



# أمراض الكلية

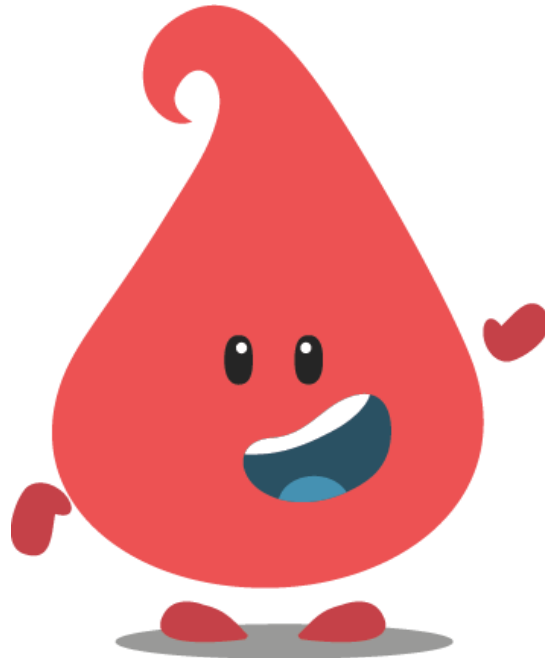
## Kidney Diseases

### السلام عليكم ورحمة الله وبركاته

سيكون موضوع محاضرتنا هذه عن أربعة أمراض تصيب الكلية، نتناول الحديث عن تعريفها، ميزاتها، آليات حدوثها، وتأثيراتها على توازن الجسم. نرجو أن نكون عند حسن ظنكم. لنبدأ...

#### فهرس المحتويات

رقم الصفحة	العنوان
2	القصور الكلوي الحاد
13	القصور الكلوي المزمن
30	المتلازمة النفروزية
34	الاضطرابات الأنبوبية النوعية
36	Overview



## Kidney Diseases أمراض الكلية

ستحدث عن أربعة أمراض تصيب الكلية:

- 1- القصور الكلوي الحاد Acute Renal Failure.
  - 2- القصور الكلوي المزمن Chronic Renal Failure.
  - 3- المتلازمة النفروزيّة Nephrotic Syndrome.
  - 4- الاضطرابات الأنبوية النوعية Specific Tubular Disorders.
- من المهم جداً أن نعرف آلية حدوث كلٍّ من هذه الاضطرابات.

### أولاً: القصور الكلوي الحاد Acute Renal Failure

✓ تتوقف فيه الوظيفة الكلوية **بشكل مفاجئ**.

✓ يكون هذا التوقف **تام** أو **شبه تام**.

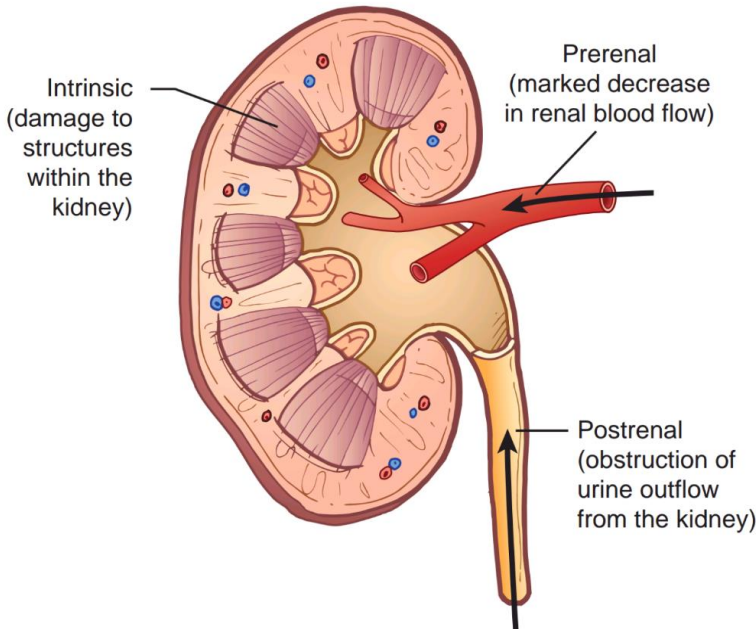
✓ يمكن أن تستعيد الكلية وظيفتها بعد فترة زمنية معينة وتعود إلى العمل بشكل طبيعي تقريباً.

توضيحات:

☉ إنَّ من أهمِّ وظائف الكلية التخلص من الفضلات والتحكم بحجم وتركيب سوائل الجسم.

☉ يعني القصور التام أو شبه التام نقص كمية البول (شح البول) أو انقطاعه على الترتيب، حسب درجة القصور.

### أسباب القصور الكلوي الحاد

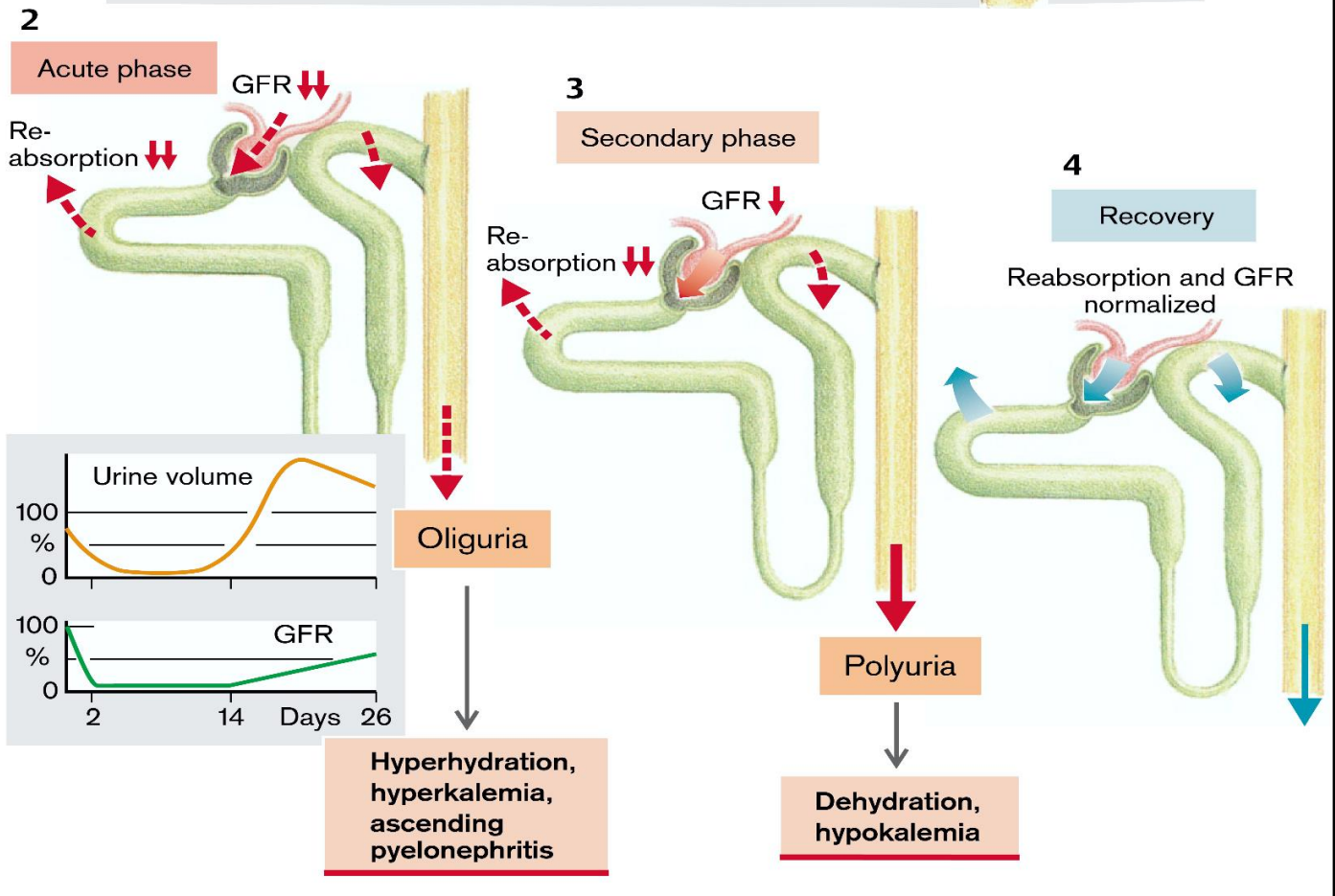
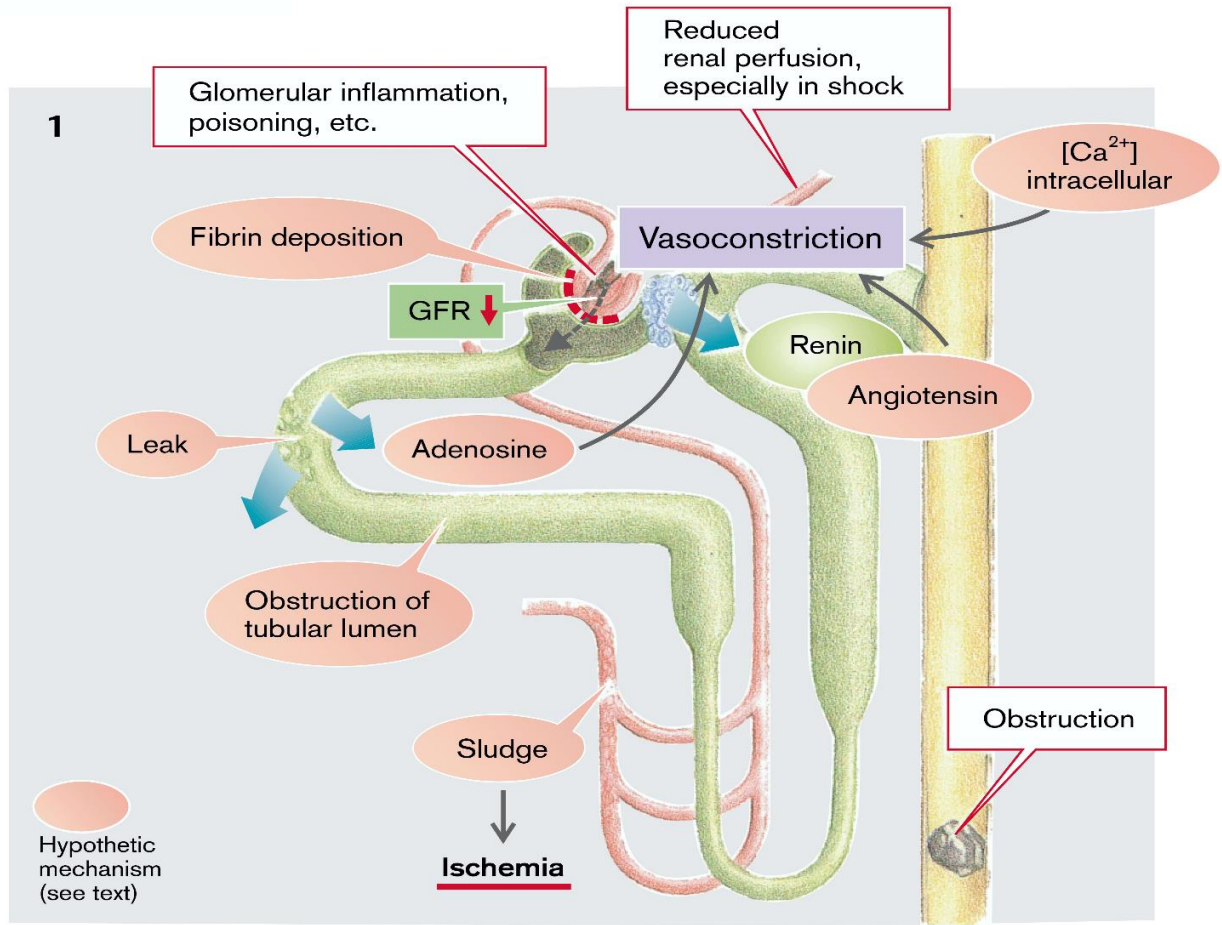


❖ يمكن تقسيم أسباب القصور الكلوي

الحاد إلى:

- 1- أسباب قبل كلوية.
- 2- أسباب داخل كلوية.
- 3- أسباب بعد كلوية.

**A. Acute Renal Failure**



القصور الكلوي الحاد

## القصور الكلوي الناجم عن الأسباب قبل الكلوية

١ يكون الخلل قبل الكلية، ويتمثل بنقص تروية الكليتين الشديد Acute Renal Ischemia.

تذكر: تتلقى الكليتان 20-25% من نتاج القلب أي حوالي 1100 مل\د، هذا الدم يؤدي دوراً تغذوياً للكليتين، كما يُرشح لتتم تصفيته ويتم تنظيم حجم وتركيز السوائل في الجسم .

٢ يحدث هذا النوع من القصور بسبب:

- ٣ **قصور القلب:** حيث ينقص نتاج القلب وبالتالي يهبط الضغط الدموي<sup>1</sup>.
- ٣ **النزف الشديد:** حيث ينقص حجم الدم وبالتالي يهبط الضغط الدموي.

٣ لاحظ أنه في الحالتين يحصل هبوط للضغط الدموي، وكما درسنا سابقاً فإن الرشح الكبي هو محصلة عاملين:

٤ معامل الرشح  $K_f$ : يكون ثابتاً في الحالات السوية.

٤ ضغط الرشح الصافي: يكون متغيراً، وأهم العوامل المؤثرة فيه هو **الضغط الدموي**.

٣ هبوط الضغط يؤدي إلى نقص تروية الكليتين، مما يُنقص من الضغط الدموي داخل الكبيبي وبالتالي تنقص كمية الرشاحة وبالنهاية تنقص كمية البول (شح البول Oliguria)، بحيث تصبح كمية البول المطروحة **أقل** من مستوى الماء والأملاح المأخوذة عن طريق الفم.



٣ إذا كان نقص التروية شديداً يؤدي ذلك إلى توقف إنتاج البول نهائياً، وهذا ما يعرف بـ

### **انقطاع البول Anuria<sup>2</sup>.**

٣ إذا **لم** تهبط التروية الكلوية إلى **أقل من 20%** من الطبيعي (أي لم تنقص عن 220 مل/د تقريباً)، يمكن للقصور الكلوي عادةً أن يكون **عكوساً** (قابلاً للإصلاح والتعافي)، وذلك إذا تمّ تصحيح نقص التروية قبل أن يحدث تخرب للخلايا الكلوية.

<sup>1</sup> يبلغ ضغط الدم في الشريان الكلوي حوالي 60 mmHg.

<sup>2</sup> تمت تسميته في مرجع غايتون "الزرام".

كما أنّ نقص تروية الكليتين يؤدي إلى **تموّت** الخلايا الكلوية (خاصة خلايا الكلب وخلايا الأنبوب الكلوي)<sup>3</sup>.

ومع ذلك فإن مقاومة خلايا الكلية لنقص التروية تكون أكثر من غيرها من الخلايا الأخرى، لأنه أثناء نقص الرشح الكبي لا يحدث عود امتصاص<sup>4</sup> من الأنابيب أي لا يحدث صرف للطاقة في تلك الخلايا، أي **تنقص الحاجة للطاقة مع نقص الرشح**.

## القصور الكلوي الناجم عن الأسباب داخل الكلوية

ينجم القصور الكلوي في هذه الحالة عن إصابة أوعية الكبيبات الكلوية أو الأنابيب الكلوية، حيث يمكن تقسيم الاضطرابات التي تحدث داخل الكلية وتؤدي إلى القصور الكلوي الحاد إلى:

### 7. (القصور الكلوي) الناجم عن أذية الأوعية (الشعرية للكبيبات):

ينجم عن **التهاب كبيبات الكلى Glomerulonephritis**.

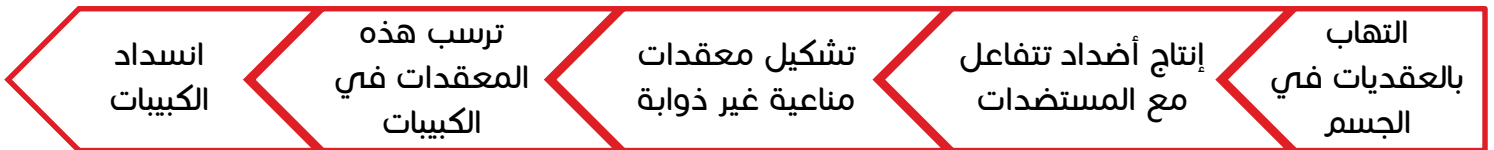
سبب هذا الداء هو **تفاعل مناعي شاذ** يخرب الكلب الكلوية.

تحدث حوالي 95% من الحالات بعد فترة تتراوح بين أسبوع إلى ثلاثة أسابيع من الإصابة بخمج في منطقة أخرى من الجسم.

ينتج عادة عن أنماط معينة من **المكورات العقدية بيتا (زمرة A)**<sup>5</sup>، وقد يكون هذا الخمج عبارة عن **التهاب بالعقديات** Streptococci في الحلق أو في اللوزات أو في الجلد.

