

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Centre Universitaire Abdelhak Ben Hamouda
Institut sciences de la nature
Spécialise : Biochimie

المركز الجامعي عبد الحق بن حمودة
معهد العلوم الطبيعية
تخصص: بيوكييماء

Bc. 22102

مذكرة

تخرج لنيل شهادة الدراسات العليا

"D.E.S "

في البيولوجيا

تخصص: كيمياء حيوية

جامعة محمد السادس بن يحيى
كلية شمام الطبيعة والبيئة
المكتبة
رقم المجرد 221



الموضوع

المؤشرات البيولوجية و البيوكيميائية
للعجز الكلوي
أسبابه - طرق علاجه

تحت إشراف الأستاذ:
حنين محمد الصادق

من إعداد الطلبة:
• بو لامة عبد المجيد
• زيموش سلمية
• قادری مليکہ



دفعـة 2002

شكراً

نشكر الله عز وجل الذي وفقنا

وأمدنا بالقوة والعزم وأنار لنا الدرج لإنجاز هذه المذكرة كما
توجه بشكرنا إلى كل من أمنا يد المساعدة سواء من قريب أو من
بعيد ونخص بالذكر الأستاذ المشرف * حديس محمد الصادق *
كما لا ننسى موظفو المخبر مصلحة حقن الدم وخاصة السيدة
كوراس بمستشفى محمد الصديق بن يحيى بجيجل وكل من قدم لنا
العون ماديأ أو معنويا

فِلْرِسْت

01.....	مقدمة
02.....	خطة تاريخية

القسم النظري

03.....	I عموميات.....
03.....	1-I البنية التشريحية للكلية
03.....	1-1-1 الب.....
03.....	1-1-2 الفشرة.....
04.....	1-1-3 البنية المخهرية للنفرون
04.....	1-2 الوضاعف الكلوية
04.....	1-2-1 الكبيبة.....
04.....	1-2-2 الترشيح
05.....	1-2-3 التفادية
05.....	2-2-1 الانبوبية الناقلة للبيلة
05.....	2-2-2 اعادة الامتصاص
05.....	2-2-3-1 الافراز
06.....	II - الاضطرابات الكلوية.....
06.....	1-II-1 القصور الكلوي الحاد الـ IRA
06.....	1-II-2 تعريفه
06.....	1-II-3 مميزاته
07.....	2-II-1 مصادر المرض
07.....	2-II-2 انواعه
07.....	4-II-1-1 القصور الكلوي الحاد الوظيفي IRA fonctionnelle
08.....	4-II-1-2 القصور الكلوي الحاد بانسداد القنوات الافرازية IRA post-renal
08.....	4-II-1-3 القصور الكلوي الحاد العضوي IRA organique
09.....	5-II-1 العلامات الاكلينيكية للـ IRA
09.....	5-II-2-1 العلامات القلبية - الوعائية
09.....	5-II-2-2 العلامات التنفسية
09.....	5-II-2-3 العلامات الهضمية

09.....	4-5 العلامات الدموية.....	1-II
09.....	5-5 العلامات العصبية.....	1-II
10	6-5 العلامات البيولوجية.....	1-II
10.....	1-6-5 حجز المواد الآزوتية الناتجة عن اهتم الأيضي.....	1-II
11.....	2-6-5 اضطرابات الالكتروليتات.....	1-II
12.....	6-1-II العلاج	
12.....	1-6-1 الطور المبكر	1-II
13.....	2-6-2 طور الـ IRA العضوي	1-II
13	7- مصير المرض وتشخيصه في المستقبل.....	1-II
14.....	2-1-II القصور الكلوي الزمنIRC	
14	1-2-II تعريفه.....	
14.....	2-2-II أسبابه.....	
15	3-2-II مراحل تطوره.....	
15	4-2-II مظاهره.....	
15.....	1-4-2-II المظاهر الدموية.....	
16.....	2-4-2-II المظاهر العصبية.....	
16.....	3-4-2-II المظاهر الهضمية والغذائية.....	
16.....	4-4-2-II المظاهر القلبية - الوعائية	
16.....	5-4-2-II المظاهر العظمية	
16	6-4-2-II المظاهر البيولوجية.....	
18	7-4-2-II اضطرابات الغددية.....	
19	5-II العلاج.....	
19	1-5-2-II علاج الـ IRC قبل تصفية الدموية و الزرع الكلوي.....	
19	2-5-2-II علاج المظاهر الحشوية الخارج كلوية للـIRC.....	
20	3-5-2-II علاج الـ IRC في المرحلة النهائية.....	

القسم العملي

22	III-الطرق والوسائل المستعملة.....
22	III-1-معايرة اليوريا.....
22	1-1-III المبدأ.....
22	2-1-III الوسائل المستعملة.....
22	3-1-III الكواشف المستعملة.....

22	4-1-III طريقة العمل.....
24	2-III معايرة الكرياتينين.....
24	1-2-III المبدأ.....
24.....	2-2- III الوسائل المستعملة
24.....	3-2- III الكواشف المستعملة
24.....	4-2- III طريقة العمل
25.....	3- III معايرة الصوديوم و البوتاسيوم.....
25	1-3-III المبدأ.....
25	2-3- III الوسائل المستعملة.....
25	3-3-III طريقة العمل.....
27.....	IV تحليل النتائج
27.....	-IV 1 الدراسة الإحصائية.....
27.....	1- IV عامل الجنس
27.....	2-1-IV عامل السن
27.....	3-1-IV عامل المنطقة
30.....	4- IV نتائج المؤشرات البيوكيميائية
30.....	1-2- IV اليوريا
30.....	2-2-IV كرياتينين
30.....	3-2- IV البوتاسيوم
32.....	4-2- IV الصوديوم
32.....	3- IV أمراض أخرى.....
33.....	V المناقشة
35.....	- الخلاصة.....
	- قائمة المختصرات
	- قائمة الأشكال
	- قائمة الجداول
	- المراجع باللغة العربية
	- المراجع باللغة الأجنبية

مُقَدِّمة

يعتبر مرض العجز الكلوي بنوعيه الحاد والمزمن من أخطر الأمراض الباطنية لكونه يمس أهم الأعضاء وهي الكلية المسئولة عن تصفية الدم من المواد السامة والفضلات الميثابوليزمية والمحافظة على ثبات توازن الوسط الداخلي (درجة الحموضة PH ، تركيز الضغط الأسموزي) وبالتالي إن إضطراب الوظيفة الكلوية يؤدي إلى مضاعفات خطيرة يصعب علاجها الذي لا يكون ناجحا إلا بزرع كلية جديدة أو الخضوع إلى عملية تصفية الدم بصفة منتظمة ودائمة وبالتالي فإنه في كلا الحالتين يتطلب إمكانيات مادية معبرة .

لذلك كان الهدف من دراستنا هذه التعرف على أسباب المرض وأعراضه وطرق علاجه وذلك بهدف الوقاية منه وعلاجه في مراحله الأولى .

ومن أجل تحقيق هذه الأهداف قسمنا دراستنا إلى قسمين :

- دراسة إحصائية للتعرف من خلالها على عوامل خطر المرض
- دراسة مخبرية وهي معايرة بعض المؤشرات الهيماتولوجية التي تعتبر كدليل على الوظيفة الكلوية وهي الكرياتين واليوريا و Na^+ و k^+ . وتم إنجاز هذه الدراسة على عينة مرضية بمستشفى جيجل .

القسم النظري

لِمَحَةٍ فَارِجَةٍ

عرفت البنية الأنبوية للكلية لأول مرة من طرف *Bilinie* سنة 1662 حيث وصف القنوات الخليمية الكبيرة التي تحمل إسمه وبعدها جاءت الدراسات الميكروسكوبية في سنة 1966 التي أظهرت وجود تعقيدات كبيرة للجهاز الأنبوبي الكلوي ، القشرة التي كان يعتقد أنها تكون من الدم المتاخر في الحقيقة هي عبارة عن كتلة مكونة من أنابيب صغيرة متصلة في نهايتها بالقنوات الخليمية لـ *Bilinie* ، وقد لوحظ لأول مرة عدد كبير من الكتل الصغيرة الكروية المنتشرة في القشرة والتي سميت بجسميات مالبيجي *corpuscles de malpighi* تصل كل منها بأنبوب كلوي .

أشار *Ludwing* سنة 1844 إلى أن البول مصدره رشاحة بلازمة مكونة من طرف الكببية والتي يعاد إمتصاصها من طرف الأنوب ، ولقد عارض *HEINDEN HAIN* سنة 1874 هذه الفرضية وأيد فكرة *BOWMAN* سنة 1842 والتي تنص على أن الدور الإفرازي يعود إلى الأنوب ، أما الكببية دورها لا يتمثل إلا في توفير كمية قليلة من الماء لتحقيق الإفراز الأنبوبي .

أكّد *COSHT* سنة 1917 ملاحظات *LUDWING* وإفتراض أن إعادة الإمتصاص الأنبوبي لا يتغير حسب إحتياجات الجسم ورفض فكرة الإفراز الأنبوبي .

- التطور التقني النهائي كان سنة 1923 في اللحظة الذي نجح فيها كل من *RICHARD* و *WALKER* بتحديد *LA MICROFONCTION* للكببية والأنبوب وبالتالي إعطاء الدليل المباشر على التشريح الكبيبي وإعادة الإمتصاص في نفس الوقت .

أول من أشار إلى أمراض الكلى هو *RICHARD BRIGHT* سنة 1848 عندما وصف عدة أشكال تشريحية مرضية لالتهابات الكلى ، بحيث أن إصابتها في تحدث خلالا في كل مكونات الجسم مما يؤدي إلى ظهور مرض العجز الكلوي ، وينقسم هذا الأخير إلى نوعين حسب المدة ، حيث يوجد عجزاً كلويًا وهذا في حالة كون مدة الإصابة قصيرة ويكون العلاج سريع ونافعا ، أما القصور الكلوي المزمن فتكون مدة طويلة وعلاجه يستغرق زمناً كبيراً .

I - عموميات :

الكلية عبارة عن غدة على شكل حبة الفاصوليا مقررة في الجانب الداخلي وممدبة في جانبها الخارجي يحيط بالكلية غشاءين أحدهما خارجي ذو طبيعة ذهنية أما الداخلي فمؤلف من نسيج ليفي .

يدخل الكلية شريان الكلوي ويخرج من الوريد الكلوي والحالب [1].

يوجد في معظم الكائنات الحية في الحالة الطبيعية زوج من الكلى وفي بعض الحالات الشادة يلاحظ وجود عدد زائد من الكلى من 3 إلى 4 كلى أو فقدان إحدى الكليتين ، وقد توجد الكليتين في جهة واحدة وهذا يعود إلى تشوہات جنینية أثناء تخلف الكلى [2].

تقع الكليتان على جانبي العمود الفقري ، تكون الكلية اليمنى أو طأ من الكلية اليسرى، إذ يقع القطب العلوي للكلية اليمنى في مستوى الفقرة الظهرية الثانية عشر [3]، أما القطب الخاص بالكلية اليسرى فيقع ما بين الفقرة الحادية عشر والفقرة الثانية عشر ، كما هو موضح في الشكل (1) . [4].

تنزل الكلية عند الإنسان البالغ حوالي 150 غ . [5].

I-1- البنية التشريحية للكلية :

تتكون الكلية من ثلاثة أجزاء رئيسية هي : اللب ، القشرة ، والنفرون .

I-1-1- اللب : *SUBSTANCE MEDULAIRE*

يأخذ لون أحمرًا غامقا ، وهو صلب البنية يتكون من أهرامات مالبيجي (*pyramide de malpigit*) ، تكون قاعدة كل هرم للأعلى ياتجاه القشرة بينما تتجه ذروته نحو مركز الكلية [2].

