القصور الكلوي الحاد

06 أ.د. عدنان الصباغ

السلام عليكم ...

- نكمل معكم في هذه المحاضرة الحديث عن أخطر الأمراض الكلوية وهو القصور الكلوي الحاد.
- المحاضرة هامّة علمياً وامتحانياً وتحتاج للتركيز... دراسة موفقة ^_^

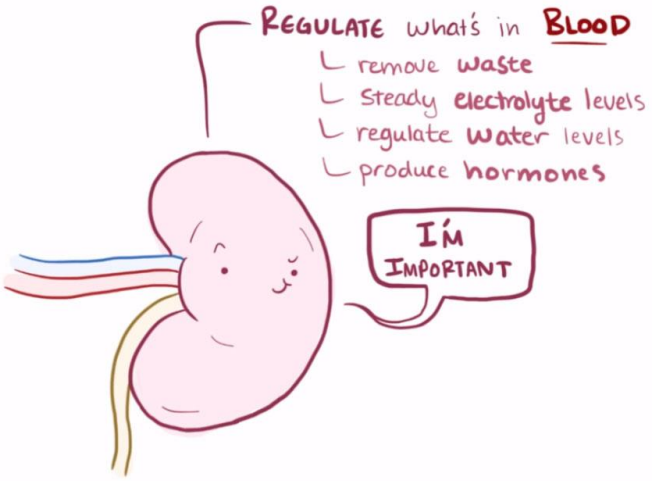
القصور الكلوي الحاد Acute Renal Failure (ARF)

مقدمة

* اتفق أطباء الكلية حديثاً على تسميته **الأذية الكلوية الحادة Acute Kidney Injury (AKI)**، لأنّ كلمة قصور Failure تخيف المريض.
* وكذلك الأمر بالنسبة للقصور الكلوي المزمن فقد تغيرت تسميته أيضاً إلى **الداء الكلوي المزمن Chronic Kidney Disease (CKD)**.

تعريفه

* القصور الكلوي الحاد هو **الارتفاع المفاجئ** في أرقام البولة والكرياتينين في الدم خلال ساعات أو أيام، نتيجة **الانخفاض المفاجئ** لمعدل الرشح الكبي GFR (فقد مفاجئ للوظيفة الكلوية) لسببٍ من الأسباب.



* أما القصور الكلوي المزمن ينخفض فيه الرشح الكبي **بشكلٍ تدريجي** خلال سنوات (5-10 سنة)، وهو ما يميزه عن القصور الحاد.
* يُعتبر أخطر أمراض الكلية ويحتاج إلى **تدبير اسعافي**، فهو حالة إسعافية بكل معنى الكلمة، مهدد لحياة المريض وقد يؤدي للوفاة خلال أيام إن لم يتم تدبيره بالشكل المثالي.

مرافقات القصور الكلوي الحاد

1. **شح بول Oliguria**: في معظم الحالات 80-85٪، وتعتبر **خطيرة** لأنها قد تؤدي إلى وذمة رئة وارتفاع بوتاسيوم و**اضطراب شوارد خطيرة**.
2. **إدرار محافظ لبول منخفض الكثافة**: في 10-15٪ من الحالات، **شبه خالٍ من الشوائب** حيث تحافظ الكلية على وظيفتها بالتمديد وتفقد وظيفتها بالتكثيف، ويعتبر **أقل خطورة** من شح البول لأنه لا يؤدي إلى اضطرابات كثيرة بالشوارد ولا وذمة رئة ولا ارتفاع ضغط.
3. **انقطاع تام بالبول Anuria**: وهو الشكل **الأخطر** (في حالات نادرة).

ملاحظات:

- تُسمى الحالة **شح بول** عندما يكون الإدرار أقل من 400 مل في الـ24 سا.
- وتُسمى **انقطاع بول** عندما يكون الإدرار أقل من 50 مل في الـ24 سا.
- **البوال Polyuria:** الإدرار أكثر من 200 مل/سا أي حوالي 5 لتر في اليوم.
- وما بين البوال وشح البول يعتبر التبول طبيعي.
- **كمية البول الطبيعية = مقدار ما يشرب الشخص من سوائل – 0.5 ل.** هام
- الـ 0.5 ل هي مقدار ما يُطرح من الماء عن طريق العرق، البراز ...إلخ، خاصةً في المناخات الحارّة وتسمى: **الضياع غير المحسوس به**.
- في المناخات الحارّة يُنصح بالإكثار من تناول السوائل لتخفيف العبء على الكلية في تكثيف البول.

أسباب ارتفاع البولة والكرياتنين

- بدايةً يجب أن نعرف الأرقام الطبيعية لكل منهما:
  - **البولة:** 20- 40 ملغ/ دل.
  - **الكرياتنين:** عند الذكور 0.8- 1.4 ملغ/دل، وعند الإناث 0.5-1.2 ملغ/دل.
- ليس بالضرورة أن تكون كل حالة ارتفاع بولة وكرياتنين عن الأرقام السابقة دالة على قصور كلوي.
- فهناك حالات عديدة تنخفض أو ترتفع فيها قيمة البولة والكرياتنين دون أن يدل ذلك على مرضٍ كلوي.

حالات تغيرات البولة:

انخفاض البولة:

- نقص الوارد البروتيني.
- مضادات الصرع وفالبروات الصوديوم.
- القصور الكبدي (تشمع الكبد).
- الإكثار من السوائل.

ارتفاع البولة:

- نزف هضمي علوي (معدي أو معوي).[1]
- حالات التجفاف (دون وجود قصور كلوي حاد).
- الإنتان الشديد.
- المعالجة بالستيروئيدات (الكورتيزون) أو التتراسكلين.[3]
- زيادة الوارد البروتيني.
- الرض والحروق.
- الإسهالات الشديدة.[2]

حالات تغير الكرياتنين:

انخفاضه:

- نقص كتلة العضلات (شخص هزيل).

زيادته:

- زيادة كتلة العضلات (جسم رياضي).
- القصور الكبدي.[4]
- أذية عضلية انحلالية (الهرس العضلي).
- تناول الكرياتين والهرمونات عند ممارسي رياضة كمال الأجسام.
- نقص الإطراح الأنبوبي للكرياتينين وخاصة بعد استعمال بعض الأدوية (السيميتدين ومشتقات الباكتريم "التريميتوبريم" ومركبات السلفا ومضادات الحموضة[5]).
- الإسراف في تناول اللحوم الحمراء.
- ممارسة الرياضات العنيفة.

ملاحظة: لا نستطيع تقييم الكرياتينين على أنه طبيعي أو مرتفع أو منخفض دون رؤية المريض، فإذا كان الشخص ذو بنية كبيرة فمن الطبيعي أن تكون قيم الكرياتينين عنده مرتفعة والعكس صحيح.

1 النزف ← هضم الهيموغلوبين ← امتصاص الحموض الأمينية الناتجة وتقويضها ← ارتفاع البولة.

2 الإسهالات الشديدة تنقص حجم السوائل في الجسم فيرتفع تركيز البولة.

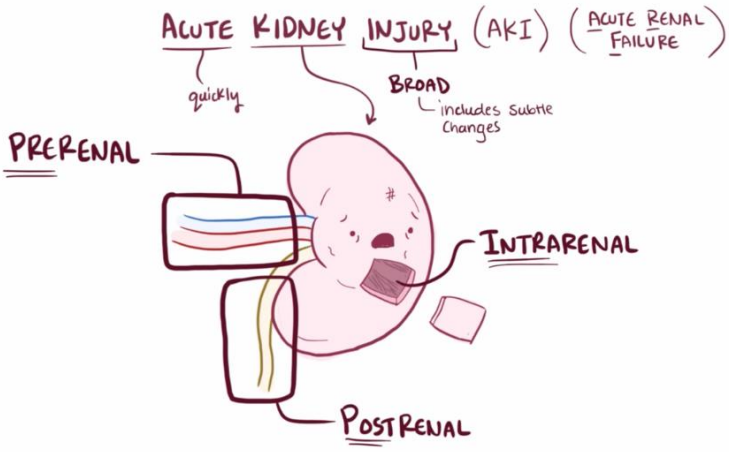
3 تزيد الستيروئيدات والتتراسيكلين من معدل الاستقلاب البروتيني.

4 في القصور الكبدي تنخفض البولة ويرتفع الكرياتينين.

5 هذه الأدوية تنافس الكرياتينين فيقل طرحه في البول ويرتفع بالدم ارتفاعاً كاذباً.

أسبابه

* تصنف إلى:



A. **أسباب ما قبل كلوية Pre-renal azotemia:**

انخفاض الصبيب الدموي الوارد إلى الكلية.

B. **أسباب كلوية بالخاصة Renal azotemia:**

أذية في برانشيم الكلية.

C. **أسباب بعد كلوية Post-renal azotemia:**

عائق أمام تصريف البول.

لفهم آلية حدوث القصور الكلوي الحاد يجب فهم قانون الرشح الكبي:

- **في الأوعية الكبية** توجد القوى التالية:
  1. الضغط الشرياني (موافق للرشح) قيمته +60 ملم.ز.
  2. ضغط البروتينات الجرمي (معاكس للرشح) قيمته -35 ملم.ز.
- **في محفظة بومان** لدينا أيضاً:
  1. الضغط السكوني (معاكس للرشح) قيمته -10ملم.ز.
  2. ضغط البروتينات الجرمي (موافق للرشح مهمل لصغره).

وعليه **قوة الرشح الكبي تساوي:** الضغط الشرياني في أوعية الكبب – (ضغط البروتينات الجرمي في أوعية الكبب + الضغط السكوني ضمن محفظة بومان)

← قوة الرشح الكبي = +60 - (35+10) = 15 ملم.ز.