لا يسبب الخمج أذيةً في الكلى بنفسه، وإنما يُعتقد أن الأضداد الخاصة بالمستضدات العقدية تتشكل في الأسابيع التالية للخمج العقدي، حيث يتفاعل الضد مع المستضد مما يؤدي إلى تكون معقد مناعي **غير ذواب** تحتجزه الكبيبات وخصوصاً الغشاء القاعدي.

إذا **ترسب المعقد المناعي** في الكبيبات تبدأ خلايا الكبيبة جميعها بالتكاثر وخاصة الخلايا الظهارية والخلايا المسراقية Mesangial Cell، كما تحتجز أعداد كبيرة من كريات الدم البيض في العديد من الكبيبات مسببةً انسدادها **بشكل تام**.



<sup>3</sup> تذكر: الدم الوارد إلى الكلية ليس للتصفية فقط، بل يقوم بترويتها أيضاً (قسم يروي الكلية وقسم يُرشح).

<sup>4</sup> تذكر أن عود الامتصاص والإفراز من العمليات التي تحتاج إلى صرف طاقة.

<sup>5</sup> إثراء: هي نموذج الحمى الرئوية التي تصيب كل من القلب، المفاصل، والكلى.

وبآلية التعويض الفيزيولوجي تسعى الكبيبات غير المسدودة لمضاعفة جهدها مما يؤدي لزيادة نفوذيتها بشدة، سامحة بذلك لكل من البروتين وكريات الدم الحمراء بالتسرب إلى الرشاحة الكلية، فنلاحظ **وجود البروتينات والكريات الحمراء في البول**.  
 في عدد قليل من الحالات الأشد يتوقف عمل الكلية بشكل تام أو شبه تام، مما يسبب **وذمات وارتفاع ضغط شرياني** وخاصة عند **الأطفال**.  
 يخف التهاب الكبيبات الحاد خلال أسبوعين عادةً، وتعود الوظيفة الكلوية إلى حالتها السوية في معظم الحالات خلال أسابيع أو أشهر قليلة.  
 في بعض الحالات، تتخرب الكثير من الكُوب الكلوية بعد شفاؤها، كما يحدث عند نسبة قليلة من هؤلاء الناس تخرب متدرج للكُوب الكلوية يؤدي في النهاية إلى **قصور كلوي مزمن**.

## 2. (القصور الكلوي) الناجم عن النخر الأنبوبي Tubular Necrosis:

يُقصد بالنخر الأنبوبي تخرب الخلايا الظهارية في الأنابيب.  
 يمكن أن يعيد الأنبوب إصلاح نفسه عبر تجدد الخلايا الظهارية إذا بقي الغشاء القاعدي سليماً، أما إذا أصيب الغشاء القاعدي فيكون النخر غير قابل للإصلاح.  
 من الأسباب الشائعة للنخر الأنبوبي:

### 1- الإقفار الكلوي الحاد الشديد:

يمكن أن ينجم ذلك عن صدمة دورانية أو أي اضطراب يُنقص من تروية الكلية.  
 إذا كان الإقفار شديداً لدرجة أنه يسبب نقص في المغذيات والأوكسجين لظهارة الأنابيب، يؤدي ذلك إلى تخرب هذه الخلايا وتوسفها داخل لمعة الأنبوب الكلوي مؤديةً إلى انسدادها وبالتالي يصبح هذا النفرون **غير قادر على الإطراح** (أي غير فعال وظيفياً).

### ملاحظة:

- إن هذه الحالة خير دليل على مدى الارتباط بين الجملتين الوعائية الكلوية والنببية الكلوية حيث تضرر إحداهما لا بد أن يسبب خللاً في الأخرى.
- كما نجد في هذه الحالة أن القصور الكلوي الناجم عن أسباب قبل كلوية قد تمادى أثره وسبب خللاً آخر داخل كلوي.

## 2- السموم أو بعض الأدوية العلاجية التي تخرب الخلايا الظهارية:

✚ يوجد العديد من السموم والأدوية التي يمكن أن تخرب الخلايا الظهارية للأنبوب الكلوي مسببةً القصور الكلوي الحاد، نذكر منها:

- رابع كلور الفحم.
- المعادن الثقيلة (الزئبق والرصاص).
- المبيدات الحشرية.
- بعض الأدوية مثل التتراسكلين وبعض أدوية السرطان (cis-platinum).

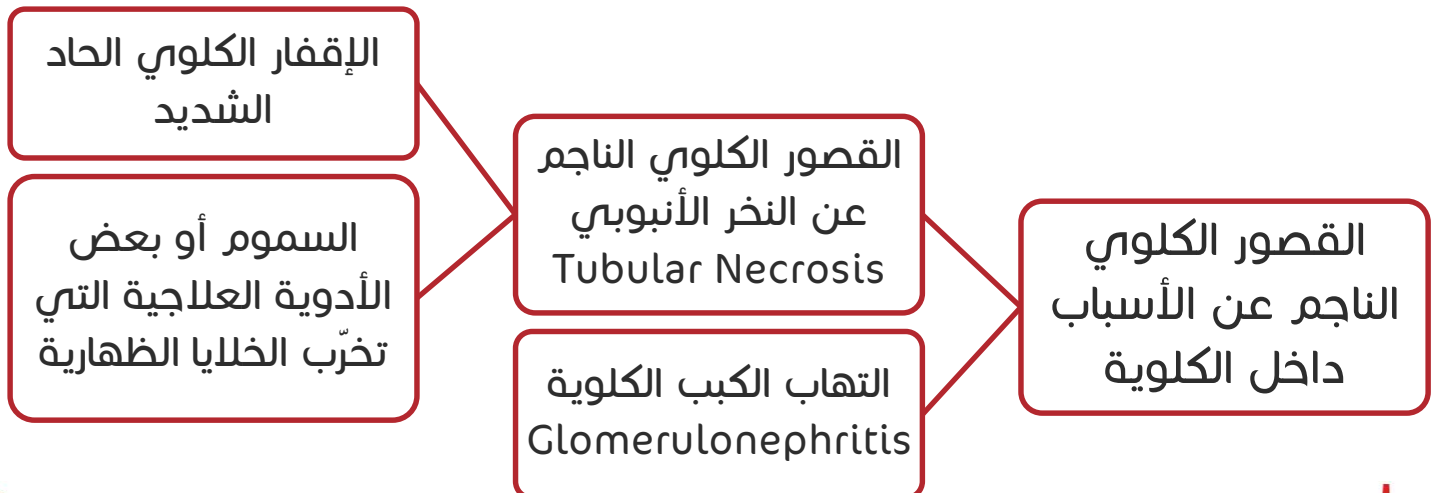
## ✚ آلية حدوث القصور:

تختلف آلية عمل هذه المواد حسب المادة المسببة للقصور:

- بعضها يعمل على **فصل وتبعيد** الخلايا الظهارية عن الغشاء القاعدي وبالتالي تؤدي إلى **سد** الأنابيب الكلوية.
- في حالات أخرى قد تؤدي إلى **تخرّب الغشاء القاعدي**.
- ✚ إذا بقي **الغشاء القاعدي سليماً** يمكن للخلايا الظهارية أن تنمو مجدداً ويحدث **الإصلاح** خلال 10-20 يوم.

## ملاحظات:

- ترشح السموم ولا يعاد امتصاصها، ومع الزمن تتراكم فتخرب الخلايا الظهارية أو الغشاء القاعدي.
- كما تسبب مسكنات الألم نخرًا أنبوبياً عند استخدامها على المدى الطويل (20-30 عام) وبكميات كبيرة يومياً، ولكن بألية مختلفة عن بقية الأدوية والسموم.



## القصور الكلوي الناجم عن الأسباب بعد الكلوية

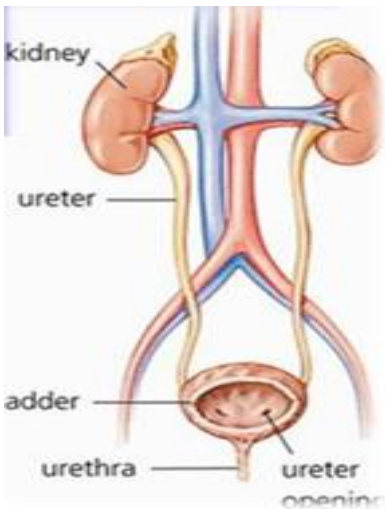
- ١٠٠ يعود السبب هنا إلى **انسداد الطرق البولية** بعد الكلوية، وتشمل الحالب والمثانة والإحليل.
- ١٠١ تستطيع العديد من الاضطرابات التي تصيب القسم السفلي من الجهاز البولي (كالحصيات) أن تسبب انقطاع البول **بشكل تام** أو **بشكل جزئي** وهذا ما يؤدي إلى قصور كلوي حاد حتى بوجود تروية كلوية طبيعية ووظائف كلوية طبيعية.

### ملاحظة:

- إن حالة القصور الكلوي الناجمة عن أسباب بعد كلوية **غالباً** تدل على أن الخلل في كلا الكليتين، لأنه إذا كان انقطاع البول بإحدى الكليتين فقط لن تحدث تغيرات ذات أهمية في مكونات سوائل الجسم؛ لأن الكلية المقابلة تستطيع زيادة عملها والتعويض عن النقص الحاصل في عمل الكلية الأخرى.

- ١٠٢ مع هذه الأسباب المؤدية للقصور الكلوي، يمكن للكلية أن **تستعيد وظيفتها** عندما يُعالج السبب المؤدي للاضطراب، ويحدث ذلك خلال ساعات من إزالة السبب ولكن إذا استمرت الآفة لعدة أسابيع يؤدي ذلك إلى **تخرّب كلوي غير عكوس**<sup>٦</sup>.

### أهم الأسباب لهذا النوع من القصور الكلوي:



- انسداد **كلا** الحالبين أو الحويضتين الكلويتين بواسطة حصيات كبيرة أو خثرة دموية.
- انسداد المثانة.
- انسداد الإحليل.



<sup>٦</sup> تختلف المقاومة من شخص لآخر كما تختلف المدة التي يجب إجراء العلاج خلالها.



## التأثيرات الفيزيولوجية للقصور الكلوي الحاد A.R.F. Physiological Effects of A.R.F.

يمكن للقصور الكلوي الحاد أن يكون متوسطاً أو شديداً، وسنعرض التأثيرات في كلا الحالتين:

### 7- أهم التأثيرات الفيزيولوجية التي تحدث عندما يكون (القصور الكلوي متوسطاً):

- احتباس الماء والملح والفضلات في الدم.
- الوذمات وارتفاع التوتر الشرياني.
- **فرط بوتاسيوم الدم** وهو ما يشكل خطورة كبيرة<sup>7</sup>.
- **حمض استقلابي**.

### ملاحظات

- يرتفع التوتر الشرياني بسبب احتباس السوائل وزيادة العود الوريدي.
- يرتفع بوتاسيوم الدم لأن الكلية في الحالة السوية تطرح البوتاسيوم بالتبادل مع الصوديوم، أما في القصور الكلوي الحاد تفقد وظيفتها فيرتفع بوتاسيوم الدم وبالمقابل ينخفض الصوديوم.
- يحدث الحمض الاستقلابي لأن الكلية تصبح عاجزة عن طرح شوارد الهيدروجين.
- فرط بوتاسيوم الدم يؤدي إلى توقف القلب في حالة استرخاء<sup>8</sup>.

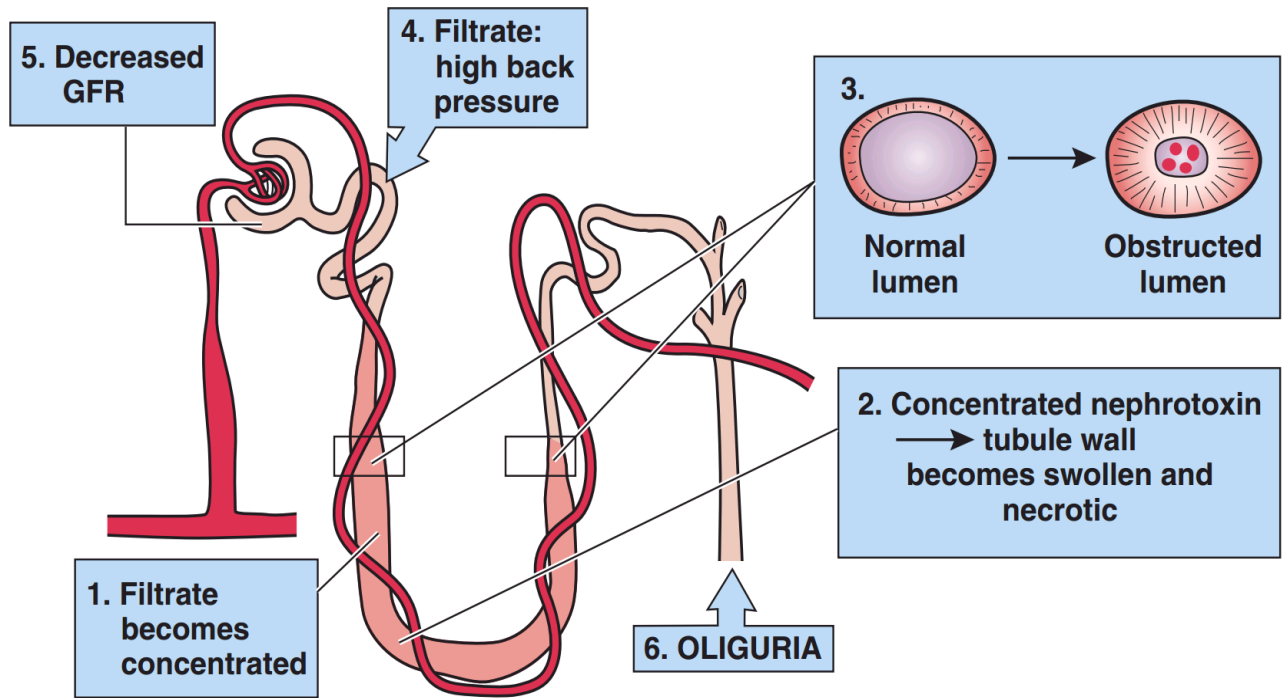
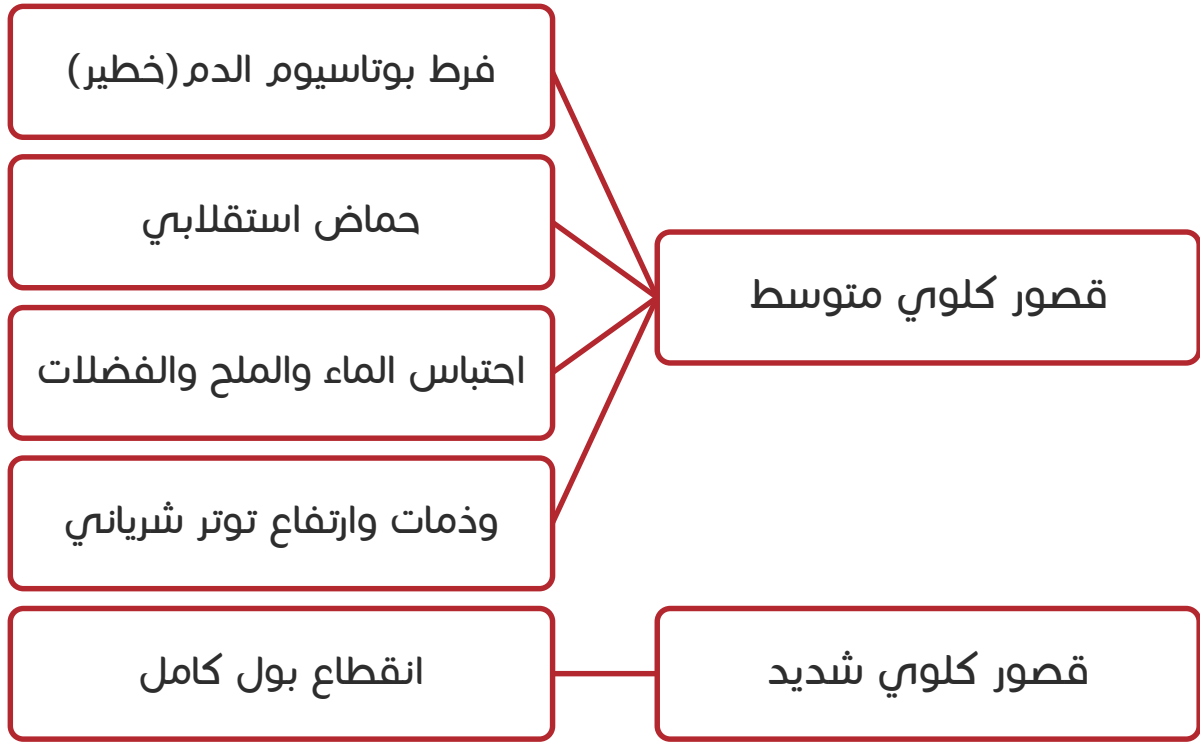
### 2- أهم التأثيرات الفيزيولوجية التي تحدث عندما يكون (القصور الكلوي شديداً):

