التهاب الكبب والكلية الثانوي

04 أ.د. عدنان الصباغ

05/10/2017
RB Medicine
باطنة كلية | Nephrology

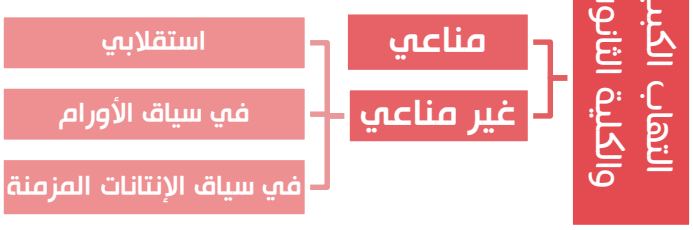
السلام عليكم ...

- نكمل معكم في هذه المحاضرة ما بدأناه في المحاضرة السابقة عن التهابات الكبب والكلية ولكن سنتطرق للثانوية منها بعد أن تحدثنا عن البدئية.
- ولكن قبل البداية لا بد من التذكير ببعض النقاط المهمة فيما يخص **التهابات الكبب والكلية البدئية:**

1. لا يعنو دائماً على العلاج.
2. تشخيصه صعب ويكون غالباً بشكل متأخر لأنه لا يعطي أعراض صاخبة (يأتي خلسةً).
3. التأخّر في تشخيصه وعلاجه يؤدي إلى قصور كلوي مزمن (ينطبق على النوعين البدئي والثانوي).
4. أكثر أسباب القصور الكلوي هي آفات الكبب (بنوعيها).
5. أغلب مرضى آفات الكبب هم مرضى صغار السن ☹.

التهابات الكبب والكلية الثانوية

- التهاب الكبب والكلية الثانوي هو إصابة كبية **تالية لإصابة جهازية** (أي تكون الإصابة الكبية ضمن مجموعة أعراض وعلامات جهازية أخرى).
- تتميز بأن:
  1. إنذارها أفضل من البدئي (نظراً لمعرفة السبب).
  2. خطيرة.
  3. تشخيصها سهل نظراً لوجود أعراض خارج الكلية.
  4. شائعة.
  5. استجابة جيدة على العلاج.
- تقسم التهابات الكبب والكلية الثانوية بشكل رئيسي إلى قسمين:
  1. ذات سبب مناعي.
  2. غير مناعية.



التهاب الكبب والكلية الثانوي بآلية مناعية

- التهاب الكبب والكلية الثانوي
  - SLE
  - التهاب الأوعية
    - التهاب الشرايين العقدي
    - التهاب الشرايين المجهري
    - داء فاغنر
    - هينوخ شونلاين
  - HUS
  - TTP
  - صلابة الجلد

نبدأ بالذئبة الحمامية الجهازية...

أولاً: الذئبة الحمامية الجهازية Systemic Lupus Erythematosus (SLE)

التعريف:

* هو عبارة عن مرض مناعي ذاتي Autoimmune disease (الجسم بهاجم حالو).
* يصيب بشكل رئيسي الفتيات ما بين 20-40 سنة.
* له نوعان: جهازي يصيب عدة أجهزة وآخر يصيب الجلد والمفاصل فقط.

الآلية الإمراضية:

* سببه أضداد ضد نوى الجسم نفسه، فتتشكل معقدات مناعية تهاجم أعضاء مختلفة (تترسب بالمصليات، بالمفاصل، بالكلية..).

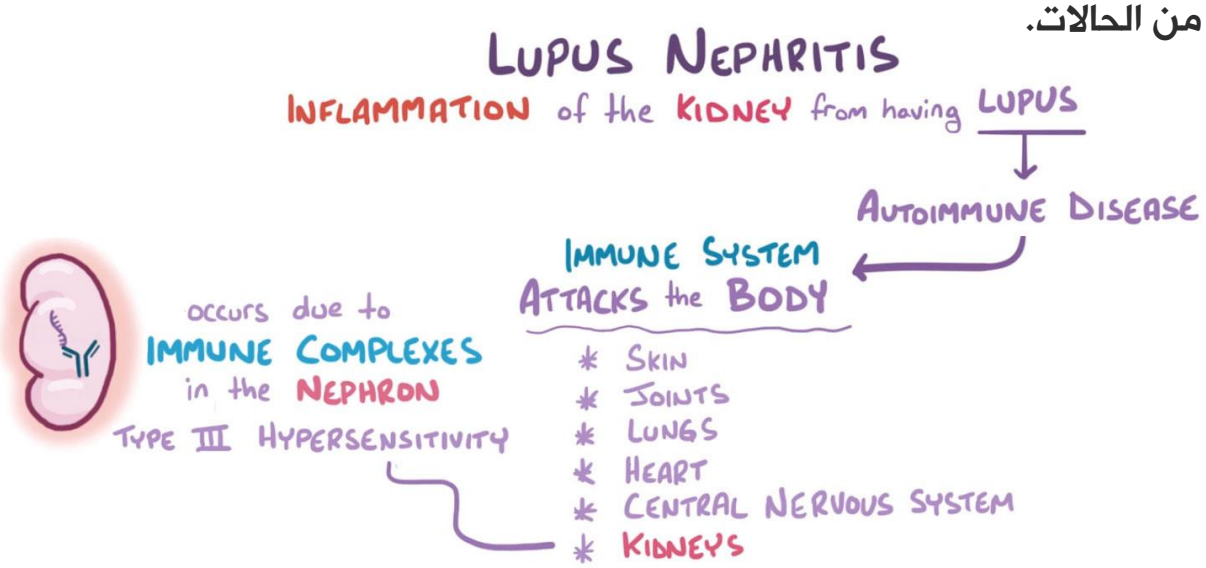
أعراضها:

* نلاحظ وجود أعراض في:

1. الجلد: (طفح الفراشة، ذأب قريصي، تساقط أشعار، قلاعات متكررة، تحسس ضيائي).
2. الدم: فقر دم شامل Pancytopenia (أي نقص RBCs وWBCs وPlatelets).
3. المفاصل.
4. الرئة.
5. الكلية.
6. المصليات.
7. القلب.

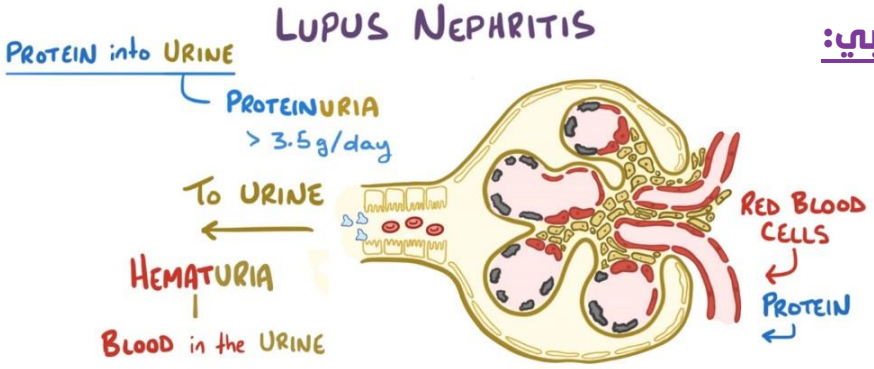
إصابة الكلية في سياق الذئبة الحمامية الجهازية

- تصاب الكلية في SLE في **100٪ من الحالات**.
- إن **إصابة الكلية** في سياق الذئبة الحمامية الجهازية تعد **السبب الرئيسي للوفاة** عند هؤلاء المرضى.
- لذلك تشخيص الإصابة بشكل باكر (قبل أن تصل لمرحلة القصور الكلوي) بإمكانه أن يُحسِّن 80٪ من الحالات.



سريرياً:

- 70٪ من الحالات تتظاهر سريرياً ومخبرياً.
- 30٪ الأخرى تكون الإصابة صامتة (تكشف عن طريق الخرعة فقط).
- تتظاهر الإصابة على شكل **تناذر كبي:**
  1. بيلة دموية مشوهة.
  2. بيلة بروتينية.
  3. أسطوانات كريات حمراء.



باثولوجياً:

- تسمى الـ SLE **بالمقلد الأكبر**، إذ أنها من الممكن أن تقلد معظم الأنماط التشريحية المرضية لالتهابات الكبب والكلية البدئية (التي تحدثنا عنها في المحاضرة السابقة) وذلك حسب مكان توضع المعقدات المناعية داخل الكبة.

- تقسمه منظمة الصحة العالمية إلى 6 مراحل: الشرح من الأرشيف

1. المرحلة الأولى: لا تُلاحظ الأذية بالمجهر الضوئي، وتُشاهد بعض التبدلات الميزانشيمية بالمجهر الإلكتروني.
2. المرحلة الثّانية: التهاب كبب وكلية ميزانشيمي (يُلاحظ توضع صريح للمعقدات المناعية في الميزانشيم دون إصابة في الغشاء القاعدي).
3. المرحلة الثّالثة: التهاب كبب وكلية منمّي بؤري (يُلاحظ توضع تحت ظهاري للمعقدات المناعية في أقل من 50٪ من الكبب).
4. المرحلة الرّابعة: التهاب كبب وكلية منمّي منتشر (يُلاحظ توضع تحت ظهاري للمعقدات المناعية في أكثر من 50٪ من الكبب) وهو أخطر الأشكال.
5. المرحلة الخامسة: التهاب كبب وكلية غشائي.
6. المرحلة السادسة: التهاب كبب وكلية تصلبي (يُشاهد تليف في كل الكبب ☹).

