الجمهورية العربية السورية

الجامعة السورية الخاصة

كلية الصيدلة

دليل الصيدلي العملي في ادارة السكري وامراض الكلى

A pharmacist's practical guide to managing diabetes and kidney disease

مشروع أعد لنيل درجة الإجازة في الصيدلة والكيمياء الصيدلية

إعداد الطالبات:

اسراء جادو فلاح

رشا محمد ناصر السليمان

إشراف الدكتور:

د.حسام الدين شحرور

2026م

فهرس المحتويات:

المحتويات	الصفحة
I.قائمة الأشكال	4
II.قائمة الجداول	4
1. مرض الكلى السكري:	8
1.1.مقدمة:	8
1.2.الفيزيولوجيا المرضية لمرض الكلى السكري:	8
1.3.مراحل مرض الكلى السكري:	10
2. تشخيص مرض الكلى السكري والفحوصات المطلوبة:	12
2.1.أهمية التشخيص المبكر:	12
2.2.الفحوصات المخبرية الأساسية لتقييم وظائف الكلى:	12
2.3.فحوصات السيطرة على السكري والمؤشرات الحيوية المرافقة:	13
2.4.الفحوصات التصويرية والتخصصية:	14
2.5.أهمية المتابعة الدورية:	15
3. علاج مرض الكلى السكري:	16
3.1.أهداف علاج مرض الكلى السكري:	16
3.2.مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين (ACE Inhibitors):	16
3.3.حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين(ARBs) II :	17
3.4.مثبطات ناقل الصوديوم والغلوكوز المشترك 2 (SGLT2 Inhibitors):	19
3.5.أدوية ضبط سكر الدم:	21
3.6.ناهضات مستقبلGLP-1 :	22
3.7.العلاجات الداعمة والمساندة:	23
3.8.مراقبة العلاج والمتابعة الدورية:	24
4. دور الصيدلي في رعاية مرضى الكلى السكري:	25
4.1.مقدمة:	25
4.2.مراجعة العلاج الدوائي:	25
4.3.التوعية بأدوية السكري وضغط الدم:	25
4.4.منع التداخلات الدوائية:	26
4.5.التحذير من الأدوية المؤذية للكلى:	26
4.6.متابعة التحاليل المخبرية:	26

4.7.التثقيف الغذائي ونمط الحياة:	28
4.8.تحسين الالتزام بالعلاج:	28
4.9.اكتشاف المضاعفات مبكراً:	28
4.10.المشاركة في فريق الرعاية الصحية:	29
4.11.أهمية دور الصيدلي في تحسين النتائج العلاجية:	29
5. النصائح والإرشادات لمرضى الكلى السكري:	30
5.1.الإدارة الصارمة للمؤشرات الحيوية:	30
5.2.التعديلات الغذائية الخاصة:	31
5.3.أمان استخدام الأدوية:	34
5.4.تعديلات نمط الحياة:	35
5.5.أهمية المتابعة الطبية المنتظمة:	36
5.6.خلاصة التوصيات لمرضى الكلى السكري:	36
6. القسم العملي:	38
6.1.الحالات السريرية:	38
6.2. الاستبيان :	42
6.3. استنتاج الاستبيان:	51
7. الخاتمة:	53
المراجع:	54

I.قائمة الأشكال:

الشكل	الصفحة
الشكل (1): يوضح الشكل الفرق بين حجم الكلى الطبيعية والمصابة باعتلال الكلى السكري	9
الشكل (2): صورة لدواء LISIPRIL توضح احتوائه على ال Lisinopril كمادة فعالة	17
الشكل (3): صورة لدواء LOSARTAN	18
الشكل(4): صورة دواء فالسارتان لشركة ابن الهيثم	19
الشكل (5): صورة لدواء EMPA توضح احتوائه على ال Empagliflozin كمادة فعالة	20
الشكل (6): صورة لدواء Uni Metforal توضح احتوائه على ال Metformin كمادة فعالة	22
الشكل(7):توضح الصورة بعض الأطعمة المفيدة للكليتين	31
الشكل (8): توضح الصورة الأطعمة المفيدة والاطعمة المضرة للكليتين	33
الشكل (9):نصائح لحماية مرضى السكري من الاعتلال الكلوي	35

