع البيانات المطلوبة و تم استخراج المعطيات و تمثيلها بجداول ثم مناقشتها و مقارنتها مع الدراسات العالمية.

التحليل الإحصائي:

تم الوصول إلى التحليل الإحصائي المطلوب على مرحلتين:

1- مرحلة جمع البيانات: تم جمع البيانات و استخراج المعلومات المطلوبة من

ملفات المرضى، حيث جمعت البيانات على شكل جدول إلكتروني

(spread sheet Excel).

2- مرحلة المعالجة الإحصائية : تم استخدام برنامج التحليل الإحصائي SPSS

(v.25).

الاختبارات الإحصائية المستخدمة:

1- حساب (المتوسط الحسابي-الانحراف المعياري-الحد الأعلى-الحد الأدنى-الخطأ الحسابي)

باستخدام خيار (Descriptive).

2- اختبار المقارنة بين عينتين غير مرتبطتين:

1- في التوزيع الطبيعي (Independent Samples T Test).

2- في التوزيع غير الطبيعي (Mann-Whitney U Test).

إذا كانت P-Value الناتجة عن اختبار المقارنة بين عينتين غير مرتبطتين أكبر من

مستوى الدلالة (0.05) فليس هناك فروق معنوية، وإذا كانت أصغر يكون هناك

فروق معنوية إحصائية هامة.

النتائج

تضمنت هذه الدراسة 50 مريضاً مشخص لهم داء كلوي مزمن في المرحلة النهائية الذين تم وضعهم على جلسات التحال الدموي في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق خلال الفترة الزمنية الممتدة من 2015/1/1 م إلى 2020/12/31 م.

كان هناك رجحان طفيف للذكور، حيث كان عدد الذكور 27 بنسبة 54%، و عدد الإناث 23 بنسبة 46%.

توزيع العينة حسب الجنس

الجدول 1: توزيع العينة حسب الجنس.

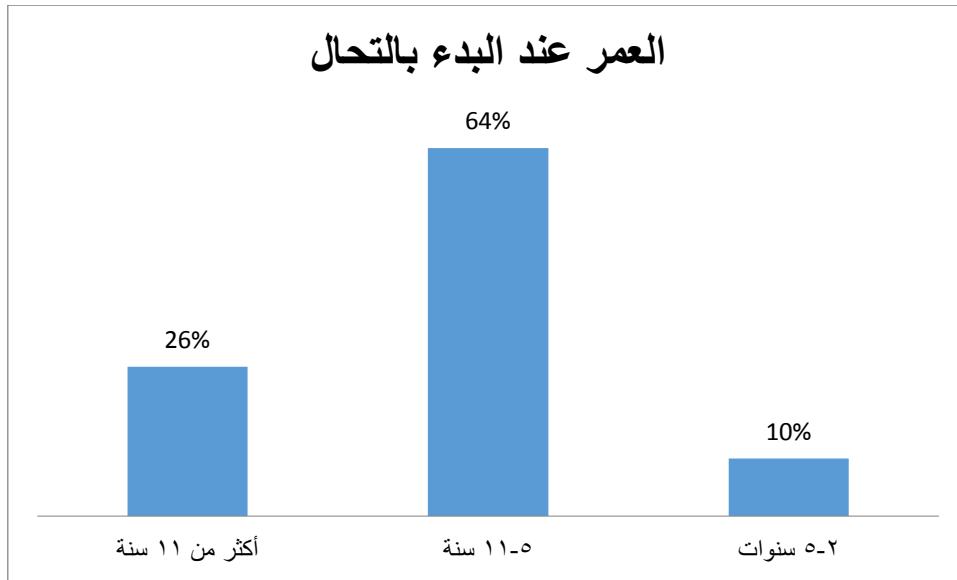
الجنس	العدد	النسبة المئوية
الذكور	27	54%
الإناث	23	46%
المجموع	50	100%

توزيع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال

تم دراسة توزيع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال، حيث تم تصنيفها ضمن 3 فئات، و كان هناك سيطرة للفئة العمرية 5-11 سنة بنسبة 64%.

الجدول 2: توزيع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال.

العمر عند البدء بالتحال	العدد	النسبة المئوية
2-5 سنوات	5	10%
5-11 سنة	32	64%
أكثر من 11 سنة	13	26%
المجموع	50	100%



الشكل (1): توزيع العينة بحسب العمر عند البدء بالتحال.

كان 27 مريضاً بنسبة 54% على جلستي تحال أسبوعياً و 23 مريضاً بنسبة 46% على ثلاث جلسات تحال أسبوعياً.

توزع العينة بحسب سبب الداء الكلوي المزمن

الجدول 3: توزع العينة بحسب سبب الداء الكلوي المزمن.

النسبة المئوية	العدد	سبب الداء الكلوي المزمن
52%	26	عسر التصنع الكلوي ثنائي الجانب
10%	5	مثانة عصبية تشنجية - جذر مثاني حالي ثنائي الجانب درجة رابعة
8%	4	مثانة عصبية تشنجية - جذر مثاني حالي ثنائي الجانب درجة خامسة - دسام إحليل خلفي
4%	2	كلية وحيدة - جذر مثاني حالي درجة رابعة
2%	1	كلية وحيدة مفصصة يمني
6%	3	متلازمة انحلالية يوريمائية لا نموذجية
4%	2	أوكزالوز نمط أول
2%	1	تصلب الكبد البؤري القطعي
2%	1	دار بارتر
2%	1	سيستينوز
2%	1	ورم ويلمز الثنائي
6%	3	مجهولة السبب
100%	50	المجموع

التشوهات الخلقية للكلية
والطرق البولية 76%

أسباب وراثية 18%

أسباب أخرى 6%

بدراسة أسباب الداء الكلوي المزمن تبين أن النسبة الأكبر والسبب الأشيع هو التشوهات الخلقية في الكلية والطرق البولية بنسبة 76%، و كان أشيع التشوهات الخلقية هو عسر التصنع الكلوي ثنائي الجانب بنسبة 52%، الأسباب وراثية كانت بنسبة 18% وأسباب أخرى بنسبة 6%.

بدراسة سبب الداء الكلوي المزمن بحسب العمر عند البدء بالإصابة تبين أن التشوهات الخلقية في الكلية والطرق البولية هي السبب عندما يكون العمر عند البدء بالإصابة أقل من 3 سنوات و نصف، بينما تظهر الأسباب المكتسبة عندما يكون العمر عند البدء بالإصابة أكبر من 3 سنوات و نصف.

توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر

تم دراسة توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر و كان المتوسط 18,2 شهر.

الجدول 4: توزع العينة بحسب مدة التحال بالأشهر.

الحد الأدنى	الحد الأعلى	الخطأ المعياري	الانحراف المعياري	المتوسط	العدد	مدة التحال (بالأشهر)
3	73	3.64	16.6	18.2	50	

اختلاطات التحال الدموي

الجدول 5: اختلاطات التحال الدموي.

الاختلاط	العدد	النسبة المئوية
انسداد المأخذ الوعائي	3	6%
التهاب المأخذ الوعائي	6	12%
تمزق المأخذ الوعائي	1	2%
انسداد القسطرة المركزية	9	18%
خروج القسطرة المركزية من الوريد	8	16%
إنتان القسطرة المركزية:	23	46%
في أول 4 أسابيع	7	14%
بعد 4 أسابيع أو أكثر	16	32%
اعتلال العضلة القلبية الضخامي	10	20%
اعتلال العضلة القلبية التوسعي	10	20%
انخفاض التوتر الشرياني أثناء الجلسة	20	40%
نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء الجلسة	50	100%
التهاب الشغاف	3	6%
التهاب الكبد C	10	20%
النزف الدماغي	1	2%
متلازمة خلل التوازن في التحال	1	2%

التهاب الكبد C

بلغ عدد الأطفال المصابين بالتهاب الكبد C في العينة المدروسة 10 أطفال بنسبة 20%.

تُستخدم الأدوية المضادة للفيروسات ذات المفعول المباشر (DAAs) لعلاج التهاب الكبد C عند الأطفال، و هذه الأدوية أكثر فعالية من باقي العلاجات و تسبب آثاراً جانبية أقل.

الخطّة العلاجية الحالية لالتهاب الكبد C عند الأطفال هي:

دواء Qurevo، وهو دواء واحد يشمل ثلاثة مكونات دوائية هي:

Ritonavir + Paritaprevir + Ombitasvir

الجرعة: 12.5 ملغ/75 ملغ/50 ملغ يومياً.