العلاج:

- الذأب الحمامي لا يشفى وإنما يمر بفترات هجوع والهدف من العلاج هو إطالة فترة الهجوع هذه.
- علاج الذئبة الجلدية والمفصلية: هو مضادات الملاريا وNSAIDs وهي ذات إنذار جيد عادةً.
- علاج الذئبة الجهازية: الكورتيزون بشكل رئيسي ويمكن إضافة مثبطات المناعة حسب الاستجابة للكورتيزون.
- الهجمات الحادة المهدّدة للحياة أرشيف: (كالتهاب الكبب والكلية ذي الأهلة) يتم إعطاء فلاشات كورتيزونية وريدية[1] بجرعة 1غ لمدة 3 أيام، ومثبطات مناعة (السيكلوفوسفاميد)، ثم كورتيزون فموي يخفَّف تدريجياً خلال 4 -6 أسابيع.

- يمكن أن يؤدي العلاج إلى هجوع لفترات طويلة، ولكن أيضاً يمكن لبعض العوامل أن تسبب هجمات عفوياً كالانفعالات النفسية أو بعد الحمل أو الولادة.
- يجب الانتباه عند استخدام مثبطات المناعة لدى مرضى الذئبة إلى تعداد الكريات البيض واحتمال حدوث الإنتانات الانتهازية، إذ إن الذأب كما ذُكر سابقاً يؤدي إلى نقص في عناصر الدم الثلاثة (فقر دم شامل). أرشيف

[1] تذكر: معالجة هجومية (كميات كبيرة من الكورتيزون الوريدي).

الإنذار:

➤ جيد لأنها تستجيب للعلاج في 80-85٪ من الحالات، وتتم المتابعة والمراقبة باستمرار بتحليل البول والراسب.

رابط شرح عن التهاب الكبب والكلية الثانوي المسبب من الذئبة:
https://www.youtube.com/watch?v=HwzNQ4Oav00&t=14s

بعد أن انتهينا من الـ SLE ننتقل إلى التهابات الأوعية..

ثانياً: التهابات الأوعية

التعريف:

❖ هي مجموعة من الأمراض المناعية الذاتية الشائعة.

❖ أعراضها صاخبة (سرعة تثفل عالية، آلام عضلية، آلام مفصلية وغيرها....).

أنواعها:

❖ التهاب الشرايين العديد العقدي Polyarteritis Nodosa (PAN).

❖ التهاب الشرايين العديد المجهري Microscopic Polyangiitis (MPA).

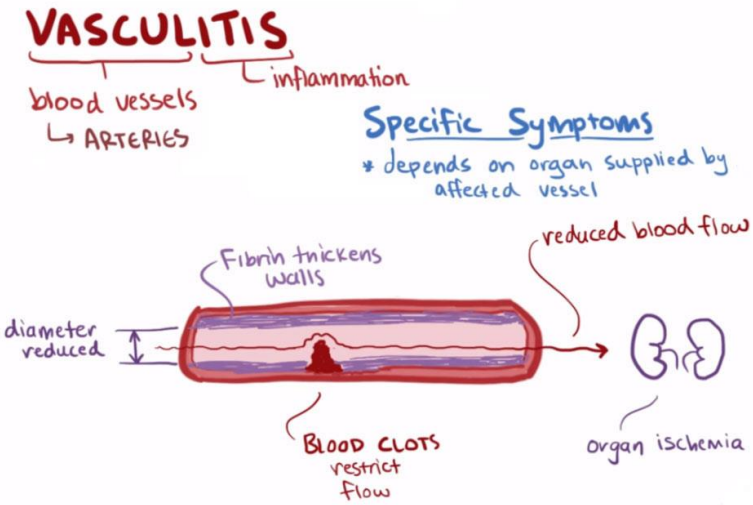
❖ داء واغنر الحبيبي الالتهابي Wegener's Granulomatosis.

❖ الفرفرية التأقية (هينوخ شونلاين) Henoch Schonlein Purpura.

الآلية الإمراضية:

❖ الآلية الإمراضية في التهابات الأوعية في الكلية مختلفة عن غيرها، فهنا الإصابة لا تكون في الكبة نفسها وإنما تكون بالشريان الذي يغذيها.

❖ يحدث التهاب في بطانة الشريان ← فتنسد اللمعة ← وتنقص تروية الكبب ← ويحدث تنخّر وتصلب وتليّف مع احتشاءات بقعية قشرية وفرط تكاثر خلوي ← تنتهي بنقص الرّشح الكبي واضطراب الوظيفة الكلوية.



- تعتبر إيجابية الـ ANCA[2] المفتاح التّشخيصي والعلامة المخبرية الهامة في التهابات الأوعية الّتي تصيب الكلية، مع أو بدون علامات جهازية.هاااام
- التهابات الأوعية تستجيب بشكل جيد للكورتيزون مع أو بدون مثبطات المناعة.
- كما ذكرنا سابقاً الكبب عنصر نبيل، إذا أنها عندما تتخرب لا تُعوَّض.
- إذا كان الكرياتينين = 1mg/dl فغالباً يشير إلى أن 100% من الكبب سليمة.
- أما إذا ارتفع إلى 2mg/dl فغالباً يشير إلى أن أكثر من 50% من الكبب مُتعرّض لأذية.

سنستعرض ما سبق بالتفصيل ونتوه أن الدكتور قام بشرح داء واغنز والفرفرية التأقية فقط وباقي الشرح من الأرشيف..

A. التهاب ما حول الشريان العقدي (PAN)

تعريفه:

◎ هو مرض مناعي ذاتي يصيب الأوعية الشريانية الصغيرة والمتوسطة لبعض أجهزة الجسم (الشرايين الفصية في الكلية، المفاصل، العضلات، القلب، الجلد، الجملة العصبية، أوعية الجهاز الهضمي).

◎ أشيع حدوثاً عند الذكور في منتصف العمر (35- 50 سنة).

أسبابه:

◎ مجهول السبب. بالدرجة الأولى
◎ الابيضاض ذو الخلايا المشعرة.
◎ الداء الرثياني.
◎ تفاعلات تحسسية.
◎ التهاب الكبد B. (في 30٪ من الحالات)
◎ HIV و CMV.
◎ لمفوما هودجكن.
◎ توضع المعقدات المناعية.

أعراضه:

◎ سريرياً: آلام مفصلية، فقر دم، إصابة كلوية، حمى، نقص وزن، طفح.

◎ مخبرياً: إيجابية الـ ANCA-P، إيجابية العامل الرثياني، إيجابية العامل الاسترالي (إذا ترافق مع التهاب كبد B)، سرعة تثفل عالية، المتممة طبيعية.

[2] ANCA = Anti-neutrophil cytoplasmic antibody

الإصابة الكلوية في سياقه:

◎ إصابة الكلية **حتمية**.

◎ تظهر الأذية الكلوية **سريرياً في 50٪** من الحالات، وتكون ناجمة عن الاحتشاءات الكلوية دون أذية مباشرة للكبب، تتظاهر بما يلي:

1. ارتفاع توتر شرياني.
2. بيلة بروتينية تحت نفروزية.

علاجه:

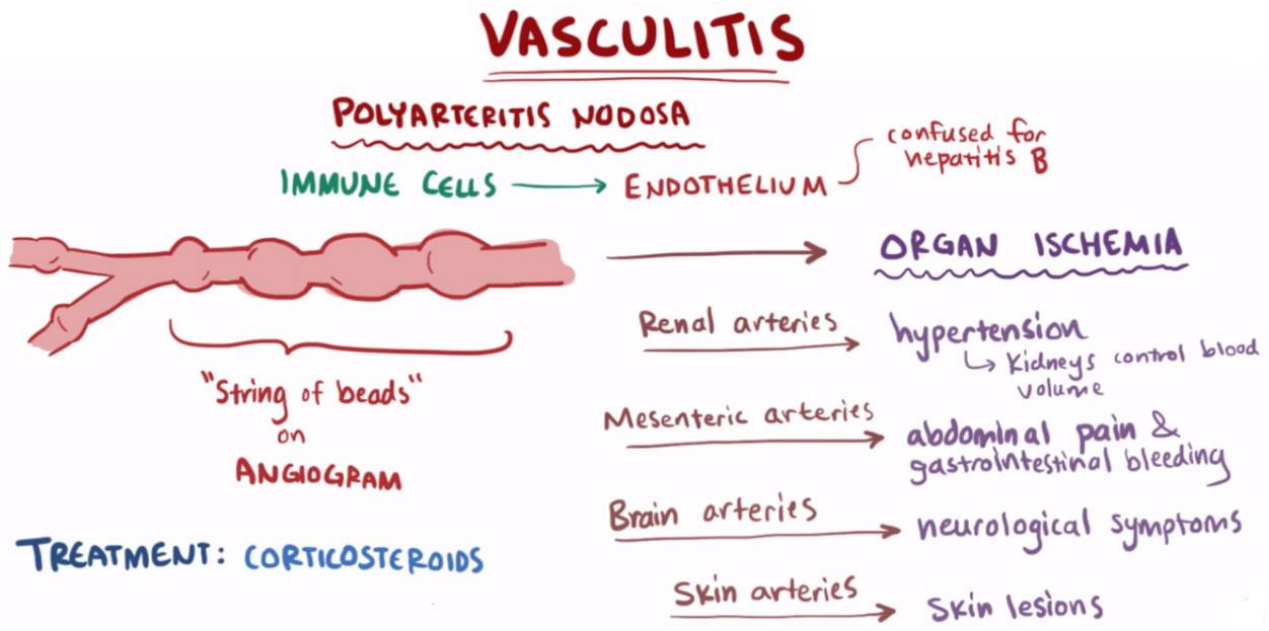
◎ كعلاج كل الأمراض المناعية: كورتيزون ± مثبطات مناعة (حسب الاستجابة للكورتيزونات).