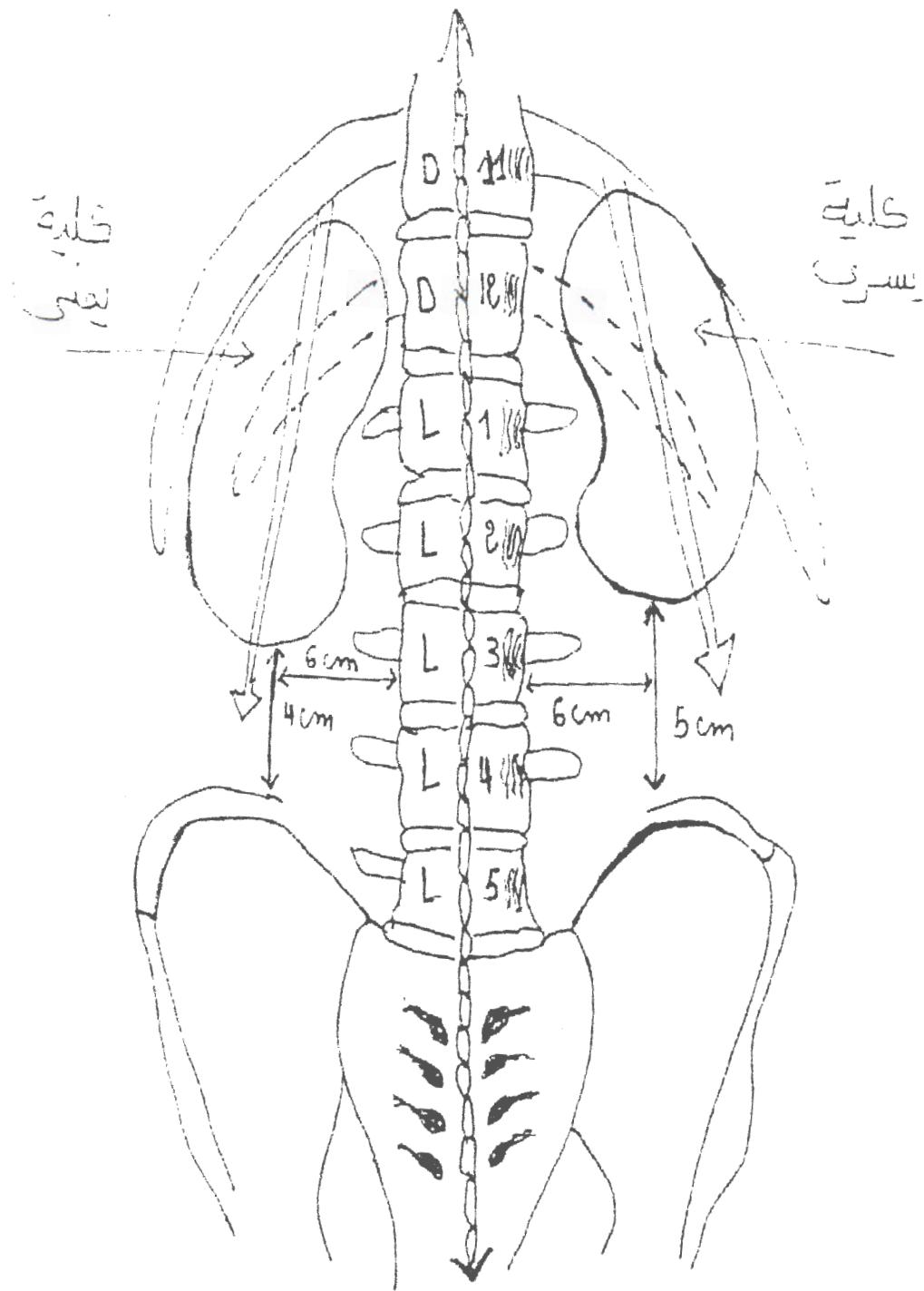
يتراوح عدد الأهرامات من 8 إلى 12 ، قمم هذه الأهرامات هي عبارة عن الخليمات حيث تبرز ذروة الهرم في جيب الكلية على شكل بروز مخروطي ارتفاعه من 6 إلى 8 ملم يدعى الخليمة (*papille*) ، يرتكز حوله كيس صغير .

ذروة الخليمة بها ثقوب عديدة تتراوح بين 12-30 ، هي في الواقع المسامات البولية (*pores urinaires*) ينشأ في قاعدة كل حلقة كيس طوله من 5 إلى 15 ملم ، عددها مساوي لعدد الخليمات ولعدد الأهرامات مالبيجي ، ومجموعها يشكل الكيسات الكبيرة وعددتها على العموم إثنان أو ثلاثة .

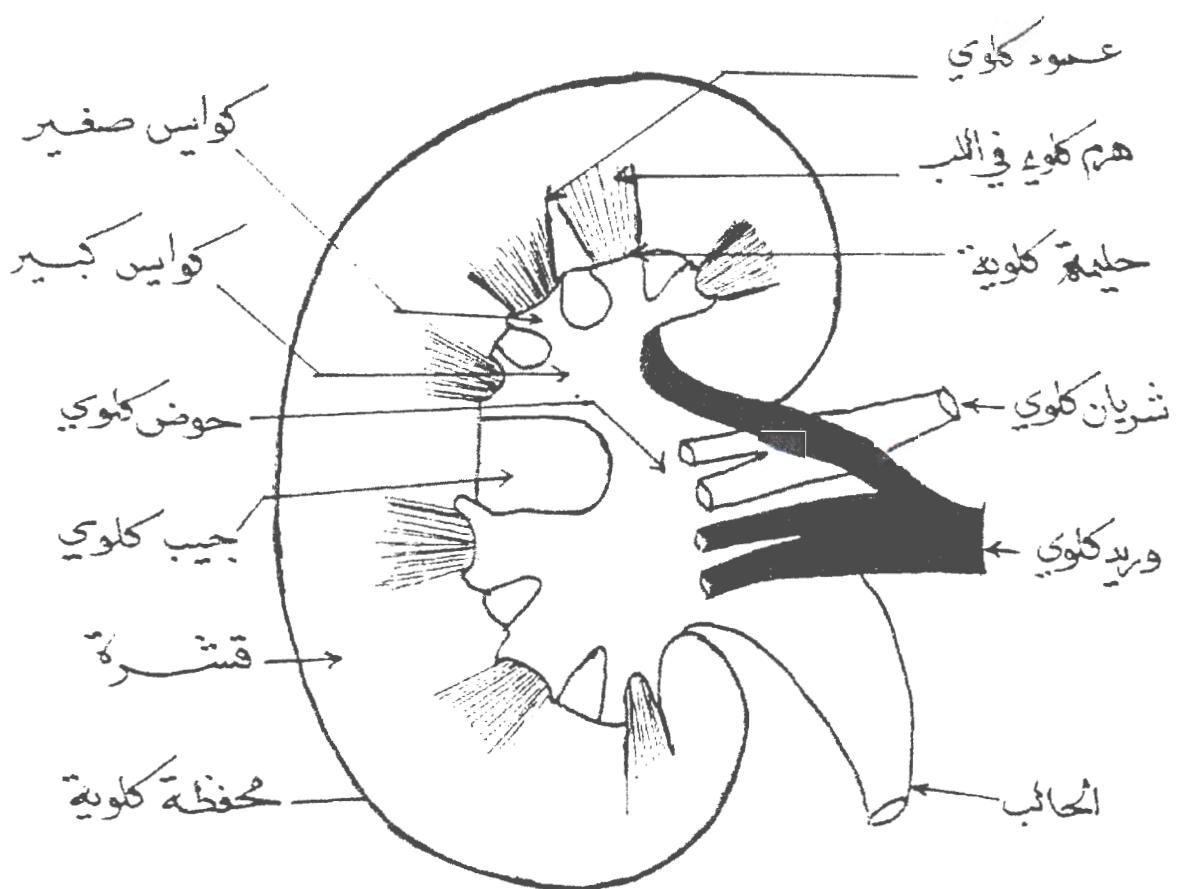
أما الحويضة (*bassinet*) فهي عبارة عن الكيس السفلي الذي يكون أكثر غوا من بقية الكيسات ، حيث تظهر كأنها انتفاخ متوسط واقع بين الكيسات والحالب ، وتظهر أحيانا متطاولة أو كروية الشكل ، أحيانا تكاد لا تظهر [6] كما هو موضح في الشكل (2) .

I-2-1- القشرة : *cortex*

ذات لون أحمر داكن ، تتعمق في الجيب الكلوي ما بين الأهرامات طبقتها الخارجية قليلة التحبب بينما الداخلية قتاز بوجود أشعة نخاعية ناشئة من أهرامات القشرة .



[4] نسکر (1) : يوضع توسيع النكشير في حجم الإسنان



[٤] : مطر نعطاني يوضح سد الكسد عديدة اختنات عند الإسنان [٢]

الرشاحةمحوية على خليط من المواد المحللة : الإلكترونات ، الفيامينات ، النواة الآزوتية مثل : الاليوريا والجزيئات الصغرى تعكس تراكيز هذه المواد في البلازما [10] .

يقدر معدل الترشيح الكبيبي بـ 120 مل / دقيقة أو 180 ل / اليوم [9]

I - 1 - 2 - 2 - النفاذية *La permeabilité* تتعلق هذه العملية بحجم الجزيئات ، بالإضافة إلى عوامل أخرى كالشحنة ، والشكل . فعلى مستوى الغشاء القاعدي (*La membraine basale*) كل الجزيئات أو النرات ذات الوزن الجزيئي أقل من 70.000 دالتق تستطيع النفاذ بسهولة [9]

I - 2 - 2 - الأنوية الناقلة للبileة *le tube urinifère* : هناك ميكانيزمات أنوية عظمى هي :

I - 2 - 1 - 2 - إعادة الإمتصاص *La réabsorption*

حجم البileة النباتية يوافق 1.5 ل لكل 185 لتر من البileة الأولية ، هناك إذا إعادة إمتصاص كبيرة لكل من الماء والمواد المحللة ، يوجد هناك نوعان من آلية إعادة الإمتصاص هما :

- إعادة الإمتصاص النشطة : *La réabsorption active*

تطلب إستهلاك طاقة من طرف الخلية نصفة خاصة لهذا العمل يختص به الأنوب المترى القريب وذلك من أجل عودة الجزيئات الضرورية للعضوية إلى السائل البيلي والبلازما المثانوية ، فعلا هو قادر على إعادة الإمتصاص بشكل إجباري (*obligatoire*) بمقدار 2/3 من الصوديوم المرشح وذلك من أجل الحصول على حجم ثابت للوسط الخارج خلوي كما تحدث في نفس الوقت إعادة إمتصاص مماثلة للماء وتكون مرتبطة بكمية الهرمون ADH المؤثر على خلايا الأنوب الجامع .

لكن عملية الإمتصاص يمكن ان تكون اختيارية خد كبير لبعض المواد ، كحالة الغلوكروز أين يكون الحد الأعلى لإعادة إمتصاص مرتبطة بالتركيز الدموي [9]

- إعادة الإمتصاص النفعية : *La réabsorption passive*

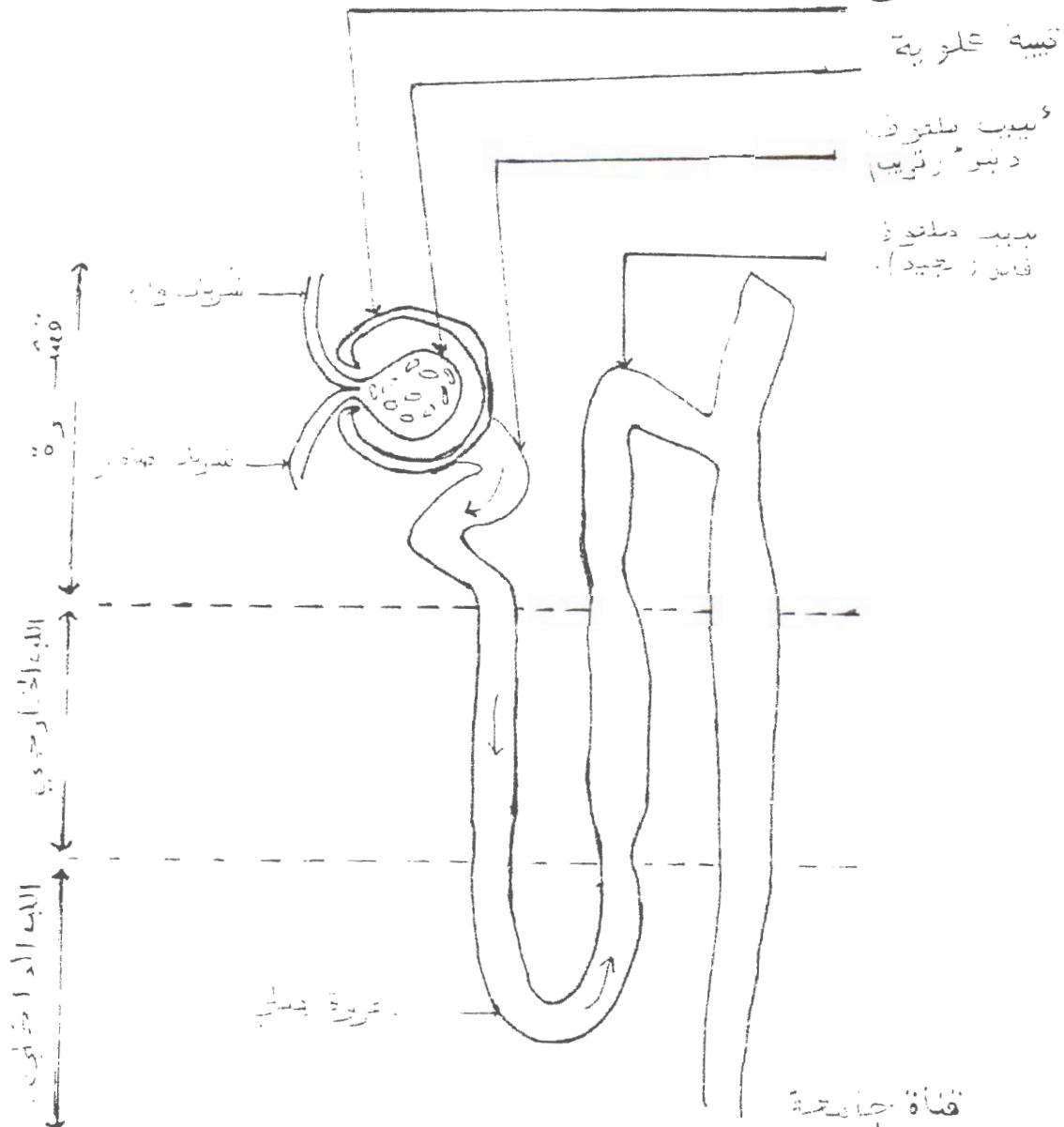
الجزيئات الدقيقة المرشحة تكون عرضة للمساحة الكبيرة من الأنوية الناقلة للبileة فتكون بذلك قابلة *Rétrodiffuser* في الشعيرات الأنوية بعأ لقانون الإنتشار وبعيدا عن أي عمل أنبوبي نشط ، كما في حالة الاليوريا لابد من الإشارة إلى ان نفاذية الأنوب الناقل للبول تختلف من جزء لاخر [9]