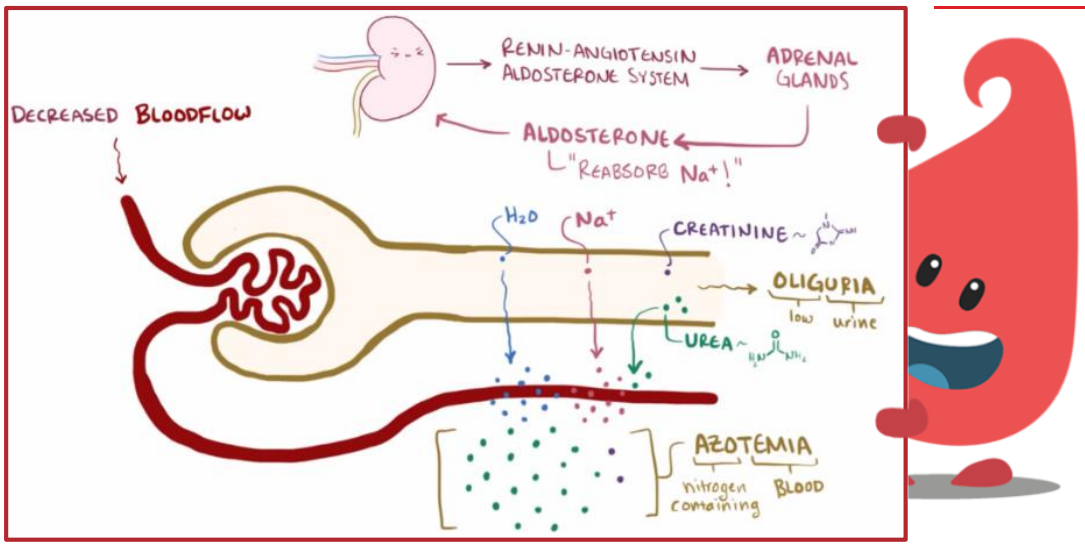
أي أنّ الغشاء القاعدي الكبي الذي مساحته عند الإنسان (1) متر مربع، يُطبّق عليه رشح كبي بقوة مقدارها 15 ملم.ز.

سنفصل الآن في أسباب القصور الكلوي الحاد...

A. الأسباب ما قبل الكلوية

* تدعى بـ **ارتفاع البولة ما قبل الكلية**.
* تكون **الكلية سليمة** في هذه الحالة، وتكمن المشكلة في انخفاض الصبيب الدموي الوارد إليها.
* **تترافق بزيادة الألدوستيرون:** عند حدوث نقص في تروية الكلية ← تقوم بإفراز الرينين وتفعيل الأنجيوتنسين والـADH كي تحافظ على سوائل الجسم ← فيزداد الألدوستيرون بشكلٍ ثانوي.

★ يمكن تجنب حدوث القصور بالإسراع قدر الإمكان في علاج السبب وتزويد المريض بالسوائل خلال 12- 24 ساعة.



نذكر من الأسباب ما قبل الكلوية:

1. انخفاض الضغط الشرياني:

✦ انخفاض الضغط دون 60 ملم.ز (كما في الصدمة التأقية إذ يحدث توسع وعائي شديد يؤدي إلى هبوط ضغط شديد) ← لا يصل الدم إلى الكلية بضغطٍ كافٍ ← لا تحصل فلترة كلوية للدم ← قصور كلوي حاد.

2. نقص حجم الدم:

✦ كما في صدمة نقص الحجم الملاحظة في النزوف والإقياءات والإسهالات (خاصة لدى مرضى الكوليرا) حيث يؤدي نقص الحجم إلى نقص الجريان الدموي الكلوي.

3. انخفاض النتاج القلبي:

✦ كما في قصور القلب.

4. انسداد الأوعية الكلوية ثنائي الجانب: أرشيف

✦ يُمكن أن يكون أحادي الجانب في حال كانت الكلية وحيدة أو لدى المريض كلية وظيفية والأخرى غير وظيفة. ويُشاهد في:

- التصلب العصيدي الشرياني.
- خثار الوريد أو الشريان الكلوي.
- التهاب الأوعية الكبيرة.
- الصمات الشحمية.
- الانضغاط الخارجي.

5. المتلازمة الكبدية الكلوية: أرشيف

- وهي من **الحالات الشديدة**، تنتهي بالوفاة بنسبة 95٪، يحدث القصور الكلوي فيها إثر تشمع كبدي أو مرض كبدي مزمن يترافق مع حبن شديد (احتباس سوائل) يؤدي إلى نقص حجم الدم.
- كِلى مرضى المتلازمة الكبدية سليمة تماماً إذا لا تُحدث المتلازمة أذية كلوية (تنخر أو ما شابه)، لذا قد يُستفاد من كِلى هؤلاء المرضى بعد وفاتهم للزرع.

6. أسباب دوائية:

- أشيع ما يحدث القصور الكلوي الدوائي **عند المسنين**، بسبب أنَّ **الوظيفة الكلوية** لديهم تكون **منخفضة** نتيجة تصلب وتنكس حوالي 50٪ الكبب، وتناول بعض الأدوية يؤدي إلى تدهورها بشكلٍ إضافي فتنتهي بالقصور الكلوي.
- أهم الأدوية المسببة:
  - **الأدوية التي تثبط جملة الرينين أنجيوتنسين (ACEIs):** كالكابتوبريل، حيث تخفّض الضغط ضمن الشُرَين الصادر وتنقص الرشح الكبي.
  - **الأدوية التي تثبط تشكيل البروستاغلاندينات (المسكنات NSAIDs):** حيث تؤدي إلى تقبض وعائي وتنقص الرشح الكبي.

ملاحظة:

في الحالة الطبيعية (دون تناول أدوية) ورغم التبدلات الواسعة في حجم الدم والضغط الشرياني تملك الكلية القدرة على المعاوضة، فتستطيع المحافظة على رشح كبي قرب الطبيعي بما يُسمى بالتنظيم الذاتي، ولكن تناول الأدوية السابقة ينقص من قدرتها على التنظيم الذاتي (كل دواء حسب آلية تأثيره) وبالتالي تؤدي إلى تسارع ارتفاع البولة والكرياتنين ويتجلى ذلك بـ Pre-renal azotemia.

معالجة القصور الناجم عن أسباب قبل كلوية

- نقوم بقياس الضغط الشرياني والضغط الوريدي المركزي.
- وتعتمد المعالجة على **تعويض السوائل** أسرع ما يمكن، مع **المراقبة الحثيثة** للمريض أثناء تعويض السوائل كي لا يحدث لديه زيادة في حجم الدم ووذمة رئة.
- يجب أيضاً **معالجة السبب الرئيسي** للقصور (هبوط الضغط، قصور القلب، ...).

⌘ في حال وجود تحسس نعطي هيدروكورتيزون وفي حال وجود صدمة نزفية نعوّض الدم (كريات حمراء وليس دم كامل).

التطور والإنذار

⌘ يتعلق الإنذار بمرحلة القصور، وهو يُصنَّف إلى ثلاث مراحل:

1) المرحلة الأولى (القصور الكلوي الحاد الوظيفي):

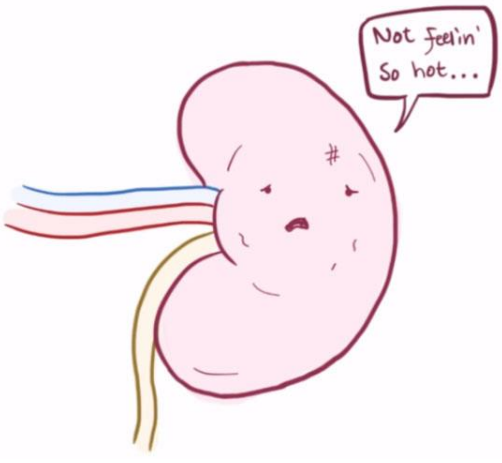
إذا تم علاج نقص الحجم والسوائل بشكلٍ سريع في هذه المرحلة (**المرحلة الذهبية خلال 12-24 ساعة**) فإنّ الكلية تتجاوز الأزمة وتستعيد وظيفتها وتعود قيم البولة والكرياتنين إلى الأرقام الطبيعية خلال 48 ساعة، ويكون القصور الكلوي الحاد وظيفياً **قابلاً للعكس**.

2) المرحلة الثانية (النخر الأنبوبي الحاد) Acute Tubular Necrosis (ATN):

تبدأ هذه المرحلة عند **تأخر المعالجة 4-5 أيام**، حيث يتطور القصور الوظيفي إلى نخر أنبوبي حاد (ATN) وهي مرحلة **قابلة للشفاء** لأنّ الأنابيب لديها قابلية لترمم نفسها وتتجدد (ذلك في حال بقاء الغشاء القاعدي سليماً حيث يساعد الخلايا الأنبوبية على التجدد) ولكنها تحتاج 10-35 يوماً من العلاج. سنفصل فيه بعد قليل

3) المرحلة الثالثة (تنخر قشر الكلية) Acute Cortical Necrosis (ACN):

تحدث عند **التأخر في تشخيص وعلاج المريض كثيراً**، إذ يتطور النخر الأنبوبي الحاد إلى مرحلة **غير عكوسة** هي تنخر قشر الكلية (ACN) حيث **تتنخّر الكبب الكلوية**، ولا تعوَّض لعدم قدرتها على الترميم (عضو نبيل غير متجدد) فتفقد الكلية وظيفتها نهائياً ويحتاج المريض لغسيل كلية مستمر أو زرع كلية.