إنذاره:

◎ **جيد**، فهو يستجيب جيداً على العلاج.

◎ نسبة البقيا لـ 5 سنوات بالمعالجة السابقة هي 80٪، أما إذا لم يُعالج ينتهي بالوفاة غالباً.

أهم الآفات التي تسبب التهاب أعصاب وحيد متعدد هو الدّاء السّكري بالدرجة الأولى، يليه الـ PAN.

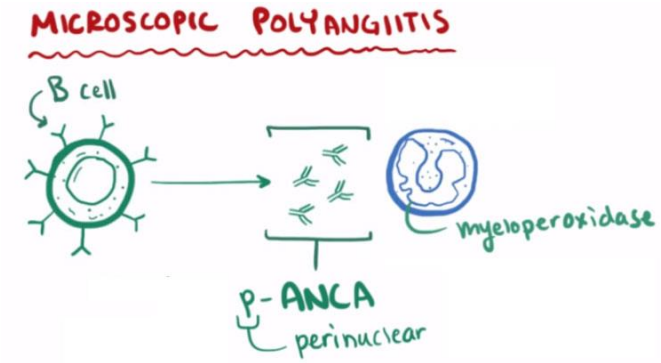


B. التهاب الشرايين العديد المجهري (MPA)

تعريفه:

◎ هو مرض مناعي ذاتي، يمكن اعتباره نوعاً من التهاب الشرايين العديد العقدي، لكنه يميل إلى إصابة **الشّرينات الصغيرة**.

أعراضه: تتشابه مع أعراض الـPAN:



- سريرياً: الأعراض العامة هنا أخفّ قليلاً من الأعراض المشاهَدَة في الـ PAN.
- مخبرياً: ANCA-P إيجابية في معظم الحالات.

الإصابة الكلوية في سياقه:

- تتشابه مع الـPAN أيضاً، وتتميز بـ:
  - إصابة أوعية الكبة الكلوية شائعة وواضحة (في الـ PAN لا تُصاب الكبة).
  - ارتفاع التوتر الشّرياني غير شائع (عكس الـ PAN).

علاجه وإنذاره:

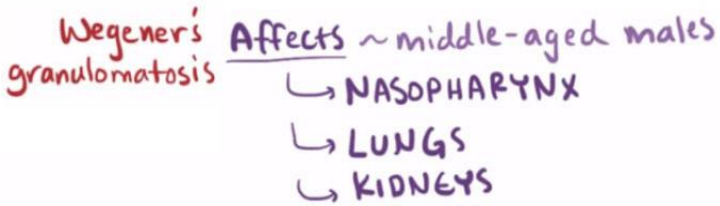
- نفس علاج التهاب الشرايين العديد العقدي (كورتيزون ± مثبطات مناعة)، وإنذاره سيء (يصيب أوعية الكبب).

C. داء فاغنر الحبيبي الالتهابي Wegener's Granulomatosis

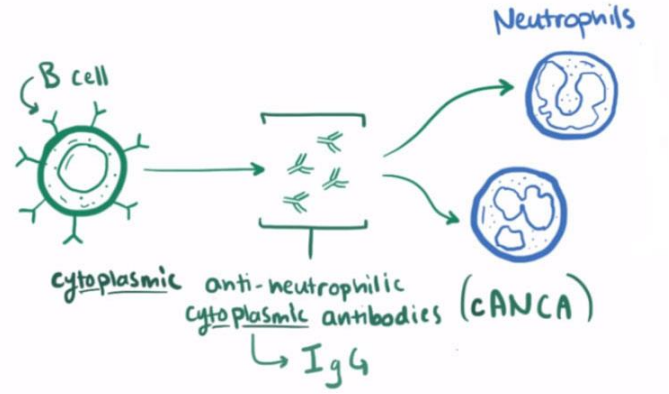
تعريفه:

- هو عبارة عن التهاب أوعية نخري يصيب الأوعية الصغيرة والمتوسطة وخاصة المتواجدة ضمن السبيل التنفسي والكلية.
- يصيب البالغين متوسطي العمر (40 – 50) سنة من كلا الجنسين.

أعراضه:



- سريرياً: يتميز بثالوث عرضي:
  1. أذية تنفسية علوية (تقرحات وإنتانات).
  2. أذية تنفسية سفلية (تقرحات وإنتانات).
  3. أذية كلوية (بيلة بروتينية، إسطوانات).



- مخبرياً: إيجابية الـ ANCA-C.
- خزعة الكلية: أرشيف تُظهر أحد النمطين:
  - التهاب كبب وكلية بؤري FSGS.
  - التهاب كبب وكلية نخري منتشر مع ظهور عدد من الأهلة (دلالة على الترقي السّريع).

تشخيصه:

- الثالوث العرضي المميز[3] مع إيجابية عالية للـ ANCA-C.

إن إيجابية الـ ANCA موجهة بشدة، فعند الشك بالتهاب أوعية يُطلب تحريه، إذا وُجد إيجابياً فإن التشخيص واغنر حتى يثبت العكس.

علاجه:

- كورتيزون ± مثبطات المناعة (السيكلوفوسفاميد) حسب الاستجابة للكورتيزونات.

إنذاره:

- جيد إذا تمت المعالجة (استجابته جيدة للعلاج)، حيث تصل نسبة الهجوع وشفاء الإصابة الكلوية إلى 85٪.
- سيء إذا لم يُعالج حيث يموت 80٪ من المرضى خلال سنة في حال عدم المعالجة.

D. الفرفرية التأقية (فرفرية هينوخ شونلاين)

التعريف:

- هو التهاب أوعية يصيب الشرايين الصغيرة.
- سمي بهذا الاسم نسبة للعالِمين الذين اكتشفا المرض.
- غالباً ما يصيب الذكور واليفعان منهم بشكل خاص 10-12 سنة (هذا لا ينفي احتمالية إصابة الكبار بالعمر).

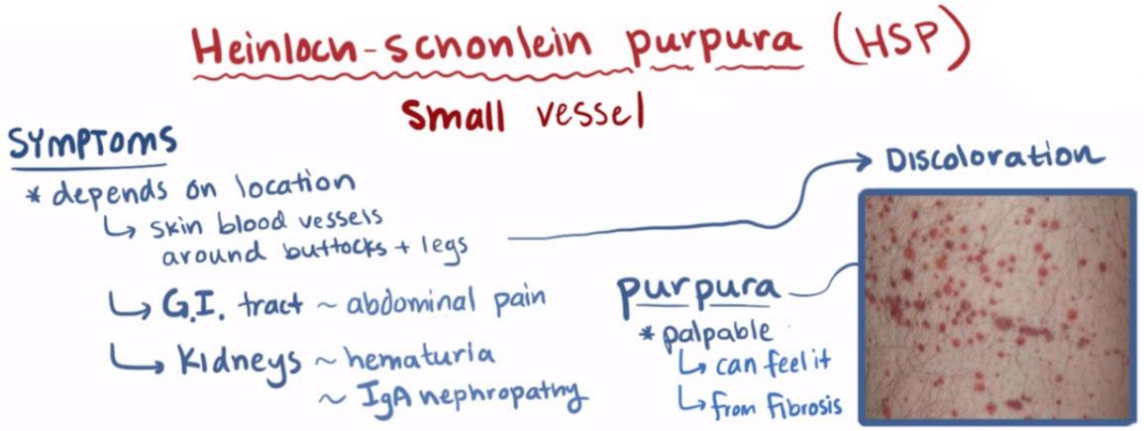
[3] لا يجتمع هذا الثالوث إلا في داء واغنر وداء غودباستر، ولكن يتميز الأخير بوجود نفث دموي، أما واغنر فتحدث تقرحات رئوية دون نفث.

الأعراض:

◎ تتميز بأربع تظاهرات رئيسية:

1. تظاهرات جلدية: تتواجد في 100٪ من الحالات على شكل فرفريات تتواجد في جذور الأطراف (الكتف والفخذ).
2. تظاهرات كلوية: توجد في 70-80٪ من الحالات على شكل تناذر كبي.
3. تظاهرات مفصلية.
4. تظاهرات هضمية.

إذاً مريض هينوخ شونلاين لديه حتماً أذية جلدية (فرفرية)، لكن ليس من الضروري تواجد الأذية الكلوية أو الهضمية أو المفصلية (70-80% من الحالات).



حالة سريرية:

- مريض 12 سنة يتبول دماً + آلام مفصلية + آلام بطنية ← نتوجه نحو هينوخ شونلاين.
- نتأكد من خلال فحص الجلد فنلاحظ فرفيات بجذور الأطرف.
- إذاً: أذية كلوية + فرفرية ← هينوخ شونلاين حتى يثبت العكس.

علاجها:

◎ عند عدم وجود إصابة كلوية: تكون المعالجة ملطفة (صادات[4]، مسكنات لتهدئة الطفل).

◎ عند وجود إصابة كلوية: تتم المعالجة بالكورتيزونات ± مثبطات مناعة.

◎ العلاج يؤدي إلى الهجوع في 80٪ من الحالات.

◎ نلجأ إلى إجراء فصادة دموية أو إعطاء مثبطات مناعة قوية في حال تحول المرض إلى التهاب كبب وكلية مترقي بسرعة.[5]

[4] استخدامها ليس من الخطوط العلاجية العريضة، تُستخدم في حال حدوث عدوى أو إنتان.