I - 2 - 2 - الإفراز : *La sécrétion*

الأنوب يمكن أن يستخلص بعض المواد إنطلاقا من الشعيرات الخيشعة بالأنيبيات ، الكمية المستخلصة تضاف للكمية المرشحة ، فيما الراشح يدور في الأنوب الكلوي ، هناك مواد توجد في السائل البيلي الخيشع تخرج في الأنوب لتستحق بالراشح . وعليه فإن العمل الرئيسي للإفراز الكلري هو إضافة المواد المحللة البلازمية إلى الراشح في الأنوب الكلوي كل من عمليتي * إعادة الإمتصاص * و * الإفراز * تعلنان من جهة على إتisan تراكيز الإلكترونات (*Electrolytes*) مختلفة في السائل البيولوجي .

مصفحة بومان

تبسيط علمي



[٢٧] انفك (٣) : مطر خطي يوضع سـ اسبرون

وكذلك إحداث حالة عدم إتزان (*Desequilibre*) حيث تفرز الكلية كمية أكبر أو أقل من أيون معين ، ومن جهة أخرى هاتين العمليتين الإختيارتين تعملان على تكوين الراشح (*Le filtrat*) بزيادة تركيز بعض المواد والتخفيف من تركيز أخرى في اليلة النهائية [9] ، [10]

* بالإضافة إلى الوظائف السابقة تقوم الكلية بالخلص من البوتاسيوم ومراقبة الضغط الشرياني ، وكذلك تعمل كغدة صماء حيث تقوم بإفراز بعض الهرمونات مثل هرمون *Erythropoietin* ، وبدورها تقوم بتكوين السكر من المواد الغير كربوهيدراتية حيث عندما يتعرض الإنسان لفترات صيام طويلة تقوم الكلية بتحليل سكر الغلوکوز من الأحماض الأمينية ونواتج هدم الدهون [11]

II - الإضطرابات الكلوية :

إن الكلية كبقية أعضاء الجسم معرضة للإصابة نتيجة أسباب مختلفة هذه الإصابة في معظم الحيان تؤدي إلى إختلالات وظيفية هذه الأخيرة إذ لم تكتشف في حينها قد تؤدي إلى عجز كلوي حاد أو مزمن

L insuffisance Rénale Aigue (IRA) : II - 1 - القصور الكلوي الحاد :

1 - 1 II - تعريفه :

هو مرض معروف يانخفض سريع للترشيح الكبيبي على مستوى النيفرون في عدة ساعات أو عدة أيام حاجزاً لذلك جزيئات البوتاسيوم والفضلات الآزوتية : اليوريا ، الكرياتينين ، حمض اليوريك ، وأيونات الهيدروجين H^+ وهذا مهما كان حجم وغزاره البول . يحدث IRA نتيجة الإنخفاض الكبير الفجائي أو توقف في تكوين البول ، حيث ينتج عنه هدماً كبيراً في الوظيفة الكلوية مما يؤدي إلى إنخفاض معدل سرعة التبول بأقل من 500 مل في 24 ساعة ، كما ينتج عنه إختلالاً في التوازن الحمضي القاعدي مؤدياً بذلك إلى مشاكل مرضية وفيزيوباتولوجية .

ومن بين أسبابه هي : إصابة البرانشيم الكلوي ، أو حدوث عجز كلوي وظيفي والذي يسمى قبل الكلوي [12] (*Pré-rénale*) أو حدوث إنسداد في الطرق الإفرازية والذي يسمى بالعجز بعد الكلوي (*post-rénale*)

2 - 1 - II - مميزاته :

IRA ب - يتميز :

- ارتفاع سريع لليوريا أكبر من 1 غ %.
- إنخفاض سريع للترشيح الكبيبي الذي يترجم بظهور تصفية الكرياتينين أقل من 10 مل .
- حدوث إصابة البرانشيم الكلوي ، وهذا يحدث غالباً عند المصابين بالإلتهاب الكلوي .
- ارتفاع سريع لسبة الآزوت في الدم (*Azotémie*)
- إنخساف في البول (*Anirie*) متكرر أقل من 100 مل / 24 ساعة
- شح في البول (*Oligurie*) أقل من 400 إلى 500 مل / 24 ساعة [13] .

II - 3-1 - مصادر المرض :

- المعادن الثقيلة .
- الحصى الكلورية [12].
- الإصابات الطفيلية [1].
- المذيبات العضوية .
- التسمم بالأدوية [13].
- تسممات أخرى .

II - 4-1 - أنواعه :

II - 4 - 1 - IRA fonctionnelle : القصور الكلوي الحاد الوظيفي :

تبقي الكلية سليمة من الناحية التشريحية والـ IRA يمكن معاجنته بتصحیح أسبابه ، لكن من الناحية الوظيفية يلاحظ إنخفاض في الترشيح الكبيي (*Filtration Glomérulaire*) ، وزيادة تركيز البول الذي يكون غنياً باليوريا و K^+ ، ويفتقر للصوديوم حيث تكون النسبة Na^+ / K^+ البولية أقل من 1 ، وسبب هذا القصور هو إضطرابات دورانية حادة تمثل في إنخفاض الضغط الدموي والتزيف .

- تعفنات وتسممات الدم (*Septicémie*) ، حروق واسعة ، أعراض نفرونية
- إفراز صودي (*Déplétion sodée*) ناتج عن فقدان الكلية للصوديوم
- إنخفاض سريع في معدل ضربات القلب . [6]

أعراضه :

* الأعراض البولية : تمثل في شح البول الذي يكون متكرر في الـ IRA بكثرة وإيجاب البول يكون نادراً وأحياناً لا يوجد إدرار بولي .

* الأعراض البيولوجية : تمثل في :

- إنخفاض في الترشيح الكبيي (FG)
- يكون البول مركز وasmolaïe اليوريا أكبر من 500 نانو مول / ل ، غني باليوريا وبكمية قليلة من الصوديوم
- asmolaïe نسبة اليوريا في البلازما (u/p) مرتفعة [6] .

تطوره :

هذه الأعراض عكسية بعد علاج الأسباب ، كعلاج القصور القلبي ، وایقاف الدواء المسبب للقصور ، إلا في بعض حالات القصور القلبي المستعص أو التليف الكبدي (*Arrhase hépatique*) أو على العكس إذا تأخر إستعمال العلاج يحصل ظهور اختلالات عضوية ونخر أنسبي . [12]

II - 1 - 4 - 2 - القصور الكلوي الحاد بانسداد القنوات الإفرازية : IRA post-rénale

الكلية في معظم الأحيان سليمة ، والـ IRA الإنسدادي هو مرض يسبب خلل في تدفق البول الناتج عن إنسداد في مكان ما من الجهاز البولي ، كما يوضحه الجدول I وهو أساساً مشكل ميكانيكي دون إختلالات برانشيمية ، لكن إذا طالـ IRA الإنسدادي فإنه يسبب إختلالات في الأنابيب البنية البعيدة [15]

الجدول I : بين موضع الإنسداد والمرض الناتج عنه [12]

موقع الإنسداد	الأمراض
Bassinet	<ul style="list-style-type: none"> - تشکيل خر حليمي - تشکل الحصاء
L' urtére	<ul style="list-style-type: none"> - الإصابة بسرطان البروستات أو المثانة - الإصابة بسرطان حوضي - تشکل حصاء - الإصابة بسرطان لفاوي
عن المثانة Col vessical	<ul style="list-style-type: none"> - تليف Fibrose - تخثر الدم - زيادة في حجم البروستات - الإصابة بسرطان البروستات أو المثانة - وجود صمام (Valve) في عنق المثانة

* الأعراض السريرية :

تظهر دائماً بزيادة الأزوت في الدم (Hyper Azotémie) وقد تعدد التجاويف الكلوية الكيسية ، مع ظهور أعراض بطانية حادة وسريعة وتكون مصحوبة أحياناً بشح في البول وإنحباسه ، بالإضافة إلى مغص كلوبي ، وهو يتميز بشكليين مختلفين :

- إنسدادي حاد تكمن أعراضه في آلام قطنية وقد يتبع بانخساف البول التام واضطرابات هضمية .
- إنسدادي مزمن وتكون أعراضه نادرة وتمثل في وهن عضلي ، فقدان الشهية ، الغثيان ، التقيؤ ، وكذلك ارتفاع نسبة الأزوت في الدم . [12]

II - 1 - 4 - 3 - القصور الكلوي الحاد العضوي : IRA organique

كل أجزاء الكلية ، أنبيبات ، كبيبات ، أووعية داخل الفجوة ، (Intra vésicule) معرضة للإصابة بالأضرار بدرجات متغيرة ، وأكثر أنواعه المعروفة النخر الأنبيبي الحاد ، بالإضافة إلى المرض الكبيبي الحاد (Glomérulopathie aigue) ، إلتهاب كلوبي داخل فجوي حاد أو أضرار إنسدادية في الأوعية الداخل كلوية .

في بعض الحالات الحقن التشربي الكلوي هو قادر على إعطاء التشخيص الحقيقي ، مع الإشارة إلى أن هناك تشابه بين IRA الوظيفي و IRA العضوي في بعض العلامات السريرية والبيولوجية . [6]

II - 1 - 5 - العلامات الإكلينيكية : للـ IRA

هي ليست خاصة بالـ IRA ، تنتج عموما عن حالة طارئة للـ IRA أو عن طريق إضطرابات هيدروإليكتروlytique مشتركة .

II - 1 - 5 - 1 - العلامات القلبية - الوعائية:

إن القصور القلبي وإضطراباته المتكررة عند المسنين تحدث Hypervolémie ، وإختلال الإلكتروليتات ، وتسمى ديجيتالي (Dijitalique) ، فقر الدم وإرتفاع الضغط الشرياني (HTA : hypertension Artérielle) في غالب الحالات ، إخفاض الضغط يحدث (Hypovolémie) ، ونزيف هضمي ، وقصور قلبي أو إلتهاب [6]

II - 1 - 5 - 2 - العلامات التنفسية :

يلاحظ عند الأشخاص المصابين بالـ IRA إرتفاع التهوية (Hyper ventilation) عسر تنفس حاد مصحوبة بغيروبة الداء السكري الكلوي نتيجة للحموضة الميثابوليزمية ، كما أنه ثناء تصفيية الدم (hémodialyse) يصبح نقص الأكسجين في الأنسجة (Hypoxie) أكثر حدة ويظهر في حالة القصور الكلوي المزمن المتقدم عتمة رئوية (Infiltrat pulmonainer) السل أو إلتهاب فيروسيا ناتجا عن ودمة [6] (Oedème)

II - 1 - 5 - 3 - العلامات الهضمية :

فقدان الشهية (Anorexie) ، غثيان والقيء تكون مصحوبة عادة بزيادة الماء ، أعراض شبه إنسداد أو شبه ثاقبة (Pseudo-perforatifs) وتنتهي بعد عملية التصفية ، مع إحتمال ظهور نزيف هضمي في حالة إلتهاب المعدة ، أو القرحة المعدية أو عفجية ، ونستطيع تشخيصها بواسطة Fibroscopie كذلك يرقان (Ictére) وهو متعدد العوامل ونقص في التصفية [6] Bilirubine

II - 1 - 5 - 4 - العلامات الدموية :

فقر الدم بكتيريات دموية عادية (Normochromes) أو عادية اللون (Normocytaires) يظهر بعد أيام من التسمم البولي بالدم (Urémie) حدوث نزيف وإخلال الدم داخل الأوعية (Hémolyse intravaculaires) أو تعفن دموي (Septicémie) ، بالإضافة إلى أن عدد الخلايا الشبكية المصابة (Les réticulocytes) في الدم ذات مستوى منخفض أو غير متحكم في درجة فقر الدم ، كما تنقص مدة حياة كريات الدم ، ويرتفع عدد الكريات البيضاء (Leucocytes) في الدم وفي حالة تخثر الدم داخل الأوعية أو الإلتهاب ، يلاحظ نقص في الصفائح الدموية ، بالإضافة إلى العامل التسممي الذي يرجع إلى الأدوية الخاصة بالصفائح الدموية . [12]

II - 1 - 5 - 5 - العلامات العصبية :

- الإغماء ، عدم التمييز بين الأشياء .