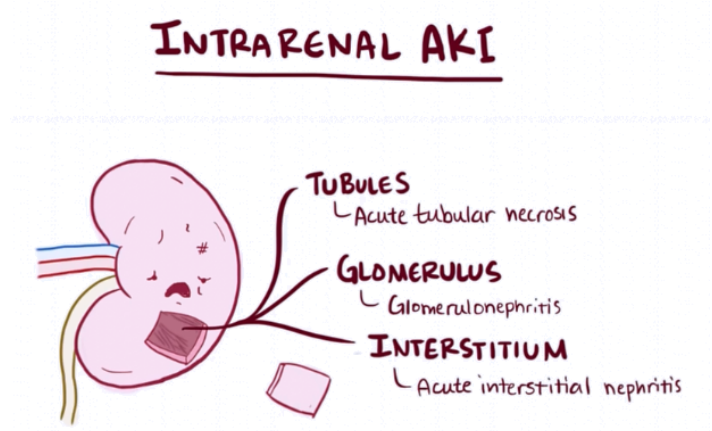


- السبب ما قبل الكلوي ينقلب إلى كلوي في حال التأخر بالعلاج[6].
- الأسباب ما قبل الكلوية للقصور الكلوي الحاد تُعتبر من الأسباب سهلة العلاج وإنذارها جيد جداً في حال التشخيص والعلاج الباكر.

6 لذا ستجد تقاطعاً في المعلومات بين القصور الناجم عن أسباب قبل كلوية مع القصور الناجم عن أسباب كلوية، إذ يتحول الأول للثاني عند عدم المعالجة.

B. الأسباب الكلوية

- هي **أخطر أسباب القصور الكلوي الحاد** والأسوأ إنذاراً، حيث يصاب البرانشيم الكلوي.
- المشكلة هنا إما في الأنابيب (النخر الأنبوبي الحاد) أو في القشر (تنخّر القشر الحاد).
- أهم الأسباب الكلوية:
  - صدمة سابقة لم تعالج.
  - أذية أنبوبية أو قشرية.
  - انحلال دم (بيلة هيموغلوبين).
  - هرس عضلي (بيلة ميوغلوبين).



سنفصل في الأسباب ...

1. النخر الأنبوبي الحاد Acute Tubular Necrosis (ATN):

- **أشيع** الأسباب الكلوية للقصور الكلوي الحاد.
- **قابل للشفاء**، بإجراء الغسيل الكلوي للمريض مدة 10-15 يوماً، حيث تتحسن حالة الأنابيب وتعود للعمل.

2. النخر القشري الحاد Acute Cortical Necrosis (ACN):

- تتنخر فيها الكبب كما ذكرنا، ولا يمكن أن تُعوض، ويخسر المريض الكلية.

3. الآفات التي تصيب الكبب أو الأوعية الشعرية الكبية: أرشيف

- الذئبة الحمامية الجهازية.
- التهاب الكبب والكلية المترقي بسرعة RPGN.
- ارتفاع التوتر الشرياني المتسارع الخبيث.
- فرفرية نقص الصفيحات الخثرية TPP.
- المتلازمة الانحلالية اليوريمائية HUS.
- تصلب الجلد.
- التهاب الكلية الشعاعي.
- التهابات الأوعية.

4. التهاب النسيج الخلالي: أرشيف

- **التحسس بعد استخدام الأدوية** (الريفامبيسين، التريمتوبريم، بيتا لاكتاماز، NSAIDs، المدرات، الكابتوبريل، المعالجة بمركبات السلفا عند مريض متجفف، إضافة إلى إعطاء الأمينوغليكوزيدات التي تعتبر أعداء الكلية خاصة عند مريض سكري أو مسن أو يعاني من ارتفاع التوتر الشرياني).

- **التهاب النسيج الخلالي الإنتاني:** ثنائي الجانب (من الممكن أن يكون أحادي الجانب في حال كان هناك كلية وحيدة أو كلية وظيفية والأخرى غير وظيفة)، وهو جرثومي (التهاب حويضة وكلية) أو فيروسي (CMV) أو فطري (مبيضات بيض).
- **التهاب النسيج الخلالي الارتشاحي** كما في اللمفومات والابيضاضات والساركوئيد.
- **التهاب النسيج الخلالي مجهول السبب.**

5. توضعات بين أو داخل الأنابيب تسبب انسدادها: أرشيف

- بروتينات الورم النقوي العديد.
- ترسبات الأوكزالات.
- الميتوتريكسات.
- ترسبات حمض البول.
- استخدام الأسيكلوفير.
- السلفاميدات.
- بيلة الهيموغلوبين أو بيلة الميوغلوبين **(تناذر الهرس العضلي)** علماً أن الكلية تطرح الميوغلوبين بكميات قليلة.

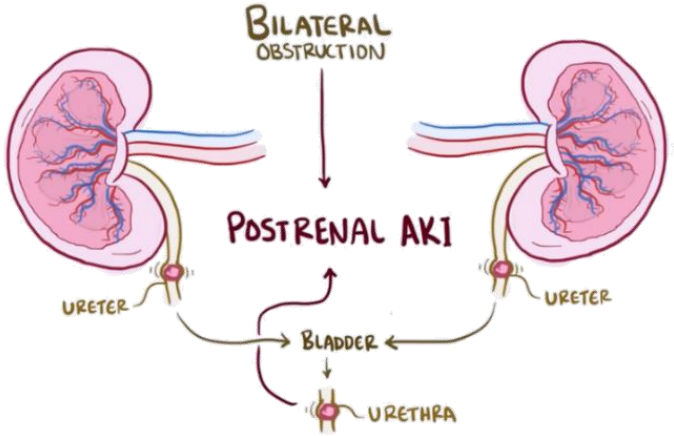
حالة سريرية:

- حدثت مشاجرة بين مجموعة أشخاص تضمنت ضرباً وعراكاً بالأيدي دون استخدام أدوات حادة، راجعك بعدها العديد منهم بقصور كلوي حاد، ما سبب القصور الكلوي هنا؟
- الجواب: متلازمة الهرس العضلي (وليس النزف لأن المتشاجرين لم ينزفوا).

★ **ومن الأسباب الكلوية بالخاصة الأخرى أيضاً (الانسمام الحملي ورفض الكلية المزروعة).**

C. الأسباب بعد الكلوية

★ الكلية هنا طبيعية والضغط الشرياني طبيعي وكمية الدم الواردة إلى الكلية طبيعية لكن **المشكلة تكمن بطريق تصريف البول.**



★ إذ يكون القصور ناتجاً عن انسداد الطرق البولية في أي مكان (بدءاً من الكؤيسات وحتى الإحليل)، فيعود البول إلى الكلية، مؤدياً إلى رفع الضغط ضمن الأنبوب الكلوي ومن ثم رفع ضغط محفظة بومان من (-10) إلى (-20 أو -30).

- مما يؤدي إلى كسر معادلة الرشح الكبي فيتوقف الرشح[7] وتدخل الكلية بحالة صمت كلوي (الكلية موجودة ولكنها لا تعمل وفي الصورة الظليلة لا يوجد إفراز للمادة الظليلة).
- لا يظهر القصور الكلوي الحاد إلا إذا كان الانسداد **ثنائي الجانب** (يُمكن أن يكون أحادي الجانب في حال كانت الكلية وحيدة أو لدى المريض كلية وظيفية والأخرى غير وظيفة).[8]
- ويتظاهر عندها **بانقطاع في البول**.

ملاحظات:

- في الانسداد بعد الكلوي أحادي الجانب وفي حالات ضخامة البروستات وتضيق الإحليل يحدث لدى المريض شح بول، ومع ذلك فهي لا تسمّى قصوراً كلوياً (مالم تسبب ارتفاعاً بالبولة والكرياتنين) وإنما تُسمّى أسراً بولياً.
- **الأسر البولي:** تكون الكلية سليمة لكن الخلل بالطرق البولية السفلية حيث تكون المثانة مليئة بالبول.
- أما بالقصور الكلوي الناجم عن انسداد ثنائي الجانب يحدث انقطاع بالبول سببه خلل بالكلية وتكون المثانة فارغة تماماً.
- إذاً: السبب ما بعد الكلوي يسبب انقطاع بالبول أما السبب ما قبل الكلوي يؤدي إلى شح بالبول.

الانسداد يكون على أحد المستويات التالية:

1. الحالب:

- حصاة بالحالبين، علقة دموية، حليمات متنخرة (شائعة عند السكريين)، سرطان الحالب، سرطانات مرتشحة بمنطقة المثلث المثاني تسد الفوهتين الحالبيتين، ضغط خارجي كما في التليف أو النزف خلف البريتوان الذي يسبب ضغط الحالبين معاً، ربط الحالبين بطريق الخطأ في العمليات النسائية.

2. عنق المثانة:

- المثانة العصبية، فرط ضخامة البروستات، حصيات، سرطان عنق المثانة أو أورام الحوض (رحم أو عنق الرحم)، علقة دموية.

7 توقف الرشح الكبي هنا أمر جيد، لأنّ استمرار الرشح الكبي بوجود الانسداد سيسبب استسقاءً شديداً في الكلية.

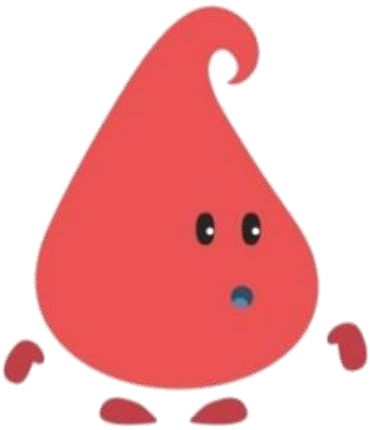
8 ميز بين انسداد الأوعية الكلوية ثنائي الجانب الذي يُعتبر من الأسباب قبل كلوية للقصور (مر معك قبل قليل :3)، وبين انسداد الطرق المفرغة ثنائي الجانب الذي يُعتبر من الأسباب بعد الكلوية للقصور.