[5] تذكر: أسباب التهاب الكبب والكلية المترقي بسرعة: 20٪ أضداد ضد الغشاء القاعدي، 40٪ معقدات مناعية، 40٪ فقير مناعياً.

الفرفرية في هينوخ شونلاين تكون على حساب الأوعية وليست على حساب الصفيحات،

لاحظ الفرق حسب الجدول:

فرفريات التهابات الأوعية	فرفريات نقص الصفيحات
بارزة على سطح الجلد	غير بارزة وغير مجسوسة
قد تتجمع وتتقرح	لا تتجمع ولا تتقرح
كلاهما لا تزولان بالضغط	
توجد فقط بالأطراف السفلية والمناطق الحاملة لثقل الجسم	يمكن رؤيتها في كل الأماكن حتى خلف الأذن والوجه

بعد أن انتهينا من التهابات الأوعية ننتقل إلى مرض مناعي آخر مسبب لالتهابات الكبب والكلية..

ثالثاً: المتلازمة الانحلالية اليوريميائية Hemolytic Uremic Syndrome (HUS) هام

تعريفها:

☑ هي داء يصيب الأوعية الصغيرة، غالباً تالٍ لإصابة معوية أو رئوية (وغالباً معوية) بإحدى ذراري الـ E-coli (والتي يتجاوز عددها الـ 200 ذرية).

☑ تصيب الأطفال أكثر من الكهول، ومعظم حالاتها محدّدة لنفسها فإنذارها جيد.

الآلية المرضية لحدوثها:

☑ تعبر الميكروبات المسببة للإنتان (الرئوي أو المعوي) إلى داخل الأوعية، وتفرز ذيفانات تخرب البطانة وتحول سطوحها إلى سطوح شئزة تسبب تكسّر الكريات الحمراء العابرة ضمنها وانحلالها.

الإصابة الكلوية في سياقها:

☑ تكون المشكلة الأساسية في الشرينات الواردة للكبة الكلوية والأوعية الشعرية الكبية، حيث تنسدّ هذه الأوعية بسبب تكاثر الخلايا البطانية للإعاضة وتوضّع للفيبرين.

☑ نتيجةً لهذا الانسداد الوعائي يحدث تنخر قشري في الكلية ثنائي الجانب، يعطي منظر عضة البرغوث Flea Bitten Kidney وهو منظر نموذجي لإصابة الكلية باحتشاءات نزفية متعددة.

أعراضها:

☑ سريرياً: ألم بطني، إسهال، بيلة دموية، شحوب، يرقان.

☑ مخبرياً: خضاب منخفض، بيلة خضابية[6] بفحص البول والراسب، وقد تترافق ببيلة بروتينية أحياناً.

☑ مجهرياً: كريات حمراء مشوهة.

تشخيصها:

☑ يتم التوجه للتشخيص من خلال **القصة الوصفية:** (طفل بعمر 5-6 سنوات لديه: إسهال، فقر دم "شحوب"، يرقان، خضابه 6، بيلة دموية، بيلة بروتينية، ارتفاع الكرياتينين تدريجياً).

☑ بهذه القصة يجب التفكير بالـ HUS، لأن التهاب الكبب والكلية البدئي (بيلة دموية وبيلة بروتينية) وهينوخ شونلاين (طفل مع أعراض هضمية وبيلة دموية) لا يسببان فقر دم.

علاجها:

☑ **المعالجة عرضية** تقوم على إعطاء الصادات والمسكنات ومضادات التخثر كالهيبارين، ولا حاجة للكورتيزون أو مثبطات المناعة هنا، فالمتلازمة محددة لذاتها، وقد يُلجأ إلى غسيل الكلية في حالات نادرة وقد نقوم بنقل دم.

☑ ليس بحاجة إلى كورتيزون أو مثبطات مناعة

☑ الإنذار: **جيد** إذا تمت مراقبتها بشكل جيد.

كل فقر دم انحلالي (يرقان + فقر دم) عند طفل خلال أسبوع هو HUS حتى يثبت العكس.
كل طفل يعاني من إسهال خضابه 6 ← HUS حتى يثبت العكس.

المتلازمة اليوريميائية الانحلالية الحملية أرشيف

✓ تعريفها: هي انحلال الكريات الحمراء غير معروف السبب (يحصل بدون وجود ذيفان مخرب للأوعية).

✓ تسبب: قصوراً كلوياً حاداً متأخراً بعد الحمل.

✓ إنذارها: **سيء** وتحتاج المريضة إلى غسيل وزرع كلية (إذا تم الزرع لا يحدث نكس).

[6] بيلة خضابية وليس بيلة كريات حمراء، لأن المطروح في البول هو الخضاب من الكريات المتخربة.

✓ القصة الوصفية: سيدة وَلدَتْ بدون مشاكل وبعد الولادة بـ 15 يوم حدث قصور كلوي متأخر مجهول السبب.

الحمل والقصور الكلوي: أرشيف

- يمكن للحامل أن تتعرض لقصور كلوي حاد خاصة في الثلث الأول (حالات الإقياء الشديدة بسبب الوحام، إنتان داخل الرحم تالٍ لإجهاض جنائي).
- والثلث الأخير (انسمام حملي، انفكاك مشيمة باكر، ارتكاز مشيمة معيب، DIC).
- ويندر في منتصف الحمل.
- ويمكن أن يحدث أثناء الولادة كما في حالات عطالة الرحم، لذا عند نزف سيدة أثناء الولادة يجب الإعاضة بالدم فوراً قدر الإمكان تجنباً لحدوث القصور الكلوي.

رابعاً: فرفرية نقص الصفيحات الخثرية TTP Thrompotic Thrombocytopenic Purpura

تعريفها:

☒ كانت تصنف ضمن مرض واحد مع المتلازمة اليوريميائية HUS، ولكن تبين أن الآلية المناعية لهما مختلفة تماماً فهو أخطر من الـ HUS (لأنه يسبب أذيات عصبية ومن الصعب أحياناً أن تتراجع).

☒ هي مرض نادر وخطير يصيب البالغين بعمر 30 – 40 سنة.أرشيف

الآلية المرضية لحدوثها:أرشيف

☒ يكون الخلل على مستوى أنزيم البروتياز وهو الأنزيم الذي يعمل على تصفية عامل التخثر الثامن (فون ويلبراند) من الدّوران.

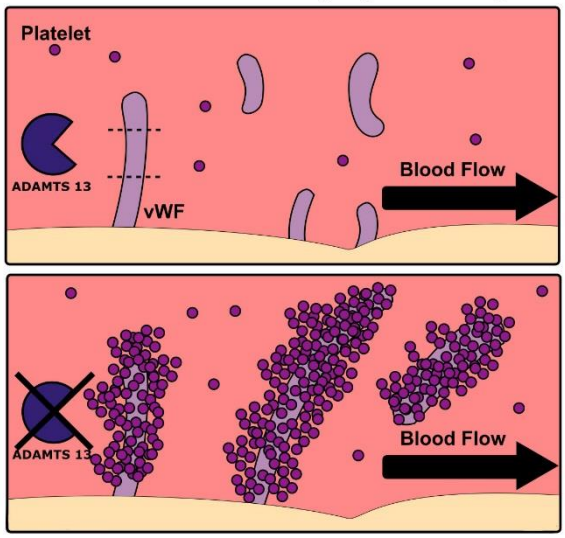
☒ إما أن يكون لدى المريض عوز بهذا الأنزيم أو أضداد ذاتية موجهة ضده.

☒ وفي الحالتين فإنَّ غياب هذا الأنزيم سيؤدي إلى حدوث خثارات داخل الأوعية الصغيرة تؤدي إلى:

a) أذية عصبية شديدة: وهي الأخطر.

b) أذية كلوية شديدة (قصور).

Thrombotic Thrombocytopenic Purpura



أعراضها:

☒ تمتاز بالقصة الوصفية وسهولة التشخيص:

1) اضطرابات عصبية (تكون في الـ TTP أوضح منها في HUS).
2) انحلال دموي.
3) قصور كلوي (نسبة حدوثه في الـ TTP أعلى من HUS).

ملاحظة: قد يخفي بعض المرضى المصابين بالـ TTP إصابة بالذئبة الحمامية أو التهاب الشرايين العديد.

علاجها:

☒ يُلجأ لتبديل البلازما يومياً لسحب الأضداد التي تهاجم أنزيم البروتياز من بلازما المريض.

☒ لا يفيد الكورتيزون كثيراً.

☒ إنذارها: أسوأ من الـHUS.

ننتقل إلى آخر الأمراض المناعية المسببة للتهاب الكبب والكلية الثانوي...

خامساً: التصلب الجهازي المجموعي Progressive Systemic Sclerosis

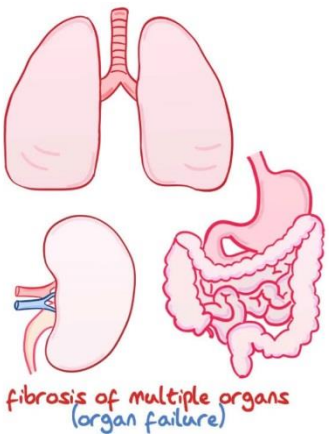
تعريفه:

★ هو مرض نادر وخطير ومجهول السبب يصيب جميع الأوعية.

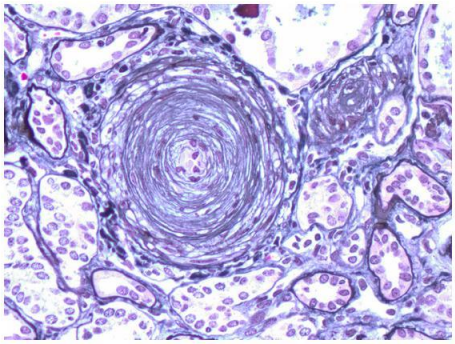
★ يحدث لدى الإناث أكثر من الذّكور في منتصف العمر (30 – 40 سنة).