#### ▪ **انقطاع بول كامل Anuria:**

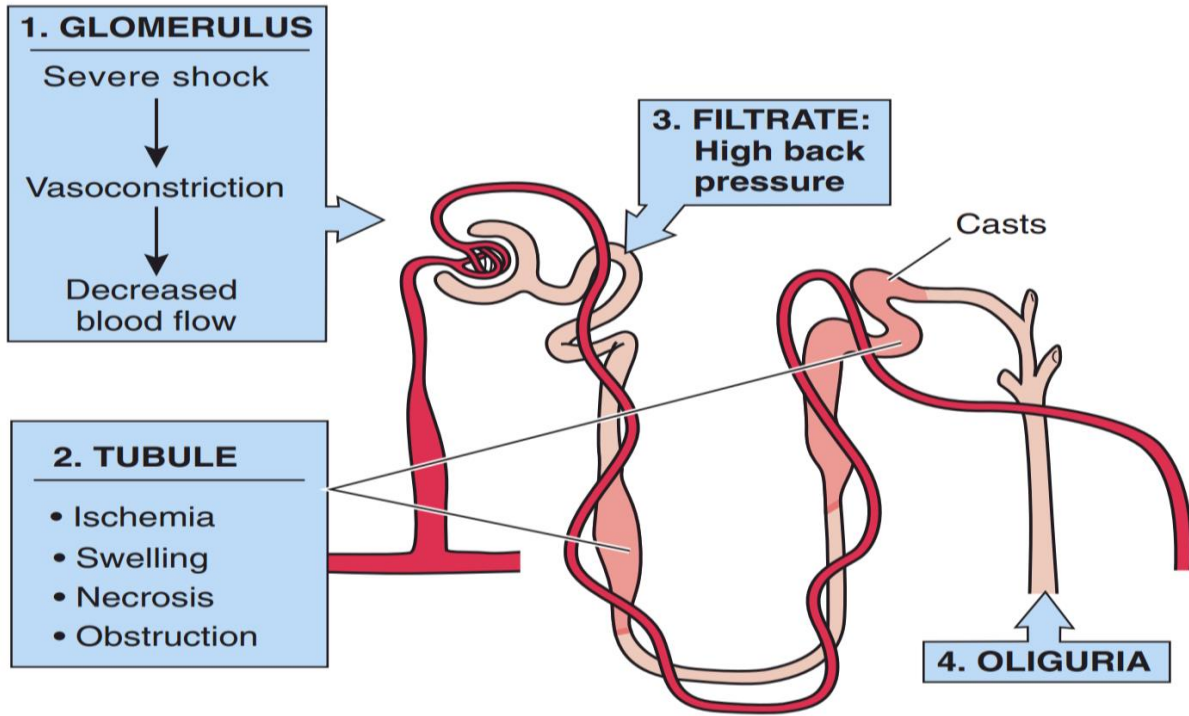
- ✓ غالباً ما يشاهد عند الأطفال، وفي معظم الحالات يكون تالياً لالتهاب في البلعوم لديهم و يترافق مع وذمات في جفون العينين.
- ✓ يموت المريض خلال 8-14 يوم، إلا إذا استعادت الكلية عملها أو تم إجراء غسيل دم (استخدام الكلية الصناعية) أو تم زرع كلية للمريض.

<sup>7</sup> إضافة من مرجع غايتون: عندما يصل تركيز البوتاسيوم إلى 8 ميلي مكافئ/ليتر (ضعف السوي) يمكن لهذا التركيز أن يكون مميتاً.

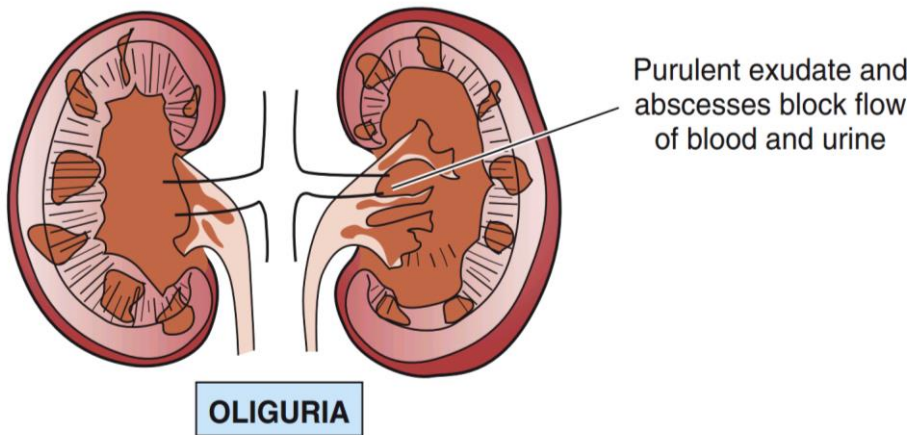
<sup>8</sup> تحدثنا عن هذه الظاهرة في المحاضرة العاشرة بعنوان "خصائص العضلة القلبية".



A. NEPHROTOXINS



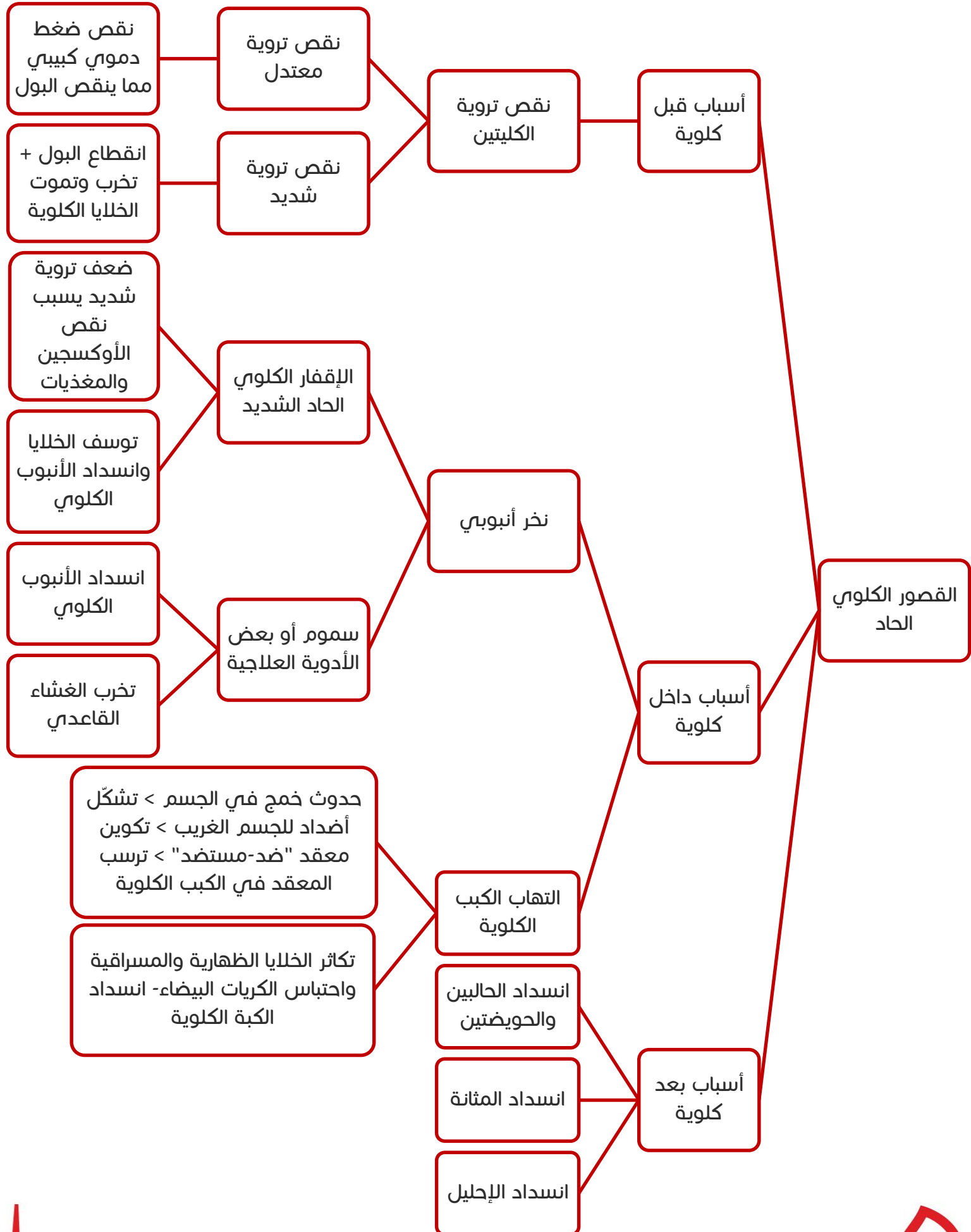
**B. ISCHEMIA**



**C. PYELONEPHRITIS**

صور توضيحية لأسباب  
القصور الكلوي الحاد





## ثانياً: القصور الكلوي المزمن Chronic Renal Failure

ينتج عن **التخرب غير العكوس** لعدد كبير من النفرونات العاملة<sup>9</sup>.

النفرونات التي تخربت لا يمكن إصلاحها، ولكن يمكن معاوضة عملها فزيولوجياً بواسطة تغيرات تكيفية في النفرونات السليمة.

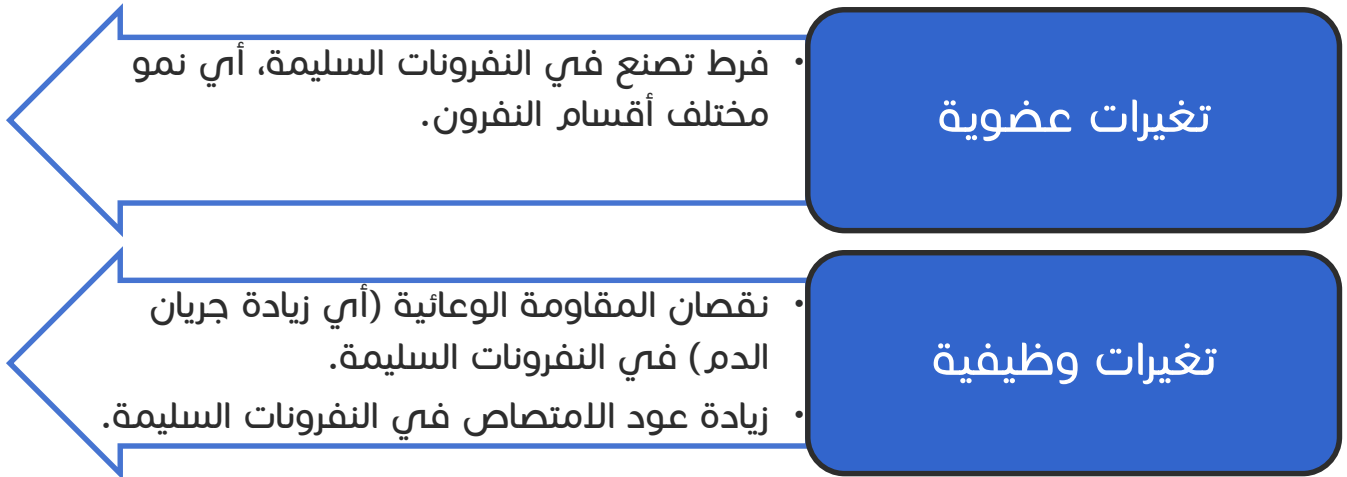
حيث أظهرت الدراسات على حيوانات المخبر أن **استئصال قسم كبير من الكلية** يؤدي إلى تغيرات تكيفية تآقلمية في القسم الباقي من النفرونات بحيث يؤدي إلى:

▪ **زيادة التروية الدموية** لهذه النفرونات.

▪ ومن ثم **زيادة GFR<sup>10</sup> فيها**.

▪ وبالتالي **زيادة** تشكيلها للبول.

الآليات الحقيقية المسؤولة عن هذه التغيرات غير واضحة تماماً ولكن يمكن أن تكون عبارة عن:



يمكن أن تحدث بعد عدة سنوات **أذية** لهذه النفرونات خاصة لمنطقة الكُلب، فبعد تخرب قسم

من النفرونات ألقى الحمل على النفرونات المتبقية والتي خضعت لفرط تصنع لتعويض عن القسم المتخرب، ولكن لهذه النفرونات قدرة (طاقة) محدّدة، ممّا يسبب تأذيها بعد فترة قصيرة.

يعتقد بعض الباحثين أن السبب في ذلك يمكن أن يعزى إلى **زيادة الضغط أو التمطط** في

الكلب الكلوية للنفرونات المتبقية الناجم عن زيادة الضغط الدموي فيها.

تؤدي زيادة الضغط والتمطط المزمن في الشريينات التابعة للكلب إلى **تصلب هذه الأوعية**.

<sup>9</sup> بعد سن الـ 40 تبدأ النفرونات بالتخرب بشكل طبيعي.

<sup>10</sup> Glomerular Filtration Rate

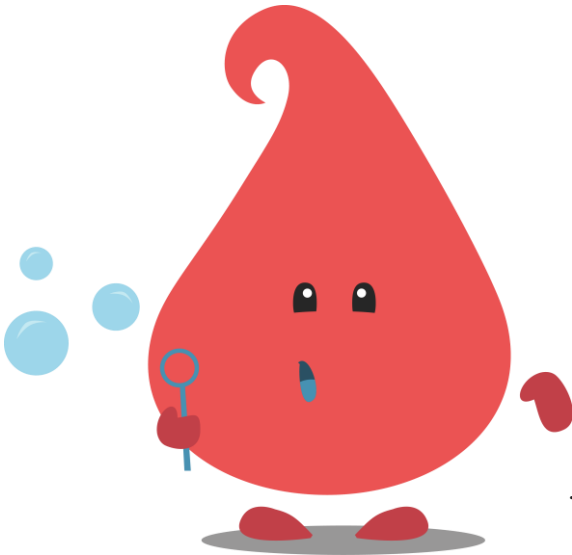
لا تحدث الأعراض السريرية الخطيرة عادةً حتى تصاب 70% من النفرونات الوظيفية، لأنه في الحقيقة يمكن أن تبقى تراكيز الشوارد وحجم سوائل الجسم **ضمن الحدود الطبيعية** في حال وجود 30% من النفرونات تعمل بشكل طبيعي.

على الرغم من وجود طيف واسع من الأمراض التي يمكن أن تسبب القصور الكلوي المزمن، فإن النتيجة النهائية متشابهة ويحدث فيها **نقص في عدد النفرونات الوظيفية**.

## الأسباب المؤدية إلى القصور الكلوي المزمن

### 7. التهاب الكبد الكلوية (Glomerulonephritis):

- ❖ ينجم عن أحد الأمراض التي تسبب التهاب وتخرّب في الأوعية الشعرية للكبيبات الكلوية.
- ❖ وبشكل مغاير لما يحدث في الشكل الحاد من القصور (**التهاب تالٍ لخمج**) فإن القصور الكلوي المزمن الناجم عن التهاب كبيبات الكلى يكون **بطيء التطور** ولكنه غالباً ما يؤدي في النهاية إلى قصور كلوي **غير عكوس**.
- ❖ يمكن أن يكون القصور الكلوي المزمن:
  - بدئياً في الكلية، يتلو التهاب كبيبات الكلية الحاد.
  - ثانوياً لمرض جهازى كما في الذئبة الحمامية<sup>11</sup>.
- ❖ يبدأ التهاب كبيبات الكلى المزمن في معظم الحالات بحالات التهابية يتشكل فيها معقد ضد - مستضد مسبباً أذية في الشعيرات الدموية في الكبيبة الكلوية.
- ❖ يشكّل الخمج بالمكورات العقدية **نسبة مئوية ضئيلة** من الالتهابات التي تؤدي إلى التهاب كبيبات الكلى المزمن (بعكس التهاب كبيبات الكلى الحاد الذي يكون هو السبب في 95% من الحالات).



<sup>11</sup> إثناء: الذئبة الحمامية هي مرض مناعي ذاتي يمكن أن تحدث فيه مهاجمة لأنواع الكبد.

❖ ينتج عن تراكم معقدات ضد - مستضد في أغشية الكُـبـ الكلووية، ويصيب هذا التراكم غشاء الترشيح بخلل ويفقده وظيفته، وتحدث التغيرات التالية:

يلتهب الغشاء الكبيبي.

تزيد ثخانة الغشاء الكبيبي بشكل مترقّ.

تُغزى الكبيبات بنسيج ليفي.

يتناقص في المراحل النهائية معامل الترشيح الكبيبي بشدة (بسبب انخفاض عدد الشعيرات العاملة في الكبيبة وبسبب التثخن أيضاً).

تُستبدل في المراحل النهائية الكبيبات بنسيج ليفي مما يؤدي إلى ضياع الوظيفة الكلووية إلى الأبد.