مدة العلاج: 3 أشهر و يمكن تمديدّها 3 أشهر إضافية، و ذلك حتى يصبح Polymerase chain reaction hepatitis C virus بعد المعالجة سلبياً.

مدة المعالجة الأكثر استخداماً في دراستنا هي 3 أشهر عند 8 أطفال بنسبة 80%.

طفل واحد فقط أخذ العلاج و لم يستجب له، حيث أخذ دواء Qurevo لمدة 3 أشهر ثم أعطي نفس العلاج لثلاثة أشهر إضافية حتى بلغت مدة العلاج 6 أشهر، مع العلم أنه أعطي أيضاً أدوية أخرى

interferon، pegasys و لم يستجب على المعالجة.

طفل واحد عولج بدواء pegasys فقط و حدث لديه استجابة على هذا الدواء.

لم يحدث نكس عند 9 أطفال بنسبة 90%.

الجدول 6: توزيع العينة بحسب المعالجة و نوع المعالجة.

المعالجة	نوع المعالجة	العدد	النسبة المئوية
Qurevo	فموية	9	%90
interferon	حقن تحت الجلد	1	%10
pegasys	حقن تحت الجلد	2	%20

الجدول 7: توزيع العينة بحسب مدة المعالجة.

مدة المعالجة	العدد	النسبة المئوية
3 أشهر	8	%80
6 أشهر	1	%10
أكثر من 6 أشهر	1	%10

الجدول 8: توزيع العينة بحسب حدوث النكس.

النكس	العدد	النسبة المئوية
يوجد نكس	1	%10
لا يوجد نكس	9	%90

اعتلال العضلة القلبية التوسعي

بلغ عدد الأطفال المصابين باعتلال العضلة القلبية التوسعي في العينة المدروسة 10 أطفال بنسبة 20%.

تم دراسة توزع العينة بحسب FS-EF قبل و بعد إجراء التحال، حيث لم يكن هناك فروق معنوية هامة.

الجدول 9: توزع العينة بحسب FS-EF قبل و بعد إجراء التحال.

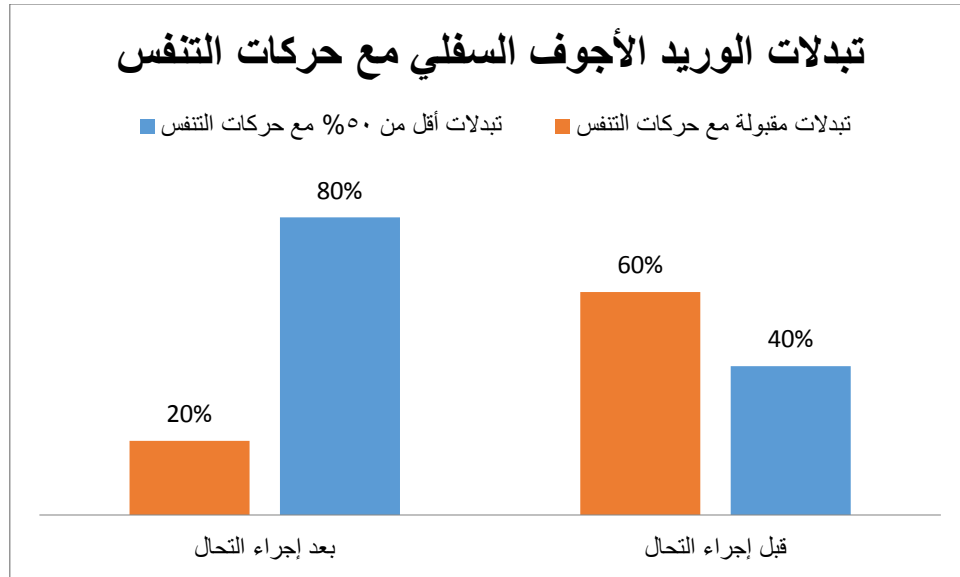
النتيجة	P-Value	بعد إجراء التحال					قبل إجراء التحال					العدد	
		حد أعلى	حد أدنى	الخطأ المعياري	انحراف معياري	متوسط	حد أعلى	حد أدنى	الخطأ المعياري	انحراف معياري	متوسط		
لا يوجد فروق معنوية	0,131	0.65	0.32	0.04	0.13	0.40	0.67	0.34	0.04	0.14	0.53	10	EF
لا يوجد فروق معنوية	0,153	0.35	0.16	0.02	0.08	0.20	0.35	0.17	0.02	0.07	0.27	10	FS

تم دراسة توزع العينة بحسب تبدلات الوريد الأجوف السفلي مع حركات التنفس قبل و بعد إجراء

التحال، حيث تبين ازدياد الوضع سوءاً مع إجراء التحال، فقط تحسن طفلان على إجراء التحال.

الجدول 10: توزع العينة بحسب تبدلات الوريد الأجوف السفلي مع حركات التنفس قبل و بعد إجراء التحال.

تبدلات الوريد الاجوف السفلي مع حركات التنفس		قبل إجراء التحال		بعد إجراء التحال	
تبدلات أقل من 50% مع حركات التنفس		4	40%	8	80%
تبدلات مقبولة مع حركات التنفس		6	60%	2	20%



الشكل (2): توزع العينة بحسب تبدلات الوريد الأجوف السفلي مع حركات التنفس قبل و بعد إجراء التحال. حصل تحسن عند طفلين فقط من الأطفال المصابين باعتلال العضلة القلبية التوسعي مع إجراء التحال الدموي ولم يتحسن ثمانية أطفال من الأطفال العشرة الذين كان لديهم اعتلال عضلة قلبية توسعي مع إجراء التحال الدموي.

وضع جميع الأطفال على 3 جلسات تحال أسبوعية و كانت مدة جلسة التحال 3-3,5 ساعة، بالإضافة للمعالجة الدوائية (Furosemide, Digoxin, Captopril) وذلك حسب الاستشارة القلبية.

توزع مرضى اعتلال العضلة القلبية التوسعي بحسب قطر الوريد الأجوف السفلي بالشهيق و الزفير قبل و بعد المعالجة:

بمقارنة قطر الوريد الأجوف السفلي بالشهيق و الزفير قبل و بعد المعالجة لم تكن هناك فروق معنوية هامة.

الجدول 11: توزع مرضى اعتلال العضلة القلبية التوسعي بحسب قطر الوريد الأجوف السفلي بالشهيق و الزفير قبل و بعد المعالجة.

النتيجة	P-Value	بعد المعالجة					قبل المعالجة					العدد	
		حد أعلى	حد أدنى	الخطأ المعياري	انحراف معياري	متوسط	حد أعلى	حد أدنى	الخطأ المعياري	انحراف معياري	متوسط		
لا يوجد فروق معنوية	0,237	13.00	7.00	0.84	2.53	10.80	13.00	6.00	0.96	3.06	9.00	10	قطر الوريد الأجوف السفلي بالشهيق
لا يوجد فروق معنوية	0,057	19.00	14.00	0.64	2.04	17.20	19.00	11.00	0.80	2.67	15.70	10	قطر الوريد الأجوف السفلي بالزفير

نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال

جميع الحالات حدث معها نوبة ارتفاع توتر شرياني مرة على الأقل في إحدى جلسات التحال الدموي.

تم دراسة التوتر الشرياني الانقباضي و الانبساطي قبل و أثناء و بعد جلسة التحال، حيث كان هناك فروق معنوية هامة.

الجدول 12: التوتر الشرياني الانقباضي قبل و أثناء و بعد جلسة التحال.

التوتر الشرياني (الانقباضي)	العدد	قبل جلسة التحال					أثناء جلسة التحال					بعد جلسة التحال				
		متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى	متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى	متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى
	50	14.8	2.24	0.31	11.5	22	13.4	1.84	0.25	11	20	12.6	1.69	0.24	10.5	19
P-VALUE=0.040																

الجدول 13: التوتر الشرياني الانبساطي قبل و أثناء و بعد جلسة التحال.

التوتر الشرياني (الانبساطي)	العدد	قبل جلسة التحال					أثناء جلسة التحال					بعد جلسة التحال				
		متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى	متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى	متوسط	انحراف معياري	الخطأ المعياري	حد أدنى	حد أعلى
	50	9.83	1.66	0.23	7.50	15	8.80	1.35	0.19	7	14	8.15	1.15	0.16	6.50	13
P-Value=0.023																

تدبير ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال وخارج أوقات التحال:

أكثر دواء مستخدم خارج أوقات التحال Amlodipine بنسبة 54%، الدواء الوحيد المستخدم أثناء جلسة التحال nifedipine بنسبة 26%.