★ مرض مناعي ذاتي من آفات الكولاجين الجهازية، يترافق مع آفات وعائية انسدادية، ويصيب:

- الجلد: يكون مشدوداً فيبدو المريض ذو سحنة جامدة دون تعابير، وتبدو اليدان مثل الشّمع.
- الرّئتين، الجهاز الهضمي المعدي المعوي.
- الكليتين: (أذية كبية صريحة) حيث تصاب بـ 50 – 60٪ من الحالات وتكون الإصابة خطرة جداً ويظهر القصور الكلوي في 40٪ من الحالات.



خزعة الكلية:



- تظهر آفات انسدادية خاصةً بالشرايين ما بين الفصوص، حيث تأخذ مظهراً مميزاً يسمى قشر البصل الثّخين.
- ناجم عن تكاثر خلايا الطبقة العضلية المتوسطة للشّرايين بشكل كبير، مؤديةً إلى سد لمعة الأوعية ← إقفار بالأوعية الكبية.

تشخيصه:

- يتم بخزعة الجلد (يفضّل عدم خزع الأحشاء) ورؤية المنظر الوصفي للأوعية (قشر البصل).

علاجه:

- يفيد إعطاء السّتيروئيدات القشرية ومثبطات المناعة.
- تستعمل حاصرات الكلس (موسعات وعائية) للتخلص من التشنج الوعائي المرافق لفرط تكاثر الطبقة العضلية، وقد تسبب وذمات مزعجة للمريض لكنها العلاج الأمثل.
- ضبط الضغط الشرياني باستعمال ACEI (مثل الكابتوبريل) أو معاكسات الأنجيوتنسين ARBs مثل لوزارتان (حيث أن ارتفاع التوتر الشرياني لديهم شائع).

ملاحظات:

- استخدام حاصرات بيتا مضاد استطباب مطلق عند مرضى التصلب، حيث تزيد تشنج الوعاء المتضيق أصلاً (يتم تجنبها في كل حالات التهابات الأوعية).
- يجب تجنب التّعرض للبرد لأنه قد يسبب تموت بالسّلاميات الأخيرة باليدين والقدمين.
- من الحالات الأخرى التي يكون استخدام حاصرات بيتا فيها مضاد استطباب مطلق:
  1. الربو.
  2. قصورات القلب،
  3. بطء القلب (حصارات القلب)،
  4. ظاهرة رينو: تقبض حاصرات بيتا الأوعية المحيطية مفاقمة ظاهرة رينو.
  5. السّكري الشّبابي: لأنها تخفي علامات نقص السّكر (على رأسها تسرع القلب) فيدخل المريض في سبات نقص السكر وذلك لأن الدماغ يعيش على حساب الأعضاء الأخرى ولا يستطيع الصمود أكثر من دقيقتين دون أوكسجين أو سكر.

التهاب الكبب والكلية في سياق الآفات الاستقلابية

تحدث الأذية الكلوية فيها بشكلٍ تدريجي، وسندرس منها:

- الداء السكري.
- الورم النقوي المتعدد.
- الداء النشواني.
- حمى البحر الأبيض المتوسط.

أولاً: الداء السكري

مقدمة:

- يعتبر السكري اليوم طاعون العصر، وهو مرض خطير وشائع وبازدياد مستمر ☹، نتيجة لانتشار البدانة والكسل والوجبات السّريعة.
- من الجدير بالذكر أن 35٪ من مرضى غسيل الكلى في أمريكا هم سكريون، و50٪ منهم في الخليج (خاصةً السعودية) هم أيضاً سكريون، وفي سوريا حوالي 10-20٪ منهم سكريون.

الأذية الكلوية في سياقه:

- يُعتبر الداء السكري أهم سبب للقصور الكلوي المزمن، حيث تبدأ الاختلاطات بالحدوث عند بدء المرض.
- السكري الشبابي نمط I (المعتمد على الإنسولين) يحتاج 10 – 15 سنة لإحداث القصور الكلوي، فهو مطمئن وتطور الإصابة الكلوية فيه يكون تدريجي.
- أما السكري الكهلي نمط II فهو سيئ الإنذار ويبدأ خلسةً، فعند تشخيصه لا نستطيع أن نحدد متى بدأ وإنما نقول سكري "مُكتشف" (أي أنه موجود قبل أن نشخصه بعدة سنوات)، وتكون الأذية الكلوية السكرية أذية تراكمية فعندما يُكتشف يكون قد سبب أذية كلوية متقدمة.
- إن أوّل سبب للوفاة عند السكريين هو الأمراض القلبية الوعائية وثاني سبب هو القصور الكلوي.
- تشاهد الأذية الكبية عند: أرشيف
  - 30– 50٪ من مرضى الداء السكري النمط I.
  - 10– 20٪ من مرضى الداء السكري النمط II.

من المهم جداً في الداء الكلوي السكري أن نقوم بـ: ضبط الضغط الشرياني + ضبط السكر، وهذا يفيد كثيراً في تأخير الأذية الكلوية ولكنه لا يمنعها.

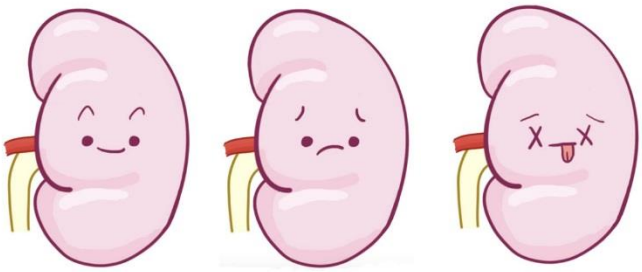
إصابة الكلية في سياق الداء السكري

تصاب الكلية بعدة أذيات في سياق الداء السكري، وهي:
أذية كبية، إنتانات بولية، التهاب كلية نخري، اعتلال عنق المثانة السكري، قصور كلوي حاد

A. أذية كبية

أهم أذية يُسببها الداء السكري، وهي تحتاج لعدة سنوات كي تتطور.

تحدث على مرحلتين:



1. تبدأ بزيادة الرشح الكبي وزيادة حجم الكبب.
2. تتطور بعدها إلى أذية بالغشاء القاعدي وبيلة ألبومين مجهرية ثم بيلة دائمة تنتهي بتليف الكبب وفقدان الوظيفة الكلوية.

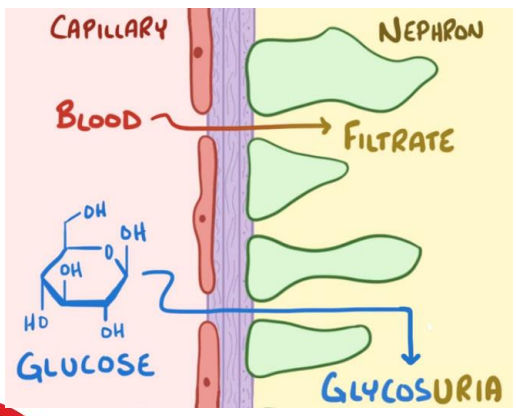
سنفصل بهذه المراحل....

1. المرحلة الأولى (زيادة الرشح الكبي وزيادة حجم الكبب):

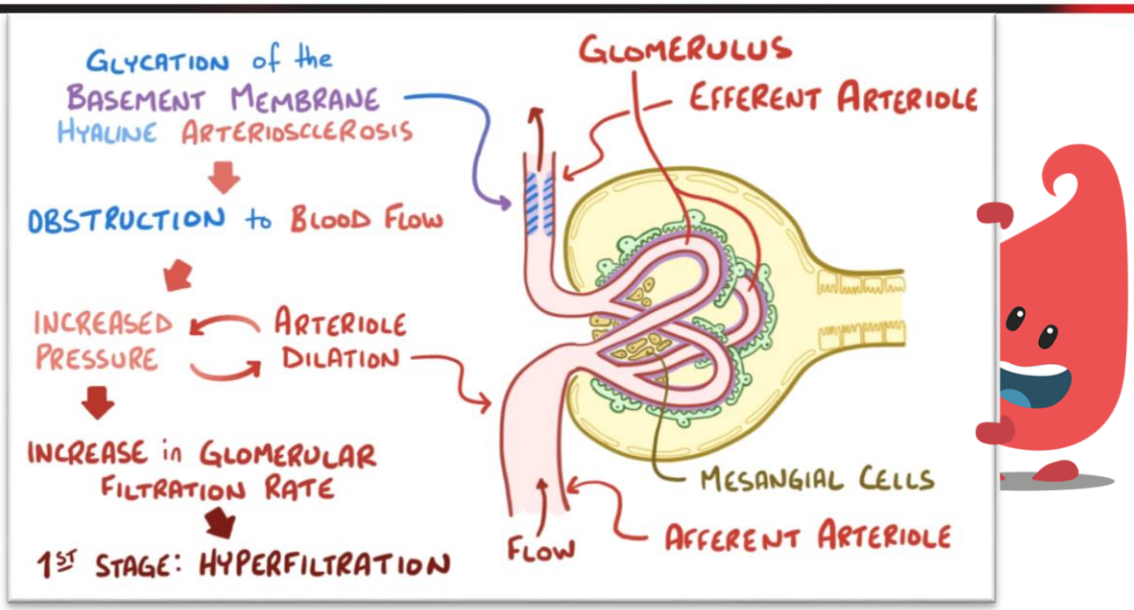
تحدث بالشهور الأولى حتى السنوات الأولى من الإصابة بالسّكري (عندما يكون غير مضبوط) وتعتبر بمثابة شهر العسل للكلية 3: حيث تتحسن كل وظائف الكلية.