## 2. التهاب الحويضة والكلية *Pyelonephritis*:

- ❖ هذا السبب هام، حيث **يمكن تفاديه** بإجراءات معينة.
- ❖ يبدأ التهاب الحويضة والكلية في اللب الكلوي، فهو يؤثر عادةً على لب الكلية أكثر مما يؤثر على قشرها، على الأقل في المراحل الأولية.
- ❖ وبما أن إحدى الوظائف الأساسية للـب هي القيام بتكثيف البول، فغالباً ما يعاني المصابين بهذا الالتهاب من **ضعف واضح في قدرتهم على تكثيف البول**.
- ❖ **أسبابه:** يمكن أن ينجم ذلك بشكل عام عن:

1. أمراض تصيب الأوعية أو الكُـبـ أو الأنبوب الكلوي فتخرب النفرونات.

2. **السموم** التي تؤدي خلال الكلوي.

3. **الأدوية**.

4. **الأخماج** (سبب جرثومي): وهي السبب الأكبر والأهم، ويمكن معالجتها.

❖ يمكن للعديد من الجراثيم أن تسبب التهاب الحويضة والكلية، وأكثرها شيوعاً هي **العصيات**

**القولونية** *Escherichia Coli* التي تصل إلى السبيل البولي عن طريق الغائط.

❖ يؤدي غزو هذه الجراثيم للكلى إلى **تخريب مترقّ**<sup>12</sup> للأنايب والكبيبات الكلوية، وبالتالي يحدث ضياع أجزاء كبيرة من النسيج الكلوي الوظيفي.

### إضافة من مرجع غايتون للفهم:

- تصل الجراثيم المسببة للتهاب الحويضة والكلية إما عن طريق مجرى الدم أو عن طريق الغائط (وهو السبب الأكثر شيوعاً) حيث تصعد عبر الحالبين إلى الكليتين.
- يمكن للمثانة في الحالة الطبيعية أن تتخلص من هذه الجراثيم بأن تفرغها مع البول.
- لكن عند وجود خلل يسبب نقصان مقدرة المثانة على تفريغ البول أو وجود انسداد في طريق البول، تتكاثر الجراثيم في المثانة مؤديةً للتهابها.
- قد تبقى الجراثيم في المثانة، ولكن يمكن أن تصعد إلى الحويضة والكلية بسبب حالة مرضية يُدفع فيها البول إلى الأعلى عبر الحالبين أثناء التبول (تُعرف هذه الحالة بالجزر المثاني الحالبي)، عندها تتخرب الأنايب والكبيبات الكلوية كما ذكرنا سابقاً.

### معلومات سريرية:

- يحدث التهاب الحويضة والكلية عند النساء أكثر من الذكور.
- يسبب هذا النوع من الالتهاب بوال ليلي نهارى (تعدد بيلات).

3. تخرب النفرونات الناجم عن الداء الوعائي الكلوي<sup>13</sup>.

4. الاعتلالات الكلوية الوراثية والخلقية.

5. الاضطرابات الاستقلابية.

6. الآفات الانسدادية للسبيل البولي.

7. ارتفاع التوتر (الشرياني).

<sup>12</sup> يتطور أو يزداد تدريجياً، فيشمل في البداية أجزاء صغيرة ثم أجزاء أكبر وهكذا إلى أن يشمل كامل العضو.

<sup>13</sup> لم يطالب الدكتور سوى بأول سببين مع الشرح أما بقية الأسباب تعداد فقط دون الشرح.





## التغيرات الناجمة عن قصور الكلية المزمن وآليات حدوثها<sup>14</sup>

١٤ تصاب معظم أجهزة الجسم عند حدوث القصور الكلوي المزمن.

١٤ إن الاستئصال التدريجي التجريبي المترقي<sup>15</sup> للنسيج الكلوي لدى حيوانات التجربة يمكّننا من

فهم معظم التغيرات الفيزيولوجية المرضية التي تحدث في القصور الكلوي المزمن.

١٤ إذ يلاحظ **ازدياد حجم وعمل النفرونات المتبقية** السليمة وذلك للتعويض عن النقص

الحاصل في عدد النفرونات.

١٤ ويستمر هذا الازدياد حتى تصل إلى مرحلة تصبح فيها الكلية عاجزة عن إنجاز الوظائف الكلوية

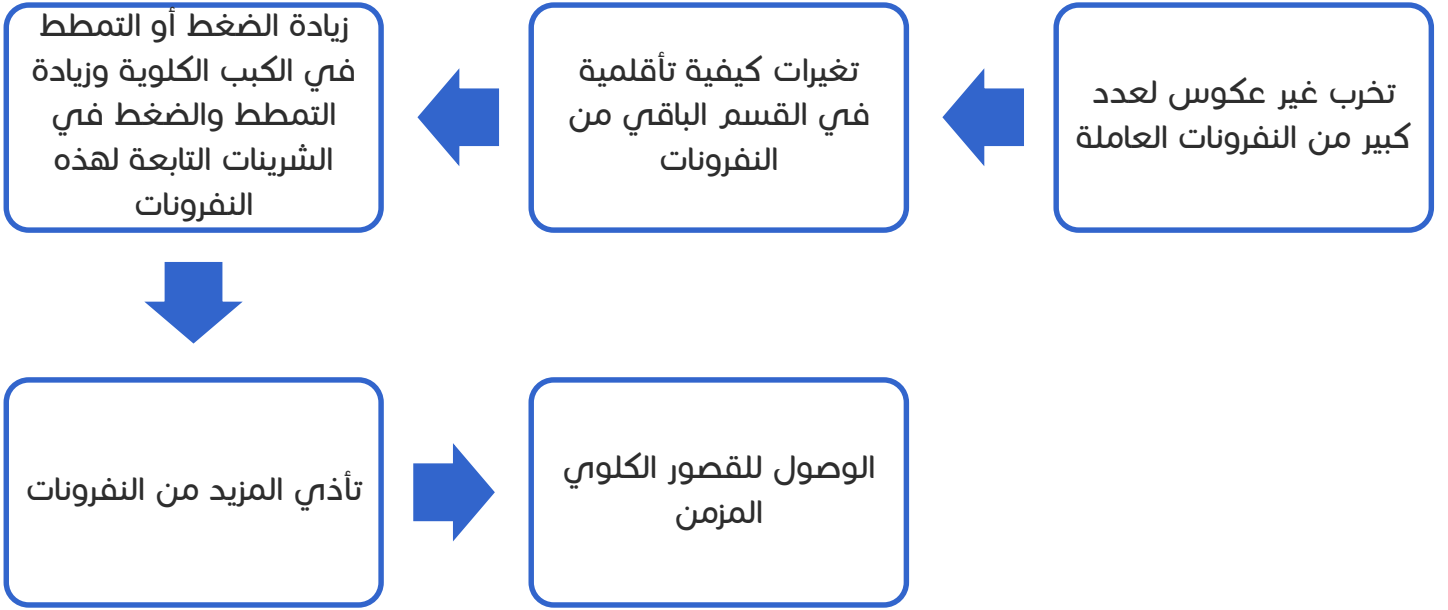
المختلفة مما يؤدي إلى:

- نقص الرشح الكبّي.
- احتباس فضلات الاستقلاب والمشتقات السامة الأخرى.
- اضطراب تبادل الشوارد.
- خلل وظيفي جهازي معمم.

<sup>14</sup> فقرة هامة امتحانياً.

<sup>15</sup> مترقي بمعنى استئصال أجزاء صغيرة فأكبر فأكبر، أي في البداية ربع النسيج الكلوي ثم نصفه ثم تخريبه بشكل كامل، وبعد ذلك الانتقال لتخريب أجزاء من الكلية الأخرى وهكذا.

## آلية حدوث القصور الكلوي المزمن



## التغيرات والآليات التي تنجم عن الخلل الوظيفي الجهازى المعمم

## 7. تبادل الماء:

في **المراحل المبكرة** من قصور الكلية المزمن:

✓ تنخفض قدرة الكليتين على **تكثيف البول**.

✎ يعزى ذلك إلى **زيادة كمية الرشح الكبي** في النفرونات السليمة وسرعة مرور هذا الراشح عبر الأنبوب الكلوي للتعويض عن النقص الحاصل في عدد النفرونات وبالتالي نقص الامتصاص.

✓ تبقى كمية الماء في الجسم بالحدود السوية (أي لا تحْتَبَس السوائل).

✓ يشكو المريض من **يوال ليلي نهارى** (يؤدي إلى العطش والسهاف<sup>16</sup> من أجل التعويض).

في **المراحل المتأخرة** من قصور الكلية المزمن:

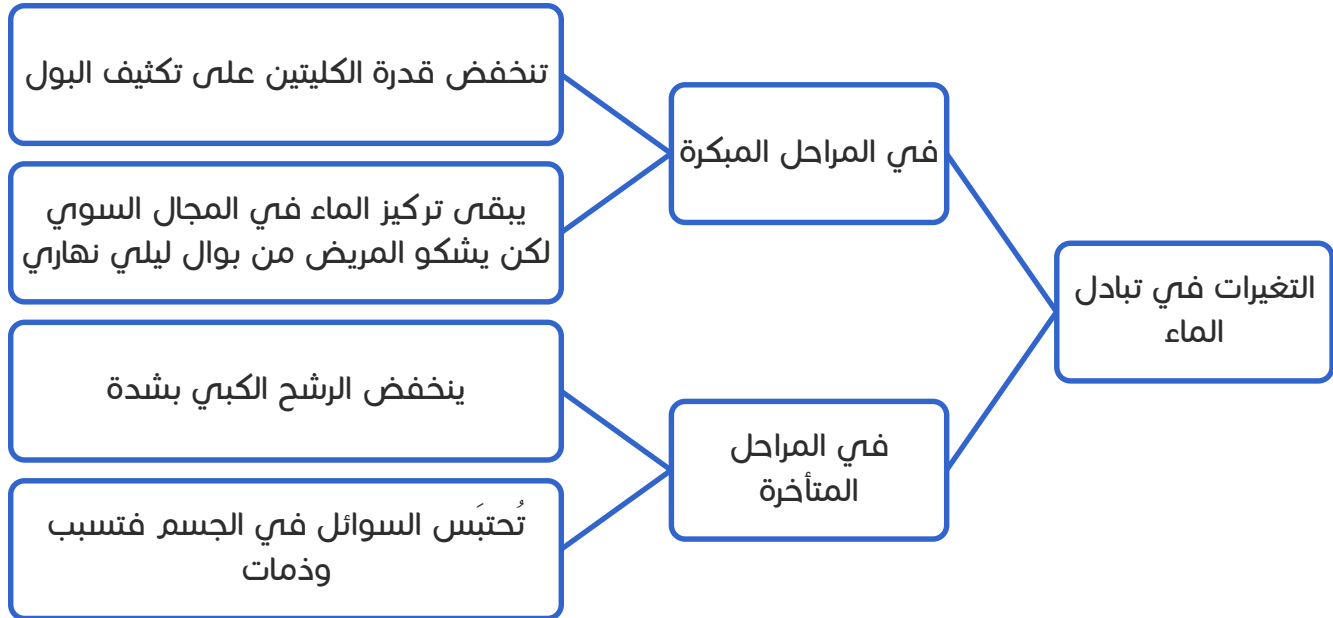
✓ **ينخفض** الرشح الكبي بشدة.

✓ **تحتَبَس** السوائل في الجسم، مؤديةً إلى حدوث **الوذمات**.

<sup>16</sup> السهاف هو العطش الشديد.

## مثال افتراضي للتوضيح:

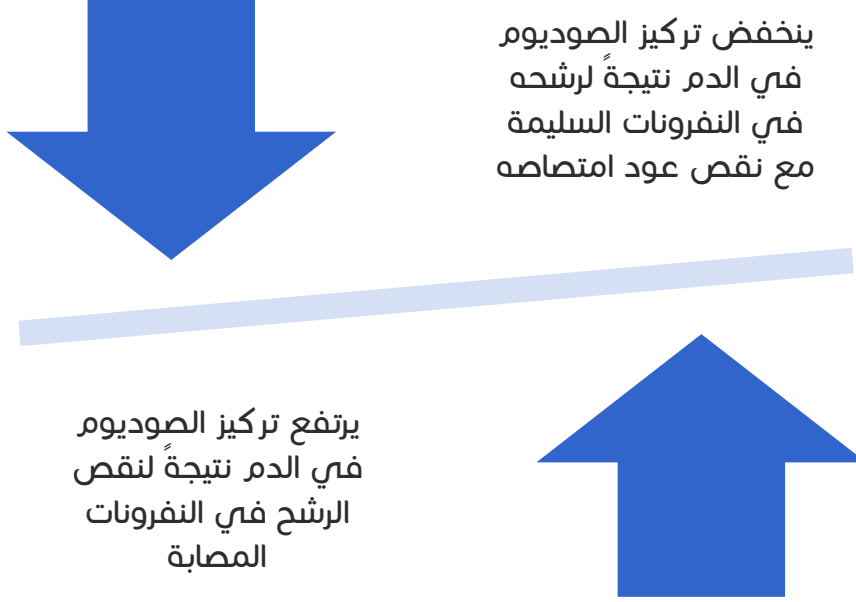
- إذا تم رشح كمية مقدارها 100 مل من الماء خلال فترة زمنية معينة وذلك في الحالة السوية، سيتم إعادة امتصاص 90% من هذه الكمية، وبهذا يكون قد تم طرح 10 مل من الماء.
- أما في المراحل المبكرة من القصور فيتم رشح كمية قدرها 20 مل خلال نفس الفترة من الزمن، ولكن في هذه الحالة يعاد امتصاص 50% منها فقط ليتم طرح 10 مل كما في الحالة السوية وبذلك يتم المحافظة على التوازن "جميع الأرقام افتراضية".
- بهذه الطريقة على الرغم من انخفاض معدّل الرشح بنسبة كبيرة لكن تمت معاوضة ذلك بتقليل عود الامتصاص ليكون الناتج هو بقاء كمية الماء في المجال السوي.



## 2. تركيز الصوديوم والكلور:

- يبقى تركيز الصوديوم والكلور ضمن الحدود السوية حتى في المراحل المتأخرة من القصور الكلوي (عندما ينقص الرشح الكبي بشدة) وذلك لأن **عود امتصاص الصوديوم ينقص** بشدة أيضاً في النفرونات السليمة.
- في بعض الحالات يحدث نقص في الصوديوم عندما يشكو المريض من إقياء وإسهال وقمه (نقص شهية)، أي أن الأسباب غير كلوية.

- توضيح: في القصور الكلوي المزمن، على الرغم من أن نقص الرشح الكبيبي سيرفع مستوى الصوديوم، إلا أنه يبقى ثابتاً، لأن **النفرونات السليمة** التي تقوم برشح الصوديوم تُنقص من عود امتصاصه ليبقى مستواه في حالة من التوازن.



### 3. نقص كالسيوم المصل:

- يهبط** مستوى الكالسيوم في المصل نتيجة لعدم قدرة الكليتين على التدخل في المرحلة الثانية من تحويل الفيتامين د إلى **الشكل الفعال** (1-25 هيدروكسي كولي كالسيفرول) الذي يحرض على امتصاص الكالسيوم من الأمعاء، وبالتالي يحدث نقص امتصاص الكالسيوم. كما يساهم **احتباس الفوسفور** في خفض مستوى الكالسيوم المتشرد (الشكل الفعال للكالسيوم)، عن طريق اتحادهما وتشكيل مركب غير منحل.

### 4. زيادة شوارد الهيدروجين والحمض:

ويعزى ذلك إلى:

- نقص إفراز** شوارد الهيدروجين في الأنابيب الكلوية.
- عدم القدرة على إنتاج الأمونيا** وطرح الحموض.

## 5. احتباس فضلات الاستقلاب:

وأهمها:

- ✓ البولة الدموية.
  - ✓ الكرياتينين
  - ✓ حمض البول
  - ✓ بعض المشتقات السامة كالمشتقات الفينولية.
- ويعود السبب في ذلك إلى نقص الرشح الكبي.

تعد معايرة البولة والكرياتينين اختبارات أساسية للتشخيص، كما يمكن استخدام الإينولين. الإينولين: مادة سكرية لا يستهلكها الجسم ولا يخزنها بل لها مصير واحد فقط هو الرشح الكبي دون عود امتصاص أو إفراز ولذلك تستخدم بكثرة لقياس معدل التصفية الكلوية وتشخيص القصور الكلوي.

## 6. تزداد في الدم شوارد الفوسفات والسلفات:

نتيجة نقص الرشح الكبي.