- تشوش الأفكار ، إضطرابات في الذاكرة ، الوهن وعدم إنتظام ميتابوليزم الـ Na⁺

II - 1 - 5 - 6 - العلامات البيولوجية : *Signes biologique*

II - 1 - 5 - 6 - حجز المواد الآزوتية الناتجة عن الهدم الأيضي :

* *Urée* : اليوريا

سرعة إرتفاع اليوريا تظهر خلال 24 ساعة ، وهي مهمة جداً تعطي إشارة إلى الهدم البروتيني ، ويرجع إرتفاع هذه الأخيرة إلى عدة عوامل منها الحصة الغذائية ، الأضطراب البروتيني الداخلي ، اتساع إنتشار اليوريا ناجم عن إنخفاض الترشيح الكبيبي . [9]

إن القيمة العادلة لليوريا في الدم تتراوح بين 5 إلى 08 ملي مول / ل وهي تعبر عن شدة الهدم البروتيني الناتج عن إختلالات أو تعقيدات للـ **IRA**

إختلالات عضلية نتيجة جروح وإلتهاب ، ورم دموي (*Hématome*) داخلي ، إذا كان هناك إرتفاع دائم في قيمة اليوريا الدموية يتعدى 8-10 ملي مول / ل ، يجب أن تتبع علاجاً مناسباً كتصفية الدم وعندما يتحسن الوظيفة الكلوية يعرض الطور البنائي للأرضي بالطور الهضمي ، الإفراط البولي لليوريا يزيد بإرتفاع الترشح الكبيبي أولاً ثم بزيادة الإدرار البولي . [6]

- الكرياتينين : *Créatinine*

تكون قيمته العادلة بين 80 - 120 ملي مول / ل ، ترتفع قيمته نسبياً أقل من إرتفاع اليوريا ، على عكس اليوريا فقيمته تعبر بدقة عن تغيرات FG والإنتاج الداخلي للكرياتينين يكون من 100-200 ميكرو مول في اللتر . [6]

- الحمض الوري : *Acide urique*

يكون إخراجه عن طريق الكلى خاصة ، تكون نسبته في الدم مرتفعة لكن أقل من نسبة اليوريا ، هذا الإرتفاع ليس له عواقب إكلينيكية [8] كما هو موضح في الجدول II .

الجدول II : يوضح IRA المعطى من المخبر . [15]

اختبار	وظيفي IRA	عضو IRA
المؤشرات البلازمية [Urée] P / [créat] P (mmol /l / mmol /l)	> 40	< 30
[créat] P (μmol / 24 h)	متغيرة	> 50
المؤشرات البولية المؤشرات المقاسة	الرواسب العادمة	أسطوانات الخلايا الظهارية
Osmolalité μ [Na] μ	>500osm/Kg <20 mmol /l	<350 osm/Kg >40 mmol /l
الخسوبة [Na] μ EF.Na		
[Urée] μ / [Urée] P	<1%	>2%
[créat] μ / [créat] P	>30%	<10%
Osmolalité μ /P	>15%	<10%
	>1.5%	<1.1%

P : البلازما :

Urée : μ :

الإفراز البولي للصوديوم .

II - 1 - 5 - 6 - 2- إضطرابات الإلكتروليتات :

الـ IRA يؤدي إلى ظهور إختلالات الإفراز K^+ ، Na^+ ، الماء واحتلال الميكانيزمات المنظمة للتوازن القاعدي الحمضي ، الـ IRA غالباً ماتكون مصحوبة بارتفاع في الحجم الخارج وعائي (volume extra - vasculaire)

الـ Hypermagnésémie ، Hypocalcémie ، Hypophosphrémie ، Hypokaliémie ، Hyponatrémie ، وأيضاً الحموضة الميثابوليزمية [16]

- إرتفاع البوتاسيوم : Hypokaliémie

وهي كثيرة الحدوث ، تسبب خطرًا حيوياً عندما تتعذر 6.5 ملي مول / ل ويعبر عن نتائج الهدم الأيضي النسيجي كما يمكن أن يحدث خطرًا في حالة إرتفاع الهضم الأيضي وتحدث حوضة عالية وينتج زيادة نسبة البوتاسيوم في الدم بسبب تعاطي جرعات غير مدققة ملح البوتاسيوم ، مع جرعات مضادة للإلتهابات الغير السترويدية أو جرعات من مضبط الإنزيم Angiotensine ويكشف عليها بواسطة ECG (الإلكتروغرام) وبمعاييرة مكررة للبوتاسيوم [12]

- إنخفاض الصوديوم : *Hyponatrémie*

تكون دائمًا أقل من 130 ملي مول / ل ، والسبب يعود إلى زيادة الكثافة المائية المدعمة بالماء الحر الداخلي الناتج عن هدم البروتين ، وبالماء أو الخلول الداخل الوريدي الغير محدث وإذا كانت كمية الـ Na^+ عالية يلاحظ زيادة عالية في الإماهة الخارج خلوية وكذلك ودمات محيطية رئوية [6]

- إنخفاض الكالسيوم : *Hypocalcémie*

إن نقص الكالسيوم في البلازما يكون مصحوباً بزيادة الحموضة ويزيد في الإصابات القلبية الناتجة عن إرتفاع البوتاسيوم [6]

- الحموضة الميثابوليزمية : *Acidose métabolique*

الحموضة الميثابوليزمية ثابتة حيث يلاحظ زيادة في إنتاج أيون H^+ والـ PH الشرياني يتغير قليلاً ، ويقى أكبر من 7.5 في حالة الميكانيزم العادي للتنفس ، يقى إنتاج أيونات H^+ معتدلاً وعلى العكس فإن PH الشرياني ينقص تحت 7.2 أو 7.1 في حالة زيادة في أيونات H^+ وفقدان البيكاربونات من خلال الطريق الهضمي . والحموضة يمكن أن تنص في القصور الكلوي الحاد السمي وهي سرعان ما تعالج بالتنفسية الخارج كلوية [12] *Extra-rénale*

- إرتفاع الحجم داخل الأوعية : *Hyper volémie*

يحدث نتيجة لانخفاض إفراز الماء والملح خاصة في حالة الـ *Oligorie* أو *Anurie* ، أشكال الخطورة المتوسطة تتميز بـ *Rale pulmonaire* ، إرتفاع الضغط الوريدي المركزي وظهور ودمات محيطية وارتفاع في الوزن الكلي للجسم . والتعدد الحجمي للأوعية يمكن أن يسبب ودمات رئوية تؤدي بحياة المريض [6]

- زيادة الماء : *Hyper hydration*

مشكل يوجد فقط عند الأشخاص الذين لديهم حقن متعدد لبيكاربونات الصوديوم لتصحيح الحموضة [12]

- II-6-1- II - العلاج : *Traitements*

علاج الـ *IRA* يتعلق بطور اكتشاف المرض

- II-6-1-1- الطور المبكر :

ويكون العلاج بمدف الوقاية والحد من الـ *IRA* العضوي ، وذلك :

- تصحيح سريع لانخفاض الضغط الشرياني .

- *Dopamine* : *Drogue vaso-active* - تحسين الجريان الدموي الكلوي .

- مدرات البول القوية : *Furosemide* (500-100 ميكروغرام / 24 سا) بحقن متواصل بطئي أو *Bumétamide*

II-1-6-2- طور الـ IRA العضوي :

يكون العلاج خصيصاً ياتماً وتعويض الوظيفة الكلوية للفترة المطلولة من 07-30 يوم في المتوسط.

- هدف العلاج :

- الحفاظ على التوازن الهيدرو صودي
 - الحفاظ على التوازن الإلكتروليتي ، وتعديل الإختلالات الدائمة مثل : إنخفاض الـ Na^+ في الدم ، الحموضة الميتابوليزمية ، ارتفاع البوتاسيوم والفسفور في الدم وإنخفاض الكالسيوم .
 - مراقبة الحجز الآزوي :
 - إمكانية المعاجلة بطرق أخرى :
 - الوسائل المكملة الخارج خلوية :
- 1- الطرق المشتقة من :

(Ultrafiltration, Hémodialise,Hémofiltration) Hemodialyse

وهي تستلزم دورة أو حركة خارج - جسمية (Extra corporelle) ، لكي تسمح بالتنقية و تخلق منفذًا فجورياً مؤقتاً .

تجري هذه الطرق دائمًا بصفة متباينة (03 مرات في الأسبوع) وأحياناً بصفة مستمرة [6]

2- الطرق المشتقة من النصفية البروتينية : تستلزم زرع مسبار (Catheter) وهي أنبوبة معدنية أو مطاطية تدخل في مجرى البول لتفريغ المثانة داخل الجسمية من أجل السماح بصرف السوائل في أوقات مناسبة بهدف التنقية .
يمكن اختيار إحدى الطرق حسب الحالة الإكلينيكية للمرضى [6]

▪ معالجة الأعراض المساعدة : Traitements symptomatique et adjuvant

أمام ارتفاع البوتاسيوم وقبل إجراء التصفية من الضوريأخذ جرعات من كلوريد الكالسيوم داخل الوريدي وراتنج التبادل الأيوني (Résine d'échangeuse d'ion) أو بحقن متواصل لعقد (الغلوکوز - أنسولين) وجعل الوسط قلوي [6]

II-1-7- مصير المرض وتشخيصه في المستقبل devenir et promastic à long terme:

إن نسبة الوفيات في حالة الـ IRA تقدر بحوالي 50% وقد تغيرت قليلاً في 30 سنة الأخيرة .

ذلك عدد الوفيات يعتمد على أسباب الـ IRA : حوالي 15% عند المصابين بالـ IRA الإنسيادي حوالي 30% عند الـ IRA التسممي حوالي 60% بعد صدمة أو حرارة قاهرة . شح البول (Oligurie) أقل من 400 مل / يوم في البداية وإرتفاع الكرياتينين أكبر من 260 ميكرومول / ل وهي علامات تشيد إلى إحتمال وجود إصابة كلوية حادة .

نسبة الوفيات ترتفع عند المسنين والمرضى المختلين عقلياً والذين لم يصابوا بأضرار مع علاج ملائم ، معظم المرضى الذين لم يمتحن حالة طارئة لـ IRA يستعيدون الوظيفة الكلوية ويعيشون طبيعياً ، في حين أن نصفهم تحدث لهم إختلالات سريرية حادة للترشيح الكبيبي وإختلالات في ميكانيزمات التركيز أو الحموضة البولية [6]

II-2- القصور الكلوي المزمن L insuffisance rénale chronique IRC:

II-2-1- تعريفه : يعرف هذا المرض على انه زمن التحول التدريجي الغير طبيعي في وظائف الكلية من الناحية الإفرازية والغدية وهو غالبا ما يصيب الكهول وكبار السن ، يصيب الرجال أكثر من النساء 2 : 1 .

يوجد بالكلية الواحدة حوالي 10^6 نيفرون وتخربها يؤدي إلى الإصابة بالـ **IRC** حيث عندما يصل التخريب إلى 90% يبلغ المرض الطور النهائي الذي يتطلب التصفية (*La dialyse*) أو الزرع (*Transplantation*) [12] على عكس الـ **IRA** التي لها القدرة على التراجع بعد الإصابة به ، فالـ **IRC** في غالب الحالات تكون غير عكسيّة ، حيث تتطور باتجاه تحطيم متسارٍ للنيفرونات ، رغم علاج فعال الـ **Hypertension** وللعدوى والإنتانات الكلوية حواجز على المسارات الإفرازية وأمراض عامة .

يؤدي إنخفاض عدد النيفرونات على فرط غزو النسيج العضوي (*Hypertrophy*) تركيبياً ووظيفياً لنيفرونات الباقية [16] .

إن الـ **IRC** يصبح معتدلاً عندما يصبح **F G** تتراوح ما بين 30-60 مل / دقيقة ، لكن عندما تنخفض قيمته أقل من القيمة العادلة ، أي بين 20 إلى 30 مل / دقيقة ، تظهر أعراض التسمم البولي المزمنة التي تصبح متطورة في الدور النهائي [12]. انظر الجدول III

الجدول III : يوضح مقارنة بين وظائف النيفرون السليم والنيفرون التسممي [15].

فرد مريض	فرد عادي	عدد النيفرونات
400.000 نفرون	20000.000 نفرون	
75ml/min	50ml/min	معدل FG لكل نفرون
30ml/min	100ml/min	معدل FG الكلية
1400ml/24h	1400ml/24h	الإدرار البولي / 24h
1ml/min	1ml/min	معدل الماء المفرز / دقيقة
96%	99%	% للماء المعاد إمتصاصه
2,5ml/min	0,5ml/min	حجم الماء المفرز / نفرون

II-2-2- أسبابه :

صنفت الأسباب حسب المنظمة الأوروبية لتصفية الدم 1992 .