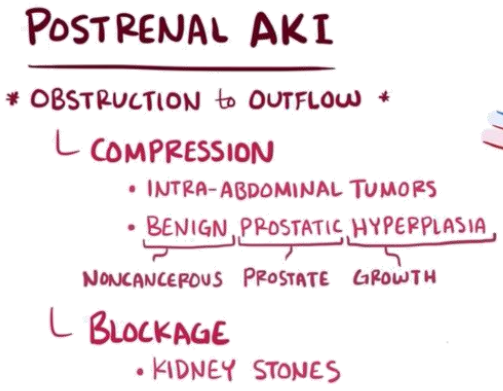
3. الإحليل: أرشيف

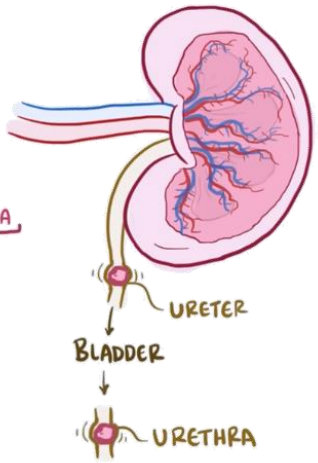
- تضيق دسام خلقي، تضيق قلفة القضيب.

الإنذار والعلاج

- الأسباب بعد الكلوية هي الأسهل معالجةً والأفضل إنذاراً (باستثناء الأورام).
- يكون العلاج **بمعالجة السبب**، مثلاً:
  - **الحصاة**: تفتيت أو استئصال أو قثطرة تتجاوز الحصاة.
  - **الأورام**: تشعيع أو استئصال أو تفميم إحدى الكليتين مدى الحياة.
  - **التليف خلف البريتوان**: كورتيزون.
- عند إزالة العائق يتدفق البول بسرعة، وتعود الأمور لحالتها الطبيعية كأن شيئاً لم يكن.







سنفصل الآن في سبب مهم والذي يكون نتيجة القصور الكلوي الحاد (قبل الكلوي) وسبب للقصور الكلوي الحاد (الكلوي بالخاصة) وهو ATN.

النخر الأنبوبي الحاد Acute Tubular Necrosis (ATN)

تعريفه

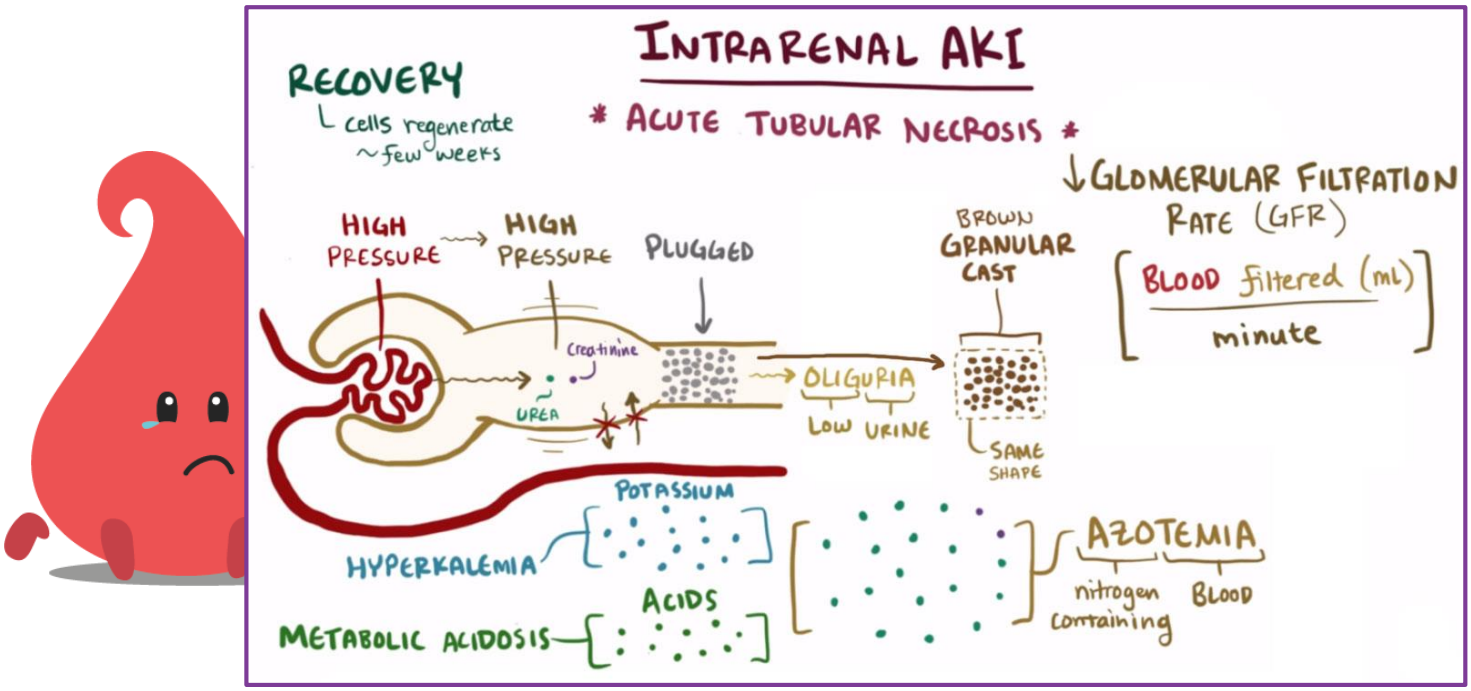
- تكون الكبب الكلوية والأوعية الكبية والخلال سليمة (لا يوجد وذمة خلالية)، وتنحصر المشكلة في الأنابيب أي **هو إصابة أنبوبية فقط**.
- يصيب الخلايا الأنبوبية، ويكون **الغشاء القاعدي الأنبوبي سليماً** وهو الذي يضمن عودة الخلايا إلى حالتها الطبيعية، أي أنّ الحالة عكوسة.

✧ مشكلة ATN أنه عند التأخر في العلاج يتحول إلى تنخّر قشري حاد Acute Cortical Necrosis غير قابل للعكس.

✧ تستغرق العودة إلى الحالة الطبيعية من 10-15 يوماً وأحياناً أكثر[9] وخلال هذه الفترة تضطرب وظائف الكلية.

تظاهراته

1. شح بول: 100-200 مل باليوم فقط.
2. ارتفاع البولة والكرياتينين.
3. اضطراب توازن الشوارد (البوتاسيوم، الصوديوم).



يتم إجراء غسيل كلية عدة مرات لمساعدة المريض على تجاوز هذه المرحلة الحرجة ريثما تتعافى وظائف الكلية، لأن إهمالها ينتهي بوفاة المريض.

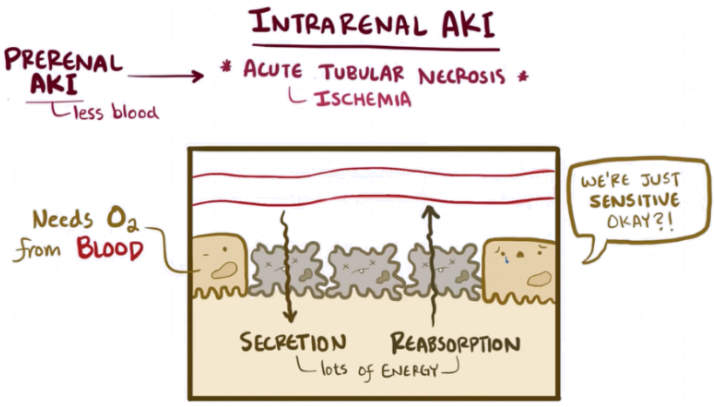
أسباب النخر الأنبوبي الحاد

✧ للنخر الأنبوبي الحاد أسباب عدة وهي:

- ⌑ الصدمة بكافة أنواعها.
- ⌑ أسباب سمية.
- ⌑ انحلال الدم.
- ⌑ بيلة الميوغلوبين.
- ⌑ أسباب تحسسية دوائية.

9 ذكر الدكتور أنه شاهد حالة نخر أنبوبي عادت لحالتها الطبيعية بعد 36 يوم، فيجب ألا نملّ الانتظار وأن نأمل دائماً بأن مريضنا سيُشفى بعد حين.

1. الصدمة بكافة أنواعها (إنتانية، تأقية، قلبية، نقص حجم):

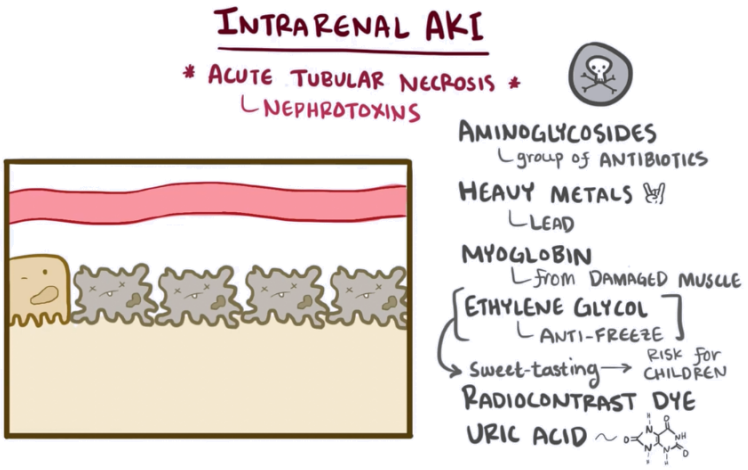


- وهي أهم سبب، حيث يحدث تنخر الأنبوب كاملاً **بشكلٍ بقعي**، بسبب نقص تروية الأنابيب الناجم عن نقص حجم الدم (الآلية غير مباشرة).