II.قائمة الجداول:

الجدول	الصفحة
الجدول(1): جدول المصطلحات	5
الجدول(2): جدول الاختصارات	6
الجدول (3): مقارنة بين تحاليل مريض السكري ومريض اعتلال الكلى السكري	27

الجدول(1): جدول المصطلحات

المصطلح باللغة العربية	المصطلح باللغة الانكليزية
الألبومين البولي	Albuminuria
الإجهاد التأكسدي	Oxidative Stress
الأنابيب الكلوية	Renal Tubules
اعتلال الشبكية السكري	Diabetic Retinopathy
اعتلال الكلية السكري	Diabetic Nephropathy
الالتزام الدوائي	Medication Adherence
الالتهاب الكلوي	Renal Inflammation
التداخلات الدوائية	Drug Interactions
التثقيف الصحي	Health Education
التليف الأنبوبي الخلالي	Tubulointerstitial Fibrosis
الحمية الغذائية	Dietary Management
الخلايا البطانية	Endothelial Cells
الخلايا القدمية	Podocytes
الشوارد	Electrolytes
الفشل الكلوي المزمن	Chronic Kidney Failure
الفشل الكلوي النهائي	End-Stage Kidney Disease
الكبيبات الكلوية	Renal Glomeruli
المصفوفة المسراقية	Mesangial Matrix
النسيج الخلالي الكلوي	Renal Interstitial Tissue
الوذمة	Edema
بروتينية البول	Proteinuria
تصلب الكبيبات الكلوية	Glomerulosclerosis
زراعة الكلية	Kidney Transplantation
غسيل الكلى	Dialysis
فرط الترشيح الكلوي	Hyperfiltration
فرط بوتاسيوم الدم	Hyperkalemia
مرض الكلى السكري	Diabetic Kidney Disease
مرض الكلى المزمن	Chronic Kidney Disease
معدل الترشيح الكبيبي	Glomerular Filtration Rate
نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول	Urine Albumin-to-Creatinine Ratio

الجدول(2): جدول الاختصارات

المصطلح باللغة العربية	المصطلح باللغة الانكليزي	الاختصار
مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين	Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors	**ACE Inhibitors**
النواتج النهائية للغلكزة المتقدمة	Advanced Glycation End Products	**AGEs**
حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين	Angiotensin II Receptor Blockers	**ARBs**
نيتروجين يوريا الدم	Blood Urea Nitrogen	**IIBUN**
مرض الكلى المزمن	Chronic Kidney Disease	**CKD**
معدل الترشيح الكبيبي التقديري	Estimated Glomerular Filtration Rate	**eGFR**
الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1	Glucagon-Like Peptide-1	**GLP-1**
السكر التراكمي	Hemoglobin A1c	**HbA1c**
البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة	High-Density Lipoprotein	**HDL**
الإنترلوكين 6	Interleukin-6	**IL-6**
البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة	Low-Density Lipoprotein	**LDL**
العامل النووي كابا بي	Nuclear Factor Kappa B	**NF-κB**
مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية	Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs	**NSAIDs**
بروتين كيناز سي	Protein Kinase C	**PKC**
بروتين كيناز سي بيتا	Protein Kinase C Beta	**PKC-β**
بروتين كيناز سي دلتا	Protein Kinase C Delta	**PKC-δ**
ناقل الصوديوم والغلوكوز المشترك 2	Sodium-Glucose Cotransporter 2	**SGLT2**

TNF-α	Tumor Necrosis Factor Alpha	عامل نخر الورم ألفا
UACR	Urine Albumin-to-Creatinine Ratio	نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول

1. مرض الكلى السكري(Diabetic Kidney Disease)

1.1مقدمة

يُعد مرض الكلى السكري (Diabetic Kidney Disease) أو اعتلال الكلية السكري من أهم المضاعفات المزمنة لداء السكري، وهو عبارة عن تلف تدريجي يصيب الكليتين نتيجة ارتفاع مستويات سكر الدم لفترات طويلة. وتقوم الكليتان في الحالة الطبيعية بتصفية الفضلات والسموم والسوائل الزائدة من الدم والمحافظة على توازن السوائل والشوارد داخل الجسم، إلا أن الارتفاع المزمن لسكر الدم يؤدي إلى إحداث أضرار في الأوعية الدموية الدقيقة داخل الكلية، مما يضعف قدرتها على أداء وظائفها الطبيعية مع مرور الوقت. {1}