الجدول 14: تدبير ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال و خارج أوقات التحال.

أثناء جلسة التحال			خارج أوقات التحال		
النسبة	العدد	التدبير	النسبة	العدد	التدبير
26%	13	nifedipine	54%	27	Amlodipine
			26%	13	Tripland
			24%	12	Clonidine
			30%	15	Hydralazine
			12%	6	Losartan
			4%	2	Enalapril
			8%	4	Lisinopril
			48%	24	Lisoten
			24%	12	Metoprolol
			6%	3	Ramipril

إنتان القسطرة الوريدية المركزية

بلغ عدد الأطفال المصابين بإنتان القسطرة الوريدية المركزية 23 طفلاً بنسبة 46%.

تم دراسة توزع العينة بحسب موقع القسطرة، الموقع الأشيع هو الوريد الوداجي الباطن الأيمن بنسبة 56,5%، ويعود السبب الرئيسي أنه أغلب القساطر المركزية تتركب في الوريد المركزي عبر الوريد الوداجي الباطن بنسبة 90% من القساطر المركزية المستخدمة في التحال الدموي.

تم دراسة توزع العينة بحسب مدة بقاء القسطرة، كانت النسبة الأكبر 69,6% لمدة بقاء القسطرة 4 أسابيع أو أكثر.

أجري زرع الدم عند التشخيص و زرع نهاية القسطرة عند التشخيص.

3 أطفال كان لديهم عند التشخيص إنتان دم بالعنقوديات المذهبة بنسبة 13%.

العنقوديات البشروية هي الجرثوم الأشيع بإنتان القسطرة الوريدية المركزية بنسبة 21,7%.

تم دراسة توزع العينة بحسب المعالجة الدوائية، حيث المعالجة كانت وريدية بنسبة 100%.

الدواء الأكثر استخداماً في المعالجة Vancomycine بنسبة 34,7%، و من ثم دواء Amikacin بنسبة 30,4%، و من ثم دواء Ceftazidime بنسبة 26%.

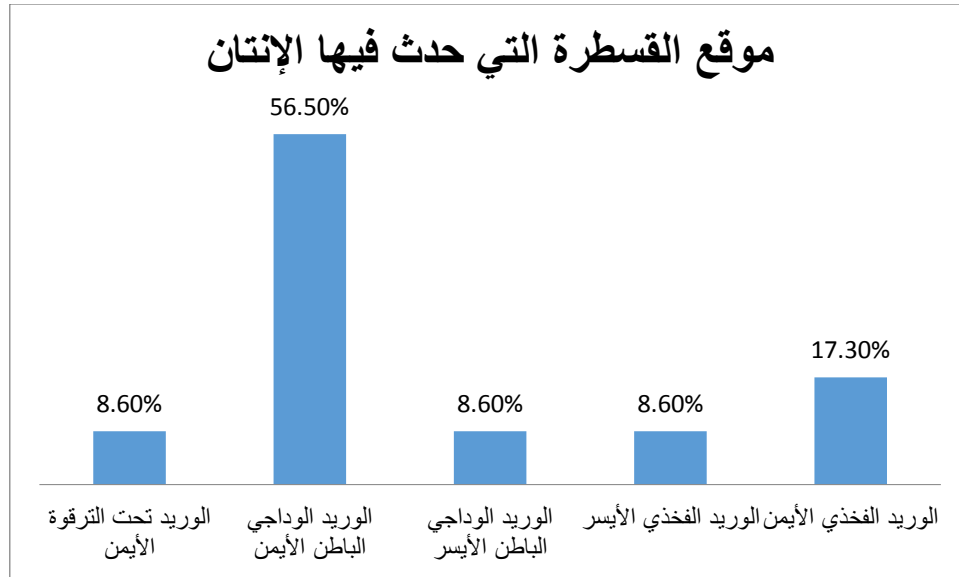
تم دراسة توزع العينة بحسب مدة المعالجة، و كانت النسبة الأكبر 43,4% لمدة معالجة 14 يوم عند 10 حالات.

توزع العينة بحسب موقع القسطرة:

الموقع الأكثر شيوعاً هو الوريد الوداجي الباطن الأيمن بنسبة 56,5% ممن حدث لديهم الإنتان.

الجدول 15: موقع القسطرة التي حدث فيها الإنتان.

النسبة المئوية	العدد	موقع القسطرة
17.3%	4	الوريد الفخذي الأيمن
8.6%	2	الوريد الفخذي الأيسر
8.6%	2	الوريد الوداجي الباطن الأيسر
56.5%	13	الوريد الوداجي الباطن الأيمن
8.6%	2	الوريد تحت الترقوة الأيمن
100%	23	المجموع



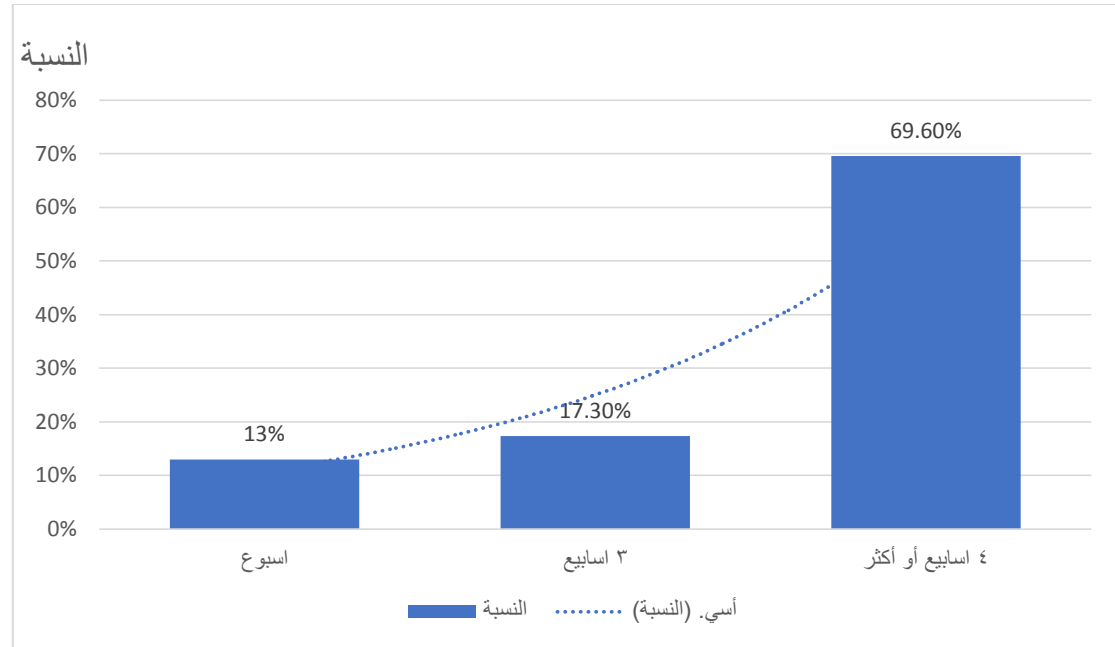
الشكل (3): موقع القسرة التي حدث فيها الإنتان.

توزيع العينة بحسب مدة بقاء القسرة:

بدراسة توزيع العينة بحسب مدة بقاء القسرة ، كانت النسبة الأكبر 69,6% لمدة بقاء القسرة 4 أسابيع أو أكثر.

الجدول 16: توزيع العينة بحسب مدة بقاء القسرة.

النسبة المئوية	العدد	مدة وضع القسرة
13%	3	أسبوع
17.3%	4	3 أسابيع
69,6%	16	4 أسابيع أو أكثر
100%	23	المجموع



الشكل (4): توزيع العينة بحسب مدة بقاء القسطرة.

زرع الدم عند التشخيص و زرع نهاية القسطرة عند التشخيص:

3 أطفال كان لديهم عند التشخيص إنتان دم بالعنقوديات المذهبة بنسبة 13%.

العنقوديات البشروية هي الجرثوم الأشيع بإنتان القسطرة الوريدية المركزية بنسبة 21,7%.

الجدول 17: زرع الدم عند التشخيص و زرع نهاية القسطرة عند التشخيص.