أكثر حالات الوفاة بالقصور الكلوي الحاد ناتجة عن السبب الإنتاني.

2. أسباب سمية: هام

- غالباً ما تصيب **الأنبوب القريب كاملاً**، إذ يحدث التنخر بعد 2-4 أسابيع أو مباشرةً بعد تناول المواد السامة حيث تؤذي هذه المواد الخلايا الظهارية للأنابيب الكلوية.



- من أهم هذه المواد: الصادات (بولي ميكسيم، الأمينوغليكوزيدات كـ جنتامايسين وأميكاسين، سيفالوسبورين...)، الكحول الميتيلي، كلور الزئبق، المواد الظليلة....

3. انحلال الدم:

- يؤدي إلى **بيلة هيموغلوبين** تسبب انسداداً في الأنابيب الكلوية بجزيئات بلورات الهيموغلوبين مما يؤدي إلى شح بول.
- أهم أسباب انحلال الدم: نقل دم مغاير، الإنتان، نقص خميرة G6PD (Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase).

4. بيلة الميوغلوبين:

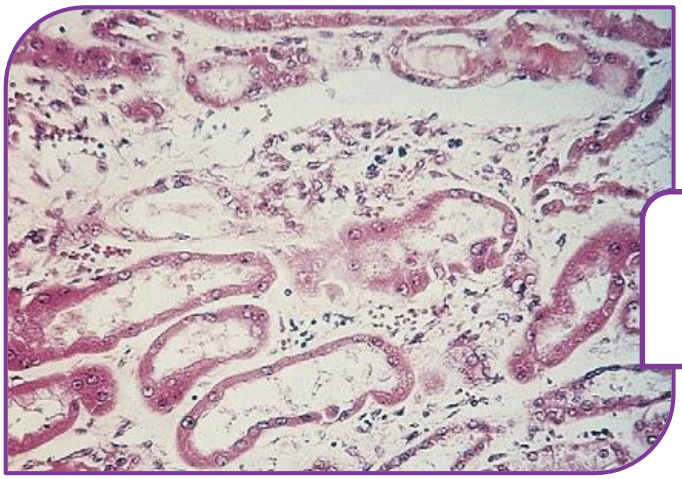
- تنجم عن **أذية العضلات** بسبب الرضوض أو التهاب العضلات، حيث تنسد الأنابيب الكلوية بالميوغلوبين دون حدوث نزف.

5. أسباب تحسسية دوائية:

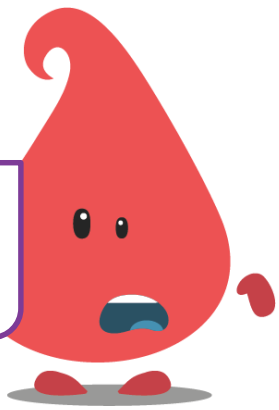
- تسبب بعض الأدوية (بآلية تحسسية) التهاب كلية خلالي حاد[10] AIN غير معتمد على الجرعة أو مدة الاستعمال، منها:
  - ✓ الأمبيسلين، الريفامبيسين.
  - ✓ مركبات السلفا، الألوبيرينول.
  - ✓ التيازيدات، الميتيسلين.
  - ✓ بعض الـ NSAIDs كالديكلون والفولترين.
- تكون المسافات الخلالية بين الأنابيب والكبب متوذمة ومرتشحة بالحمضات بشدة ويكون لدى المريض بيلة قيحية (90٪ على حساب الحمضات)، وارتفاع بالبولة والكرياتينين وأعراض قصور كلوي حاد.
- يُعالج بإيقاف الدواء المسبب، كما يُستطب الكورتيزون في بعض الحالات.

ملاحظات:

- إنذار النخر الأنبوبي الحاد يرتبط بالمسبب.
- القصة الدوائية لها أهمية كبيرة ويجب السؤال عن الأدوية المتناولَة خلال الأشهر الأخيرة وليس أسابيع أو أيام فقط لأنَّ الدواء المسبب قد يكون متناولاً من قبل المريض منذ عدة أسابيع أو عدة أشهر ولدى المريض التهاب كلية خلالي حالي.
- في التنخر الأنبوبي بسبب الصدمة يحدث التنخر في كامل الأنبوب وبشكلٍ بقعي (منطقة سليمة ومنطقة مصابة)، أما في الأسباب السمية فيحدث التنخر في الأنبوب القريب كاملاً.
- في جميع الحالات يبقى الغشاء القاعدي سليماً وهو الذي يعيد بناء الأنابيب البولية وتعود لعملها بشكلٍ طبيعي بعد مدة.



النخر الأنبوبي الحاد كما يبدو في خزعة الكلية



[10] إضافة: Acute Interstitial nephritis وهو نمط من التهابات الكلية يصيب الخلال المحيط بالأنابيب البولية، لذا فهو يُسمى التهاب الكلية الخلالي الأنبوبي ينتهي في المراحل المتقدمة بأذية أنبوبية.

فقرة جانبية:

- مرضى قصور الكلية هم مرضى عناية مشددة.
- يوجد نوعين من العناية المشددة:

1. CCU وحدة العناية القلبية: خاصة بالحالات القلبية من احتشاءات، قصور قلب ...الخ.
2. ICU (Intensive Care Unit): لكل المرضى في الحالات الخطرة وبعد العمليات الجراحية التي تحتاج مراقبة، ويجب أن يكون هناك كادر من الممرضات لأن مرضى العناية بحاجة لمراقبة دائمة من ضغط وشوارد وغيرها... فأي اختلاط عندهم قد يودي بحياة المريض.

بعد أن انتهينا من أسباب القصور الكلوي الحاد ننتقل الآن للحديث عن...

السير السريري للقصور الكلوي الحاد

⊙ كما سبق وقلنا فإن القصور الكلوي الحاد يقسم إلى نوعين:

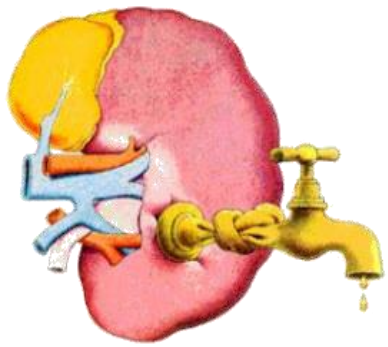
1. **الشكل المترافق مع شح بول:** وهو الشكل الأخطر وذو الإنذار الأسوأ.
2. **الشكل المترافق مع إدرار محافظ:**

وهو ذو إنذار حسن، فعلى الرغم من أن البول في هذه الحالة يكون غير ذي قيمة (لخلوه من الشوائب)، فهو يقي المريض من مشكلة خطيرة هي وذمة الرئة الحادة.

لنفصل فيما سبق...

أولاً: الشكل المترافق مع شح بول

⊙ يقسم حسب:



A. **الجمعية الأميركية:** 3 أطوار وهي:
   a) طور شح البول.
   b) طور عودة الإدرار.
   c) طور النقاهة.

B. **التقسيم الفرنسي:** 5 أطوار وهي ما سنقوم بشرحها بشكل مفصل:
   1. طور المرض الأصلي.
   2. طور شح البول.
   3. الزمن الأول لعود الإدرار.
   4. الطور المتأخر لعود الإدرار.
   5. طور النقاهة.

1. طور المرض الأصلي:

- **تظاهراته:** أعراض المرض المسبب (حالة النزف، الصدمة، تحسس ...الخ).
- **مدته:** قد يدوم:
  - عدة ساعاتٍ فقط (كما في بعض حالات الصدمة الشديدة).
  - أياماً (كما في حالات التسمم بالأدوية).
- **تدبيره:**
  - التأكد من أن القصور الكلوي مازال وظيفياً ولم تحدث أذية عضوية.
  - معرفة المرض المسبب وإصلاحه.
  - المعالجة العرضية للقصور الكلوي.

2. طور شح البول:

- وهي **المرحلة الأخطر** التي تحدث فيها معظم الاضطرابات والأعراض السريرية المهددة للحياة، مثل: اليوريميا (ارتفاع البولة في الدم)، الإقياءات، الإنتانات، اضطرابات الشوارد كارتفاع بوتاسيوم المصل، الانسمام المائي (وبالتالي وذمة رئة).
- **تظاهراته:**

يكون حجم البول **أقل من (400) مل/ 24 ساعة**، وقد يهبط إلى (50) مل/ 24 ساعة فقط إذا حدث تنخّر قشري كلوي حاد، كما قد يتطور إلى انقطاع بول تام Anuria.

- **مدته:**

يدوم هذا الطور عادةً وسطياً من **(15-20) يوم** ويمكن أن يصل إلى 36 يوم، فإذا تجاوز هذه المدة الأخيرة يجب التفكير بحدوث تنخر قشر كلية حاد.

إنَّ طور شح البول هام جداً سريرياً لأن اضطرابات الماء والشوارد التي تحدث في هذا الطور هي التي تقتل المريض فوراً، وليس ارتفاع البولة والكرياتينين التي تحتاج إلى فترة زمنية لتظهر أعراض ارتفاعها.

3. الزمن الأول لعود الإدرار:

- في هذا الطور يتجاوز المريض مرحلة الخطر، وتبدأ عملية ترميم الأنابيب على الغشاء القاعدي السليم.

- **تظاهراته:**
  - حجم البول يتجاوز (500) مل/ 24 ساعة دون علاج بالمدرات، ويكون قليل الكثافة، حيث تهتم الكلية بترميم ما تخرب فتطرح الماء فقط الذي لا يستهلك منها طاقة.
  - أرقام البولة مرتفعة في هذه المرحلة، ولكن غير مخيفة، حيث مع مرور فترة قصيرة (2-4) أيام تستعيد الكلية عافيتها وتقوم بطرح السموم المتراكمة مع البول.
- **مدته:**

يبدأ عندما يتجاوز حجم البول الـ 500 مل في اليوم، وينتهي عندما تتوقف أرقام البولة الدموية عن الارتفاع.