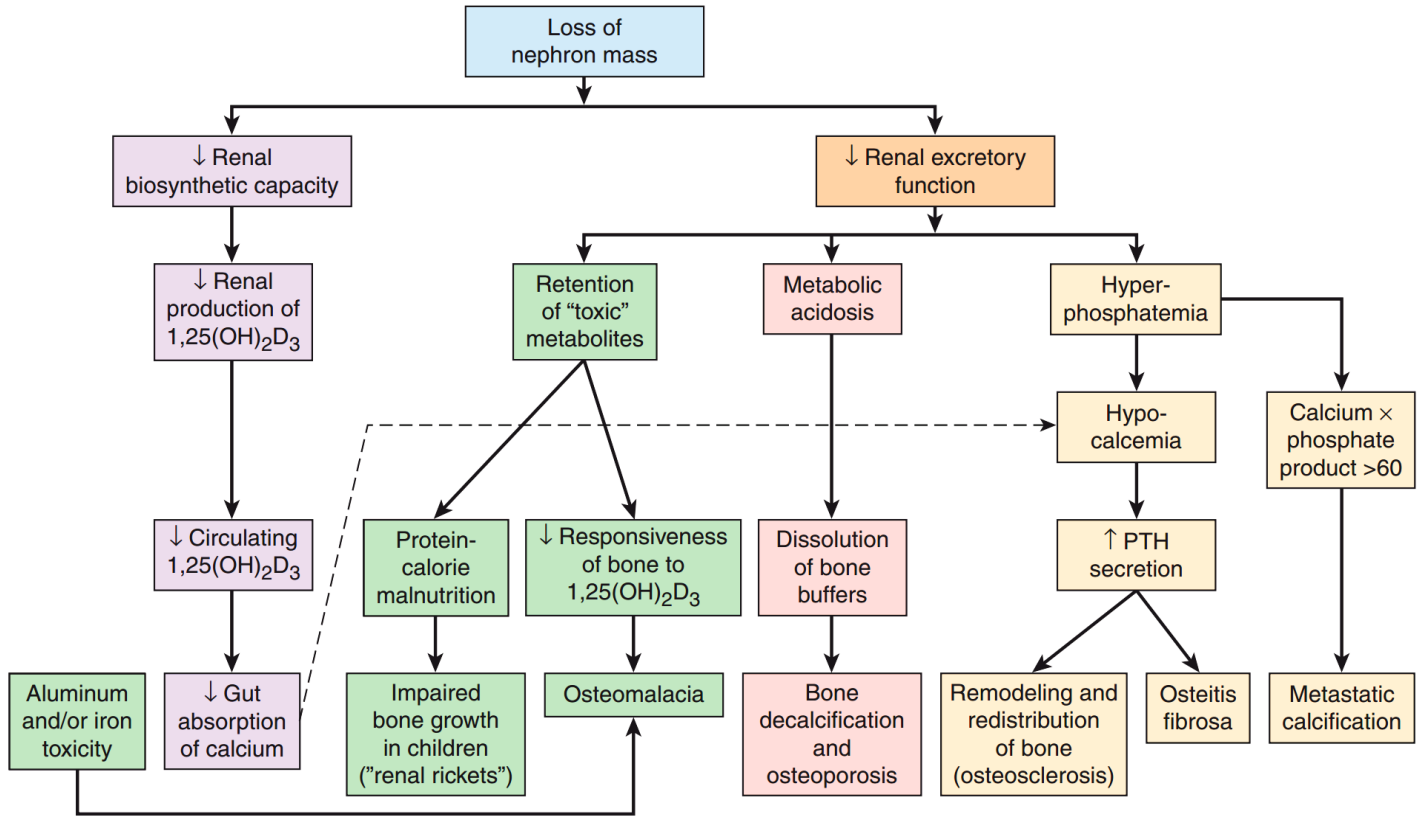
## 7. الاعتلال العظمي:

يؤدي القصور المزمن إلى تلين العظام Osteomalacia وينجم ذلك عن ثلاثة أسباب:

- اضطراب استقلاب الفيتامين د وتحوله إلى الشكل الفعال وبالتالي نقص امتصاص الكالسيوم من الأمعاء ونقص تمعدن العظام.
- فرط نشاط جارات الدرق الثانوي.
- حالة الحماض تزيد ارتشاف الكلس من العظام.

## ملاحظات:

- يحدث فرط نشاط جارات الدرق الثانوي بسبب:
- ☺ نقص مستوى الكالسيوم المتشرد في المصل.
- ☺ ارتفاع الفوسفات في المصل والناجم عن نقص الرشح الكبي لهذه الشاردة.
- يعمل هرمون جارات الدرق على سحب الكالسيوم من العظم إلى الدم وهذا يسبب تلين العظم ونقص تكلسها.



مخطط يوضح آلية الاعتلال العظمي في القصور الكلوي المزمن

## 8. فقر الدم *Anemia*:

يعزى فقر الدم في قصور الكلية المزمن إلى أسباب متعددة وأهمها:

- **نقص قدرة الكليتين على إنتاج الإريثروبيوتين** المعرض على إنتاج كريات الدم الحمراء.
- **انحلال الكريات الحمراء** بسبب ارتفاع البولة الدموية (وسط غير ملائم لحياة الكريات الحمراء).
- **تثبط نقي العظام** بسبب تراكم فضلات الاستقلاب.
- **نقص البروتينات** بسبب ضياعها إضافة إلى الحمية المفروضة على المريض مما يؤدي لنقص إنتاج الكريات الحمر وتخرّبها.
- **النزف الهضمي** من الأغشية المخاطية نتيجة **لوهن ونقص** الصفائح الدموية من جهة و **توضع** أملاح البولة من جهة أخرى، وهذا يؤدي إلى ضياع كمية من الدم والكريات الحمر.

## ملاحظة:

- صف الدكتور الأسباب التي تؤدي إلى فقر دم إلى:
- 1- **نقص إنتاج:** تشمل نقص قدرة الكليتين على إنتاج الإريثروبويتين، وتثبط نقي العظم، نقص البروتينات.
- 2- **نقص عمر:** انحلال الكريات الحمراء.
- 3- **تخريب:** نقص البروتينات.
- 4- **ضياع:** النزف الهضمي.

▪ يسبب فقر الدم انخفاض خضاب الدم إلى سويات منخفضة بشدة.

## 9. النزوف والرعاف والكدمات:

تُعزى هذه الأعراض إلى:

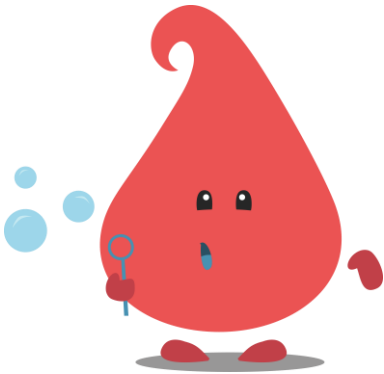
- نقص الصفائح الدموية.
- الهشاشة الوعائية.

## 10. شحوب الجلد:

ينجم عن:

- **فقر الدم.**
- **تراكم الأصبغة الكاروتينية** بسبب الاعتماد في الغذاء على الخضار<sup>17</sup>.

## 17. الأعراض الهضمية:



القمة (نقص الشهية).

الغثيان والإقياء.

تقرحات الأغشية المخاطية.

<sup>17</sup> يُنصح مريض القصور الكلوي بتقليل كميات البروتين المتناولة لأنها أكثر ما يُتعب الكلية، ويتم تعويض ذلك بزيادة نسبة السكريات في الغذاء عن طريق الفواكه والخضار وهي تحتوي على أصبغة كاروتينية.

ويعزى ذلك إلى:

- ارتفاع البولة الدموية.
- الحماض.
- الهشاشة الوعائية.

كما يساهم **فرط نشاط جارات الحرق** في إحداث التقرحات الهضمية، نتيجة رفعها لكالسيوم الدم وترسبه في أماكن معينة من الجهاز الهضمي.

## 72. التغيرات (القلبية الوعائية):

**ارتفاع الضغط الشرياني** وينجم عن:

- ↳ زيادة نتاج القلب (بسبب نقص الكريات الحمر الذي يسبب نقص أكسجة للأنسجة وهو ما يسعى القلب لتعويضه عبر زيادة معدل الضخ).
- ↳ زيادة فعالية منظومة الرينين - أنجيوتنسين.
- ↳ زيادة كمية السوائل في الجسم.

**لانظمية قلبية** ناجمة عن ارتفاع بوتاسيوم المصل.

**قصور القلب** ويحدث في المراحل **المتأخرة** جداً.

**التهاب التأمور** يحدث في المراحل **المتأخرة** جداً، ويشارك في إحداثه الإمهامة وترسب أملاح الكالسيوم وحمض البول بين وريقاته.

## 73. الصداع:

ناجم عن ارتفاع الضغط الشرياني، ويكون صداعاً صباحياً.

## 74. التبدلات التنفسية:

تنفس **سريع** وعميق مع **رائحة بولائية** في النفس.

يعزى ذلك إلى الحماض وإلى التنبيه المباشر والانعكاسي لمركز التنفس.

يتخلص الجهاز التنفسي من الحمض بطرح  $KCO_2$  فيتسرع التنفس. أما الرائحة فسببها تراكم البولة وإطراحها عن طريق جهاز التنفس.



## 15. التبدلات العصبية العضلية:

الخدر والنمل.

ثوب من التكرز.

تحصل هذه الأعراض بسبب نقص الكلس.

## 16. اضطراب استقلاب السكاكر:

يصبح اختبار تحمل السكر إيجابياً.

## 17. السبات:

تبدأ الحالة بنقص القدرة على التركيز والوسن (شعور دائم بالنعاس) ثم تغيّم الوعي<sup>18</sup>

Obnubilation وتنتهي بالسبات.

يعزى ذلك إلى:

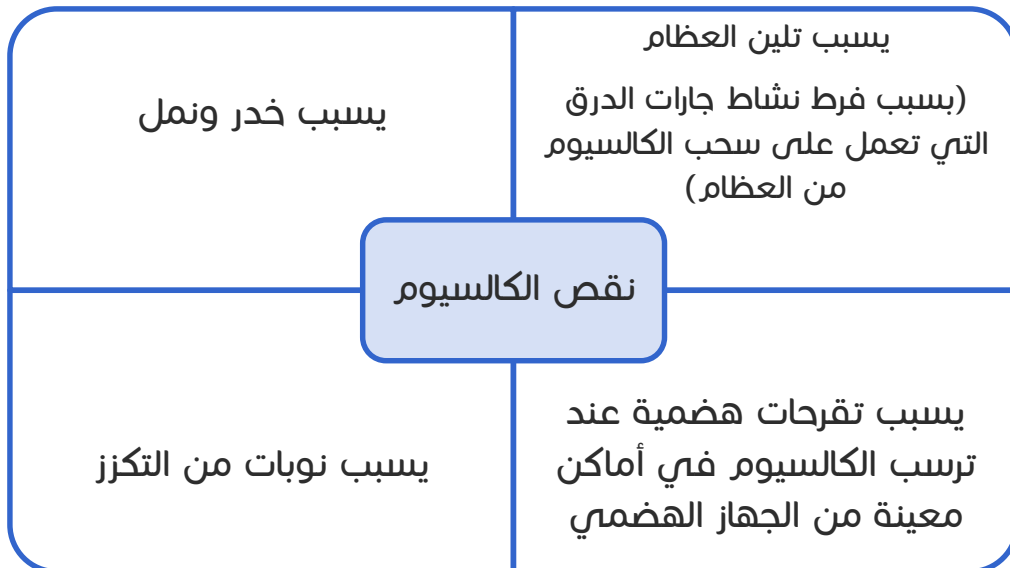
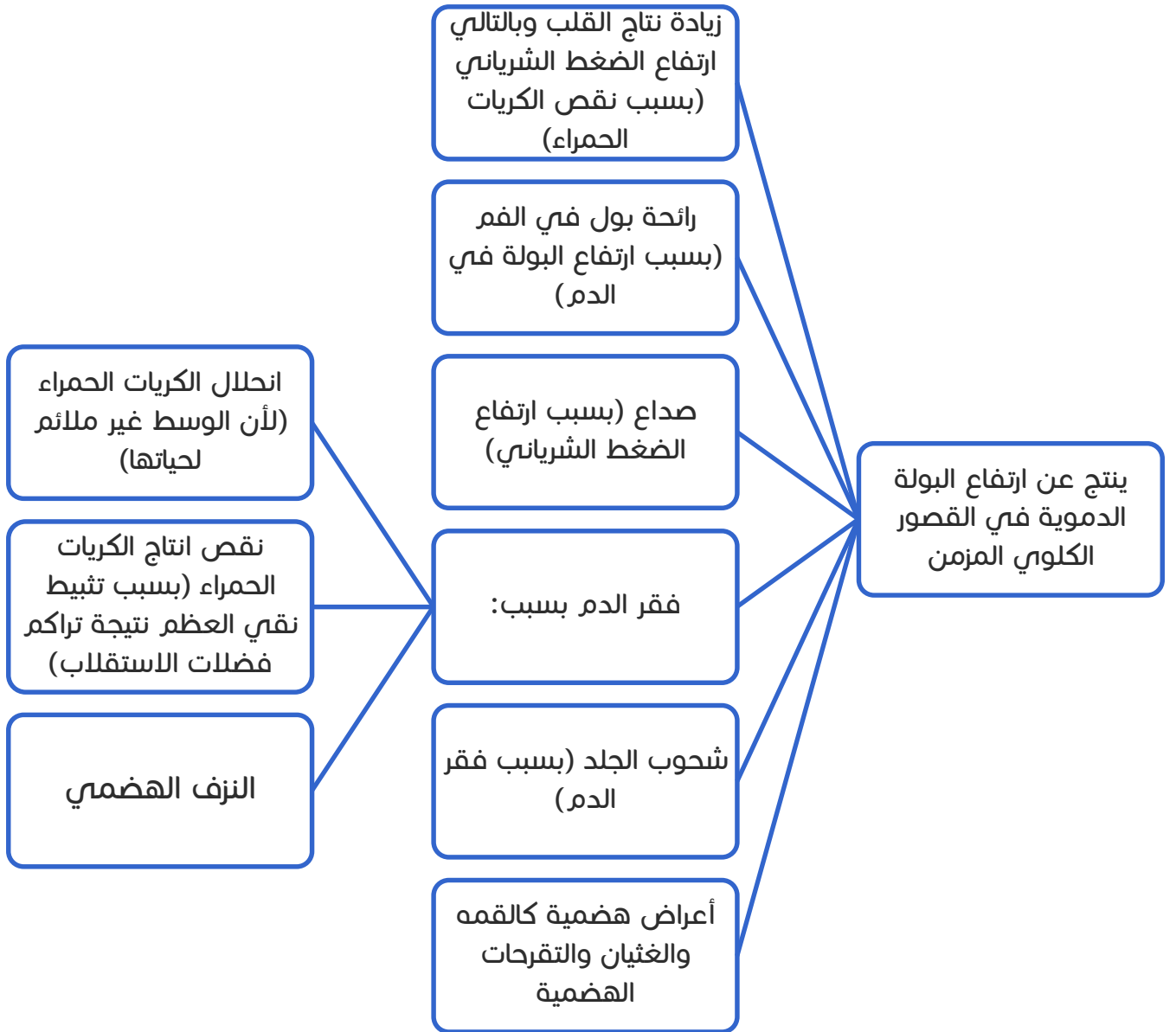
1. الحماض الاستقلابي.

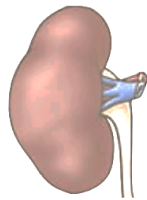
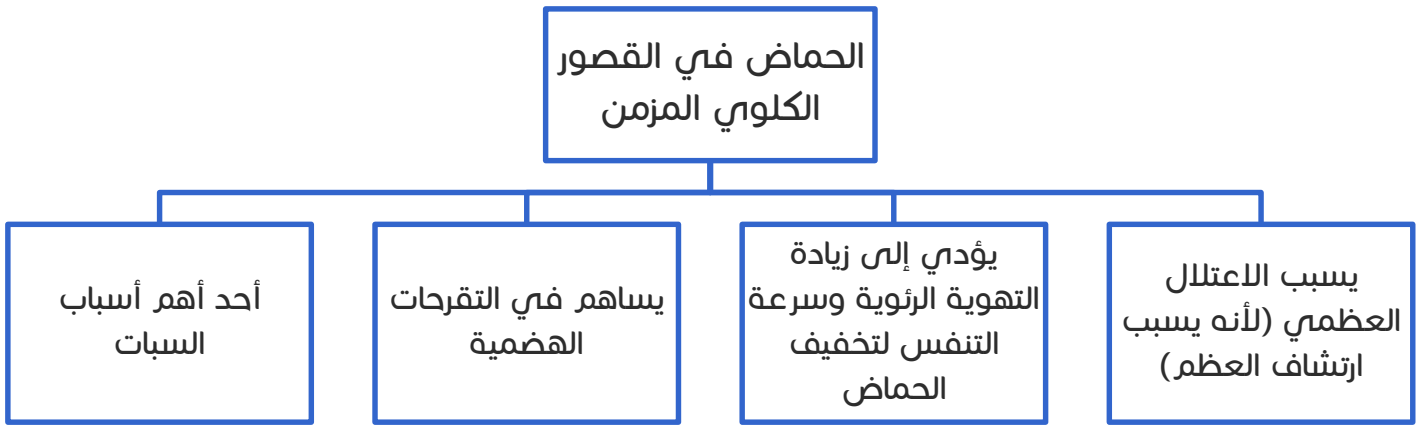
2. اضطراب تبادل الماء والشوارد.