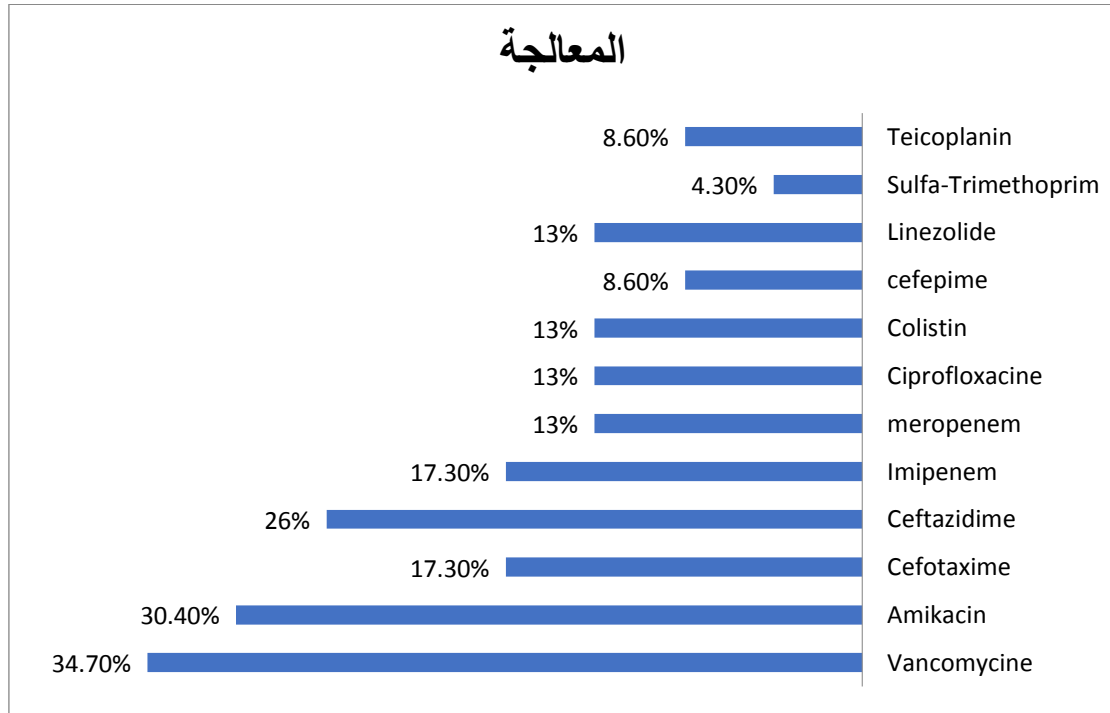
زرع نهاية القسطرة عند التشخيص			زرع الدم عند التشخيص		
النسبة	العدد	النتيجة	النسبة	العدد	النتيجة
%8.6	2	Acientobacter	%87	20	عقيم
%4.3	1	Enterobacter	%13	3	Staphylococcus aureus
%13	3	Escherichiacoli			
%8.6	2	Klebsiella			
%13	3	Proteus			
%13	3	Pseudomanas			
%13	3	Staphylococcus aureus			
%21.7	5	Staphylococcus epidermidis			
%4.3	1	Enterococcus			
%100	23	المجموع	%100	23	المجموع

المعالجة الدوائية لإنتان القسرة الوريدية المركزية:

جميع المعالجات كانت وريدية بنسبة 100%.

الجدول 18: الصادات الحيوية المستخدمة في علاج إنتان القسرة الوريدية المركزية.

النسبة المئوية	العدد	المعالجة
%34.7	8	Vancomycine
%30.4	7	Amikacin
%17.3	4	Cefotaxime
%26	6	Ceftazidime
%17.3	4	Imipenem
%13	3	meropenem
%13	3	Ciprofloxacin
%13	3	Colistin
%8.6	2	cefepime
%13	3	Linezolid
%4.3	1	Sulfa-Trimethoprim
%8.6	2	Teicoplanin
%100	23	عدد مرضى إنتان القسرة الوريدية المركزية



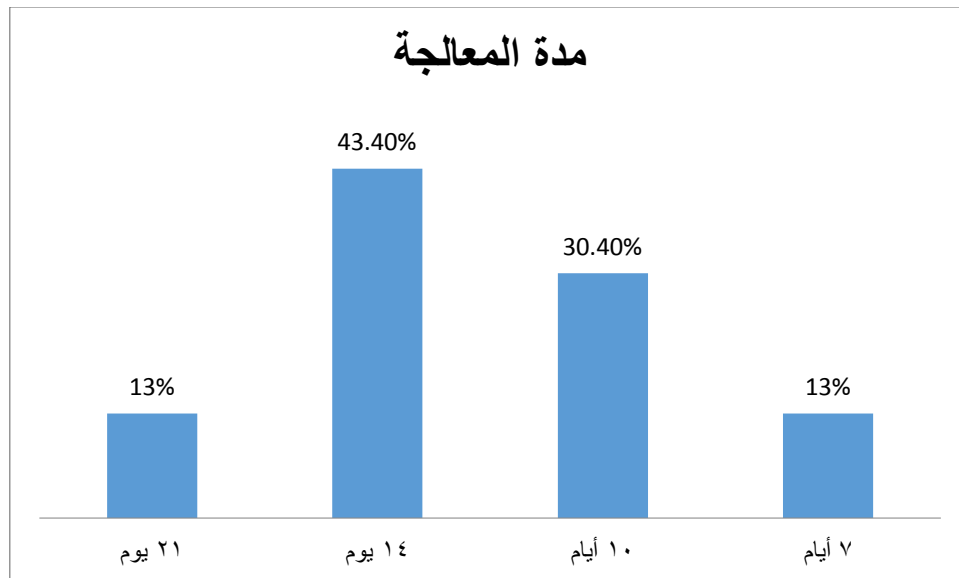
الشكل (5): الصادات الحيوية المستخدمة في علاج إنتان القسرة الوريدية المركزية.

توزع العينة بحسب مدة المعالجة:

بدراسة توزع العينة بحسب مدة المعالجة كانت النسبة الأكبر 43,4% لمدة معالجة 14 يوم عند 10 حالات .

الجدول 19: توزع العينة بحسب مدة المعالجة.

النسبة المئوية	العدد	مدة المعالجة
13%	3	7 أيام
30.4%	7	10 أيام
43.4%	10	14 يوم
13%	3	21 يوم
100%	23	المجموع



الشكل (6): توزع العينة بحسب مدة المعالجة.

وقد تطاولت مدة المعالجة بسبب الحالة العامة السيئة للمريض (الحالة التغذوية) وعدم الاستجابة الجيدة على العلاج لاختلاف العامل الممرض في الزرع وعدم قدرة الأهل لشراء الدواء الأنسب واعتمادهم على أدوية المستشفى المجانية التي كانت أقل فعالية مما زاد في أيام العلاج.

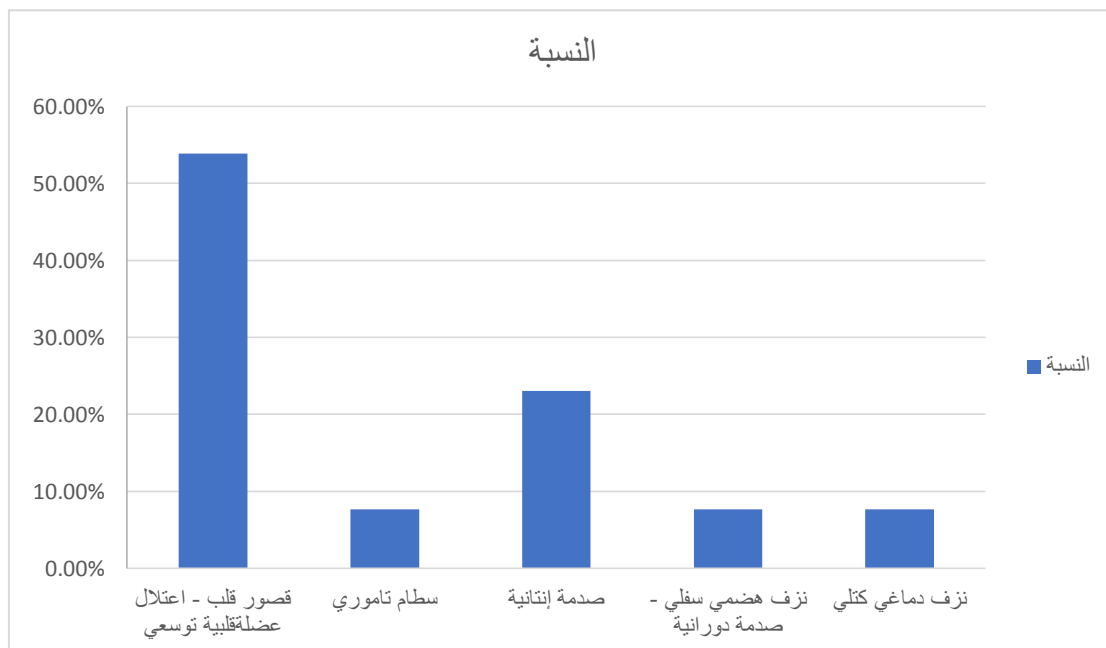
الوفاة

توزع العينة بحسب سبب الوفاة:

بلغ عدد الوفيات 13 طفل بنسبة 26%، وكانت الأسباب القلبية هي أشيع أسباب الوفيات بنسبة 61,5%.