التبدلات الحاصلة في هذه المرحلة:

- تكون كمية الألبومين في البول أقل من 30 ملغ/بول 24 ساعة (أي الغشاء القاعدي سليم).
- يزداد الرشح الكبي بمعدل 30 – 50٪ عن القيمة الطبيعية، حيث تزداد تصفية الكرياتينين في بداية المرض فتكون حوالي 140– 150٪ (بدلاً من 110 – 120٪)، وينخفض كرياتينين المصل إلى 0.5 ملغ/دل (الطبيعي: 0.8– 1.2 ملغ/ دل).



- تحدث ضخامة بالكليتين (لزيادة قدرتها على التصفية).
- وتحدث بيلة سكرية وبوال.أرشيف
- بالإضافة إلى ارتفاع التوتر الشرياني.أرشيف



2. المرحلة الثانية (أذية الغشاء القاعدي):

- وهي من أخطر المراحل لأنها لا تتراجع متى استكملت مراحلها الفرعية.
- إذ تستكمل شكلها النهائي بعد 10-15 سنة من الإصابة بالسكري.
- ويحدث فيها أذية في بنية الغشاء القاعدي (الكولاجين 4) فيفقد شحنته وتبدأ البيلة البروتينية.
- وتتدرج بمراحلها الفرعية كالتالي:
  - ★ بيلة الألبومين المجهرية (الطّور الصّامت).
  - ★ البيلة البروتينية الثابتة (مرحلة الأذية الكبية الأولية).
  - ★ مرحلة الأذية الكبية الصريحة.
  - ★ المرحلة النفروزية (تناذر كيمل ستيل–ويلسون).

DIABETIC NEPHROPATHY
KIDNEY DAMAGE from DIABETES
PROGRESSION
HYPERFILTRATION
↓
ALBUMINURIA
↓
DECREASED FILTRATION
↓
RENAL FAILURE

ننتقل للتفصيل بكل مرحلة...

بيلة الألبومين المجهرية (الطّور الصّامت):

⇦ تبدأ هذه المرحلة بعد حوالي 3 – 4 سنوات، بتنكس الغشاء القاعدي الكبي وهروب الألبومين عبره مع البول بكمية تُقدَّر بـ (30– 300 ملغ/بول 24 ساعة) لا تكشف بشرائط الفحص الحساسة المستخدمة في فحص البول والراسب.

* MICROALBUMINURIA
  - 30-300 mg of ALBUMIN a DAY
  - RELIABLE SIGN

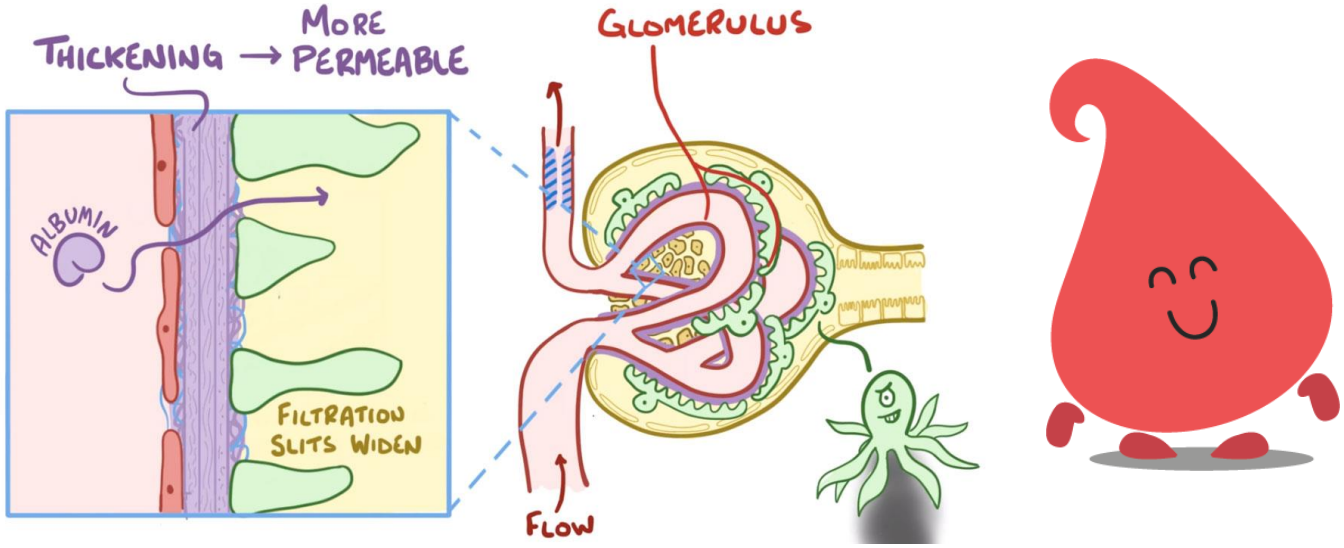
⇦ تُعتبر بيلة الألبومين المجهرية أول علامة على إصابة الغشاء القاعدي وتظهر على الجهد والتعب.

⇦ كما تُعد مشعر لإصابة بقية الأعضاء، فغيابها يدل على أن الكبب سليمة وبالتالي فإن شرايين الدماغ وشبكية العين والقلب جميعها سليمة، لأن الكبب هي عبارة عن شعيرات دموية دقيقة وهي أول ما يتخرب بتأثير السكري، فبالتالي سلامتها تدل على سلامة بقية شرايين الجسم.

لذلك يجب على كل مريض سكري القيام بفحص دوري (كل 6 شهور) لبيلة الألبومين المجهرية في بول 24 ساعة.

⇦ **التبدلات الحاصلة في هذه المرحلة:**

- تتوقف التغيرات الحاصلة في المرحلة الأولى (مرحلة زيادة الرشح)، فيصبح **الرّشح الكبي طبيعياً**، وتتوقف الكلية عن التضخم.
- هذه المرحلة تعنو على العلاج أي **قابلة للتراجع** بضبط السكري وبضبط الضغط باستخدام أحد مضادات الخميرة القالبة ACEIs كالكابتوبريل، أو أحد حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين ARBs كاللوزارتان، بكميات قليلة مدى الحياة، حتى وإن لم يعاني المريض من ارتفاع الضغط الشرياني، إلا إذا كان لدى المريض **كلية وحيدة** عندها يكون **مضاد استطباب لإعطاء هذه الأدوية** لأنها تؤدي لقصور كلوي.



- يُضبط ضغط مريض السكري حتى ولو لم يكن لديه ارتفاع توتر شرياني، بحيث يكون ضغطه أدنى من الطبيعي بسبب وجود عوامل خطورة أخرى، ويفيد إعطاء خافضات الضغط الشرياني (كالكابتوبريل واللوزارتان) في مرحلة بيلة الألبومين المجهرية لديه فتؤدي إلى اختفائها من البول.
- حيث وجد أن سبب تهريب البروتين في المراحل الأولى هو الضغط السكوني العالي للكبة الكلوية، وإعطاء هذه الأدوية يُخفف تقبض الشريان الصادر وبالتالي يُخفّض الضغط السكوني في الكبة الكلوية فيُبطىء حدوث الأذية، لذلك يُعطى جميع مرضى السكري خافضات الضغط للاستفادة من هذه الميزة إلا في حال المريض لديه كلية وحيدة.

البيلة البروتينية الثابتة (مرحلة الأذية الكبية الأولية):

⇦ تكون بيلة الألبومين المجهرية صريحة (< 300 ملغ/ بول24 سا) بالإضافة إلى ظهور إيجابية بالشرائط الحساسة (إذا تجاوزت البيلة 300 ملغ/ بول 24 سا).

* MACROALBUMINURIA
  - ABOVE 300 mg of ALBUMIN a DAY
  - a SURE SIGN

⇦ التبدلات الحاصلة في هذه المرحلة:

- يأخذ الرشح الكبي بالتناقص، ويُلاحظ ارتفاع توتر شرياني باكر.
- هذه المرحلة غير قابلة للتّراجع ولكن يُمكن إبطاء سير الإصابة بضبط الضغط وضبط السكري.

مرحلة الأذية الكبية الصريحة:

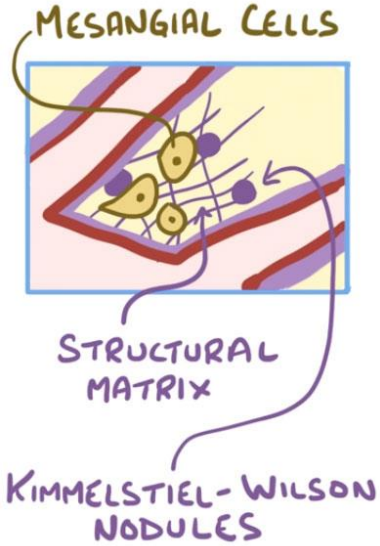
⇦ تصبح البيلة البروتينية دائمة وأكثر من 0.5 غ/ بول 24 سا.