أي في هذا الطور يبدأ خروج البول ولكنه يكون منخفض الكثافة بالإضافة إلى أن البولة والكرياتينين لا يزالان مرتفعان.

4. الزمن الثاني لعودة الإدرار:

- **تظاهراته:**

تستأنف الكلية فيه عملها فتطرح كل ما هو متراكم في الجسم من سموم كالبولة والكرياتينين وشوارد فائضة كالبوتاسيوم فتنخفض أرقامها.

- **مدته:**

يستمر عادةً بين 3-4 أيام، يبدأ عندما تنخفض أرقام البولة والكرياتينين، وينتهي عند عودة الكلية إلى الوضع الطبيعي.

أي في هذا الطور تزداد كثافة البول ويبدأ تركيز البولة والكرياتينين الدموي بالهبوط إلى أن يصل إلى مستوياته القاعدية.

5. طور النقاهة:

- **تظاهراته:**

تعود فيه الوظيفة الكلوية إلى ما كانت عليه قبل الإصابة، ويُشفى المريض دون أية عقابيل (إلا في التهاب الكلية التحسسي تبقى مشاكل طفيفة كبعض التليفات).

- **مدته:** يستمر هذا الطور شهرين أو أكثر والإنذار جيد جداً.

أي في هذا الطور تعود الكلية لعملها كأن شيئاً لم يحدث.

ثانياً: الشكل المترافق مع إدرار محافظ أرشيف

يتميز بما يلي:

1. يبقى حجم البول **طبيعياً**، ولكن **تنقص** كثافته.
2. تنخفض قيمة تصفية الكرياتينين عن (10) مل/ د.[11]
3. **لا** توجد وذمات (لعدم احتباس الماء).
4. ترتفع شوارد البوتاسيوم بشكلٍ **أقل** من الشكل السابق لذا فهو أقل خطورةً.

سنتحدث الآن عن المظاهر العامة لمريض الـ AKI....

المظاهر العامة لمريض القصور الكلوي الحاد

الوذمات | اضطراب الشوارد | هضمية | قلبية وعائية | خمجية | عصبية | دموية | جلدية

1. الوذمات

- إن مريض القصور الكلوي الحاد **يشرب كميات كبيرة** من الماء نظراً للعطش الكبير الذي يعانيه.
- سبب العطش هو ارتفاع تركيز البولة والكرياتينين اللذين يسببان حلولية عالية للبلاسما مما ينبه مراكز العطش.
- هذه الكمية من الماء التي يشربها المريض لا يتم تصريفها (لأنو في قصور P:).
- كل ما سبق يؤدي إلى **احتباس الماء في الجسم وتشكل وذمات معممة**، حبن، انصباب جنب، وقد تحدث **وذمة رئة** (وهي الأخطر).

2. اضطراب الشوراد

- وهي من أول المشاكل التي نواجهها وأخطرها.

شاردة الصوديوم

- **ينخفض** تركيزها في سياق الـAKI.
- السبب: ينخفض تركيز الصوديوم **بآلية تمددية**، وذلك بسبب زيادة الوارد المائي إلى الجسم.

[11] البول لا جدوى منه، فالسموم اليوريميائية لا تزال تجول في الدم.

★ **الاختلاطات الناجمة:**

عندما يصل إلى أقل من 120 ممك/ل قد تحدث **وذمة دماغية Cerebral edema** نتيجة دخول الماء إلى الخلايا، فتتظاهر على شكل تغيم وعي وخبل بسبب انضغاط الدماغ.

شاردة البوتاسيوم

★ **ترتفع** شاردة البوتاسيوم في سياق الـ AKI.

★ **السبب:** يرتفع بوتاسيوم الدم بسبب عدم إفرازه من قبل خلايا الأنبوب البعيد بتأثير الألدوستيرون بسبب تنخر خلايا هذا الأنبوب.[12]

ملاحظات هامة:

- هامش الأمان عند التعامل مع شاردة البوتاسيوم ضيق جداً إذ أن التبدلات في قيمها تعد خطيرة جداً، وقيمها الطبيعية: 3.8- 5.2 ممك/ل.
- عند وصولها لـ 6 ممك/ل فهي تعد بمثابة الإشارة الصفراء، بينما قيمة 7 هي إشارة حمراء يتوقف القلب عندها بوضعية الانبساط (الاسترخاء).
- **لا بد من التمييز بين ارتفاع البوتاسيوم الحقيقي وارتفاع البوتاسيوم الكاذب** وذلك من خلال الـECG.
- يوجد عدة علامات في الـECG تدل على ارتفاع بوتاسيوم الدم الحقيقي أهمها **موجة T المؤنفة**، والتي يزداد تأنفها مع ارتفاع البوتاسيوم والعكس صحيح.
- **من أسباب ارتفاع البوتاسيوم الكاذب:**

1. التأخر في فحص العينة (يسبب تخرب الكريات الحمراء وخروج البوتاسيوم منها مما يعطي قراءة خاطئة).
2. التربيد العنيف على اليد قبل سحب العينة، إذ أن ذلك يسبب احمضاض في منطقة السحب ومنه حدوث التبادل ما بين البوتاسيوم والهيدروجين وارتفاع البوتاسيوم خارج الخلوي.

- إذا انخفض البوتاسيوم لأقل من 3 ممك/ل يحدث **رجفان بطيني torsade de pointe** حيث يتفعل البطين بالكامل بواسطة بؤر شاذة.
- يحدث فرط البوتاسيوم في طور شح البول، ونقصه في طور عودة الإدرار.

[12] تذكر أنه في الحالة الطبيعية يُعاد امتصاص كل البوتاسيوم الراشح، وما يشاهد في البول هو نتيجة إفراز البوتاسيوم من الأنبوب البعيد.

شاردة الكالسيوم Ca^{+2}

★ ينقص تركيز الكالسيوم في الـ AKI.

★ الاضطراب الحاصل:

- نقص في الكلس مع ارتفاع في فوسفات الدم بسبب اضطراب فيتامين D الفعال الناجم عن عدم تصنيعه.
- كما يُلاحظ ارتفاع الـ PTH نتيجة فرط نشاط جارات الدرق الثانوي.

★ زمنه: لا يحدث النقص في غضون أيام بل يحتاج إلى فترة طويلة (عادةً 15 يوم) كي ينخفض.

اضطراب البيكربونات

★ أغلب المرضى يحدث لديهم حُماض استقلابي نتيجة احتباس الحموض العضوية غير الطيارة التي تطرح في البول (80-60 ممك/يومياً)، فتنخفض البيكربونات التي تعمل كدارئة في محاولة لتعديل الحموضة.

★ والاحماض بدوره يؤدي إلى رفع بوتاسيوم الدم، إذ إنَّ ارتفاع تركيز شوارد الهيدروجين خارج الخلايا يؤدي إلى خروج البوتاسيوم من داخل الخلايا بالتبادل مع الهيدروجين.

★ كما ينخفض تركيز ثاني أكسيد الكربون (بسبب المعاوضة الرئوية).

ملاحظات:

- تُعد القلونة من وسائل علاج ارتفاع البوتاسيوم لأنها تؤدي إلى إنقاص شوارد الهيدروجين في الدم فيخرج المخزون الخلوي منها بالتبادل مع البوتاسيوم، فينقص بوتاسيوم الدم.
- في الحماض الاستقلابي يُشاهد: Ph ↓ Bicarbonate ↓ CO2 ↓
- يجب أن يُجرى قياس غازات الدم الشرياني مرتين يومياً لمرضى القصور الكلوي الحاد.

3. المظاهر الهضمية أرشيف

✪ من أبكر المظاهر وأهمها وتكون صارخة جداً وبشكلٍ أشد بكثير من القصور الكلوي المزمن.

✪ أهم الاضطرابات المشاهدة:

1. رائحة الفم (الرائحة اليوريميائية) وتقرحاته.
2. الفواق (الحازوقة).

3. **الغثيان والإقياء المعنّد**:

- وهي من الأعراض الشائعة، فالانسمام اليوريميائي يؤثر على مراكز الغثيان والإقياء فينبهها كما يؤثر على العصب الحجابي، لذا لا يفيد معها تناول مضادات الإقياء كالميتوكلوبراميد وغيرها، وعند حدوثها لا يستطيع المريض الشرب فتزداد حالته سوءاً، تتحسن بالتحال عادةً.

4. **الإسهال**.[13]

5. **النزف الهضمي**، ولكنه أقل وضوحاً من النزف الحاصل في سياق القصور المزمن.[14]

4. المظاهر القلبية الوعائية أرشيف

- تحدث في طور شح البول غالباً وأهمها **الناتجة عن اضطرابات الشوارد**، تتضمن:
  1. قصور قلب حاد.
  2. ارتفاع التوتر الشرياني.
  3. وذمة الرئة الحادة.
  4. احتشاء العضلة القلبية.
  5. اضطراب النظم: خاصة في حال وجود فرط بوتاسيوم الدم.
  6. التهاب التامور اليوريميائي (انصباب تاموري) وهو الأخطر لأنه إذا حدث سيؤدي لوفاة المريض خلال يومين غالباً ما لم يتم تكثيف جلسات الغسيل.

5. المظاهر الخمجية

- 50٪ من الوفيات في القصور الكلوي سببها هو **الأخماج**.
- إن **الوسط اليوريميائي** المتواجد في الجسم يضعف المناعة ويجعله عرضة للكثير من الإنتانات، بالإضافة للإجراءات الباضعة المختلفة التي يتعرض لها المريض والتي قد تحمل في اختلاطاتها الخمج.