الجدول 20: توزع العينة بحسب سبب الوفاة.

سبب الوفاة	العدد	النسبة المئوية
قصور قلب-اعتلال عضلة قلبية توسعي	7	53,84%
سطم تاموري	1	7,69%
صدمة إنتانية	3	23,07%
نزف هضمي سفلي-صدمة دورانية	1	7,69%
نزف دماغي كتلي	1	7,69%
المجموع	13	100%



الشكل (7): توزع العينة بحسب سبب الوفاة.

الدراسات المرجعية

الدراسة الكورية

Outcomes of Hemodialysis in Children: A 35-Year Experience at Severance Hospital

Hyun-Seung Shin^{1*} Ji Young Oh^{1*} Se Jin Park² Ji Hong Kim¹ Jae Seung Lee¹ and Jae Il Shin¹

1Department of Pediatrics, Severance Children's Hospital, Yonsei University College of Medicine, Seoul; Korea

Yonsei University College of Medicine 2015

PMID: 26069124 PMCID: [PMC4479829](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26069124/) DOI: [10.3349/ymj.2015.56.4.1007](https://doi.org/10.3349/ymj.2015.56.4.1007)

الهدف من هذه الدراسة هو تحليل نتائج الأطفال الذين تم علاجهم بالتحال الدموي في مستشفى سيفيرانس Severance على مدى 35 عاماً من حيث الإصابة والمسببات والخصائص والمضاعفات والنتائج السريرية.

المواد والطرائق: دراسة 46 طفلاً تم قبولهم في مستشفى سيفيرانس والذين خضعوا للتحال الدموي (23 مريضاً مصاب بالداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية و 23 مريضاً مصاب بأذية كلوية حادة) في الفترة ما بين كانون الثاني 1979 م وكانون الأول 2013 م.

النتائج: أشيع أسباب الداء الكلوي المزمن لدى 23 مريضاً خضعوا للتحال الدموي كانت التهاب الكبد و الكلية المزمن (7 مرضى بنسبة 30.4% من عينة المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية) والتشوهات الخلقية في الكليتين و الطرق البولية (7 مرضى بنسبة 30.4% من عينة المرضى المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية)، في حين أن أشيع أسباب الأذية

الكلوية الحادة في هذه الدراسة لدى 23 مريضاً كانت المتلازمة الانحلالية اليوريمائية (6 مريضى بنسبة 26.1% من عينة المرضى المصابين بالأذية الكلوية الحادة).

تم تركيب قسطرة وريدية مركزية لجميع المرضى. كان الموقع الأكثر استخداماً هو الوريد الوداجي الباطن (24 مريضاً بنسبة 52.2% من العينة الكلية)، يليه الوريد تحت الترقوة (13 مريضاً بنسبة 28.3% من العينة الكلية) والوريد الفخذي (9 مريضى بنسبة 19.5% من العينة الكلية).

على النقيض من مرضى الداء الكلوي المزمن كان وضع القسطرة الوريدية المركزية في الوريد الفخذي مفضلاً على الوريد تحت الترقوة أو الوريد الوداجي الباطن لدى مرضى الأذية الكلوية الحادة.

حدثت متلازمة اختلال التوازن بشكل متكرر أكثر عند المرضى الأكبر سناً، وكذلك المرضى الذين يعانون من زيادة وزن الجسم وارتفاع التوتر الشرياني الانقباضي والانقباضي قبل التحال الدموي.

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين اعتماداً على سبب إجراء التحال الدموي: الداء الكلوي المزمن بالمرحلة النهائية (23 مريضاً بنسبة 50%) والأذية الكلوية الحادة (23 مريضاً بنسبة 50%). كانت

الأسباب الرئيسية لإجراء التحال الدموي عند مرضى الداء الكلوي المزمن بالمرحلة النهائية هي التهاب الكبد و الكلى المزمن (7 مريضى بنسبة 30.4%)، تصلب الكبد البؤري القطعي (4 مريضى بنسبة 17.4%)، ورم ويليم الثنائي (مريضين بنسبة 8.7%)، العلاج الكيماوي (مريض واحد بنسبة 4.3%)، الحمض الأنبوبي (مريض واحد بنسبة 4.3%)، المتلازمة الانحلالية اليوريمائية اللانموجية (مريض واحد بنسبة 4.3%)، والتشوهات الخلقية في الكليتين والطرق البولية (7 مريضى بنسبة 30.4%).

كانت التشوهات في هذه الدراسة تتضمن الجزر المثاني الحالي (3 مريضى)، خلل التنسج

(3 مريضى)، والكلى متعددة الكيسات (مريض واحد).

اختلاطات التحال الدموي:

كان النوع الأكثر شيوعاً من اختلاطات التحال الدموي عند جميع المرضى البالغ عددهم 46 مريضاً هو الاختلاطات المرتبطة بالقسطرة (10 مرضى بنسبة 21.7% من العينة الكلية)، تليها متلازمة اختلال التوازن (9 مرضى بنسبة 20% من العينة الكلية). لم يكن لدى المرضى المتبقين أي مضاعفات كبيرة مثل متلازمة اختلال التوازن، المضاعفات المرتبطة بالقسطرة، عدم توازن الكهارل و مشاكل قلبية. الاختلاطات المرتبطة بالقسطرة الأكثر شيوعاً خلال إجراء التحال الدموي هي النزف (4 مرضى بنسبة 8.7% من العينة الكلية)، الانسداد (3 مرضى بنسبة 6.5% من العينة الكلية) ، الانسحاب (مريضين بنسبة 4,3% من العينة الكلية)، مريض واحد فقط (بنسبة 2.2% من العينة الكلية) كان يعاني من عدوى مرتبطة بالقسطرة. لم يكن موقع إدخال القسطرة الدموية مرتبطاً بشكل كبير بالنزف، ومع ذلك، فإن القسطرة الموضوعة في الوريد الفخذي حدث فيها الانسداد أكثر بكثير من تلك التي تم إدخالها في الوريد الوداجي الباطن أو الوريد تحت الترقوة.

حدثت الوفاة عند مريض واحد من أصل 23 مريضاً، كان سبب الوفاة اعتلال عضلة القلب التوسعي حيث توفي بعد 5 سنوات من بدء التحال الدموي.

اتفقت دراستنا مع الدراسة الكورية في أن مرضى الداء الكلوي المزمن المرحلة النهائية الذين خضعوا للتحال الدموي أكثر شيوعاً لدى الذكور.

التشوهات الخلقية في الكليتين و الطرق البولية عند الأطفال 30,4% في الدراسة الكورية و في دراستنا 76% وهي الأشيع عالمياً.

إن أكثر الاختلاطات شيوعاً هي الاختلاطات المتعلقة بالقسطرة الوريدية المركزية المستخدمة في التحال الدموي (انتان، نزف، انسداد، انسحاب.....)، يليها الآفات القلبية والوعائية المصاحبة

(قصور القلب واعتلال العضلة القلبية التوسعي وأمراض الشرايين والأوعية).

نسبة الوفيات قليلة و لكن عينة الدراسة قليلة أيضاً.

الجدول 21: المقارنة بين دراستنا و الدراسة الكورية.