يُعد اعتلال الكلية السكري أحد الأسباب الرئيسية للفشل الكلوي المزمن في العالم، ويتميز بحدوث تغيرات بنيوية ووظيفية تدريجية داخل الكلية تبدأ غالباً دون ظهور أعراض واضحة، ثم تتطور تدريجياً لتؤدي إلى تراجع وظائف الكلى وظهور مضاعفات خطيرة قد تستدعي اللجوء إلى غسيل الكلى أو زراعة الكلية في المراحل المتقدمة{2} .

يؤدي الارتفاع المزمن في مستويات الغلوكوز في الدم إلى تلف المرشحات الدقيقة الموجودة في الكلية، مما يسبب تسرب البروتينات إلى البول، وارتفاع ضغط الدم، وتراجع القدرة الترشيحية للكليتين تدريجياً. كما أن استمرار هذه التغيرات دون تشخيص أو علاج مناسب يؤدي إلى تفاقم الضرر الكلوي وحدوث الفشل الكلوي النهائي. { 3-4}

1.2. الفيزيولوجيا المرضية لمرض الكلى السكري

1.2.1. التغيرات المبكرة في الكلية

تبدأ إصابة الكلية عند مرضى السكري بحدوث تضخم في الكبيبات الكلوية، مما يؤدي إلى زيادة معدل الترشيح الكبيبي أو ما يعرف بفرط الترشيح الكلوي .(Hyperfiltration) وفي هذه المرحلة تعمل الكلية بمعدل أعلى من الطبيعي نتيجة ارتفاع مستويات الغلوكوز في الدم، إلا أن هذا النشاط الزائد يسبب إجهاداً مستمراً للمرشحات الكلوية الدقيقة. {5}

ومع استمرار ارتفاع سكر الدم تبدأ التغيرات البنيوية بالظهور داخل الكلية، حيث تتأثر الكبيبات الكلوية والأنابيب الكلوية والنسيج الخلالي المحيط بها، مما يؤدي تدريجياً إلى تراجع الوظيفة الكلوية.