- إصابة الكبيبات المزمن 28%
- التهابات كلوية مزمنة 19%
- الجانب الوراثي والعائلي 10%
- تعدد الكيس المائي الكلوي 8%
- إصابة الأوعية الكلوية 11%

- أمراض أخرى كلوية %2
أمراض كلوية مزمنة 15% [12]

II - 3 - مراحل تطوره : يتتطور العجز الكلوي المزمن من المرحلة الأولى إلى المرحلة النهائية فيمر بالخطوات التالية :

- المرحلة الأولى : تعتبر كبداية للعجز الكلوي المزمن **IRC** بحيث يحدث إضطراباً في وظيفة الكلية الإفرازية والتنظيمية ، مع نقص في التركيز البولي كما تظهر زيادة خفيفة لليوريا في الدم (*Hyper azotemie*) وتكون غالباً مصحوبة بفقدان الدم خفيف حيث أنه في هذه الحالة المريض غير قادر على تحمل حالات صعبة مثل حالة فقد كمية كبيرة من الماء والجفاف ، الإلتهاب أو عملية جراحية [6]

- المرحلة الثانية : يمكن ملاحظة إنخفاض الكالسيوم في الدم ، زيادة الفوسفور ، الحموضة وغالباً الزيادة في البوتاسيوم وفقدان الدم **HTA** تكون حادة غالباً ، الكرياتينين البلازمية تكون بين 200 - 500 ميكرو مول / ل يوجد إحتلال في إعادة امتصاص الملح الذي يمكن أن يؤدي إلى فقدان شديد للماء [6]

- المرحلة الثالثة : تعتبر المرحلة النهائية لتطور المرض وغير فيها نوعين من الأمراض : النوع الأول : ينتج عن عدم قدرة الكلية عن القيام بدورها الإفرازي والتنظيمي ويؤدي إلى ظهور الحموضة ، شح البول ، ودمات ، زيادة في الـ Ca^+ زيادة في الـ Mg^+

النوع الثاني : يرجع إلى إحتباس المواد الأذوتية السامة مما يؤدي إلى ظهور إضطرابات على مستوى كريات الدسوقة الحمراء والأوعية القلبية ، مع ظهور أعراض هضمية [6]

II - 4 - مظاهره :

Manifestation Hématologique :

* **فقر الدم : Anémie** : بكريات عادية الحجم أو بكريات عادلة اللون ، بحيث أن كل مرضي الـ **IRC** يعانون من فقر الدم بسبب إنخفاض الترشيح الكبيبي عن 40 مل / دقيقة ، فقر الدم هذا له ميكانيزمين أساسين هما :

إنخفاض في مدة حياة كريات الدم الحمراء والقصور النخاعي المريض بفقدان الدم في حالة الـ **IRC** لا يعبر طويلاً حيث تنخفض عنده الهيماتوكريت (HMT) يقارب 25% وينخفض الهيموغلوبين (Hb) وكريات الدم الحمراء [17]

* **إختلالات صفائحية :** بحيث يكون عدد الصفائح عادياً أو منخفضاً إنخفاضاً طفيفاً في حين أن وظيفتها تكون غير عادية مع إنخفاض في القدرة على التراكم والإلتلاق الذي يدعم نزيف الدم وسريانه هذه الإختلالات في الصفائح تسد جزئياً في الارتفاع تحرير *prolactine* عن طريق خلايا الطلائية الشعرية [15].

* **إختلالات مناعية :** وذلك يانخفض الاستجابة المناعية الخلوية ، بالإضافة إلى أن الوظائف الخاصة باخلايا متعادلة تكون كبيرة مما يجعل المريض المصاب بـ **Urémie** ضعيفاً إتجاه العدوى [15].

II - 2 - 4 - 2 - المظاهر العصبية:

* مظاهر عصبية مرئية : حيث يحدث تعقيبات إضافية مثل ودمات مخية (Oedème cérébrale) حادث وعائي مخي ، إضطرابات في الشعور ، أزمة تشنجية ثانوية لعدم التوازن الهيدرو إليكتروليتي أو حادث عصبي نفسي [18] ، مع ضعف في العضلات ، كثرة التشنجات ، فقدان الإحساس ، آلام عضلية [19]..

* إلتهاب الأعصاب : ناتج عن تسمم بولي للدم يصيب الأعضاء الداخلية بمحروم (Parasthésies) وتشنجات (Crampes) [17].

II - 4 - 2 - 3 - المظاهر الهضمية والغذائية :

Manifestation Digestives et Nutritionnelles

حيث تتميز بإضطرابات هضمية وقدان للشهية ، النقي ، بالإضافة إلى تقرحات معدية عفجية ، نزيف هضمي وإضطرابات أخرى راجعة لسوء التغذية آلام ، إلتهابات ، القرحة المعدية والمعوية ، مع فقدان أحماض معدنية [3]

II - 4 - 2 - 4 - المظاهر القلبية - الوعائية :

يلاحظ عند 60% من المصابين بالـ IRC ارتفاع في الضغط الشرياني والذي يمثل 10% من مسببات الـ IRC

ارتفاع في التدفق القلبي ، ارتفاع في المقاومة الخيطية مع ظهور فقر الدم وإلتهاب الغلاف القلبي [12].

II - 4 - 2 - 5 - المظاهر العظمية : يحدث الـ IRC إضطراباً في أيض الكالسيوم والفوسفور المسؤول عن عدم توازن الذي يحدث اختلالات في إفراز الغدة الدرقية وتلين العظام

- إفراز الدرقية الثانوي : إنخفاض الكتلة العظمية والمظاهر السريرية : تمثل في حكة ، أوجاع هضمية ، نادراً إنكسارات باتولوجية وترسب Ca^+ في الجزء الرخو -لين العظام : وتمثل في تشكيل العظمي وسرعة التمعدن مع نقص هام في الأنسجة العظمية أما فيما يخص العلامات السريرية فتمثل في ألم عضمي .

II - 4 - 2 - 6 - المظاهر البيولوجية:

- لإضطرابات الأيض :

أ- طرح الفضلات الأزوتية :

* الكرياتينين : عند الشخص العادي تبلغ كمية الكرياتينين البلازمية من 08 - 12 ملغم / ل أما في حالة المرض فتزداد قيمتها إلى 14 - 15 ملغم / ل ويعتها نقصان في عملية الترشيح الكبيي . ويعكس لنا لون الكرياتين نقص النيفرونات، كما يلاحظ أنه عند ارتفاع كمية الكرياتين يصحبه ارتفاعاً في كمية اليوريا [20].

* اليوريا : يلاحظ زيادة في كمية اليوريا لكن ليست عادبة مقارنة مع قيمة الكرياتينين وهذا راجع لعدة أسباب - الكمية أثر عليها الإنتاج اليومي للاليوريا التي تغير مع كمية البروتين الأيضي الناتج عن اهتمام البروتيني ، فهدم 3 غ من البروتين ينتج 1 غ من اليوريا .

- تصفية اليوريا هي أقل من تصفية الكرياتينين والأنولين ، لأن اليوريا يحدث لها إعادة إمتصاص أنيبي [12]. * حمض اليوريك : ترتفع قيمة حمض اليوريك في القصور الكلوي المزمن ، هذا ما يفسر إحتمال حدوث نوبة مرض النقرص (*Grise de goutte*) وهذا الإرتفاع عادة لاظهر أعراضه ، في اغلب حالات ، إرتفاع حمض اليوريك في الدم تكشف لنا عن القصور الكلوي قبل حدوثه [13].

ب - طرح الماء عن طريق الكلية في الـ **IRC** إن النقص في عدد النيفرونات يؤدي إلى نقص في عملية الترشيح وظهور زيادة في كمية اليوريا والمخاليل البلازمية ، كما يلاحظ تغير في إخراج الماء وبالتالي تصبح ظاهرة البول الشديد حتمية وتزداد كمية البول حتى وإن أمتنع المريض عن تناول الأغذية التي تحتوي على الماء أما بالنسبة للأسموالية البول فتتصبح ثابتة وقريبة من البلازم مما حيث تنقص من 3000 إلى 1300 ملي أسمول / كغ ويصبح الشخص غير حساس عند حقنه هرمون المضاد للتبول والإختلالات في طرح الماء لاتصبح مهمة في مرحلة متقدمة من الـ **IRC** [20].

ج - طرح الإليكتروليتات عن طريق الكلية في الـ **IRC** :

* الصوديوم : إن انخفاض في إعادة إمتصاص الأنيبي في النيفرونات الباقية يؤدي إلى نقص في معدل الصوديوم في الدم وبالتالي يحدث تسرب الـ Na^+ في البول .

انخفاض الصوديوم إلى وجود أملاح بكثرة مع عدم الإنظام في ديناميكية الدم ، ينتج عن ذلك ظهور أورام وإحتقان الدم في الأوعية كما تزيد في شدة العجز القلبي وإرتفاع في الضغط مع تجمّع السائل المصلّي في البطن [16].

* البوتاسيوم : إن تركيز البوتاسيوم يبقى عاديًا حتى في المرحلة النهائية للـ **IRC** وهذا العوازن ناتج عن تأثير الألدستيرون على الأنابيب البعيدة والقولون . إن شح البول أو عدم الإنظام للميكانيزمات المترافق يمكن أن يؤدي إلى إرتفاع البوتاسيوم في الدم مع إحتمال حدوث تسمم قلبي [16].

فيما إذا كانت عملية التبول منخفضة مع عدم وجود حموضة ميتابوليزمية هام تكون النيفرونات المتبقية قادرة على إخراج كمية البوتاسيوم العادبة الموجودة في الطعام وبالتالي تتأقلم النيفرونات المتبقية وظيفياً ويزداد لون البول مع المرض [20].

إن تراكم البوتاسيوم وإرتفاعه ، يؤدي إلى إضطرابات في تنبية النسيج القلبي العضلي ولكن حصيلة البوتاسيوم تبقى عادبة بفضل آليتين هما : الإحتفاظ بالإخراج البولي بالرغم من النقص في عملية الترشح الكبيبي نتيجة النقص في عملية الإمتصاص الكبيبي وهذا في وقت واحد ، فالزيادة في إفراز البوتاسيوم عن طريق القولون حتى في حالة غياب الإسهال ، يزداد طرح K^+ المرشح ليصل إلى 80% أو أكثر [21].

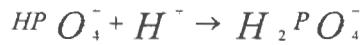
* الفوسفور : يرتفع معدله البلازمي أكبر من القيمة الحدية ، مع إنخفاض في الترشيح الكبيبي وإعادة إمتصاص بـ 20% [17] وكذلك أحياناً إرتفاع إفراز الهرمون المنظم (PTH: Parathormone) [13].

* الكالسيوم : إرتفاع معدل الكالسيوم في الدم ناتج عن إنخفاض تركيب Dihydroxy vit D / 1,25(O2H2)D من قبل الكلية المصابة .

الامتصاص المعي للـ Ca^+ يتغير لما التراكيز البلازمية للفيتامين D النشط تنخفض ، وأيضاً لما يكون الترشيح الكبيبي أقل من 25% من القيمة العادبة وفي حالةIRC المتقدمة تنخفض قدرة PH على تحريك الـ Ca^+ خارج العضم [16].

إختلال التوازن الحمضي القاعدي : كل المصابين بالـIRC لديهم درجة الحموضة الميثابوليزمية منخفضة والأيونات H^+ تنظم بواسطة البيكاربونات البلازمية والتي تكون منخفضة (15 - 20 ملي مول / ل) .

هناك ثلاثة ميكانيزمات تشرح إحتجاج الـ H^+ عنصر مرضي للـIRC
- إنخفاض ترشح الفوسفات : الفوسفات تلتقط البروتينات في المجرى الأنبوية حسب التفاعل التالي



- العجز عند بناء الأمونياك *Amonniagénése*:

إنخفاض عدد اليفرونات والإختلالات الأنبوية يترتب عنها إنخفاضاً في تركيز الأمونياك الذي يلتقط أيضاً البروتونات في المجرى الأنبوية .



- العجز عند إسترجاع البيكربونات : إنخفاض إعادة إمتصاصها يؤدي إلى فقدان القواعد ، أما فيما يخص كمية البيكاربونات في البلازمما فيكون أقل من 2 ملي مكافئ / ل ، ويلاحظ أيضاً عند الشخص المريض تسرب دائم للبيكاربونات [15].

II-4-2-7- الإضطرابات الغددية :

الـIRC يرافق بإضطرابات غددية وميثابوليزمية مختلفة . ونلاحظ أن النسب البلازمية لعدة هرمونات متعددة البيتيد مرتفعة ناتجة عن خطأ في الهدم الأيضي الأنبيبي الكلوي مثل :

الغلوكاجون والـ PTH والأنسولين أو تتابع كبير في الإنتاج الكبير للبرولاكتين .