- أصبح بالإمكان السيطرة على البولة والبوتاسيوم بالتحال، ولكن على الرغم من التقدم الطبي والصادات الحديثة لا تزال الأخماج أكثر ما يخيفنا عند مرضى القصور.
- أكثر ما يُخشى في الإنتانات: الجراثيم المشفوية التي كثيراً ما تكون معندة على جميع الصادات المعروفة، لذا فمريض القصور له معاملة خاصة وإضافية في أمور العقامة.

[13] القصور الكلوي يسبب ارتفاع السموم بالدم (وخاصة البولة) فتتخرش الأعصاب في الأنبوب الهضمي ويحدث الإسهال. توضيح

[14] للنزف الهضمي عدة أسباب: 1- القرحة الهضمية الناجمة عن تراكم بلورات البولة، 2- زيادة الغاسترين (بسبب نقص تقويضه في الكلية) وهو يسبب زيادة إفراز الحمض من الخلايا الجدارية فيحدث نزف هضمي يرفع البولة بما يحتويه من بروتين وهي مرتفعة أصلاً (حلقة معيبة).

6. المظاهر العصبية أرشيف

- يشتكي المريض غالباً من خدر ونمل وتعب، وسبات يوريميائي[15] (الأخطر) الذي قد ينتج عن:
  1. وذمة الدماغ.
  2. ارتفاع التوتر الشرياني.
  3. تقبض الأوعية.
- كما تشاهد الاختلاجات الناتجة عن نقص الكالسيوم ولا سيّما إذا عُولج الحماض الاستقلابي دون إعاضة الكالسيوم.

7. المظاهر الجلدية أرشيف

- أبرزها **الحكة**، وهي تتظاهر في مرحلة متأخرة.

الفحوص المتممة في القصور الكلوي الحاد

- تساعد بالتشخيص لكنها ليست ذات أهمية كبيرة، والاعتماد يكون على السريريات والقصة المرضية.
- **أهم الفحوص التي تُجرى:** فحص الدم – فحص البول والراسب – الايكو.

فحص الدم

هام جداً، وهو مفتاح التشخيص ويُجرى مباشرةً، ويُظهر:

1. ارتفاع لقيم البولة والكرياتينين.
2. ارتفاع البوتاسيوم.
3. انخفاض الصوديوم والكالسيوم.
4. انخفاض البيكربونات (حماض استقلابي).
5. فقر دم خفيف (إلا في حال تواجد نزف هضمي سبب القصور الكلوي).

لا يتغير تركيز الكالسيوم إلا في حال تطاولت مدة القصور الكلوي الحاد.

[15] أصبح من النادر مشاهدته حيث يتم التشخيص والعلاج قبل الوصول إلى هذه المرحلة.

فحص البول والراسب

ذو أهمية قليلة، يُشاهد فيه ما يلي:

- قد لا يشاهد أي تغير.
- قد يلاحظ نقص في كثافة البول.
- قد يوجود القليل من: البروتينات، الكريات البيض، الكريات الحمر، الأسطوانات الحبيبية.

في حال كان سبب القصور الكلوي هو التهاب الكبب والكلية فسوف نلاحظ عناصر المتلازمة الكبية في البول.

الإيكو

من أهم الفحوص حيث يُشاهد فيه:

- حجم الكلية طبيعي.
- التمايز القشري اللبي موجود مع تونذم يدل على إصابة حادة.
- استسقاء في حالة **Post Renal Azotemia**.

عند الدراسة بالإيكو لا يُلاحظ بالقصور الحاد ضمور بالكلية أو نقص بالتمايز القشري اللبي كما هو الحال بالقصور الكلوي المزمن.

معالجة القصور الكلوي الحاد

❖ هدف المعالجة هو **الحفاظ على حياة المريض** ريثما يحدث هجوع تلقائي وتتحسن الوظيفة الكلوية ويعود الإدرار.

❖ **لا يوجد** دواء يرمّم الأنابيب، فترميمها ذاتي.

❖ يجب أن يوضع المريض في **غرفة العناية المشددة**، حيث يتم يومياً حساب وزنه وضغطه ونبضه وحرارته لمراقبة أي مؤشر على حدوث **احتباس سوائل** (مريض القصور الكلوي الحاد هو مريض مشفى ولا يمكن معالجته في المنزل على الإطلاق).

❖ المعالجة تقوم على ما يلي:

- ♦ تحديد السوائل المعطاة للمريض عند وجود شح في البول.
- ♦ معالجة فرط بوتاسيوم الدم.
- ♦ التحال (غسيل الكلية).
- ♦ تجربة الإدرار.

سنفصل في أساليب المعالجة...

تحديد السوائل المعطاة للمريض عند وجود شح في البول

- أول وأهم إجراء يجب اتخاذه، ويتمُّ حسب القاعدة المعروفة:
- كمية السوائل = كمية ما يطرح[16] + 500 مل، (فمثلاً إذا بوّل المريض 400 مل دون فقد بطرق أخرى يُعطى 900 مل).
- تحديد السوائل يمنع حدوث وذمة رئة أو وذمات بشكلٍ عام، كما يمنع انخفاض الصوديوم التمددي.
- إذا عطش المريض يُنصح بوضع قطعة ثلج في فمه بدلاً عن الشرب.
- عند حدوث فرط حجم ووذمات شديدة لدى المريض فلا يفيد استعمال الـ(Lasix) إلا في حالات نادرة مهما كانت الكمية المستعملة منه، وهنا يُلجأ إلى الكلية الاصطناعية (غسيل الكلية).

الحمية:

- إذا كان المريض واعي فينبغي إطعام المريض بشكل مبكر من الإصابة.
- يعود السبب في ذلك إلى أن دخول الطعام يخفف من تأثير البولة على جدار المعدة وبالتالي التخلص من النزف الهضمي والقرحات.
- تحتوي الحمية على نشويات والقليل من الدسم والقليل جداً من البروتينات.

معالجة فرط بوتاسيوم الدم

- ويتم ذلك بعدة طرق:

1. حقن الكالسيوم:

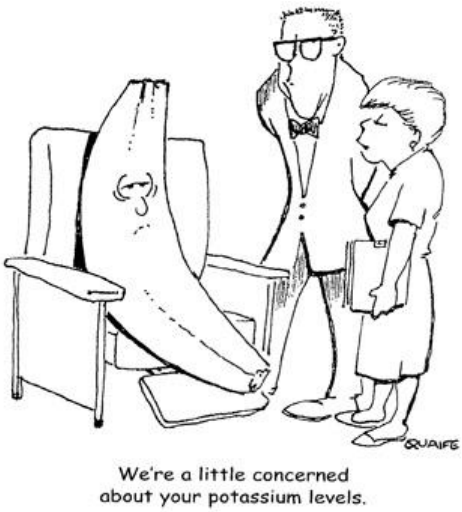
- إذا أتى المريض ببوتاسيوم عالٍ، فإن أول ما يتم إعطاؤه غلوكانات الكالسيوم لأنَّ تأثيرها فوري، فهي تبعد شبح فرط البوتاسيوم عن العضلة القلبية.
- آلية عمله: يعاكس عمل البوتاسيوم على القلب بتأثيره على عتبة التنبيه ولكن لا يخفّضه.
- طريقة إعطائه: يُعطى وريدياً ببطء شديد أو بواسطة المضخة (تسريب وريدي) على مدى 24 ساعة مع المراقبة الشديدة لنظم القلب وللـ ECG.

[16] يجب حساب أي فقد للسوائل من قبل المريض مهما كان صغيراً، وفي مشافي الدول المتقدمة يتم حساب وزن الشراشف على سرير المريض في حال حدوث إسهال أو إقياء لديه لمعرفة كمية السوائل التي فقدها بدقة نظراً للأهمية الشديدة لهذا الموضوع.

2. إصلاح الحماض بإعطاء البيكربونات:

✧ آلية عمله:

- ✦ إنَّ وجود الحُماض يعني فرط شوارد الهيدروجين، وهي تنافس البوتاسيوم داخل الخلوي مؤديةً إلى خروجه.
- ✦ فإصلاح الحماض بالبيكربونات يخفض الهيدروجين خارج الخلوي فيحدُّ من تبادله مع شوارد البوتاسيوم (فيحدّ من فرط البوتاسيوم)، كما يؤدي إلى خروج الهيدروجين مقابل دخول البوتاسيوم (فيصحح فرط البوتاسيوم).



✧ طريقة إعطائه:

- ✦ يتم تحديد الكمية الواجب تعويضها وفق ما يلي:

البيكربونات الواجب إعاضتها = (البيكربونات الطبيعية – بيكربونات المريض) × 50٪ من وزن الجسم.

- ✦ يُعطى نصف الكمية خلال 8 ساعات والنصف الآخر خلال 16ساعة، وبذلك يتم تصحيح الحماض وفرط البوتاسيوم.

3. إرذاذ السالبوتامول (مقلد بيتا 2):

✧ هو عبارة عن موسع قصبي يساعد في إدخال البوتاسيوم إلى الخلايا.

4. أنسولين سريع مع محلول سكري (30%):

✧ آلية عمله:

- ✦ يقوم الأنسولين بتفعيل مضخة صوديوم بوتاسيوم ATPase (التي تقوم بإدخال شاردتي بوتاسيوم مقابل إخراج ثلاث شوارد صوديوم) فينخفض بوتاسيوم المصل.
- ✦ ويعطى المحلول السكري لوقاية المريض من انخفاض سكر الدم الناجم عن استخدام الأنسولين.
- ✦ كما أن إعطاء السكر الزائد عن حاجة الجسم يؤدي إلى تخزينه على شكل غليكوجين وهذا التخزين يُخفض البوتاسيوم بمقدار 1 ممك.
- ✦ يستمر الانخفاض الناجم عن هذه الطريقة حوالي (3-4) ساعات وهي فترة كافية لنقل المريض إلى المشفى وإجراء غسيل كلية.