3. تراكم مشتقات سامة ذات تأثير سمي في الجملة العصبية المركزية.

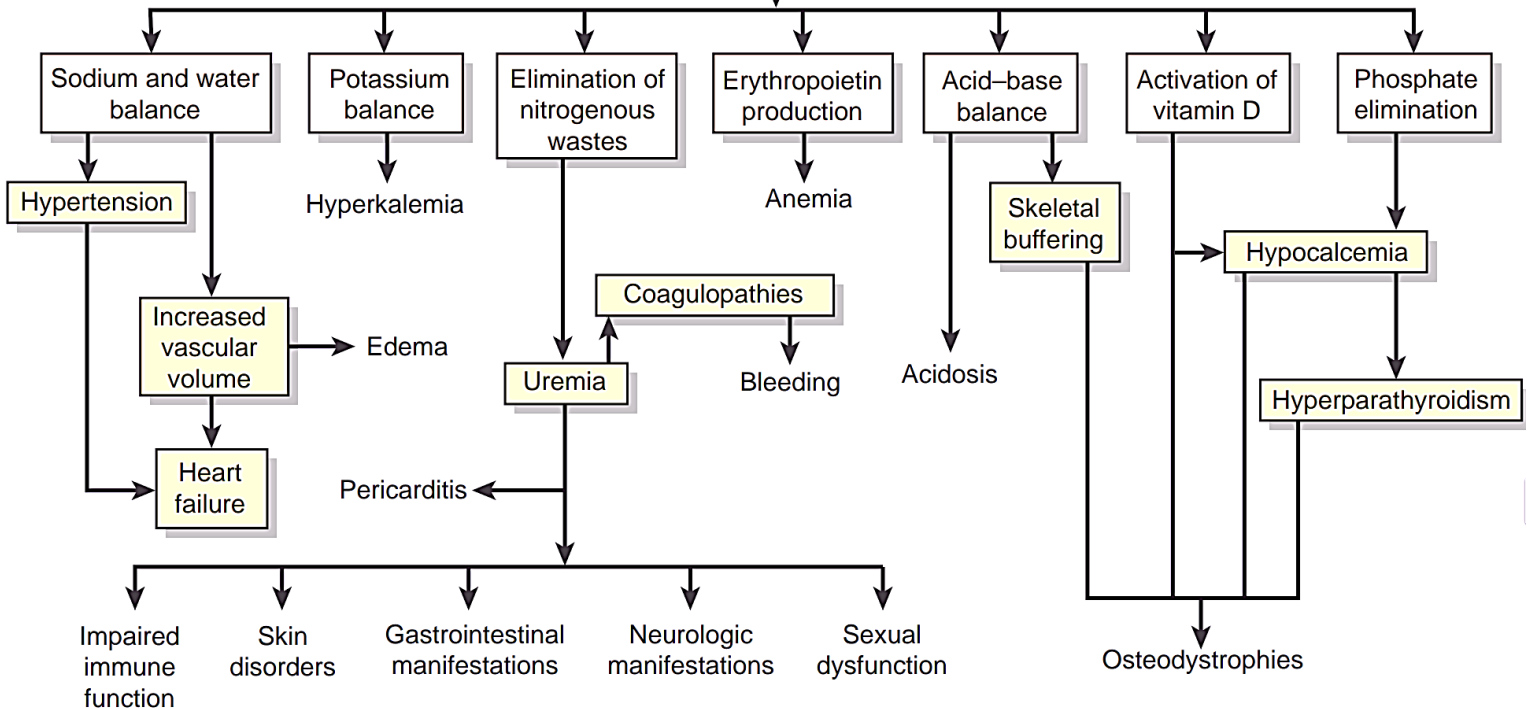
احتباس فضلات الاستقلاب	زيادة شوارد الهيدروجين والحماض	نقص كالسيوم المصل	بقاء تركيز الصوديوم والكلور ثابتاً	اضطراب تبادل الماء مع ثبات المحصلة النهائية
شحوب الجلد	النزوف والرعاف والكدمات	فقر الدم Anemia	الاعتلال العظمي	ازدياد شوارد الفوسفات والسلفات
التبدلات العصبية العضلية	التبدلات التنفسية	الصداع	التغيرات القلبية الوعائية	الأعراض الهضمية
		السبات	اضطراب استقلاب السكاكر	

<sup>18</sup> تغيّم الوعي: حالة تغيّم في الدماغ، حيث لا يكون التفكير واضحاً.

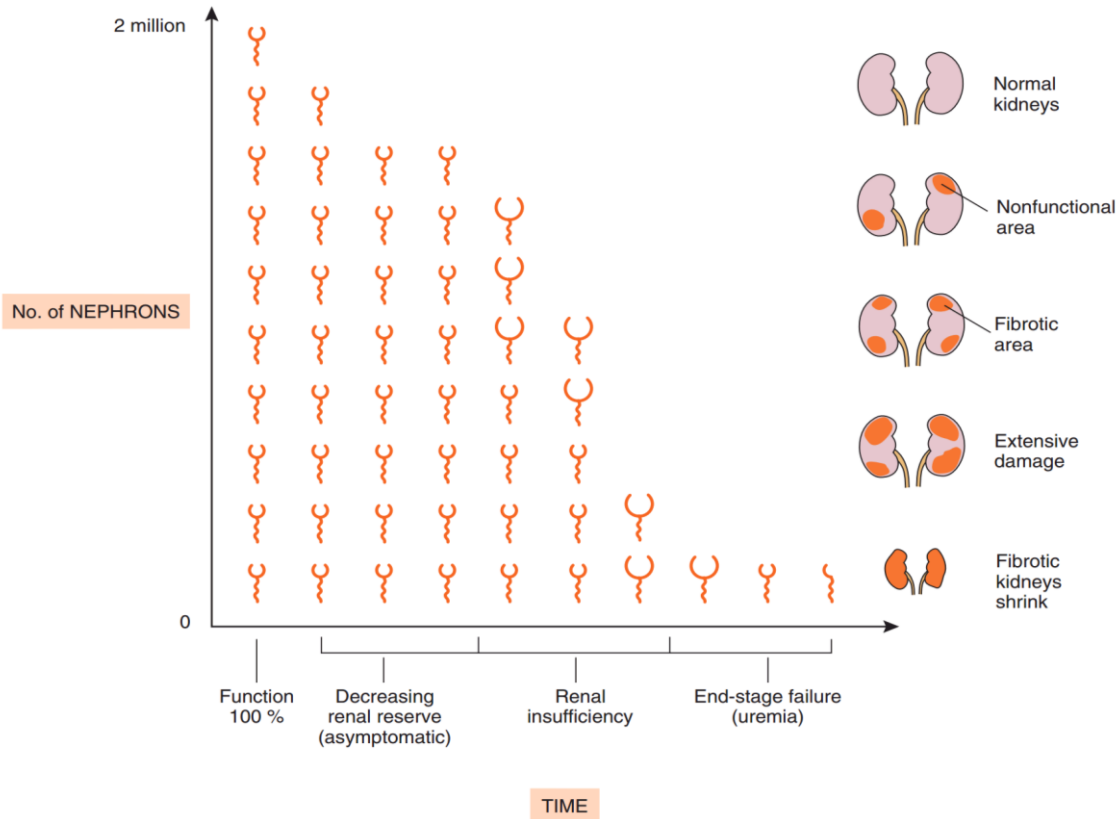




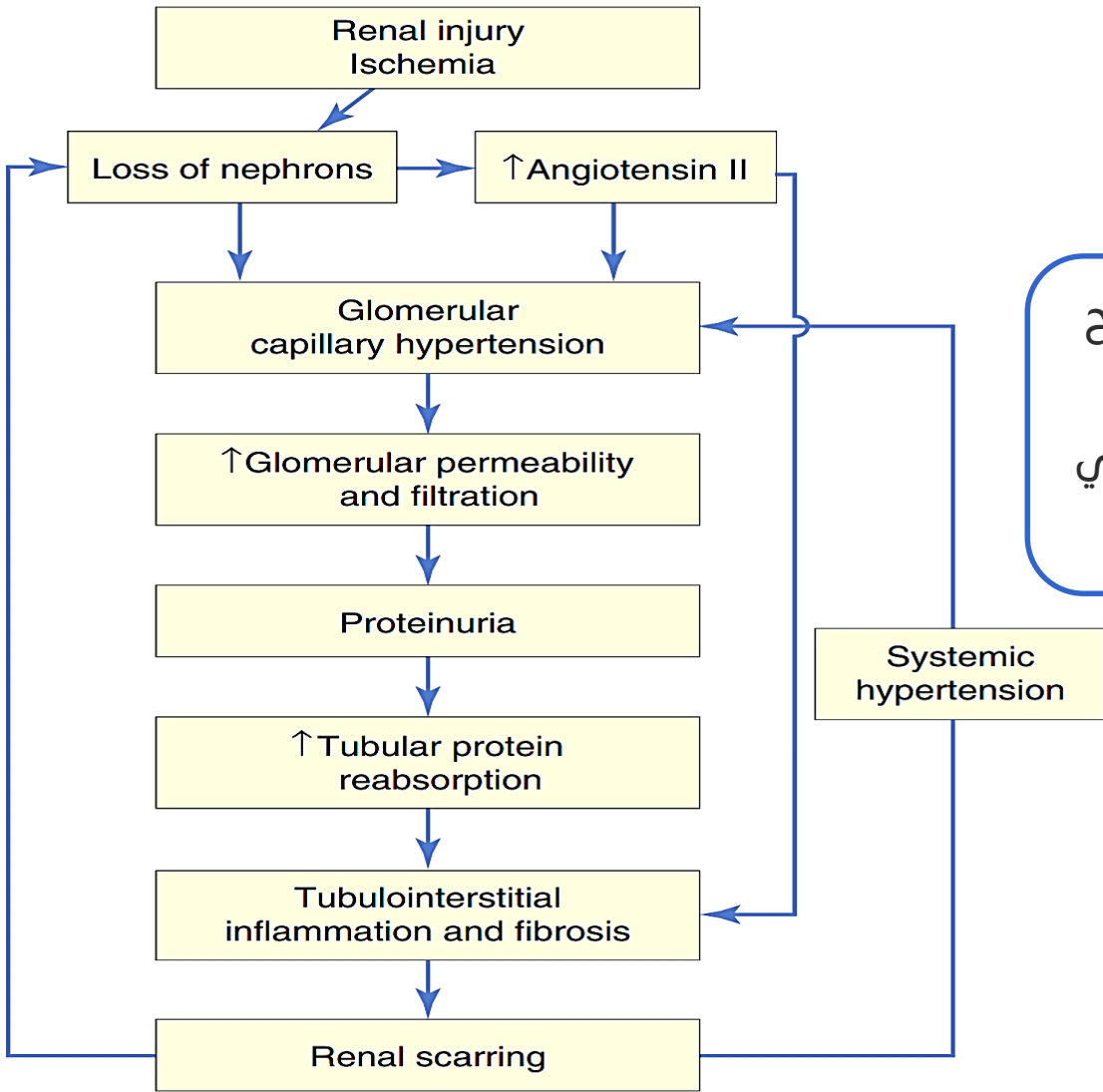
**Chronic kidney disease**



مخطط توضيحي عن تأثيرات القصور الكلوي المزمن



تطور القصور الكلوي المزمن



مخطط يوضح آلية تطور القصور الكلوي المزمن

## مقارنة بين نوعي القصور الكلوي الحاد والمزمن

القصور الكلوي المزمن	القصور الكلوي الحاد	
تدرّجي وبطيء التطور	مفاجئ ويتطور بسرعة	سرعة التطور والظهور
لا يمكن أن تعود الكلية لتعمل بشكل طبيعي (تخرب غير عكوس)	يمكن أن تعود الكلية لتعمل بشكل طبيعي (تخرب عكوس)	الشفاء
الخمج يشكل نسبة ضئيلة جداً من أسباب حدوثه	غالباً يكون تالياً لخمج	السبب الخمجي
<ul style="list-style-type: none"> <li>• خلل وظيفي جهازي معمم</li> <li>• حماض</li> <li>• اضطرابات تبادل الشوارد</li> <li>• احتباس فضلات الاستقلاب والمواد السامة</li> <li>• الوصول للمرحلة النهائية من الفشل الكلوي</li> </ul>	<p>الحالات المعتدلة:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• فرط بوتاسيوم الدم</li> <li>• حماض استقلابي</li> </ul> <p>الحالات الشديدة:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• انقطاع بول كامل</li> </ul>	التأثيرات الفيزيولوجية الناجمة عنه

## ثالثاً: المتلازمة النفروية Nephrotic Syndrome

- تتميز هذه المتلازمة **بضياع** كمية كبيرة من **بروتينات** المصورة في البول وقد تصل كميتها إلى **4 غ** في بول 24 ساعة.
- يحدث ذلك في بعض الأحيان دون أي دليل على وجود شذوذات كبيرة أخرى في الوظيفة الكلوية (تكون شبه طبيعية)، ولكنها تترافق غالباً مع **درجة من القصور الكلوي**<sup>19</sup>.
- إن سبب ضياع البروتينات في البول هو **زيادة نفوذية الغشاء الكبيبي**.
- ولذلك يمكن لأي مرض يزيد من نفوذية الغشاء أن يسبب المتلازمة النفروية.

### الأمراض المسببة لهذه المتلازمة

#### 1. التهاب كبيبات الكلى (المزمن):

تسبب 10% من الحالات، وتؤثر بشكل رئيس على الكبد وفي أحوال كثيرة تسبب زيادة شديدة في نفوذية الغشاء الكبيبي.

#### 2. الداء النشواني Amyloidosis:

وهو مرض استقلابي ينجم عن **ترسب مادة شاذة** شبيهة بالبروتين في جدران الأوعية الدموية وتسبب أذية شديدة في الغشاء القاعدي للكبد.

#### 3. المتلازمة النفروية قليلة التبدلات:

وهي **السبب الرئيس في معظم الحالات**.

لا يشاهد في هذه المتلازمة أي تبدل يذكر في الغشاء الكبيبي بواسطة **المجهر الضوئي**. أما بالمجهر الإلكتروني ف لوحظ **نقص** أو **انعدام السلبية** في الشحنة الكهربائية للغشاء القاعدي.

حيث إنه في الحالات السوية يملك الغشاء شحنة سالبة تمنع تسرب البروتينات (والتي تملك شحنة سالبة أيضاً).

كما تظهر الدراسات المناعية وجود **تفاعلات مناعية** في بعض الحالات، مما يوحي بأن زوال السلبية قد يكون ناجماً عن **مهاجمة الأضداد للغشاء**.

<sup>19</sup> ذكر في مرجع Guyton أنها تترافق مع درجة من القصور الكلوي المزمن.

تحدث هذه المتلازمة بشكل رئيسي عند الأطفال بعمر 2 - 6 سنوات ولكنها قد تحدث أحياناً عند البالغين.