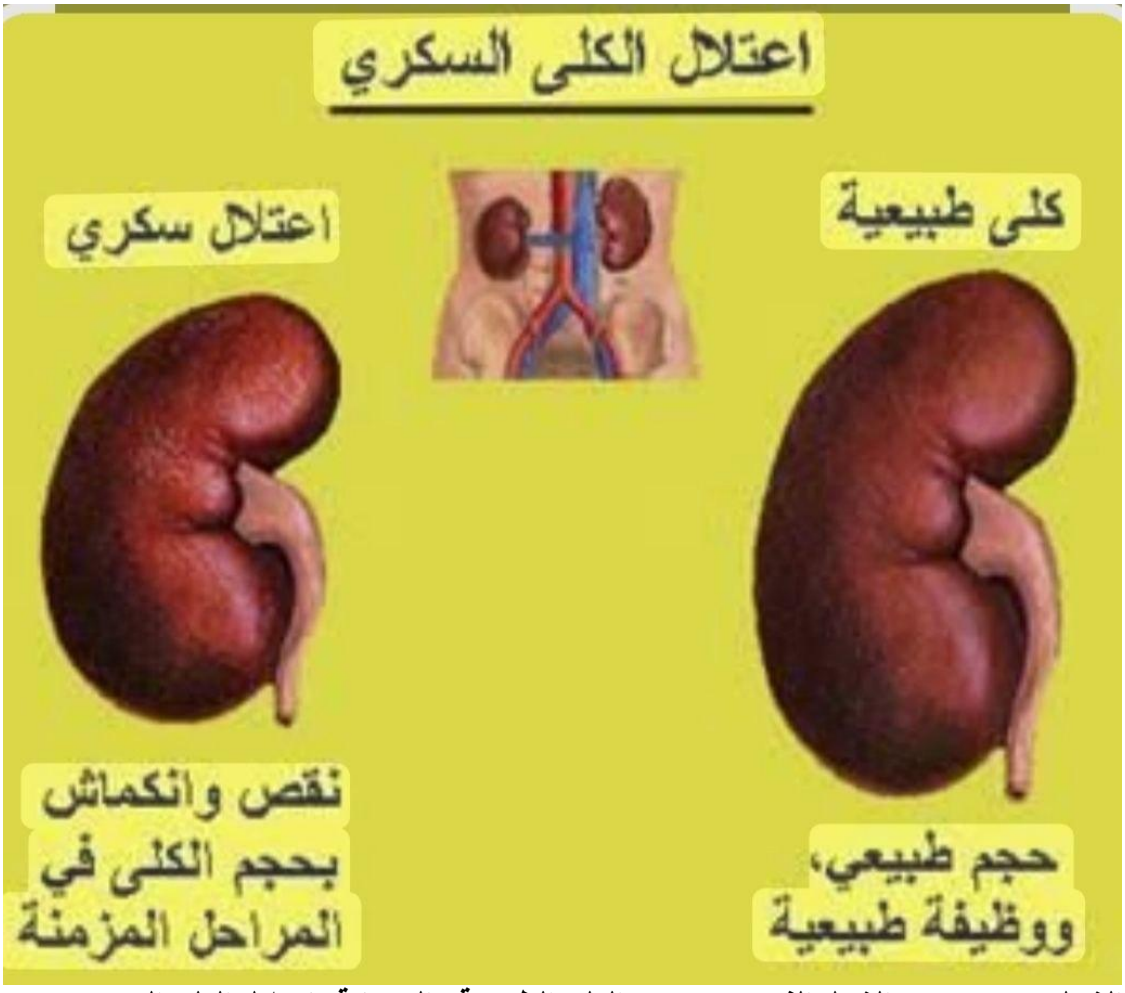
1.2.2.الالتهاب والتليف الكلوي

يرتبط تطور مرض الكلى السكري بحدوث استجابة التهابية مزمنة داخل النسيج الكلوي. إذ يؤدي فرط سكر الدم إلى تنشيط العديد من السيتوكينات والكيموكينات والعوامل المحفزة للتليف، مما يساهم في حدوث التهاب الكبيبات الكلوية والتهاب الأنابيب الكلوية الخلالي.

كما تترافق هذه التغيرات مع اضطرابات في عملية موت الخلايا المبرمج وتبدلات في مكونات المصفوفة خارج الخلوية، الأمر الذي يؤدي إلى تراكم المواد الليفية داخل الكلية وحدوث تندب تدريجي للنسيج الكلوي{6} .

1.2.3.التغيرات البنيوية المجهرية

تؤدي الآليات المرضية السابقة إلى مجموعة من التغيرات المجهرية المهمة تشمل:
زيادة سماكة الغشاء القاعدي الكبيبي.
نقص عدد الخلايا القدمية.(Podocytes)
توسع المصفوفة المسراقية.
تلف الأنابيب الكلوية.
إعادة تشكيل الأوعية الدموية الدقيقة.
اختلال وظيفة الخلايا البطانية.
تصلب الكبيبات الكلوية.
التليف الأنبوبي الخلالي.
وتساهم هذه التغيرات مجتمعة في التراجع التدريجي لوظائف الكلى وتطور المرض نحو المراحل المتقدمة{7} .



الشكل (1): يوضح الشكل الفرق بين حجم الكلى الطبيعية والمصابة باعتلال الكلى السكري

1.2.4. دور بروتين كيناز C في تطور المرض

يحفز ارتفاع مستوى السكر في الدم تنشيط بروتين كيناز سي من النمط بيتا (PKC-β) وبروتين كيناز سي من النمط دلتا (PKC-δ) داخل قشرة الكلية.

ويؤدي تنشيط هذه البروتينات إلى تحفيز العامل النووي كابا بي(NF-κB) ، والذي بدوره يحفز إنتاج وإفراز العديد من الوسائط الالتهابية المهمة، ومن أبرزها:

الإنترلوكين 6.(IL-6)

عامل نخر الورم ألفا.(TNF-α)

وتقوم الخلايا البطانية والخلايا المسراقية بإفراز هذه المواد الالتهابية، مما يزيد من شدة الالتهاب والتليف داخل الكلية ويسرع تطور المرض{8} .