مثلاً في الـIRC توجد عدة إضطرابات لتنظيم الغلوكوز ناتجة عن مقاومة نسيجية لفعل الأنسولين ، وعيوب ليبيدية وبالخصوص إرتفاع الغليسيريدات في الدم ، وأحياناً نقص طفيف للتراكيز النسيجية البلازمية لـ HDL - كوليسترول .

ويلاحظ إضطرابات في النمو الجنسي عند الرجال المصابين بالـIRC في مرحلة متقدمة ، والتي تؤثر على الخصوبة لديهم ولكن لا تؤدي إلى العقم . أما المرأة المصابة بتسسم بولي فالإضطرابات الحيوانية تكون متكررة والخصوصة تنقص لكن لا تنتهي [6].

II - 2 - 5 - العلاج : Traitements

لتفادي الوصول إلى حالة القصور الكلوي النهائي لابد من تخفيف سرعة تطوره وذلك ياتباع عدة طرق

II - 2 - 5 - 1 - علاج الـ **IRC** قبل طور التصفية الدموية والزرع الكلوي :

وتمثل في مراقبة :

* **معدلات التغذية:** وتصحيح المظاهر الحشوية الخارج كلوية وخاصة تلك التي تؤدي إلى امراض نيفرونية مثل

HTA

* **الحصة الغذائية :** وذلك يانقصان الهرم البروتيني الداخلي العالي لدى لابد منأخذ سعرات حرارية مناسبة للوزن وكثرة السن ونشاط المريض ، تكون أقل من 35 كالوري / كغ / يوم

* **المعدل البروتيني :** من 0.80 إلى 1 غ / كغ / يوم لا بد من الإختيار البروتينات التي تحتوى على أحماض أمينية ضرورية مثل الموجودة في اللحم والبيض والسمك .

* **الحصة المائية :** المحافظة على الإدرار البولي بين 2.5 ل إلى 3 ل في 24 سا ، لكن التغيرات في كمية الماء وزيادته قد تؤدي إلى نقصان الصوديوم في الدم

* **معدل الصوديوم :** لابد من إعطائه كميات قليلة من الصوديوم الغذائي مع مراقبة الوزن والضغط الشرياني اللذين يسمحان بمراقبة وتعديل الكمية العالية .

* **معدل البوتاسيوم :** في بعض الحالات نلاحظ ارتفاع K^+ في الدم وهذا لابد من ابعاد الشخص الغير مراقبة من الفواكه والخضير مثل : البطاطا وخاصة الأملاح : ملح البوتاسيوم .

* **معدل الكالسيوم :** أخذ 10 غ من كربونات الكالسيوم يوميا يجعل إختبار الكالسيوم موجب من الطور
الـ **IRC**

* **معدل الأملاح القلوية :** أخذ جرعات من الأملاح القلوية على شكل أقراص من البيكربونات الصوديوم 2-4 غ / 24سا أو مياه فيشي . وتصحيح الحموضة الميثابوليزمية الضرورية لأنها تزيد من الأضرار العضمية للـ **IRC** . [6]

II - 2 - 5 - 2 - علاج المظاهر الحشوية الخارج كلوية للـ **IRC** :

وتمثل في :

- علاج ارتفاع الضغط الشرياني **B Bloquants** المستعملة ضد الـ **HTA** وكذلك **vaso-dilateurs** وخاصة مثبطات إنزيم التحول لـ **Parazozine,Mini-dihydrolozine(Nepressol)**

.**Clonidine** أو **Alphamethyl dopa** (lopril,Renitec) **Angiotensine**

- علاج إضطرابات ميثابوليزم الفوسفور كلسية : عندما تصبح التصفية الكرياتينية أقل من 30 مل / دقيقة يجب الحرص على زيادة الفوسفور في الدم وإحضار الكالسيوم بكميات كبيرة (10 - 12 غ) من كربونات الكالسيوم ، مع مراقبة أخذ **Gel d albumine** الذي يعقد الفوسفور في المعى وكذلك هناك عدة علاجات لعدة مظاهر من الـ **IRC** .

ـ في حالة الـ **IRC** يجب التلقيح ضد *Hepatitis viral* من أجل تفادي الأنتانات المسببة من طرف الفيروس **B** الموجود في مخابر تصفية الدم [6].

II - 2 - 5 - 3 علاج الـ **IRC** في المرحلة النهائية :

العلاج بالإستبدال يجب أن يتم عندما يصل الـ **IRC** إلى العجز التام مع ظهور الأعراض السريرية ، الوهن الحاد ، الغشيان والتقيؤ أو من الخطورة إنتظار ثبات عرض التسمم البولي **Urénique** بوضوح لأنه من الممكن أن يؤدي إلى ظهور تقييدات أخرى خطيرة كالتريف الهضمي ، وعموماً الأعراض السريرية تمثل في الإحتباس البولي الذي به آزوت 40 ملي مول / ل بالنسبة لليوريا و 800 إلى 1000 ميكرو مول بالنسبة للكرياتينين .

- العلاجات المختلفة بالإستبدال : وهي ثلاثة كل واحدة لها تعريف خاص بها وهي : **Hemodialyse(HD)** ، **transplantation rénale** ، **Dialyse prétoniale(PD)** ، الزرع **(Renal transplantation)**.

1- التصفية : **La dialyse** :

كل طرق التصفية تحتاج إلى أغشية نصف نفوذة (أغشية إصطناعية للـ **HD** وأخرى للـ **PD** ، الدم يدور من جهة الغشاء و محلول الإلكترونولات الذي يسمى **Dialysat** من الجهة الأخرى .
تم التبادلات حسب ظاهرة الميز حيث تعبير المواد من حجرة إلى أخرى (*Sang.dialysat*) ، حسب حجمها (البروتينات لا تميز) ، وحسب تركيز مكوناتها طرق التصفية تحتاج إلى طور آخر من النقل يسمى فوق الترشيح *Ultra filtration* الذي يختص نقل الماء والجزيئات الصغيرة عبر الغشاء في وجود تدرج في الضغط الذي يمكن أن يكون حلولي أو هيدروستاتيكي [6].

- **Hemodialyse (HD)** :

تمثل في تصفية الدم بفضل أغشية إصطناعية داخل مقياس **Dialyseur** ، يدور الدم من المريض إلى **Dialyseur** والعكس ، الـ **Dialysat** الذي ينتج من قبل مولد الجهاز يعبر الجهاز ثم يعود إلى مجرى الدوران المتزامن والإتجاه المعاكس للدم والـ **Dialysat** يسمح بالتبادل بينهما ، والتي تنتهي بتتنقية الفضلات الآزوتية والتصحيح الجزيئي للإحتلال الهيدرو إلكتروليتي والفسفور كالسيكي والحمض القاعدي ، والتخلص من الماء اللازم ، إذا طريقة تكون من ثلاثة عناصر أساسية هي :

1- دورة دموية خارج الجسم : التي تمر من المريض وتفاعل مع الأغشية النصف نفوذة .

2- دورة **Dialysat** : ذات مكونات ودرجة حرارة ثابتة والتي تمر بالشخص المصفي .

3- أجهزة مراقبة مستمرة للدورتين 1 و 2 [6].

عموماً المرضى يقومون بالـ **HT** ثلاثة مرات في الأسبوع والمدة متغيرة من 03 - 08 ساعات .

2- التصفية البروتونية : **Dialyse préritonale** :

الغشاء البروتوني هو المستعمل كغشاء نصف نفوذ ، **Dialysa** المعقم يحقن في التجويف البروتوني عبر **Cathéter** (أنبوبة معدنية أو مطاطية تدخل في مجرى البول لتفريغ المثانة) ، وبعد وقت الإنتشار يكون السائل قد دار ثم يلقى إلى الخارج [6].

3- الزرع الكلوي : *Transplantation rénale*

وهو العلاج الفيسي الـ **IRC** ، فالكلية المصنوعة لا تسمح فقط بإفراز الفضلات الآزوتية وتحقيق التوازن التلقائي للوسط الداخلي ولكن تسمح كذلك بتصحيح الإختلالات الغددية والمثابوليزمية ، كما تسمح بتصحيح فقر الدم وبالتالي الشفاء منه .

يطلب الزرع عنصرين **هـما الآخذ Receiver** والمعطي **Donneur** ، حيث يمكن أن يتم الزرع من المعطي حي ذو **HLA مشابه أو HLA النصف مشابه** ، والمعطي يعطي إحدى الكليتين لأبيه المريض أو أحد أفراد عائلته والطعوم المنجزة إبتداءً من متبرعين متباينين تعطي نتائج جيدة دون علاج .

في حين أغلبية الزرع يتم عن طريق كلٍي مأخوذة من الموتى ، ولكن يجب أن يكونوا غير مصابين بأي مرض وأعمارهم لا تتجاوز ستين سنة [6].

القسم العملي

III- الطرق و الوسائل المستعملة

1.III- معايرة اليوريا :

1.1. المبدأ : هو تفاعل لوني حيث يتوقف شدة اللون على نسبة اليوريا المتواجدة في الدم حسب التفاعل التالي..



2-1.III- للوسائل المستعملة:

- أنابيب صغيرة

- ماصة بحجم 10 ml

- ماصة بحجم 1000 ml

- حام مائي

- ساعة لضبط الوقت

SPECTROPHOTOMETRIE - LES CUVES -

- ماء مقطر

- جهاز الطرد المركزي

3-1.III- الكواشف المستعملة:

تستعمل الكواشف التالية:

- Tampon buffer

: الكاشف R_1

- EDTA

: الكاشف R_2

Salicylate de sodium

- Nitroprussiate de sodium

- Urease

Phosphate PH 6.3

0.5g/l - بتركيز Etalon urée (القياسي)

الكاشف R_3

40m mol/L بتركيز Hypochlorite de sodium

الكاشف R_4

4-1.III- طريقة العمل:

توضع الأنابيب الصغيرة التي تحتوي على الدم وكذلك موائع تختبر الدم R_2 في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق بسرعة 3000 دورة/ دقيقة من أجل الحصول على المصل الذي تجري عليه الاختبارات، بعد الحصول على مصل المريض نحضر ثلاثة أنابيب اختبار ذات حجم كبير، يوضع في كل أنبوبة 1000 ml من

- الكافش الأول R1 ونضع 10 ml من الكافش R3 في الأنبوة 2 و 10 ml من المصل المريض في الأنبوة الثالثة ، حيث تخل الألبيش الشاهد و الثانية أنبوبة المعيار (القياسي) والثالثة أنبوبة العينة (المريض).
- نخلط الأنابيب جيدا ثم ترك لمدة 5 دقائق عند درجة حرارة 37 درجة مئوية أو في درجة حرارة المخبر (20°C - 25°C) لمدة 10 دقائق بعدها نظيف 1000 ml من الكافش R4 و ترك العينة لمدة 5 دقائق عند درجة حرارة 37 درجة مئوية أو درجة حرارة المخبر (20°C - 25°C)
 - يعدل جهاز spectrophotomètre بواسطة محلول الشاهد (blonc) على الصفر و تسجيل الكثافة الضوئية عند طول الموجة 590 نانومتر
 - قياس الكثافة الضوئية (Do) للمحلول القياسي (standard) والكثافة الضوئية محلول العينة (Do échantillon)

$$n = \frac{\text{الكثافة الضوئية محلول العينة}}{\text{الكثافة الضوئية للمحلول القياسي}}$$

ETALON : تركيز 0.5 g / e = n
m mol / L 8.325 = n

العينة	القياس	الألبيش (الشاهد)	العينة
10 ml	/	/	العينة
/	10 ml	/	القياس
1000 ml	1000 ml	1000 ml	R ₁

بعد 5 دقائق عند درجة حرارة 37°C يضاف الكافش R4

1000 ml	1000 ml	1000 ml	الكافش R ₄
---------	---------	---------	-----------------------

2.III - معايرة الكرياتينين:

1-المبدأ: هو تفاعل لوني حيث أن الكرياتينين في وسط قاعدي (Na OH) يتفاعل مع حمض picrique ويعطي لون أصفر إلى برتقالي، شدة اللون تناسب طرداً مع تركيز الكرياتينين.

2-الوسائل المستعملة:

- أنابيب صغيرة

- ماصة بحجم 100ml

- ماصة بحجم 1000ml

- ماء مقطّر

- حامٌ مائي

- جهاز السبكتروفوتومتر

- جهاز الطرد المركزي

- ساعة لضبط الوقت

Cuve -

3- الكواشف المستعملة:

- الكاشف الأول: (R1) $17.5m\text{ mol/l}$ - بتركيز acide picrique

- الكاشف الثاني : (R2) $0.29mol/l$ (Na OH) hydroxyde de sodium - بتركيز

- الكاشف الثالث : (R3) هو القياسي بتركيز $2mg/l$

4- طريقة العمل:

توضع الأنابيب الصغيرة التي تحتوي على الدم وكذلك موائع تجلط الدم في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق بسرعة 3000 دورة/الدقيقة من أجل الحصول على المصل، بعد الحصول على مصل المريض نحضر ثلاثة أنابيب اختبار (حجم صغير)، يوضع في كل أنبوبة 1000ml من R1 و R2 أي بنسبة 1/1 ونضع في الثانية 100ml من القياسي (étalon) والثالثة نضع 100ml من المصل المريض حيث أنه يمكن استعمال الماء المقطّر لتعديل جهاز سبكتروفوتومتر على الصفر.