دراستنا	الدراسة الكورية	
الذكور 27 (54%)	الذكور 16 (69,6%)	الجنس
الإناث 23 (46%)	الإناث 7 (30,4%)	
التشوهات الخلقية للكلية و الطرق البولية (38 مريض بنسبة 76%)	التشوهات الخلقية للكلية و الطرق البولية (7 مريض بنسبة 30,4%)	الأسباب
	التهاب الكبد و الكلية المزمن (7 مريض بنسبة 30,4%)	
تصلب الكبد البؤري القطعي (مريض واحد بنسبة 2%)	تصلب الكبد البؤري القطعي (4 مريض بنسبة 17,4%)	
ورم ويلمز الثنائي (مريض واحد بنسبة 2%)	ورم ويلمز الثنائي (مريضين بنسبة 8,7%)	
العلاج الكيماوي (مريض واحد بنسبة 2%)	العلاج الكيماوي (مريض واحد بنسبة 4,3%)	
	الحماض الأنبوبي (مريض واحد بنسبة 4,3%)	
المتلازمة الانحلالية اليوريميائية اللانموزجية (3 مريض بنسبة 6%)	المتلازمة الانحلالية اليوريميائية اللانموزجية (مريض واحد بنسبة 4,3%)	
أوكز الوز نمط أول (مريضين بنسبة 4%)		
داء بارتر (مريض واحد بنسبة 2%)		

	سيستينوز (مريض واحد بنسبة 2%)	
الاختلاطات	التهاب الكبد C (10 مريض بنسبة 20%)	
	ارتفاع التوتر الشرياني (50 مريض بنسبة 100%)	
	إنتان القسطرة الوريدية المركزية (23 مريض بنسبة 46%)	إنتان القسطرة الوريدية المركزية (مريض واحد بنسبة 2.2% من العينة الكلية)
	انسداد القسطرة الوريدية المركزية (9 مريض بنسبة 18%)	انسداد القسطرة الوريدية المركزية (3 مريض بنسبة 6.5% من العينة الكلية)
	انسحاب القسطرة الوريدية المركزية (8 مريض بنسبة 16%)	انسحاب القسطرة الوريدية المركزية (مريضين بنسبة 4.3% من العينة الكلية)
		النزف في القسطرة الوريدية المركزية (4 مريض بنسبة 8.7% من العينة الكلية)
	اعتلال العضلة القلبية التوسعي (10 مريض بنسبة 20%)	
	متلازمة اختلال التوازن (مريض واحد بنسبة 2%)	متلازمة اختلال التوازن (9 مريض بنسبة 20% من العينة الكلية)
الوفاة	(13 مريض بنسبة 26%)	(مريض واحد بنسبة 4.3%)

المناقشة

بشكل عام، تشير النتائج إلى أن التحال الدموي عند الأطفال المصابين بالداء الكلوي المزمن في المرحلة النهائية هو إجراء آمن وفعال مع معدلات بقاء جيدة. ومع ذلك، هناك بعض المضاعفات التي يجب الانتباه إليها، مثل اعتلال العضلة القلبية التوسعي والتهاب القسطرة الوريدية المركزية وارتفاع التوتر الشرياني و التهاب الكبد C.

اعتلال العضلة القلبية التوسعي:

اعتلال العضلة القلبية التوسعي هو أحد المضاعفات الرئيسية للتحال الدموي عند الأطفال. في هذه الدراسة، حدث اعتلال العضلة القلبية التوسعي لدى 10 أطفال بنسبة 20% من العينة. كان لدى جميع الأطفال الذين أصيبوا باعتلال العضلة القلبية التوسعي تشوهاً خلقياً في الكليتين و الطرق البولية، مما قد يكون قد ساهم في تطور المرض.

أظهرت الدراسة أن اعتلال العضلة القلبية التوسعي كان مرتبطاً بانخفاض الفعالية الفيزيائية، وزيادة قطر الوريد الأجوف السفلي، وزيادة تواتر ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال. ومع ذلك، لم يكن هناك فرق في معدل الوفيات بين الأطفال الذين أصيبوا باعتلال العضلة القلبية التوسعي وأولئك الذين لم يصابوا به.

تشير هذه النتائج إلى أن اعتلال العضلة القلبية التوسعي هو مضاعفة خطيرة للتحال الدموي عند الأطفال، ولكن من الممكن علاجه وإدارة أعراضه. من المهم مراقبة الأطفال الذين يخضعون للتحال الدموي بحثاً عن علامات وأعراض اعتلال العضلة القلبية التوسعي، مثل التعب، وصعوبة التنفس، وتورم الكاحلين.

إنتان القسرة الوريدية المركزية:

التهاب القسرة الوريدية المركزية هو مضاعفة أخرى شائعة للتحال الدموي عند الأطفال. في هذه الدراسة، حدث التهاب القسرة الوريدية المركزية لدى 23 طفلاً بنسبة 46 ٪ من العينة. كان موقع القسرة الأكثر شيوعاً هو الوريد الوداجي الباطن الأيمن.

أظهرت الدراسة أن التهاب القسرة الوريدية المركزية كان مرتبطاً بمدة بقاء القسرة. كان الأطفال الذين وضعت لديهم قسرة وريدية مركزية لمدة 4 أسابيع أو أكثر، أكثر عرضة للإصابة بالتهاب القسرة الوريدية المركزية.

أظهرت الدراسة أيضاً أن التهاب القسرة الوريدية المركزية كان مرتبطاً بزيادة خطر الوفيات. كان الأطفال الذين أصيبوا بالتهاب القسرة الوريدية المركزية أكثر عرضة للوفاة من أولئك الذين لم يصابوا به.

تشير هذه النتائج إلى أن التهاب القسرة الوريدية المركزية هو مضاعفة خطيرة للتحال الدموي عند الأطفال، ومن المهم اتخاذ خطوات لمنع حدوثه. من المهم استخدام تقنيات وضع القسرة الوريدية المركزية المناسبة، ومراقبة القسرة الوريدية المركزية بانتظام بحثاً عن علامات وأعراض العدوى.

التهاب الكبد C:

التهاب الكبد C هو مضاعفة من مضاعفات التحال الدموي عند الأطفال، حيث ينتقل بعدة طرق للطفل سواء عن طريق جهاز التحال أو عن طريق نقل الدم أو عن طريق الكادر الطبي و التمريضي المشرفين على الطفل المصابين بالتهاب الكبد C.

في هذه الدراسة بلغ عدد الأطفال المصابين بالتهاب الكبد C 10 أطفال بنسبة 20% من العينة.

كانت الخطة العلاجية للتهاب الكبد C عند معظم الأطفال دواء Qurevo.

مدة العلاج الأكثر استخداماً مع حدوث استجابة 3 أشهر.

تشير هذه النتائج إلى أن التهاب الكبد C هو مضاعفة هامة من مضاعفات التحال الدموي عند الأطفال، و من المهم اتخاذ خطوات لمنع حدوثه أو تدبيره و علاجه باكراً عن طريق التحاليل الدموية الدورية و فحص الدم قبل نقله للطفل.

هبوط التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:

هبوط التوتر الشرياني هو أكثر اختلاطات التحال الدموي شيوعاً.

يجب تدبير هذا الاختلاط سريعاً لأنه قد يؤدي لحدوث الوفاة.

تعطى الأدوية الخافضة للتوتر الشرياني عند الطفل الذي حدث لديه هذا الاختلاط بعد التحال و ليس

قبله، و التدبير أثناء جلسة التحال يكون بإيقاف الترشيح الفائق أو وضع الطفل بوضعية

Trendelenburg وحقن محلول ملحي عادي.

نوب ارتفاع التوتر الشرياني أثناء جلسة التحال:

ارتفاع التوتر الشرياني هو مضاعفة خطيرة و شائعة عند الأطفال الذين يخضعون للتحال الدموي.

جميع الحالات في دراستنا حدث معها نوبة ارتفاع توتر شرياني مرة على الأقل في إحدى جلسات

التحال الدموي.

يجب تدبير ارتفاع التوتر الشرياني باكراً بسبب تأثيره الخطير على الدماغ و القلب و العينين.

تشير النتائج إلى أن ارتفاع التوتر الشرياني مضاعفة خطيرة و قد تؤدي إلى حدوث الوفاة عند عدم التدبير الجيد أو التأخر في تدبيره.

حدود الدراسة:

توجد بعض القيود في هذه الدراسة التي يجب أخذها في عين الاعتبار عند تفسير النتائج.

- 1- كانت الدراسة دراسة وصفية ، مما يعني أنها لم تحدد السبب والنتيجة.
- 2- كانت العينة صغيرة نسبياً، مما قد يقلل من قوة النتائج.
- 3- أجريت الدراسة في مركز واحد، مما قد يحد من تعميم النتائج إلى مجموعات أخرى من الأطفال.