⇦ التبدلات الحاصلة في هذه المرحلة:

- يتناقص الرّشح الكبي بمعدل 1 مل كل شهر.أرشيف
- عندما تصبح إيجابية الشرائط ثابتة (أي تجاوزت البيلة 500 ملغ/ 24 سا) يبدأ العد التنازلي حيث تتضخم الكلية وتخسر 1٪ من وظيفتها كل شهر (أي بعد 5-7 سنين من هذه المرحلة يحتاج المريض للغسيل).
- ارتفاع توتر شرياني.
- هذه المرحلة غير قابلة للتّراجع أيضاً، ولا تستفيد على الكورتيزون أو مثبطات المناعة أو فصادة البلازما لأن الأذية هنا تنكسية وليست مناعية، كما أن الكورتيزون سيؤدي لارتفاع السكر، لذلك من الأفضل أن نمنع حدوث ذلك من البداية وذلك بضبط السكر والضغط.

المرحلة النفروزية (تناذر كيمل ستيل- ويلسون Kimmelstiel-Welson):

⇦ تُشاهد بعد 5 – 10 سنوات من حدوث البيلة المجهرية.



⇦ التبدلات الحاصلة في هذه المرحلة:

- بيلة بروتينية غزيرة "تناذر نفروزي" (4-5 غ بروتين في بول 24 ساعة) ينتج عنها وذمات شديدة ونقص في بروتينات الدم وسوء في الحالة العامة خلال أشهر.
- ارتفاع الضغط الشرياني، وخسارة متدرجة في الوظيفة الكلوية.
- أذية في شبكية العين. أرشيف

بيلة بروتينية غزيرة + نقص بروتينات الدم + مريض سكري ← تناذر كيمل ستيل ويلسون.

⇦ يحتاج المريض خلال سنة إلى سنتين من هذه المرحلة إلى غسيل كلية أو زرع كلية، لذا يجب تجنب الوصول لها في أي حالٍ من الأحوال.

- ♦ مريض السكري مريض مُتعِب وصعب في معالجة القصور الكلوي حيث نجد صعوبة في كل معالجة نستخدمها معه، مثلاً:
  - عند تطبيق حمية غذائية نمنعه من البروتينات والنشويات فلا يبقى شيء ليأكله.
  - عند غسيل الكلية يجب إعطاء هيبارين ولكن هذا يؤدي لنزوف بالشبكية.
  - قد يعاني من خناق صدر أو احتشاء عضلة قلبية أثناء غسيل الكلية.
  - عند زرع الكلية يجب إعطاء مثبطات مناعة وهذا يؤهب لحدوث إنتانات انتهازية بشكل كبير.
  - كما أن المقوية الوعائية عنده تكون ضعيفة فهو يعاني دوماً من هبوط ضغط انتصابي، لذلك أي مريض سكري يجب أن نقيس له الضغط بوضعية الجلوس ووضعية الوقوف.
- ♦ فمهما فعلنا سيبقى هناك مشاكل عند المريض وبالتالي ما بيرتاح ولا بيخلينا نرتاح 3: لذلك الحل الأفضل هو تجنب حدوث الأذية الكلوية وتأخيرها من خلال ضبط الضغط والسكر.

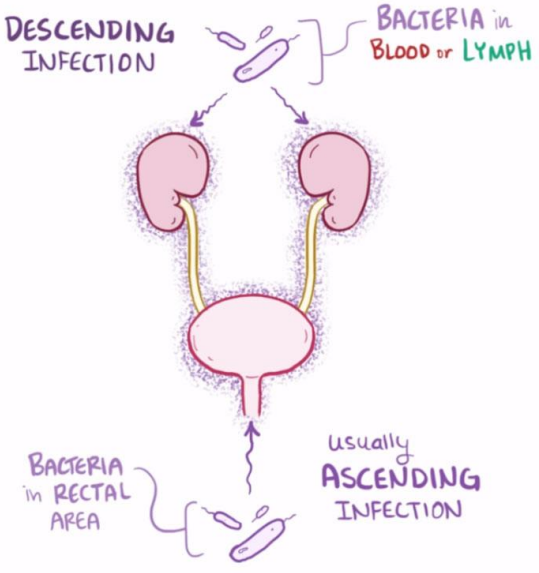
B. الإنتانات البولية

⊙ تحدث في الشهور الأولى أو السنوات الأولى (وخاصة عند النساء)، فهي **أبكر الاختلاطات**.

⊙ وهي نوعان:

A. الإنتانات البولية السّفلية (الجرثومية والفطرية):

⊙ وهي **ليست خطيرة** وتعالج بضبط السكر وإعطاء الصادات لعدة أيام، وتكون بسبب:



1. الاستجابة المناعية الضعيفة لدى مريض السكري.
2. وجود السكر في البول الذي يؤمن وسطاً مناسباً للجراثيم.
3. اعتلال عنق المثانة السكري (وهو أحد الاختلاطات الكلوية في الدّاء السكري أيضاً) يؤدي إلى بقاء ثمالة بولية في المثانة بعد التبوّل.

B. الإنتانات البولية العلوية (التهاب حويضة وكلية):

- وهي إنتانات خطيرة يمكن أن تؤدي إلى تنخر بالحليمات (سنتحدث عنه بالفقرة التالية).
- قد تنتقل إلى الدّم مسببة إنتان دم (المريض هش مناعياً في الأصل[7]).
- قد تحدث خراجات كلوية في سياقها.
- يتم قبول المريض في المشفى حوالي (4 – 5 أيام) ويعطى الأنسولين السريع (إبر) دون حبوب خافضة للسّكر.

C. التهاب كلية نخري (تنخر حليمات الكلية)

- ← 90٪ من الدّم الآتي عبر الشّريان الكلوي يذهب إلى القشر (للدوران الكبي) بينما 10٪ فقط من الدم يغذي اللب (حيث توجد الحليمات) عبر أوعية شعرية دقيقة أي أن تروية الحليمات بطيئة في الأصل.
- ← في الدّاء السّكري يحدث ما يلي:
  - ↙ إصابة الأوعية المغذية للحليمات بالتّصلب العصيدي ما يؤدي إلى تضيق لمعتها.
  - ↙ يرافق الإنتان البولي العلوي[8] وذمة تضغط على الأوعية المتضيقة أصلاً.
  - ↙ ينتهي ذلك بقطع التروية عن هذه الحليمات فتتنخر وتسقط في الحالب وكأنها حصاة إلا أنها لا تظهر كحصاة بالتصوير وإنما يُشاهد توسع واستسقاء.
- ← تتطلب هذه الحالة استشفاء 4 – 5 أيام حتى يتم طرد هذا الجزء المتعضي، ويُعطى المريض صادات وريدية خشية حدوث إنتان دم (بسلبيات الغرام خاصةً) وصدمة.
- ← رغم العلاج سيعاني المريض من بوال بسبب غياب وظيفة تكثيف البول.

الحالات التي يُشاهد فيها تنخر حليمات الكلية:

- اعتلال الكلية بالمسكنات (أكثر شعب يستهلك المسكنات هم الأستراليين :3).
- السكري.
- فقر الدم المنجلي (بسبب زيادة لزوجة الدم ← احتشاءات ← انقطاع التروية).
- الجذر المثاني الحالبي.

[7] وهذا هو السّبب في حدوث التّرفع الحروري في الإنتانات البولية العلوية وعدم حدوثه في السّفلية.

[8] لا يحدث تنخر الحليمات الكلوية دون إنتان بولي علوي.

D. اعتلال عنق المثانة السكري

- وهي حالة خطرة تؤدي إلى بقاء ثمالة بولية في المثانة بعد التبوّل فتؤهب لحدوث انتانات.
- لا تستجيب على الصادات بسبب بقاء الركودة في المثانة وتعامل معاملة أي خراج بالجسم وذلك بالتفجير (أي إفراغ المثانة).

- يصبح فيها تبول المريض بالإفاضة، تؤدي إلى حدوث جذر (قلس) مثاني حالبي يحدث نتيجةً له استسقاء كلوي ينتهي بالقصور.أرشيف
- وهي تدخل بالتشخيص التفريقي مع ضخامة البروستات عند الذكور.
- يتم تدبير المريض بوضع قثطرة بولية يومياً من 4-5 مرات أو إعطاء الأدوية المقوية للمثانة.

E. القصور الكلوي الحاد بعد حقن المواد الظليلة أرشيف

- خاصة إذا كانت تصفية الكرياتنين أقل من 25 مل/د والكرياتنين أكثر من 1.5.
- يعتبر التصوير الظليل مضاد استطباب عند مريض السكري ولا يُلجأ له إلا عند الضرورة القصوى وبشروط صارمة (إماهة جيدة، إعطاء بيكربونات...).

الحالات التي لا يستخدم معها التصوير الظليل:	
1. السكري.	2. الورم النقوي العديد MM.

رابط عن اعتلال الكلية السكري:

https://www.youtube.com/watch?v=LtdWg4ygm_E&t=16s

ثانياً: الورم النقوي العديد Multiple Myloma

تعريفه:

* هو ورم خبيث على حساب الخلايا البلازمية.

تشخيصه:

* بخزعة نقي العظم، حيث يصل تعداد البلاسميات إلى 60-70٪ (الطبيعي 2-3٪).

الإصابة الكلوية في سياقه:

* يصيب الكلية بسبعة أشكال:

1. اعتلال كلية بحمض البول: تكون قيم حمض البول في الورم العديد عالية جداً يمكن أن تصل لـ 20-25 (الطبيعي 5-7 عند الذكور، 4-6 عند الإناث)، حيث يترسب حمض البول بالأنابيب البولية مؤدياً لقصور كلوي حاد.
2. اعتلال كلية بفرط الكالسيوم: إذ يحدث فيه زيادة ارتشاف للعظم نتيجة زيادة تفعيل الهادمات بتنشيط من خلايا الورم.أرشيف
3. قصور كلوي حاد بعد حقن مادة ظليلة.
4. قصور كلوي مزمن.
5. نشواني
6. كلية نقوية.
7. اعتلال الأنابيب البولية القريبة والبعيدة.