الشاهد اختياري	القياسي	العينة	
/	/	100ml	العينة
/	100ul	/	القياسي
ماء مقطر	1000ml	1000ml	الكافش R2 : R1

بعد رج الأنابيب جيدا لقياس امتصاص الطيفي A بجهاز سبكتروفوتومتر عند طول الموجة 490 نانومتر ويتم القياس على فرتين A1 بعد 30 ثانية ثم بعد دقيقتين A2 وهذا بالنسبة للعينة والقياسي ونحصل على تركيز الكرياتينين بالعلاقة :

$$\frac{\text{العينة (A2-A1)}}{\text{القياسي (A2-A1)}} \times \text{معامل القياسي} = \text{تركيز الكرياتينين بـ مـغ/ل}$$

معامل القياسي يأخذ 20

3.III - معايرة الصوديوم و البوتاسيوم

1-III. المبدأ:

هو عبارة عن تفاعل الكتروكيميائي *electrochimique* حيث أن الأيونات Na^+ و K^+ تختص الطاقة فتصبح ذراها عند عودتها إلى الحالة الطبيعية تفقد الطاقة على شكل إشعاع

2-III. الوسائل:

- جهاز الطرد المركزي
- *Ionogrome*
- ماء مقطر
- ساعة لضبط الوقت
- أنابيب صغيرة

3-III. طريقة العمل

توضح الأنابيب التي تحتوي على الدم في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق بسرعة 3000 دورة/ دقيقة من أجل الحصول على المصل .

- يعدل جهاز *Ionogrome* بواسطة الماء المقطر
- بعد الحصول على المصل يوضع في جهاز *Ionogrome* ليتم قياس Na^+ و K^+ الضرورية

النتائج



الجدول (IV) يوضح تقدير بعض المؤشرات البيوكيميائية في الدم معأخذ عوامل الخطر وبعض الأمراض المرافقة عند مرضى العجز الكلوي .

Antecedents	Na ⁺ m équivalen (g/l)	K ⁺ m équivalent (g/l)	اليوريا (غ / ل)	الكرياتين (منغ / ل)	المنطقة	ك	ن	ج
Angines à répétition	140	6.1	2.92	128	الميلية	29	♀	01
Origine indéterminée	138	5.1	1.89	106	جيجل	39	♀	02
Origine indéterminée	139	5.6	2.20	72	الأمير ع القادر	55	♂	03
Polykystase renale	138	5.4	2.50	101	بازول	08	♂	04
GNC	143	5.2	2.30	107	جيجل	44	♂	05
Angines à répétition	136	5.7	1.85	70	الميلية	17	♀	06
GNC	146	5.2	1.47	41	جيجل	34	♀	07
Hypertension	139	7.1	02	111	تاسوس	45	♀	08
GNC	136	5.4	1.80	80	جيجل	46	♂	09
Polykystase renale	141	5.2	1.30	82	جيجل	54	♀	10
Origine indéterminée	140	4	1.47	37	الشقة	55	♀	11
GNC	130	2.7	1.40	106	الميلية	39	♂	12
GNC	138	5.2	1.80	76	جيجل	76	♂	13
Uropathie malformatrice	139	5.6	2.2	110	الظاهير	17	♂	14
Origine indéterminée	142	5.2	1.60	85	سيدي ع العزيز	37	♂	15
	140	5	1.70	88	جيجل	46	♂	16
	138	5.1	1.65	82	تاكستة	18	♀	17
GNC	145	5	1.80	80	الشقة	63	♂	18
Nephrepathie tubulo intertelle chronique(Ntic)	136	5	2	82	العنصر	30	♂	19
GNC	130	5.2	1.60	68	لتقار	60	♀	20
	140	4.9	1.85	70	العنصر	60	♂	21
	134	4.8	1.80	72	العنصر	45	♂	22
	139	4.9	1.72	80	الشقة	43	♀	23
	129	5.6	2.10	100	تاسوس	32	♂	24
	133	5.3	1.28	148	جيجل	82	♂	25
	136	7.5	1.40	100	العنصر	52	♂	26
	141	6.2	2.05	82	ايراقن	21	♂	27
	143	6.7	2.33	12	عين كرشة	64	♂	28
	139	2.9	1.88	109	جيجل	55	♂	29
	146	5.6	1.63	141	جيجل	36	♀	30
	139	7.3	1.99	110	جيجل	40	♂	31
	128	6	1.50	88	الشقة	55	♀	32
	90	5.5	1.42	90	بازول	56	♂	33

IV-تحليل النتائج:

1-الدراسة الإحصائية:

1-1-1 عامل الجنس:

من الجدول رقم (IV) و الشكل رقم (04) نلاحظ بأن الرجال أكثر عرضة للإصابة بالعجز الكلوي حيث كانت النسب 63,63 % رجال و 6,36 % نساء.

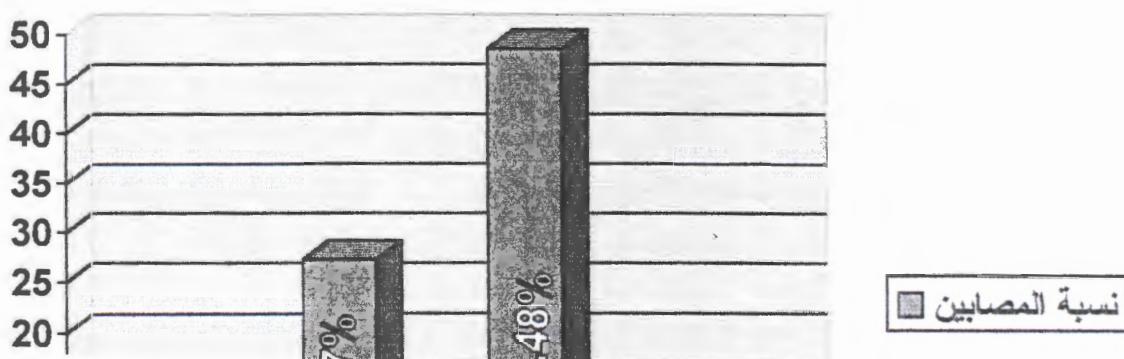
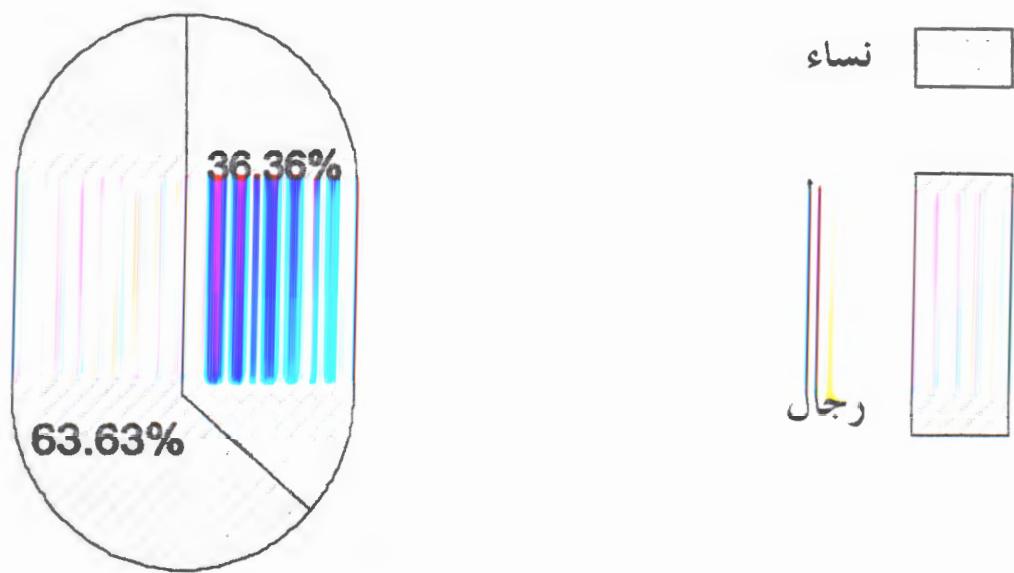
1-1-2 عامل السن:

من الجدول رقم (IV) نلاحظ بأن الإصابة بالمرض تزداد بزيادة السن حيث كان أصغر مريض عمره 8 سنوات و أكبر مريض عمره 82 سنة و معدل العمر هو 44,03 سنة نلاحظ من الشكل رقم (05) أن نسبة المصابين الذين تتراوح أعمارهم بين (0-21 سنة) تقدر بـ: 15,15 % و نسبة الذين تتراوح أعمارهم بين (21-42 سنة) تقدر بـ: 27,27 % و كانت أعلى نسبة عند المصابين الذين تتراوح أعمارهم بين (42-63 سنة) أي تقدر بـ: 48,48 % و آخر نسبة هي 9,09 % عند المصابين الأكبر من 63 سنة.

1-1-3 عامل المنطقة:

الجدول رقم IIIV يوضح تأثير المنطقة على مرض العجز الكلوي.

النسبة %	عدد المصابين	المنطقة
% 33,33	11	جيجل
%12,12	4	الشقة
%9,09	4	العمر
%6,06	3	الميلة
%6,06	2	تاومت
%3,03	2	بازول
%3,03	1	الطاهير
%3,03	1	سيدي عبد العزيز
%3,03	1	تاكنة
%3,03	1	القمار
%3,03	1	إبراقن
%3,03	1	عين كرشة
%3,03	1	الأمير عبد القادر



- من الجدول (IV) والشكل (06) نلاحظ بأن مدينة جيجل توجد بها أعلى نسبة من الإصابة بالمرض حيث قدر عدد المرضى ب 11 مريض (بنسبة 33.33%) وتليها منطقة الشففة والعنصر ب 4 مرضى (بنسبة 12.12%) وبقية المناطق كانت محصورة بين 1 و 3.

2-IV .نتائج معايرة المؤشرات البيوكيميائية:

1. اليوريا :

من الجدول (IV) نلاحظ بأن أعلى قيمة لليوريا كانت تساوي 2.92 غ/ل (حالة العينة رقم 25). وأقل قيمة كانت تساوي 1.28 غ/ل (حالة العينة رقم 01). ومتوسط تركيز اليوريا هو 1.83 غ/ل. التركيز الطبيعي يتراوح بين 0.15 غ/ل و 0.05 غ/ل إذا 100% من المرضى لهم قيمة اليوريا > من الحالة الطبيعية.

2. الكرياتينين :

من الجدول (IV) نلاحظ أن أعلى قيمة للكرياتينين تساوي 148 ملغم/ل و أقل قيمة هي 12 ملغم/ل. متوسط تركيز الكرياتينين هو 88.30 ملغم / ل . التركيز الطبيعي للكرياتينين يتراوح بين 0.6 ملغم/ل و 12 ملغم/ل .

3. البوتاسيوم :

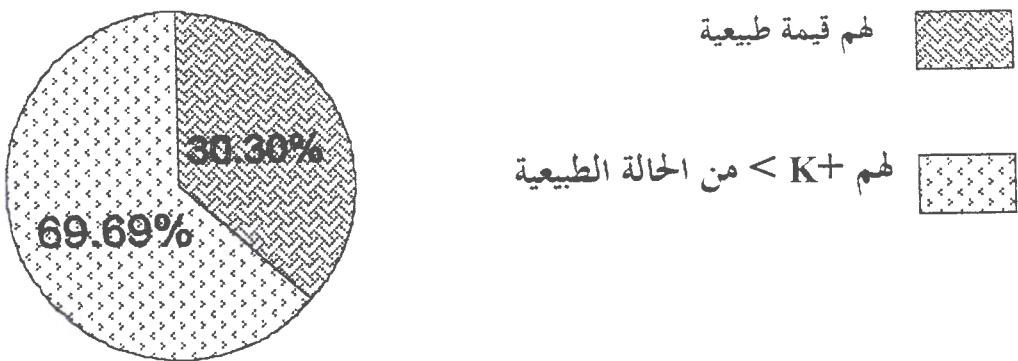
من الجدول رقم (IV) و الشكل رقم 07 نلاحظ أن أعلى قيمة للبوتاسيوم 7.5 $m\text{ équivalent}$ g/l أي أقل قيمة هي 2.7 $m\text{ équivalent}$ g/l متوسط تركيز البوتاسيوم هو 5.36 $m\text{ équivalent}$ g/l . التركيز الطبيعي يتراوح بين 2.5 إلى 5 $m\text{ équivalent}$ g/l . 69.69 % لهم قيمة البوتاسيوم أكبر من الحالة الطبيعية 30.30 % لهم قيمة طبيعية .