الاستنتاجات:

- 1- أشيع أسباب الداء الكلوي المزمن عند الأطفال: التشوهات الخلقية في الكليتين و الطرق البولية المفرغة، حيث يرتبط السبب الأساسي ارتباطاً وثيقاً بعمر المريض عند تشخيص الداء الكلوي المزمن.
- 2- البدء بخطط المعالجة المعیضة للكلية (التحال البيرتواني المستمر، التحال الدموي، المعالجة المعیضة للكلية المستمرة، زرع الكلية) عندما يصل الطفل إلى المرحلة النهائية من مراحل الداء الكلوي المزمن و ذلك حسب عمر الطفل.
- 3- التحال الدموي هو طريقة فعالة و آمنة من طرائق التحال و لكن له اختلالات هامة قد تؤدي إلى حدوث الوفاة.
- 4- التحال الدموي يصفى البولة و الكرياتينين و المواد السامة و قد يصحح اضطرابات الكالسيوم و الفوسفور، و لكنه لا يحل مشكلة فقر الدم و إعطاء الإريثروبويتين و فرط نشاط الغدد جارات الدرق الثانوي.
- 5- أشيع سبب للوفاة عند مرضى الداء الكلوي المزمن قيد العلاج بالتحال الدموي هي الأسباب القلبية و الوعائية.
- 6- أعطت هذه الدراسة فكرة عن اختلالات التحال الدموي و تدبيرها و نتائجها في مستشفى الأطفال الجامعي بدمشق، و ذلك بغياب دراسات مشابهة عند الأطفال في سورية.

التوصيات:

1. البدء بالتحال الدموي باكراً لمنع تطور شذوذات كبيرة في السوائل و الكهارل، سوء تغذية، أعراض يوريمائية و أذيات قلبية.
2. المتابعة الدورية للأطفال قيد العلاج بالتحال الدموي من خلال الفحص السريري الكامل للطفل في كل جلسة تحال دموي بالإضافة إلى متابعة التوتر الشرياني و الوزن.
3. إجراء تقييم دموي شهرياً للأطفال لمراقبة مستويات البولة و الكرياتينين و الخضاب و الفوسفور و الكلس و حمض البول و البروتين الكلي و الألبومين و المتابعة المستمرة للعلامات الحيوية.
4. إجراء معايرة الحديد و الفيريتين و السعة الرابطة و هرمون الغدد جارات الدرق و أضداد الإيدز و العامل الاسترالي و Polymerase chain reaction hepatitis C virus كل ثلاثة أشهر.
5. أخذ مناسب الطفل كل ثلاثة أشهر و مقارنتها بالجدول حسب العمر.
6. إجراء (إيكو قلب، مراقبة التوتر الشرياني للطفل بوساطة جهاز قياس الضغط المستمر، تقييم التطور الروحي الحركي عند الولدان، مسح عظمي) كل 6-12 شهر.
7. تشخيص اختلاطات التحال الدموي بشكل باكراً و تدبيرها الجيد للوقاية من النتائج السيئة و الوفيات.

References

- .1 Jellouli, M., et al., *[Etiologies of end-stage renal disease of children in Tunisia]*. Nephrol Ther, 2016. **12**(3): p. 166-70.
- .2 Shin, H.S., et al., *Outcomes of Hemodialysis in Children: A 35-Year Experience at Severance Hospital*. Yonsei Med J, 2015. **56** : (4)p. 1007-14.
- .3 Inker, L.A., et al., *KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD*. American Journal of Kidney Diseases, 2014. **63**(5): p. 713-735.
- .4 Bilous, R.W., et al., *KDOQI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update*. American Journal of Kidney Diseases, 2012.
- .5 Daugirdas, J.T., et al., *KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update*. American Journal of Kidney Diseases, 2015. **66**(5): p. 884-930.
- .6 Levin, A., et al., *Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease*. Kidney international supplements, 2013. **3**(1): p. 1-150.
- .7 Group «K., *KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury*. Kidney Int. Suppl., 2012. **2**: p. 1.
- .8 Wheeler, D.C. and W.C. Winkelmayer, *KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) foreword*. Kidney international supplements, 2017. **7**(1): p. 1-59.
- .9 Eknoyan, G., et al., *KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease*. Kidney int, 2013. **3** : (1)p. 5-14.
- .10 Catran, D.C., et al., *Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) glomerulonephritis work group. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis*. Kidney International Supplements, 2012. **2**(2): p. 139-274.
- .11 Becherucci, F. et al., *Chronic kidney disease in children*. Clinical kidney journal, 2016. **9**(4): p. 583-591.
- .12 Harambat, J., et al., *Epidemiology of chronic kidney disease in children*. Pediatric nephrology, 2012. **27**: p. 363-373.
- .13 Wong, C.J., et al., *CKiD (CKD in children) prospective cohort study: a review of current findings*. American Journal of Kidney Diseases, 2012. **60**(6): p. 1002-1011.
- .14 Saran, R., et al., *US Renal Data System 2014 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States*. Am J Kidney Dis, 2015. **66**(1 Suppl 1): p. Svi, S1-305.
- .15 Vivante, A. and F. Hildebrandt, *Exploring the genetic basis of early-onset chronic kidney disease*. Nature Reviews Nephrology, 2016. **12**(3): p. 133-146.
- .16 Schreuder, M.F., *Safety in glomerular numbers*. Pediatric nephrology, 2012. **27**: p. 1881-1887.
- .17 Ding, W., W.W. Cheung, and R.H. Mak, *Impact of obesity on kidney function and blood pressure in children*. World journal of nephrology, 2015. **4**(2): p. 223.
- .18 Tullus, K., *Is there an obesity-related epidemic of CKD starting already in childhood?* Nephrol Dial Transplant, 2013. **28 Suppl 4**: p. iv114-6.
- .19 Eknoyan, G., et al., *KDIGO 2023 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE*. Kidney Int 2023.
- .20 Schwartz, G.J. and S.L. Furth, *Glomerular filtration rate measurement and estimation in chronic kidney disease*. Pediatr Nephrol, 2007. **22**(11): p. 1839-48.
- .21 Cockcroft, D.W. and M.H. Gault, *Prediction of creatinine clearance from serum creatinine*. Nephron, 1976. **1** : (1)6p. 31-41.

- .22 Levey, A.S., et al., *A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group.* Ann Intern Med, 1999. **130**(6): p. 461-70.
- .23 Schwartz, G.J., L.P. Brion, and A. Spitzer, *The Use of Plasma Creatinine Concentration for Estimating Glomerular Filtration Rate in Infants, Children, and Adolescents.* Pediatric Clinics of North America, 1987. **34**(3): p. 571-590.
- .24 Counahan, R., et al., *Estimation of glomerular filtration rate from plasma creatinine concentration in children.* Arch Dis Child, 1976. **51**(11): p. 875-8.
- .25 Schwartz, G.J., et al., *New equations to estimate GFR in children with CKD.* J Am Soc Nephrol, 2009. **20**(3): p. 629-37.
- .26 Rees, L., *Paediatrics: Infant dialysis--what makes it special?* Nat Rev Nephrol, 2013. **9**(1): p. 15-7.
- .27 Arhuidese, I.J., et al., *Hemodialysis and peritoneal dialysis access related outcomes in the pediatric and adolescent population.* J Pediatr Surg, 2020. **55** : (7)p. 1392-1399.
- .28 Ma, A., et al., *A comparison of arteriovenous fistulas and central venous lines for long-term chronic haemodialysis.* Pediatr Nephrol, 2013. **28**(2): p. 321-6.
- .29 Onder, A.M., et al., *Predictors of patency for arteriovenous fistulae and grafts in pediatric hemodialysis patients.* Pediatr Nephrol, 2019. **34**(2): p. 329-339.
- .30 Lopez, P.J., et al., *Outcome of tunnelled central venous catheters used for haemodialysis in children weighing less than 15 kg.* J Pediatr Surg, 2014. **49**(8): p. 1303-0.
- .31 Raina, R., et al., *Hemodialysis in neonates and infants: A systematic review.* Semin Dial, 2018. **31**(3): p. 289-299.
- .32 Saeed, F., et al., *Blood Loss through AV Fistula: A Case Report and Literature Review.* Int J Nephrol, 2011. **2011**: p. 350870.
- .33 Román-García, P., et al., *Vascular Calcification in Patients with Chronic Kidney Disease: Types, Clinical Impact and Pathogenesis.* Medical Principles and Practice, 2011. **20**: p. 203 - 212.
- .34 Gansevoort, R.T., et al., *Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention.* Lancet, 2013. **382**(9889): p. 339-52.
- .35 Mitsnefes, M.M., *Cardiovascular disease in children with chronic kidney disease.* J Am Soc Nephrol, 2012. **23**(4): p. 578-85.
- .36 Shroff, R., et al., *Cardiovascular risk assessment in children with chronic kidney disease.* Pediatr Nephrol, 2013. **28**(6): p. 875-84.
- .37 Safder, O., S. Al sharif, and J.A. Kari, *Pediatric CKD and cardiovascular disease.* Cardiovasc Hematol Disord Drug Targets, 2014. **14**(3): p. 177-84.
- .38 Paoli, S. and M.M. Mitsnefes, *Coronary artery calcification and cardiovascular disease in children with chronic kidney disease.* Curr Opin Pediatr, 2014. **26**(2): p. 193-7.
- .39 Briet, M., et al., *Arterial stiffness and pulse pressure in CKD and ESRD.* Kidney Int, 2012. **82**(4): p. 388-400.
- .40 Collins, A.J., et al., *US Renal Data System 2013 Annual Data Report.* Am J Kidney Dis, 2014. **63**(1 Suppl): p. A7.
- .41 Vidal, E., et al., *Infants Requiring Maintenance Dialysis: Outcomes of Hemodialysis and Peritoneal Dialysis.* Am J Kidney Dis, 2017. **69**(5): p. 617-625.
- .42 Chesnaye, N.C., et al., *Survival in children requiring chronic renal replacement therapy.* Pediatr Nephrol, 2018. **33**(4): p. 585-594.
- .43 Weaver, D.J., Jr., et al., *Clinical outcomes and survival in pediatric patients initiating chronic dialysis: a report of the NAPRTCS registry.* Pediatr Nephrol, 2017. **32**(12): p. 2319-2330.
- .44 Paglialonga, F., et al., *Chronic haemodialysis in small children: a retrospective study of the Italian Pediatric Dialysis Registry.* Pediatr Nephrol, 2016. **31**(5): p. 833-41.
- .45 Youssef, D. and M. Neemat-Allah, *Hemodialysis in Children Eleven Years in a Single Center in Egypt.* Iranian journal of kidney diseases, 2013. **7**: p. 468-74.