## الأعراض

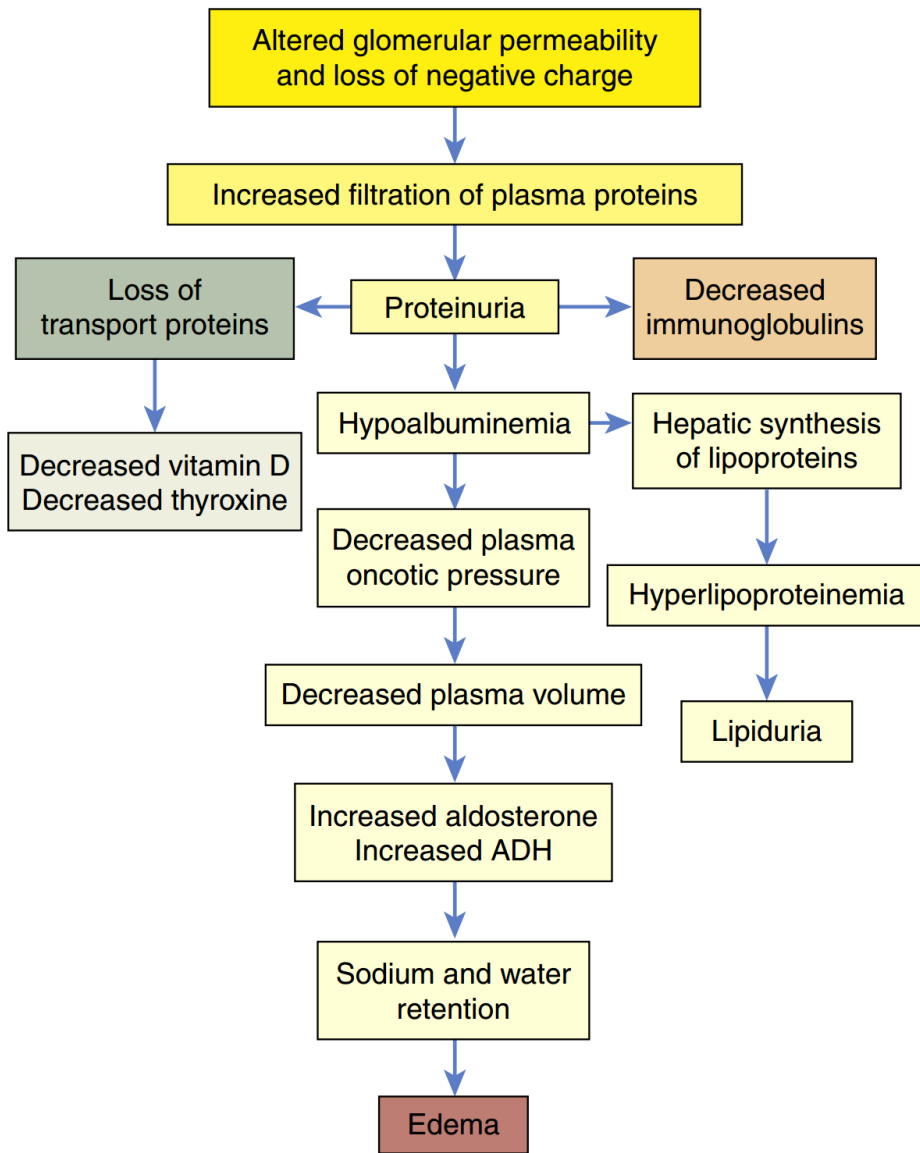
- (1) **ضياء** كمية كبيرة من **البروتينات** المصورية في البول Proteinuria: وقد تصل إلى **4 غ** يومياً.
- (2) **ينخفض الضغط التناضحي الغرواني** للمصورة Hypo-proteinemia: حيث ينخفض من حده السوي 28 ملم زئبقي إلى أقل من 10 ملم زئبقي.
- (3) تتسرب كميات كبيرة من سوائل الشعيرات إلى كافة النسيج كنتيجة لانخفاض الضغط التناضحي الغرواني لبروتينات البلازما، مسبباً حدوث **وذمات خطيرة Edema**.
- (4) ارتفاع تركيز شحوم الدم Hypaelipidemia.

لا يوجد في الحالات السوية بروتينات في البول، ولكن مخبرياً يُسمح بوجود كمية من البروتينات في بول 24 ساعة تساوي 150 مغ، إذا ازدادت هذه الكمية فإنها تنبئنا بوجود خلل.

نقدم لكم هذا الشكل التوضيحي الهام، فقد قام الدكتور بشرحه كما أوردنا في الأعلى.

## Nephrotic Syndrome (Nephrosis)

- Characteristics:
  - Proteinuria ( urine protein loss > 2 gm/day )
  - Hypo-proteinemia ( serum albumin < 2.5 gm/dL )
  - Edema
  - Hyperlipidemia
- Etiology :
  - Idiopathic nephrotic syndrome (90 %)
    - Minimal-change disease (85 %)
    - Focal sclerosis (10 %) → End-stage renal failure
    - Mesangial proliferation ( 5 %)
  - Glomerulonephritis; Membranous nephropathy & Membranoproliferative glomerulonephritis (10 %)



مخطط يوضح  
الفيزيولوجيا المرضية  
للمتلازمة النفروزية

Table 2. Diagnostic Criteria for Nephrotic Syndrome

Factor	Criteria
Heavy proteinuria	Spot urine showing a protein-to-creatinine ratio of > 3 to 3.5 mg protein/mg creatinine (300 to 350 mg/mmol), or 24-hour urine collection showing > 3 to 3.5 g protein
Hypoalbuminemia	Serum albumin < 2.5 g per dL (25 g per L)*
Edema	Clinical evidence of peripheral edema
Hyperlipidemia (not required for diagnosis)	Severe hyperlipidemia, total cholesterol is often > 350 mg per dL (9.06 mmol per L)

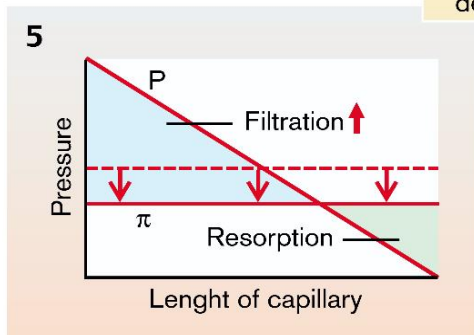
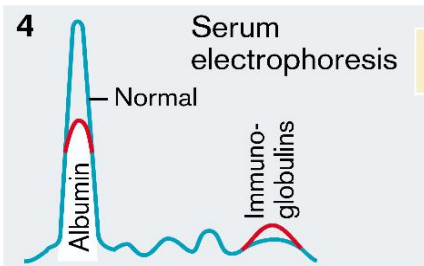
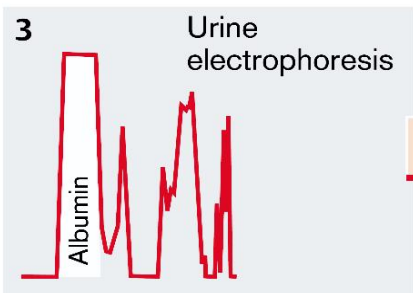
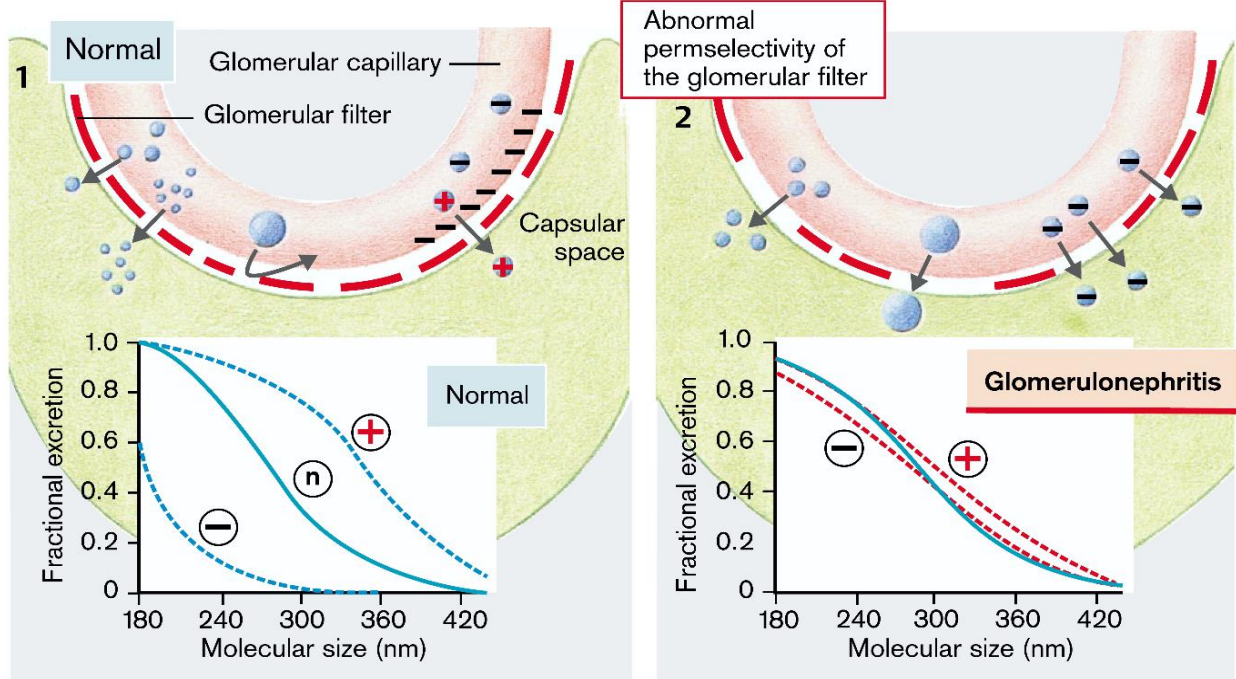
عرض الدكتور  
هذا الجدول في  
السلايدات وقال  
أنه للاطلاع

\*—Some experts use a cutoff of < 3.0 g per dL (30 g per L).

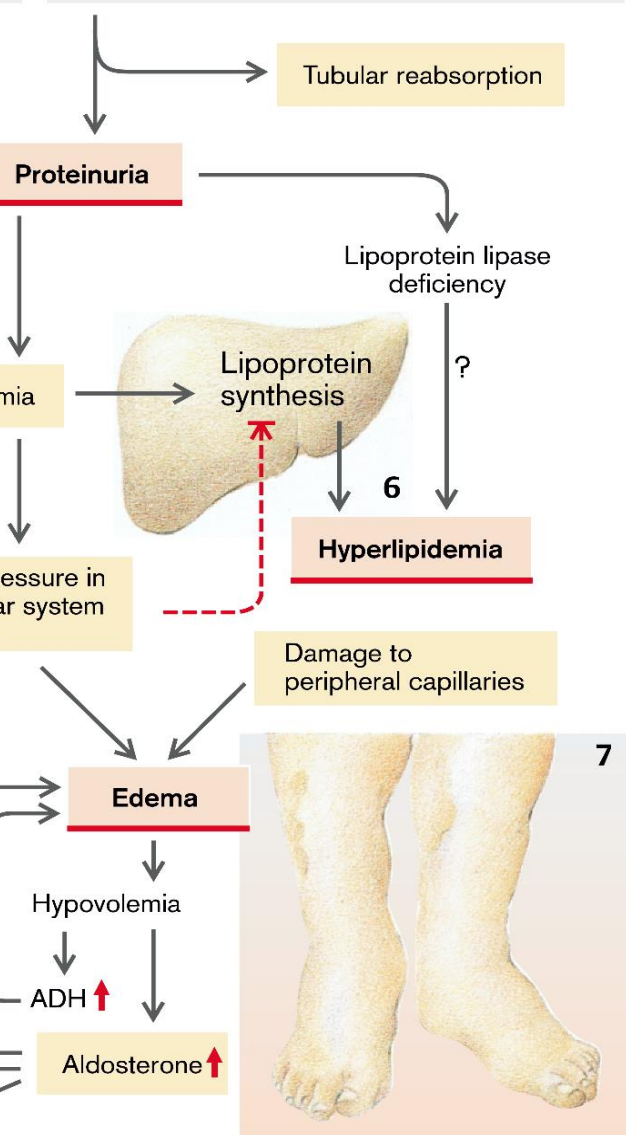
Adapted with permission from Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. BMJ. 2008;336(7654):1185.



**A. Abnormalities of Glomerular Permeability and Nephrotic Syndrome**



**Hypokalemia**  
**Alkalosis**



شذوذات نفوذية الكبد والمتلازمة النفروية

## رابعاً: الاضطرابات الأنبوبية النوعية Specific Tubular Disorders

يشمل هذا المصطلح اضطرابات الأنبوب المعوج القريب وعروة هانلة والأنبوب المعوج البعيد والقناة الجامعة.

تنجم هذه الشذوذات عن **نقص في بعض البروتينات الغشائية** المسؤولة عن عود امتصاص بعض المواد في الأنبوب الكلوي.

ويكون سبب ذلك **اضطراب وراثي** في جين معين مسؤول عن إنتاج هذا البروتين.

### تذكرة:

- تعلّمنا أن وظيفة الكبيبات هي الرشح، أما الأنبوب فوظيفته عود الامتصاص والإفراز.
- ولكل مادة مستقبل أو حامل نوعي لإعادة امتصاصها في الأنبوب الكلوي، وأي خلل في ذلك الحامل النوعي سيسبب خللاً في إعادة امتصاص تلك المادة.

## بعض الاضطرابات الأنبوبية النوعية

### 1. البيلة (السكرية) الكلوية *Renal Glycosuria*:

- يوجد ناقل متخصص يقوم بإعادة امتصاص الجلوكوز بشكل كامل بآلية النقل المرافق مع الصوديوم، وتنتج هذه البيلة عن إصابة هذا الناقل بخلل بإعادة الامتصاص.
- قد يبقى جلوكوز الدم سويّاً في هذه الحالة<sup>20</sup>، ولكن يُشاهد **كمية كبيرة من الجلوكوز** في البول وينجم ذلك عن اضطراب آلية عود امتصاص الجلوكوز التي تنقص كثيراً أو تنعدم.
- عندما يتسرب الجلوكوز إلى البول **يسحب** معه **الماء** لذلك تدعى بالبيلة.<sup>21</sup>
- وهو **ليس مرض سكري**، حيث لا وجود لخلل في هرمون الأنسولين.<sup>22</sup>

<sup>20</sup> يبقى سوي بالرغم من عدم عود امتصاصه، وذلك لوجود آليات معاوضة تقوم برفعه وإبقائه في المجال السوي.

<sup>21</sup> أرشيف.

<sup>22</sup> أرشيف.

2. بيلة الحموض الأمينية *Aminoaciduria*:

قد يكون الخلل في عود امتصاص **جميع الحموض الأمينية** (نتيجة وجود ناقل مشترك لها)، أو **حمض أميني واحد** مثل **بيلة السيستين** cystinuria لأن له ناقل خاص، وهي الأكثر شيوعاً وتعد حالة خطيرة لعجز الجسم عن تصنيع هذا البروتين ذاتياً.

## 3. البيلة (الفوسفاتية):

فشل الكلية في عود امتصاص الفوسفات.

## 4. الحمض الأنبوبي الكلوي:

تفشل الأنابيب الكلوية في **إفراز شاردة الهيدروجين**.  
 كنتيجة لذلك يحدث ضياع كميات كبيرة من **بيكربونات الصوديوم** في البول وهذا يؤدي إلى **حمض استقلابي** في الدم والسائل خارج الخلوي.  
**السبب: اضطراب وراثي أو تآذي واسع** للأنابيب الكلوية.  
 في مراحل لاحقة ستلجأ الكلية إلى إفراز شوارد البوتاسيوم، مما يسبب نقص بوتاسيوم الدم.

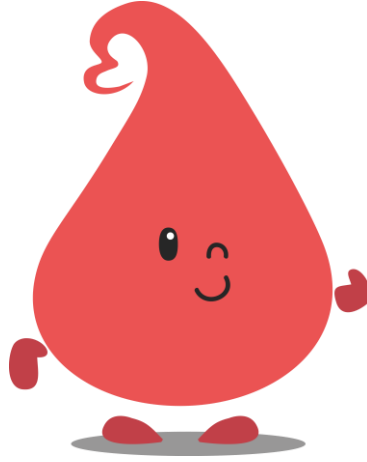
5. البيلة (التفهة كلوية المنشأ) *Nephrogenic Diabetes Insipidus*:

ينخفض تركيز البول لدرجة كبيرة يكاد يكون فيها ماءً فقط.  
**لا تستجيب** الأنابيب الكلوية أحياناً للهرمون المضاد للإدرار (**ADH**)، والنتيجة إفراغ كميات كبيرة باستمرار من **بول مخفف**.  
 إذا كانت حالة عدم الاستجابة مطلقة يمكن أن تصل كمية البول إلى **20 ل يومياً**، وإذا لم تتم معاوضة هذه الكمية فسيعاني المريض من التجفاف Dehydration.

يرتفع هنا هرمون ADH في الدم نتيجة انخفاض كمية الماء وبالتالي حجم الدم، وتفيد معاييرته في التشخيص التفريقي بين البيلة التفهة كلوية المنشأ الناجمة عن **عدم استجابة** الأنابيب الكلوية لـADH عن البيلة التفهة نخامية المنشأ التي يسببها **نقص إفراز** هرمون ADH.