علاجه:

* يوجد بروتوكولات عديدة للعلاج وسُجّلت حالات شفاء لمرضى اكتشف لديهم الورم مبكراً.

إذاً: سوء حالة عامة، فقر دم، آلام عظمية، آلام بطنية، سرعة تثفل عالية، حمض بول عالٍ، قصور كلوي خفيف ⇦ MM حتى يثبت العكس.

ثالثاً: الداء النشواني Amyloidosis

تعريفه:

✦ هو مرض استقلابي ناجم عن ترسب مادة نشوانية تحت الغشاء القاعدي في أنسجة الجسم (كالكبد والقلب والكليتين...)، فيفقد الغشاء القاعدي تماسكه وشحنته.

✦ وفي الأوعية الكبية يؤدي ذلك إلى خروج محتوياتها إلى المسافات البولية وبالتالي بيلة بروتينية غزيرة[9] (20 – 30 غ/24سا) غير انتقائية.

✦ قد يكون النشواني بدئي (عائلي)، وقد يكون ثانوي بعد حمى البحر الأبيض المتوسط (السبب الأهم في سوريا) أو الورم النقوي العديد أو اللمفوما.

[9] أشد بيلة بروتينية تُشاهد على الإطلاق هي في الداء النشواني.

أعراضه:

✦ حبن، وذمات، سوء تغذية (توازن آزوتي سلبي[10]).

أنماطه: الشرح من الأرشيف

1. **الداء النشواني ذو السلاسل الخفيفة AL (Light Chain Amyloidosis):**

⇐ تكون المادة البروتينية الليفية في هذه الحالة هي السلسة الخفيفة للغلوبولينات المناعية Light Chain، وهي تشاهد في:

- الداء النشواني البدئي.
- اعتلالات الخلايا البلازمية (لمفوما لا هودجكن، الورم النقوي المتعدد MM، داء فالدنستروم).

2. **الدّاء النّشواني المترافق مع حالات التهابية مزمنة AA (Associaated Amyloidosis):**

⇐ يُشاهد بعد الحالات الالتهابية المزمنة مثل:

- حمى البحر الأبيض المتوسط FMF.
- التهاب النسيج الضام.
- التهاب المفاصل الرثياني.
- الحالات الإنتانية والتقيحات المزمنة (ذات عظم ونقي، توسع قصبات)، فقد تسبب بيلة بروتينية غزيرة بسبب اختلاطها بالنشواني.

ملاحظات من الأرشيف:

- يُعتبر الداء النشواني أحد الأسباب الهامة للقصور الكلوي المزمن حيث يؤدي لتليف الكبب.
- إذا حدث الداء النشواني عند المريض فلا يمكن القيام بشيء سوى انتظار حدوث القصور الكلوي ومن ثمَّ غسيل أو زرع كلية.

من الأسئلة الهامة في مقابلات السادسة *_*:

- مريض يعاني من توسع قصبات منذ 20 عام، أتاك يشكو من وذمات انطباعية وحبن وضخامة كبد وطحال، ما هو التشخيص الأكثر احتمالاً؟
- الجواب : 1- داء نشواني ثانوي. 2- قلب رئوي (استرخاء قلب أيمن).

[10] توازن الآزوت = الآزوت المكتسب - الآزوت المطروح، وفي حالات سوء التغذية ينقص الآزوت المكتسب فتكون قيمة توازن الآزوت سلبية، فيسمى توازناً سلبياً.

الداء النشواني في بلدنا هو Familial Mediterranean Fever (FMF) سنفصل فيه...

رابعاً: حمى البحر الأبيض المتوسط العائلية FMF

تعريفه:

- هو مرض عائلي مجهول السبب يصيب سكان حوض المتوسط وخاصة اليهود الشرقيين.
- ينتقل بصفة وراثية جسمية مقهورة، ويصيب المرضى الذكور والإناث بأعمار الشّباب غالباً.
- يُعد الداء النشواني أهم اختلاطاته، حيث يحدث خلال 15 سنة من بدء المرض (وهذا يبين أهمية الكشف المبكر له).

أعراضه:

- آلام بطنية معممة (تقلد البطن الجراحي).
- آلام مفصلية.
- وذمة فجائية في المصليات.
- ارتفاع حرارة (حوالي 38).

تشخيصه:

- يعتمد على القصة المرضية الوصفية (الألم البطني- طفل...) والقصة العائلية وحالياً بالإمكان تأكيد المرض من خلال فحص الصّبغيات الذي أصبح متوفراً في بلادنا.
- إيجابية الفحص عند الطفل يستدعي إجراءه عند باقي أفراد العائلة من أجل الكشف المبكر عن المرض.

علاجه:

- الكولشيسين مدى الحياة حتى لا يتطور إلى نشواني، ولكن له تأثيرات جانبية عديدة منها: الإسهال والعقم المؤقت.

المرأة التي تريد الإنجاب يجب أن توقف الكولشيسين حتى بدء الحمل، وفي هذه الفترة تأخذ مضادات التشنج والمسكنات، وبعد حدوث الحمل تكمل أخذ الكولشيسين لأن الحمل لا يعد مضاد استطباب لاستخدامه.

أربع حالات في الطب الباطني تقلد البطن الجراحي:

1. FMF.
2. الأزمة النفروزية.
3. البورفيريا.
4. القولنج الرصاصي.

التهاب الكبب والكلية في سياق الخباثات

أولاً: اللمفومات والابيضاضات

- تسبب التهاب كبب وكلية منمي غشائي MPGN.
- لمفوما هودجكن: تسبب نفروز قليل التبدلات نتيجة خلل بالخلايا التائية.
- إنذارها جيد إذا كان الورم غير منتشر ويُشفى عند شفاء اللمفوما.

ثانياً: السرطانة الغدية (الأدينوكارسينوما)

- الأدينوكارسينوما بالمعدة أو بالكولون تسبب التهاب كبب وكلية غشائي (MGP).
- يُشخص بتنظير هضمي علوي سفلي، وذلك قبل إعطاء كورتيزون أو مثبطات مناعة، فنلاحظ وجود الأدينوكارسينوما.
- باستئصال الورم نلاحظ غياب البيلة البروتينية، بسبب تراجع المعقدات المناعية.
- تكون الخلايا السّرطانية قادرة على توليد مستضدات يتشكل لها أضداد تتحد معها مشكّلةً معقدات مناعية تترسب في الكلية.أرشيف
- الإنذار جيد، يتراجع باستئصال الورم، إلا إذا كان الورم منتشر يكون عندها الإنذار ورمي وليس كلوي.

كل التهاب كبب وكلية غشائي عند مريض عمره 60 سنة هو أدينوكارسينوما حتى يثبت العكس.

رابعاً: التهاب الكبب والكلية في سياق الإنتانات

أولاً: التهاب الكبب والكلية التالي لالتهاب الشغاف تحت الحاد

تعريفه:

- يحدث في سياق التهاب الشغاف تحت الحاد بالعقديات.
- حيث تتشكل معقدات مناعية تتوضع في الكلية وتسبب أذية كبية، تبقى ما بقي التهاب الشّغاف موجوداً، وتُشفى بشفائه.

تظاهراته المخبرية: أرشيف

1. نقص المتممة.
2. إيجابية العامل الرّثواني.
3. وجود الكريوغلوبولين.
4. وجود معقدات مناعية جائلة في الدوران.
5. بيلة بروتينية نادراً ما تنتهي بتناذر نفروزي، بالإضافة إلى بيلة دموية.

التشريح المرضي: أرشيف

- التهاب كبب وكلية **بؤري قطعي**، قد يأخذ شكلاً **منتشراً** وشديداً مع **تنمي** خارج الغشاء.
- الدراسة بالتألق المناعي تظهر معقدات مناعية على حساب C3, IgG.

العلاج:

- يُعالج التهاب الشغاف تحت الحاد بـ20-40 مليون وحدة بنسلين، مع 12-15غ أمبيسلين، مع الجنتاميسين، وعند علاج التهاب الشغاف تحت الحاد قد تشفى الكلية وتختفي البيلة البروتينية.

ثانياً: التهابات الكبب والكلية في سياق الملاريا

- وصفت حالات التهاب كبب وكلية مزمن لدى أطفال مصابين بالملاريا.
- تسبب تناذراً نفروزياً. أرشيف

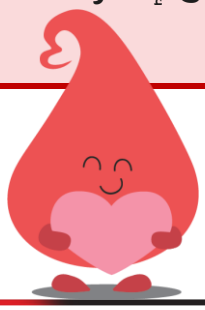
- غير قابلة للشفاء حتى عند شفاء الملاريا لذلك القاعدة في الملاريا هي الوقاية أهم من العلاج على عكس هودجكن والتهاب الشغاف التي تتراجع بشفائهم.
- إذاً التهاب الكبب والكلية في سياق الملاريا هو الوحيد الذي لا يُشفى بشفاء الإنتان.

ثالثاً: التهاب الكبب والكلية التالي لتجرثم الشنت الدماغي أرشيف

- يحدث إثر تجرثم الشنت تشكيل لمعقدات مناعية تترسب في الكلية.
- **لا يُشفى** التهاب الكبب والكلية هذا **إلا باستبدال الشنت**، ولا تنفع الصادات لوحدها.

ملاحظة ختامية

الأسباب المؤدية للالتهابات الكبب والكلية الثانوية كثيرة، لكن يبقى إنذارها أفضل من التهابات الكبب والكلية البدئية مجهولة السبب.



هنا تنتهي محاضرتنا... بالتوفيق ^_^