✧ طريقة إعطائه: 10 وحدات أنسولين لكل 100سم^3 من المحلول السكري.

5. استعمال الراتنجات المبادلة للشوارد:

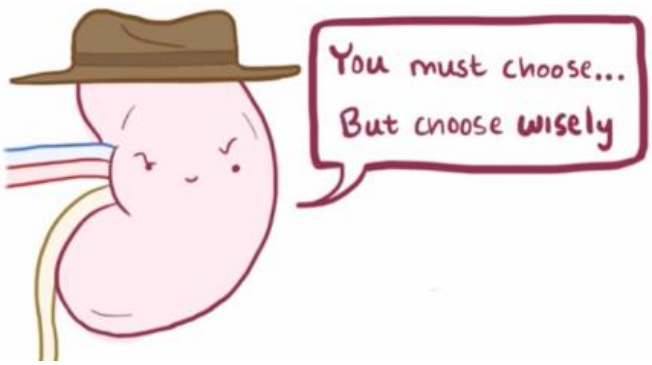
- هي عبارة عن بودرة مثل حليب الأطفال تماماً.
- **طريقة عملها:** تعمل على أنبوب الهضم، ولها نوعان:
  - منها ما يسحب الـ K^+ من الخلية الظهارية ويعطي الـCa^{+2} بدلاً عنه.
  - ومنها ما يسحب الـ K^+ من الخلية الظهارية ويعطي الـ Na^+ بدلاً عنه.
- **طريقة إعطائها:**
  - تُعطى عن طريق الفم بمقدار (15غ) تُحل في كأس ماء، (3) مرات يومياً، مع بعض الملينات لمعاكسة الإمساك الذي قد ينتج عن تناولها.
  - في حال كان المريض غير واعٍ يُلجأ للرحضة الشرجية، حيث يُحل (50غ) في (200) سم^3 سيروم سكري ويُحقن في الشرج.

6. الكلية الصناعية (غسيل الكلية):

- يُلجأ للكلية الصناعية في الحالات **الشديدة المعندة** لتخليص الدم من البوتاسيوم الزائد إذا كان من الصعب التصحيح السريع للمسبب أو لم يستجب المريض على الوسائل السابقة.
- بشرط أن يكون **ضغط المريض سوياً**، أما إذا كان الضغط منخفضاً أقل من (80) ملم.ز يُلجأ إلى التحال البريتواني الذي لا يعتمد على الضغط.

ملاحظات:

- تُستخدم الطرق الخمس الأولى لخفض البوتاسيوم سريعاً خاصة إذا كانت الموجة T مؤنفة، لأنّ المريض لن يموت بالبولة والكرياتينين إلا بعد زمن (عكس البوتاسيوم).
- التحال ليس خياراً أولياً لتدبير فرط بوتاسيوم الدم، حيث تُجرَّب الخيارات الأولية المتوفرة بكل المستوصفات تقريباً، فإن لم تنفع يُلجأ للتحال.
- في حال حدوث فقر دم يُلجأ لاستعمال كريات حمراء مغسولة، ولا يُستعمل الدم كاملاً خشية حدوث زيادة في الحجم.



التحال (غسيل الكلية) Dialysis

- يتضمن التحال الدموي والبريتواني، ويُلجأ إليه في جميع الحالات الشديدة.
- أهم استطباباته:
  1. ارتفاع البولة الدموية أكثر من (200) ملغ/د.ل.
  2. حماض استقلابي شديد (بيكربونات < 10).
  3. ارتفاع بوتاسيوم الدم أكثر من (6.5) مك.
  4. حالات التسمم المائي حين يهبط الصوديوم إلى ما دون (120) مك.
  5. كما يُلجأ إلى التحال عند وجود وذمة رئة حادة بزيادة الحجم (إذ يمكن تطبيق التحال أو الفلترة الدموية).

- وهو العلاج المثالي والأنسب للقصور الحاد على عكس القصور المزمن حيث يكون الغسيل فيه فقط مؤخراً للزرع أو الموت، تستغرق الجلسة 3-4 ساعات، ينخفض البوتاسيوم بعدها، ويُعاد الغسيل كل 3 أيام حسب حاجة المريض.

في حال الشك بالإنتان يعطى صادات حيوية وقائية والتي يشترط أن تكون سليمة كلوياً.

تجربة الإدرار

- الهدف: من هذه التجربة هو محاولة تحويل القصور الكلوي شحيح البول إلى إدرار محافظ.
- الطريقة:
  a) الخطوة الأولى تقوم على إصلاح الحجم و السوائل.
  b) في حال لم يتبول المريض نقوم بإعطاء 100 مل فوريسيمايد.
  c) في حال لم يتبول المريض نقوم بإعطاء 500 مل فوريسيمايد.
  d) في حال لم يتبول المريض نقوم بإعطاء 1000 مل فوريسيمايد.
- هذه التجربة قد تنجح أو لا، وفي حال عدم نجاحها نلجأ للغسيل الكلوي.

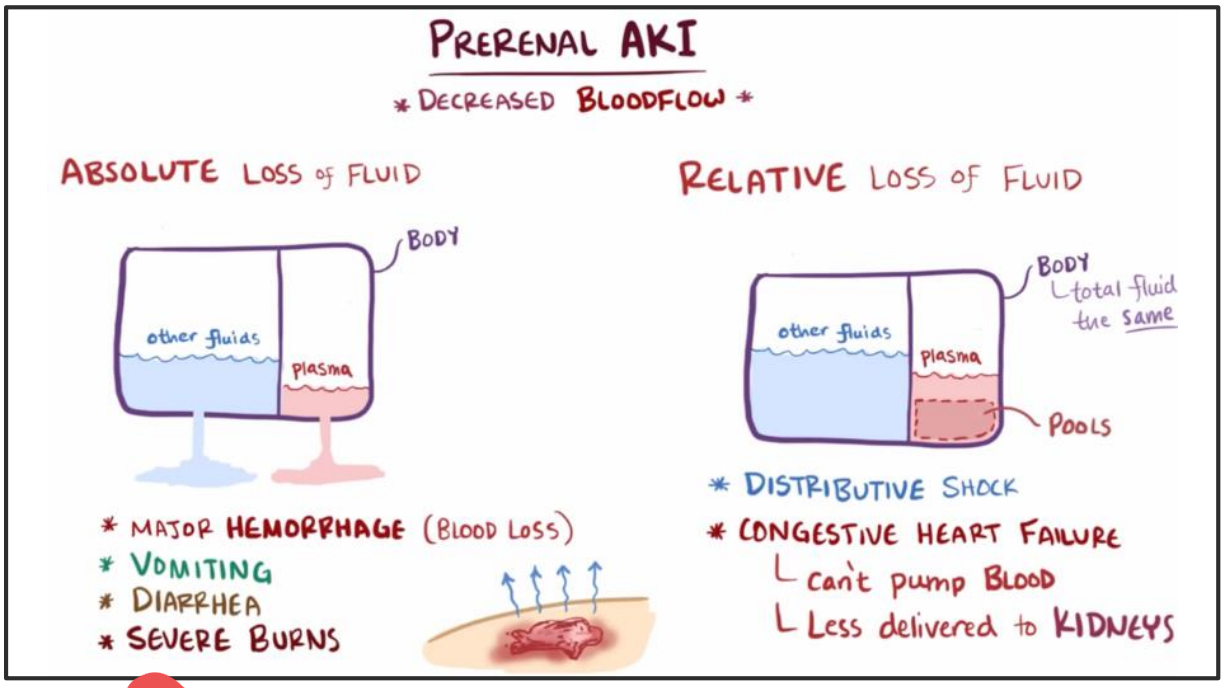
ملاحظة هامة: لا يعطى اللازيكس (أو الفوريسيمايد) إلا بعد إصلاح الحجم.

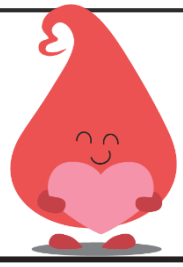
القصور الكلوي الحاد في سياق التهابات الكلية التحسسية

* الخزعة في سياقها نلاحظ فيها عدد كبير من الخلايا.
* في فحص البول والراسب نلاحظ بيلة كريات بيض على حساب **الحمضات**.
* **يستجيب على الكورتيزون** بشكل جيد، عكس باقي أنواع القصور الكلوي الحاد حيث يؤدي فيها إعطاء الكورتيزون إلى تدهور القصور الكلوي.

في الختام نترككم مع بعض أسئلة الدورات لاختبار فهمكم للمحاضرة:

1. في القصور الكلوي الحاد: A. ارتفاع الصوديوم B. نقص الكلس C. ارتفاع البوتاسيوم D. ارتفاع الفوسفور	A×
2. كل مما يلي يسبب قصور كلوي حاد عدا: A. نزف شديد B. الكلية عديدة الكيسات C. التهاب الحويضة والكلية D. المتلازمة الكبدية الكلوية	B×
3. كل مما يلي صحيح بالنسبة لاستطباب الديال بالقصور الكلوي الحاد عدا: A. ارتفاع البولة أكثر من 200 ملغ/دل B. ارتفاع البوتاسيوم أكثر من 7 ممول/لتر C. حماض استقلابي شديد D. ارتفاع الكالسيوم E. وذمة رئة حادة	D×





هنا تنتهي محاضرتنا... بالتوفيق ^_^