- .46 Abdelraheem, M., et al., *Outcome of Acute Kidney Injury in Sudanese Children — An Experience from a Sub-Saharan African Unit*. Peritoneal Dialysis International, 2014. **34**(5): p. 526-533.
- .47 Jiang, Y., Y. Shen, and K.K.H. Lau, *Survey of chronic haemodialysis in children between 2007 and 2012 in China*. Nephrology (Carlton, Vic.), 2014. **19**(7): p. 375-378.
- .48 Chavers, B.M., et al., *Cardiovascular disease in pediatric chronic dialysis patients*. Kidney Int, 2002. **62**(2): p. 648-53.
- .49 Orr, N.I., et al., *Frequency, etiology and treatment of childhood end-stage kidney disease in Australia and New Zealand*. Pediatr Nephrol, 2009. **24**(9): p. 1719-26.
- .50 Lewis, M.A., et al., *UK Renal Registry 12th Annual Report (December 2009): chapter 14: demography of the UK paediatric renal replacement therapy population in 2008*. Nephron Clin Pract, 2010. **115 Suppl 1**: p. c279-88.
- .51 Hattori, S., et al., *The 1998 report of the Japanese National Registry data on pediatric end-stage renal disease patients*. Pediatric Nephrology, 2002. **17**(6): p. 456-461.
- .52 Gulati, S., et al., *Etiology and outcome of chronic renal failure in Indian children*. Pediatr Nephrol, 1999. **13**(7): p. 594-6.
- .53 Mong Hiep, T.T., et al., *Etiology and outcome of chronic renal failure in hospitalized children in Ho Chi Minh City, Vietnam*. Pediatr Nephrol, 2008. **23**(6): p. 965-70.
- .54 Orta-Sibu, N., et al., *Renal diseases in children in Venezuela, South America*. Pediatr Nephrol, 2002. **17**(7): p. 566-9.
- .55 Harambat, J., et al., *Epidemiology of chronic kidney disease in children*. Pediatr Nephrol, 2012. **27**(3): p. 36373.-
- .56 Chand, D.H. and R.P. Valentini, *International pediatric fistula first initiative: a call to action*. Am J Kidney Dis, 2008. **51**(6): p. 1016-24.
- .57 Zepeda-Orozco, D. and R. Quigley, *Dialysis disequilibrium syndrome*. Pediatr Nephrol, 2012. **27**(12): p. 2205-2205.
- .58 Patel, N., P. Dalal, and M. Panesar, *Dialysis disequilibrium syndrome: a narrative review*. Semin Dial, 2008. **21**(5): p. 493-8.
- .59 Arieff, A.I., *Dialysis disequilibrium syndrome: current concepts on pathogenesis and prevention*. Kidney Int, 1994. **45**(3): p. 629-35.
- .60 Arieff, A.I., V.C. Lazarowitz, and R. Guisado, *Experimental dialysis disequilibrium syndrome: prevention with glycerol*. Kidney Int, 1978. **14**(3): p. 270-8.
- .61 Chesnaye, N., et al., *Demographics of paediatric renal replacement therapy in Europe: a report of the ESPN/ERA-EDTA registry*. Pediatric Nephrology, 2014. **29**(12): p. 2403-2410.
- .62 Miklovicova, D., et al., *Etiology and epidemiology of end-stage renal disease in Dutch children 1987-2001*. Pediatric Nephrology, 2005. **20**(8): p. 1142-1136.
- .63 Kammoun, A. and M. Lakhoua, *End stage renal disease of the Tunisian child: epidemiology, etiology and outcome*. Pediatr Nephrol, 1996. **10**: p. 479-82.
- .64 Bardi, R., et al., *Kidney Transplantation: Charles Nicolle Hospital Experience*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**(2): p. 651-653.
- .65 Mitsnefes, M.M., et al., *Mortality Risk Among Children Initially Treated With Dialysis for End-Stage Kidney Disease, 1990-2010*. JAMA, 2013. **309**(18): p. 1921-1929.
- .66 Asinobi, A.O., et al., *Paediatric end-stage renal disease in a tertiary hospital in South West Nigeria*. BMC Nephrol, 2014. **15**: p. 25.
- .67 Groothoff, J.W., *Long-term outcomes of children with end-stage renal disease*. Pediatric Nephrology, 2005. **20**(7): p. 849-853.
- .68 McDonald, S.P. and J.C. Craig, *Long-term survival of children with end-stage renal disease*. N Engl J Med, 2004. **350**(26): p. 2654-62.

Hemodialysis Complications in Children with Chronic Renal Failure and Management

Abstract

Background & Objective: Hemodialysis is a method of temporary renal replacement therapy to maintain survival in children with end-stage chronic kidney disease, but it has many complications that may lead to death, so it was important to study these complications in children and how to manage them.

Materials & Methods: A descriptive cross-sectional study was conducted on children with CKD receiving hemodialysis at the University Children's Hospital in Damascus, Syria, from January 1, 2015 to December 31, 2020. The study was conducted by reviewing patient files and collecting the required data. The data were extracted and presented in tables, then discussed and compared with global studies.

Results:

The study included 50 children who were diagnosed with end-stage CKD and underwent hemodialysis. There was a slight predominance of males (54%) over females (46%). The results showed that survival rates were good, with 90% of children alive after 5 years of starting hemodialysis. The most common causes of death were cardiac (61.5%). The most common causes of CKD were congenital anomalies of the kidney and urinary tract (76%), followed by genetic causes.(%18)

Cardiac Complications:

Dilated cardiomyopathy occurred in 20% of the children in the study. All children with dilated cardiomyopathy had hypervolemia, suggesting that hypervolemia is a risk factor for this complication. Dilated cardiomyopathy was associated with decreased physical fitness, increased inferior vena cava diameter, and increased frequency of hypertension during dialysis sessions. All patients had hypertension during the session, The only drug used during the session was nifedipine, with a response rate of 26%. Lisoten was used to control pressure after the session with a response rate of 48%.

Central Venous Catheter Infections:

Central venous catheter infections occurred in 46% of the children in the study. The most common catheter site was the right internal jugular vein. It was associated with a catheter dwell time of 4 weeks or more. Staphylococcus aureus was the most common organism (21.7%). Vancomycin was the most commonly used drug for treatment.

Hepatitis C:

Hepatitis C occurred in 10 cases. The most commonly used drug was Qurevo (75%), with a response rate of 80% within 3 months. Recurrence occurred in only one child after the response.

Conclusion : Hemodialysis in children with end-stage chronic kidney disease is a safe and effective procedure, however, there are some complications that should be monitored, diagnosing and managing it as early as possible, such as dilated cardiomyopathy, central venous catheter infections, hepatitis c virus and hypertension.

Key words : : chronic kidney disease, hemodialysis complications and management.

Syrian Arab Republic
Ministry of Higher Education
College of Human Medicine
Department of Pediatrics



Hemodialysis Complications in Children with Chronic Renal Failure and Management

Scientific research prepared to obtain a secondary graduate
certificate in pediatric nephrology

:Preparation Postgraduate student

Dr. Dania adnan Aweiss

Supervisor:

Prof. Dr. Hala Wannous

2024