4. الصوديوم :

من الجدول رقم (IV) نجد أعلى قيمة للـ Na^+ هي 146 $m\text{ équivalent}$ g/l و أقل قيمة هي 136.69 غ/ل . متوسط التركيز هو 135 $m\text{ équivalent}$ g/l أي 140 ± 5 $m\text{ équivalent}$ g/l . التركيز الطبيعي يتراوح بين 135 إلى 145 أي 6.06 % لهم قيمة الصوديوم أكبر من الحالة الطبيعية . 21.21 % لهم قيمة الصوديوم أقل من الحالة الطبيعية . 72.72 % لديهم قيمة طبيعية لصوديوم .

3. أمراض أخرى :

نلاحظ من الجدول رقم (IV) بأن أغلبية المرضى يعانون من مرض Glomérule Néphrite GNC Chronique



الشكل رقم ٠٥ : يوضح نسبة البوتاسيوم عند مرضى العجز الكلوي

V - المناقشة :

إن النتائج التي تحصلنا عليها خلال هذه الدراسة و التي يوضحها الجدول رقم (IV) والأشكال رقم (4) - (5)- (6)- (7) تبين بأن الرجال أكثر عرضة للإصابة بالعجز الكلوي الحاد بحيث كانت نسبة الإصابة عند الرجال تتمثل بـ 63.63% من العينة المرضية المأخوذة بطريقة عشوائية.

إن عامل الجنس وحده يعتبر غير كافٍ لحدوث الإصابة بالعجز الكلوي لأن كلما ازداد العمر كلما ازداد احتمال الإصابة بالمرض بحيث نجد أنه نادر ما يصاب الإنسان بهذا المرض في مرحلة الطفولة (إصابة واحدة 08 سنوات) بينما يزداد معدل الإصابة بزيادة العمر وهذا ما يوضحه الشكل رقم (5) الذي يبين أن:

- في المرحلة أقل من 21 سنة كانت الإصابة تقدر بـ 15.15%
- في المرحلة من 21- 42 سنة كانت الإصابة تقدر بـ 27.27%
- في المرحلة من 42- 63 سنة بلغت نسبة الإصابة ذروتها هي 48.48% لذا تعتبر هذه المرحلة من حياة الإنسان هي المرحلة الأكثر خطورة للإصابة بهذا المرض.

إن عامل الجنس وعامل العمر قد يكونان غير كافيان للإصابة بالمرض، إن عامل الجنس وعامل العمر قد يكونان غير كافيان للإصابة بالمرض وقد يدخل عامل آخر هو عامل المنطقة الإقامة ، بحيث نلاحظ أن نسبة الإصابة كانت تقدر بـ 33.33% عند المرضى القاطنين بمدينة جيجل وقد يكون هذا الارتفاع في نسبة الإصابة سببه ارتفاع عدد سكان مدينة جيجل مقارنة مع بقية المناطق المشار إليها في الشكل رقم (6)

إن مرض العجز الكلوي الحاد يرافقه تغيرات في بعض المؤشرات البيوكيميائية للدم بحيث وجدنا ارتفاع في نسبة اليوريا عند العينة المرضية بحيث كان متوسط تركيزها هو 1.83 غ/ل وهذه القيمة أكبر بكثير من التركيز الطبيعي الذي يتراوح بين 0.15 - 0.50 غ/ل. من جهة أخرى وجدنا ارتفاع في تركيز الكرياتينين عند كل أفراد العينة المرضية بمعدل 88.30 ملغم/ل مع العلم أن التركيز الطبيعي هو 0.6 - 12 ملغم/ل وهذه النتائج التحصل عليها تتوافق مع النتائج.

أما بالنسبة لنتائج معايرة الالكترونوليتات فكانت تدل على وجود ارتفاع في تركيز K^+ بمتوسط قدره 5.36 $m\text{ equivalent}$ /L

(التركيز الطبيعي 2.5- 5) بحيث كانت أغلبية المرض بنسبة 69.69% . فم قيم تراكيز عالية من K^+ بينما 30.30 من المرضى كانت لهم قيم طبيعية.

أما بالنسبة لتركيز Na^+ فكانت قريبة من التركيز الطبيعي بحيث كان متوسط تركيزه $m\text{ equivalent g/l}$ 136.69 (التركيز الطبيعي 135-145).

كما نلاحظ بأن 72.72% من المرضى كانت لهم قيمة من Na^+ بينما 6.06% فقط كانت لهم قيمة عالية بالنسبة للتراكيز الطبيعية . وقد يفسر وجود تراكيز طبيعية لكل من K^+ و Na^+ لبعض أفراد العينة المرضية لكون هؤلاء الأشخاص تحت الرعاية الطبية (الأدوية، تصفية الدم) . من خلال هذه الدراسة الإحصائية لم نتوصل إلى وجود علاقة بين مرضي العجز الكلوي وبقية الأمراض الأخرى ما عدى أمراض (*Glomérule Néphrite Chronique (GNC)*)

إن نتائج دراستنا هذه توضح بأن الرجال أكثر عرضة للإصابة بمرض العجز الكلوي الحاد بحيث كانت نسبة الإصابة عند الرجال في العينة المرضية التي أخذناها بطريقة عشوائية 63.63% ، كذلك فإن احتمال الإصابة بالمرض يزداد بزيادة العمر بحيث تكون الإصابة في مرحلة الطفولة ناذرة جداً لكنها تناسب طردياً مع الزيادة في العمر إلى أن تبلغ قيمتها في مجال 42-63 سنة بنسبة 48.48% ثم تنخفض بقوة بعد سنة 63 لتصبح النسبة 9.09% إن عامل منطقة الإقامة ليس له تأثير واضح على إمكانية حدوث المرض إن مرض العجز الكلوي يرافقه اضطراب كبير في تراكيز المؤشرات البيوكيميائية للدم مثل ارتفاع اليوريا والكرياتينين بالإضافة إلى ارتفاع تراكيز الإلكترونات مثلاً Na^+ و K^+ .

قائمة المختبرات

IRA : العجز الكلوي الحاد

IRC : العجز الكلوي المزمن

FG : الترشح الكبيبي

HTA : الضغط الشرياني

P : بلازمـا

μ : اليوريـا

EFNa : الإفراز البولي للصوديوم

HMT : الhimatocrit

PTH : Parathormone هرمون

HD : Hemodialyse

PD : التصفية البروتونية

فَائِمَّةُ الْأَرْكَانِ

الشكل (1) : يوضح توضع الكليتين في جسم الإنسان .

الشكل (2) : منظر مخططي يوضح بنية الكلية عديدة الخلمات عند الإنسان .

الشكل (3) : منظر مخططي يوضح بنية اليافرون .

الشكل (4) : يوضح نسب مرض العجز الكلوي عند الجنسين .

الشكل (5) : يوضح العلاقة بين العمر والإصابة بمرض العجز الكلوي .

الشكل (6) : يوضح تأثير المنطقة على مرض العجز الكلوي .

الشكل (6) : يوضح نسبة البوتاسيوم عند مرضى العجز الكلوي .

قائمة الجداول

الجدول I : يبين موضع الإنسداد والمرض الناتج عنه

الجدول II : يوضح IRA المعطى من المخبر .

الجدول III : يوضح مقارنة بين وظائف النفرون السليم ونفرون تسممي

الجدول IV : يوضح تقدير بعض المؤشرات البيوكيميائية في الدم معأخذ عوامل الخطر وبعض الأمراض

المرافقة عند مرضى العجز الكلوي .

المراجع باللغة العربية

- [1] كنعان الجاوي (1971) : علم الأنسجة صفحة 273 - مطبعة جامعة دمشق.
- [2] موفق شريف جنيد: علم النسيج - الجزء النظري - مطبعة جامعة دمشق.
- [3] الدكتور شفيق عبد المالك(1966): مبادئ علم التشريح صفحة 404-405
جامعة عين شمس.
- [4] أديب العطار(1976) : السريريات البولية والتناسلية صفحة 2-5-7
مطبعة جامعة دمشق .
- [6] طورش لبني ، بورصاصل حسيبة وبركان صوفيا (2000) : مذكرة بعنوان القصور الكلوي
صفحة 4 إلى 11 - 28 إلى 31 - معهد البيولوجيا قسنطينة .
- [8] شيباني نادية و بوفخد راضية (1998) مذكرة بعنوان القصور الكلوي عند المصابين بداء
السكري ودراسة المركبات الوسطية في دم مرضى القصور الكلوي المزمن - معهد
البيولوجيا قسنطينة.
- [9] بن يونس سميرة ، بوهانی دلال ووافق أمال (1999) : مذكرة بعنوان دراسة فقر الدم
الناتج عن عجز كلوي مزمن صفحة 6 إلى 9 - معهد البيولوجيا قسنطينة.
- [11] الدكتور أحمد طلحت (1997) : فيزيولوجيا الحيوان صفحة 338 - 40 - مطبعة جامعة
دمشق .
- [14] محمد أديب العطار (1970) : أمراض الجهاز التناسلي والبولي عند الذكور صفحة 76
-مطبعة جامعة دمشق.

المراجع باللغة الأجنبية

- Alain maryer (1994) –maladies rénales de l'adulte-edition Berti, page 132- 141[12]
- Bourneu F. J -Domart.A (1987) petit Larousse de la medecine. Edition New intertithon [19]
- George BRESSE (1968) –Morphologie et physiologie animal-edition copyright. Librairie. Larousse -paris- page 120 [7]
- Gabriel pichet (1988):-Nephrologie/ ellipses pages 116-117 [17]
- Godeau. P. Herson. S (1998) traite de médecine 3  me edition -edition médecine – Science F lammarion ; pages 1059-1060. [18]
- Harrison (1995)-médecine interne- 13  me Edition .
- Edition MC Crow Hill et Arnet Black vell sptember ; pages 1271-1281 [16]
- Hélène .B. (1973) :-Néphrologie – urologie- Rein et voies urinaires
- Edition Nasson et cie Editeurs ; pages 126-127 [20]
- Interned: Nephrohus [5]
- Richard Matières (1995): Biologie de campbell [10]
- Shapura. G. (1970): Biochimie humaine (physiologie et semeiologie)
- Edition medicale Flammarion , page 180-200 . [21]
- Zech.P et J.P.Revillond (1978): Nephrologie
- Chimique –Simep Edition pages 132-157 [13]

من اعداد:

بولامة عبد المجيد

زيموش سامية

قادرى مليكة

العنوان:

المؤشرات البيولوجية والبيوكيميائية للعجز الكلوي "أسبابه وطرق علاجه"

ملخص:

في هذه الدراسة توصلنا إلى تشخيص مرض القصور الكلوي عن طريق بعض المؤشرات البيوكيميائية المتواجدة في الدم التي هي الكرياتينين ، البيروريا ، البوتاسيوم ، الصوديوم ، وذلك من خلال دراسة التغيرات التي تحدث في نسب هذه المواد. العينات الدموية المدروسة أخذت من دم أشخاص يعانون من دم ارتفاع نسبة الكرياتينين الدموية و الذي يصاحب دوما ارتفاع في البيروريا الدموية تتمثل الأعراض البيولوجية لهذا المرض في ارتفاع نسبة الكرياتينين الدموية و الذي يصاحب دوما ارتفاع في البيروريا الدموية حيث يعتبران المؤشرتين الأكثر أهمية لتشخيص مرض القصور الكلوي لهذا المصاب. بدون إهمال التغيرات التي تحدث أيضا على مستوى نسب المركبات الإلکتروليتية المذكورة سابقا Na^+ ، K^+ بضافة إلى حمض البيريك والفسفور.

Summary

In this survey one successful, to detect an illness said Renal INSUFFICIENCY as base himself on the survey of blood biochemical parameter variations of which the créatinine; The urea in association with other parameters.

Samples study have be appropriate at patients enduring this illness of which results of analysis show a massive increase of the créatinine in parallel with the increase of urea neimie, these two parameters are considered as being most interesting in the detection of this illness.

Without forgetting variations noticed to the electrolytic parameter level that shows disruptions on the K^+ concentration and Na^+ and as same remark for the uric acid And the phosphorus.

Résumé

Dans cette étude on réussit, à détecter une maladie dite INSUFFISANCE RENALE , en se basant sur l'étude des variations des paramètres biochimiques sanguins dont la créatinine; L'urée en association avec d'autres paramètres.

Les échantillons étudiés ont étaient prélever chez des patients souffrant de cette maladie dont les résultats d'analyse montrent une augmentation massive de la créatinine en parallèle avec l'augmentation de l'urée neimie, ces deux paramètres sont considérés comme étant les plus intéressant dans la détection de cette maladie.

Sans oublier les variations remarquée au niveau des paramètres électrolytiques qui montre des perturbations sur la concentration K^+ et Na^+ et aussi même remarque pour l'acide urique Et le phosphore.

إشراف الأستاذ:

حنديس الصادق