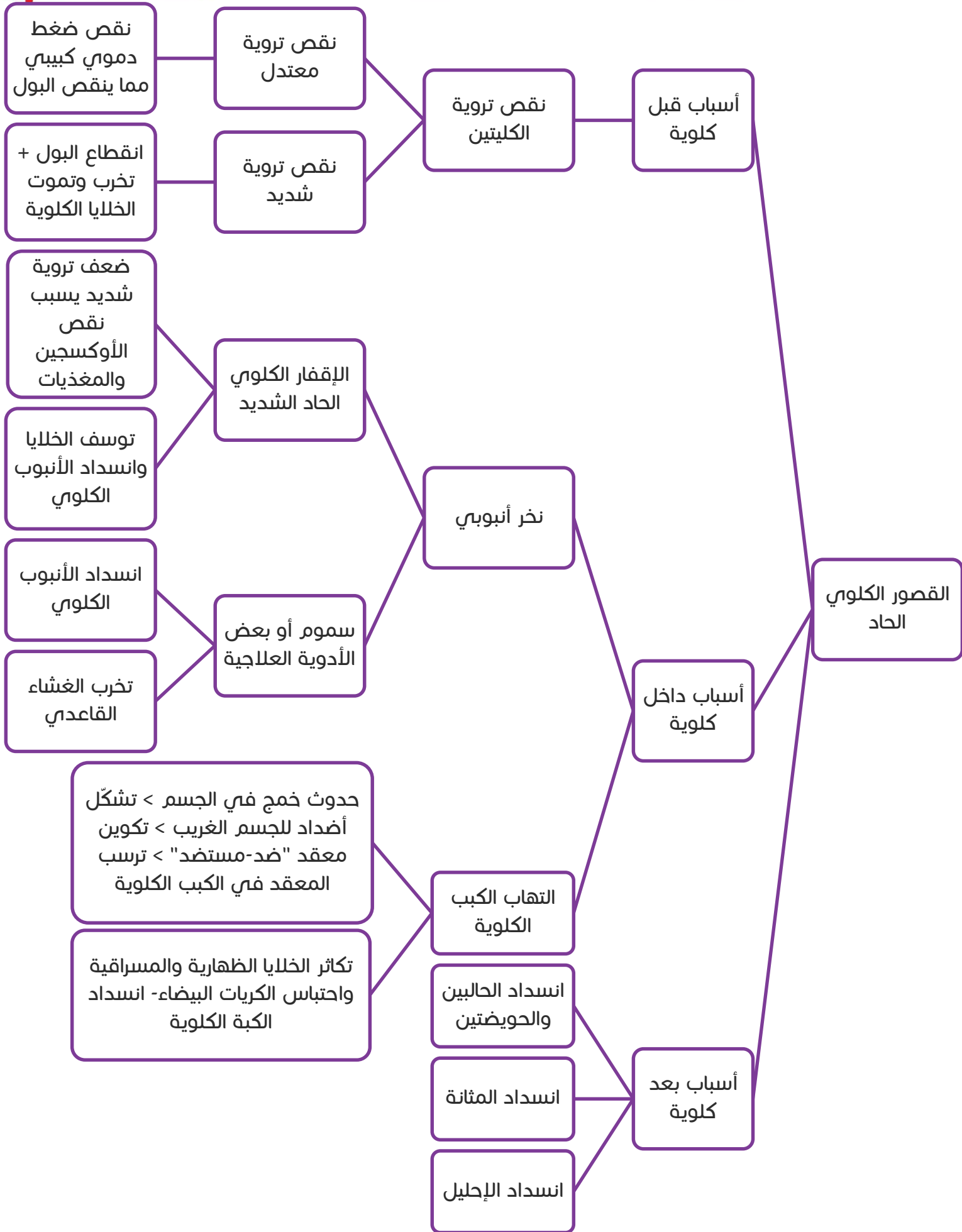
## تذكرة:

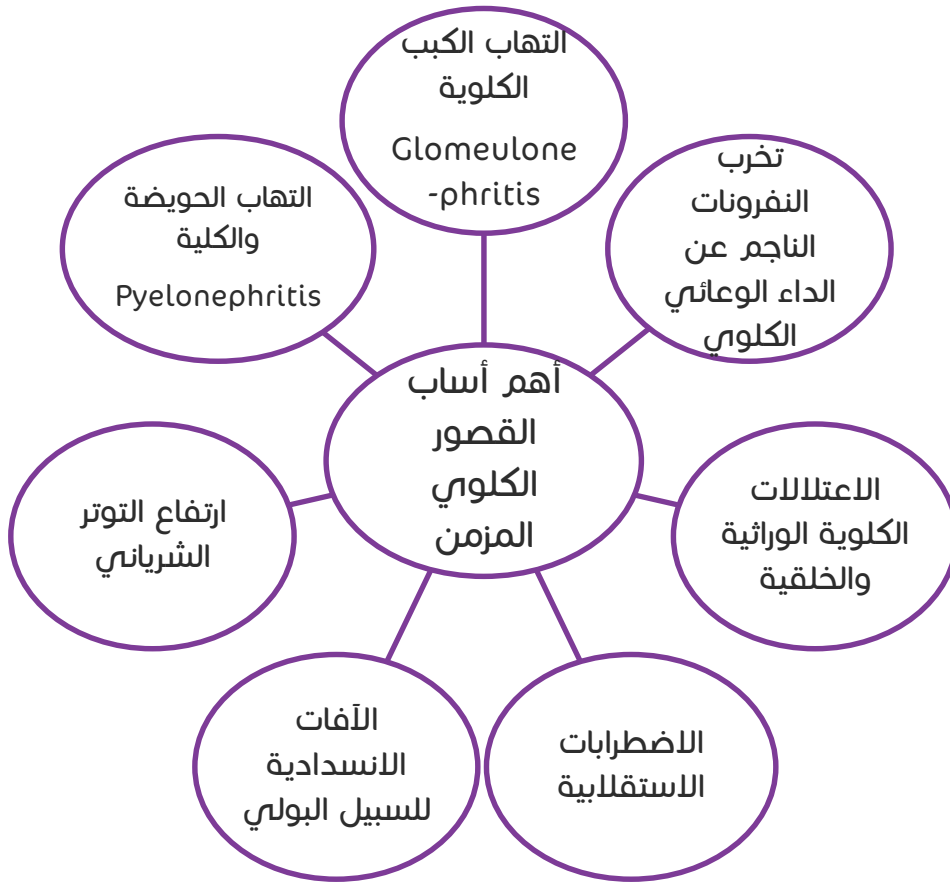
- الجزء الصاعد من عروة هانلة بجزئيه الرقيق والثخين بالإضافة إلى الجزء القريب من الأنبوب المعوج البعيد Early Distal Tubule كتيمة للماء تماماً.
- أما الجزء البعيد من الأنبوب المعوج البعيد Late Distal Tubule و الأنبوب الجامع بقسميه القشري واللبّي تتعلّق نفوذيتهم للماء بالهرمون المضاد للإبالة ADH (وبالتالي يتعلّق عود امتصاص 15% من الماء المرتشّح بال ADH).
- عندما لا تستجيب هذه الأنابيب للهرمون المضاد للإبالة ADH فسيتم إطراح 15% من الماء المرتشّح، أي أكثر من 20 ل يومياً وعندها تسمى بالبيلة التفهة كلوية المنشأ.



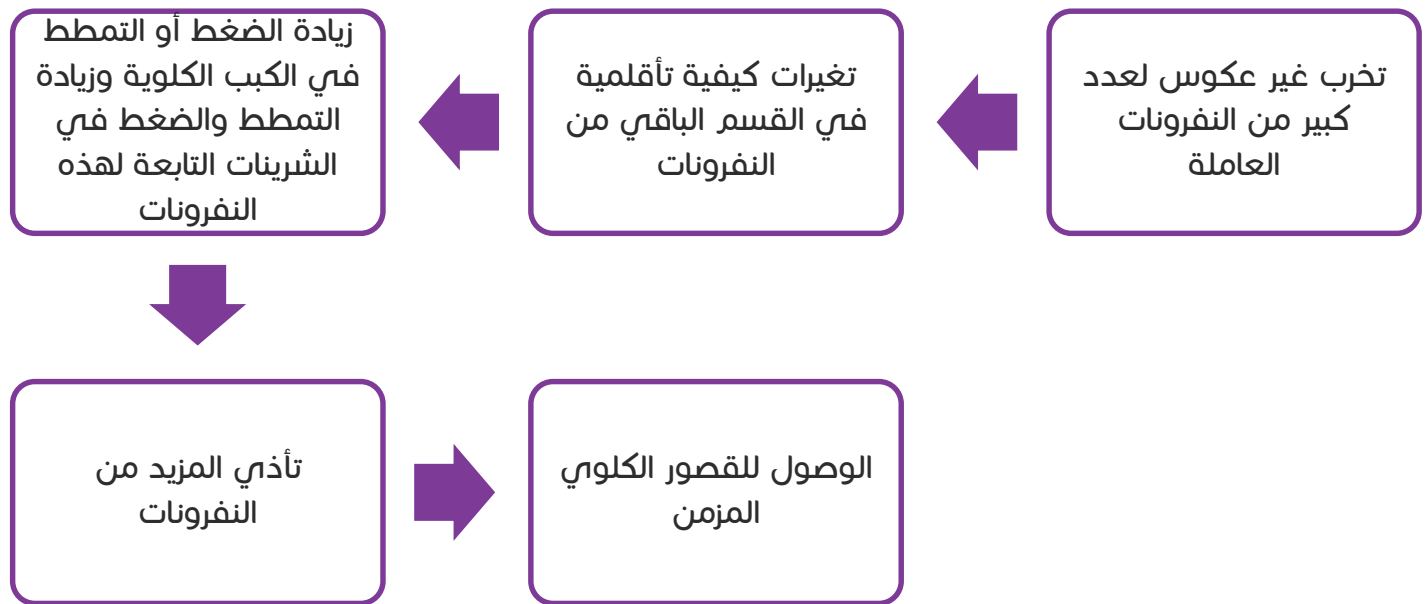
Overview \* \_ \*

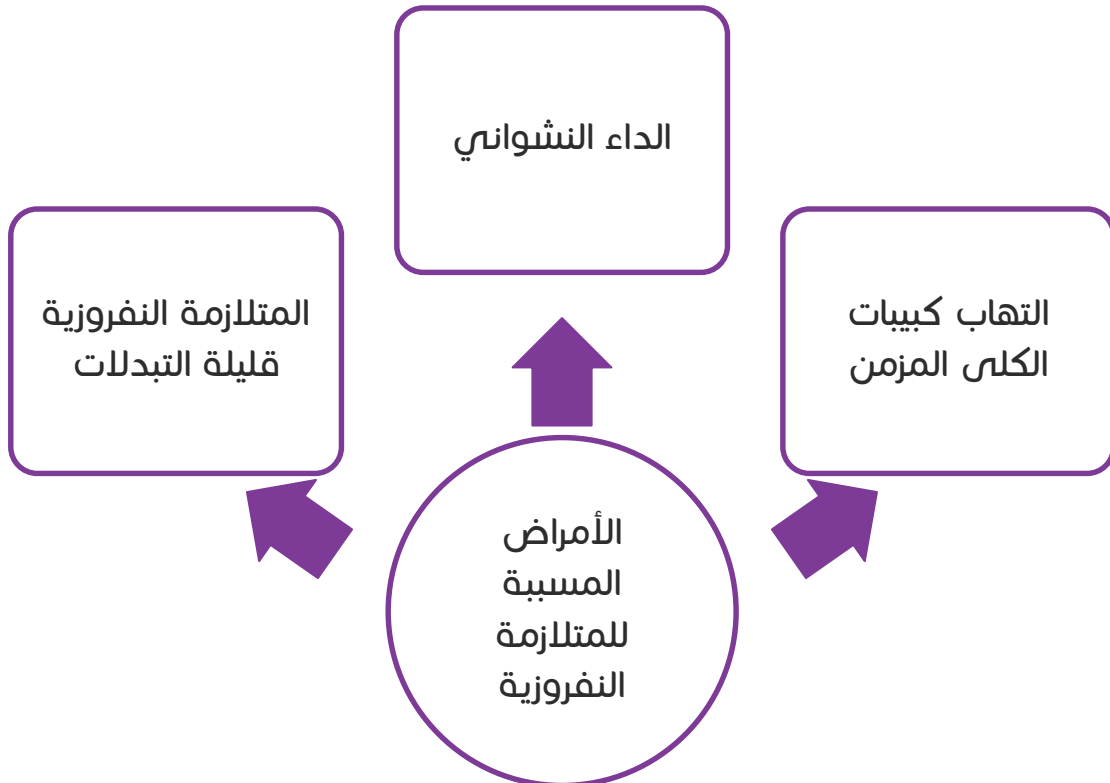
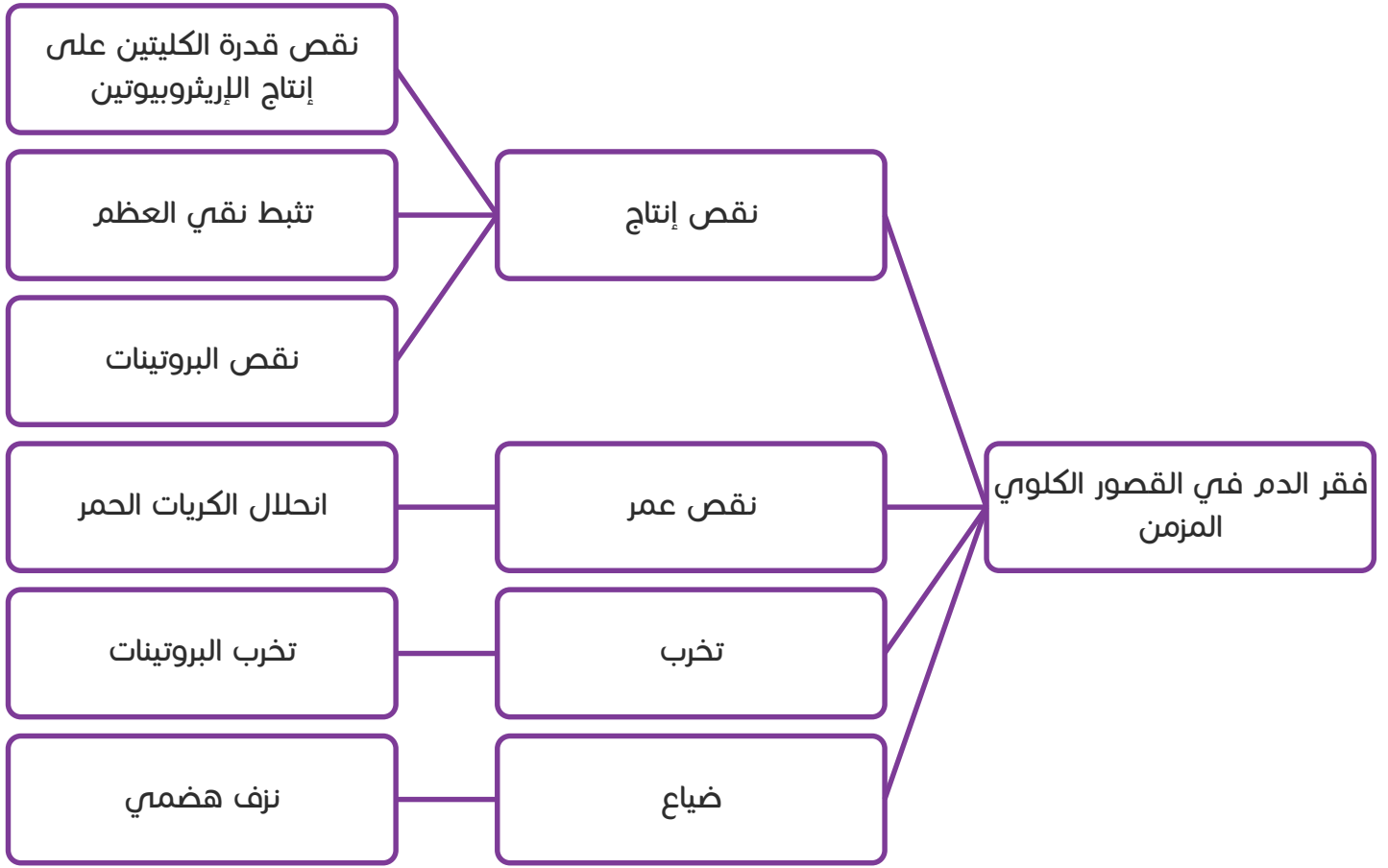
- ✓ ينجم القصور الكلوي الحاد عن أسباب قبل كلوية، أسباب داخل الكلية، وأسباب بعد كلوية.
- ✓ في القصور الكلوي الحاد يمكن أن تستعيد الكلية وظيفتها بعد فترة زمنية.
- ✓ ينتج القصور الكلوي المزمن عن التخرب غير العكوس لعدد كبير من النفرونات العاملة.
- ✓ تتميز متلازمة النفروزية بضياح كمية كبيرة من بروتينات المصورة في البول وقد تصل كميتها إلى 4 غ في بول 24 ساعة.
- ✓ تنجم الاضطرابات الأنبوبية النوعية عن نقص في بعض البروتينات الغشائية المسؤولة عن عود امتصاص بعض المواد في الأنبوب الكلوي، ويكون سبب ذلك اضطراب وراثي في جين معين مسؤول عن إنتاج هذا البروتين.





### آلية حدوث القصور الكلوي المزمن





## بعض الاضطرابات الأنبوبية النوعية:

قد يبقى غلوكوز الدم سوياً في هذه الحالة ، ولكن يُشاهد كمية كبيرة من الغلوكوز في البول.	البيلة السكرية الكلوية
قد يكون الخلل لجميع الحموض أو لحمض واحد.	بيلة الحموض الأمينية
فشل الكلية في عود امتصاص الفوسفات	البيلة الفوسفاتية
فشل في إفراز شاردة الهيدروجين، نتيجة لذلك: - تضيع كميات كبيرة من بيكربونات الصوديوم في البول. - يحصل حمض استقلابي في الدم والسائل خارج الخلوي.	الحماض الأنبوبي الكلوي
لا تستجيب الأنابيب الكلوية ل ADH والنتيجة إفراغ كميات كبيرة باستمرار من بول مخفف.	البيلة التفهة كلوية المنشأ

وهنا نصل وإياكم إلى نهاية محاضرتنا

نرجو أن نكون قد وفقنا في تقديم كل ما هو مفيد

بالتوفيق لكم ولنا.