1.2.5.دور النواتج النهائية للغلكزة المتقدمة(AGEs)

تشترك مسارات بروتين كيناز C والنواتج النهائية للغلكزة المتقدمة (AGEs) في عامل محفز مشترك يتمثل في تراكم مركب جليسرالدهيد-3-فوسفات.

يساهم هذا المركب في:

تنشيط مسار.AGEs

زيادة إنتاج ميثيل جليوكسال.

تحفيز تخليق ثنائي أسيل غليسرول.

تنشيط مسار.PKC

كما يؤدي تراكم جليسرالدهيد-3-فوسفات إلى زيادة إنتاج نواتج أيض الغلوكوز المختلفة، مما يحفز عدداً من المسارات الاستقلابية المؤكسدة مثل:

مسار الهكسوزامين.(Hexosamine Pathway)

مسار البوليول.(Polyol Pathway)

وتساهم هذه المسارات في زيادة الإجهاد التأكسدي والالتهاب والتليف داخل الكلية{9} .

1.3.مراحل مرض الكلى السكري

يمر مرض الكلى السكري بعدة مراحل متتالية تبدأ بتغيرات وظيفية بسيطة وتنتهي في بعض الحالات بالفشل الكلوي النهائي.

1.3.1.المرحلة الأولى: فرط عمل الكلى(Hyperfiltration Stage)

في المراحل الأولى من المرض تعمل الكليتان بشكل زائد نتيجة ارتفاع سكر الدم، حيث يزداد تدفق الدم إلى الكلية ويرتفع معدل الترشيح الكبيبي بشكل مؤقت.

ورغم أن وظائف الكلى تبدو طبيعية في هذه المرحلة، إلا أن استمرار فرط الترشيح يؤدي إلى إجهاد الكبيبات الكلوية وحدوث أضرار تدريجية فيها{10} .

1.3.2.المرحلة الثانية: بداية التلف الصامت

تبدأ التغيرات المجهرية داخل الكلية بالظهور، إلا أن التحاليل المخبرية قد تبقى ضمن الحدود الطبيعية.

وفي هذه المرحلة لا يعاني المريض عادة من أعراض واضحة، كما تبقى وظائف الكلى جيدة نسبياً رغم استمرار حدوث الضرر البنيوي داخل النسيج الكلوي{11} .

1.3.3.المرحلة الثالثة: تسرب الزلال البسيط

تُعد هذه المرحلة أول مرحلة يمكن فيها الكشف عن المرض مخبرياً، حيث يبدأ بروتين الألبومين أو الزلال بالتسرب إلى البول بكميات صغيرة.

ويُعد الكشف المبكر عن الألبومين البولي من أهم الوسائل المستخدمة لتشخيص اعتلال الكلية السكري في مراحله الأولى.

1.3.4.المرحلة الرابعة: الزلال الواضح وتراجع وظائف الكلى

يزداد فقدان البروتين في البول بشكل واضح، وتبدأ وظائف الكلى بالتراجع تدريجياً.

كما يرتفع مستوى الكرياتينين في الدم وتنخفض كفاءة الترشيح الكبيبي، وتبدأ الأعراض السريرية بالظهور بشكل أوضح.

ومن أهم الأعراض في هذه المرحلة:

تورم القدمين والكاحلين.

التعب والإرهاق العام.

ارتفاع ضغط الدم.

ظهور رغوة واضحة في البول نتيجة زيادة البروتينات المطروحة.

1.3.5.المرحلة الخامسة: الفشل الكلوي

تمثل هذه المرحلة المرحلة النهائية من المرض، حيث تفقد الكلية جزءاً كبيراً من قدرتها على التخلص من السموم والسوائل الزائدة.

ويعاني المرضى في هذه المرحلة من مجموعة من الأعراض والمضاعفات المهمة تشمل:

وذمات شديدة في الأطراف والجسم.

ضيق في التنفس نتيجة احتباس السوائل.

حكة جلدية مستمرة.

إرهاق شديد ووهن عام.

غثيان وإقياء.

فقدان الشهية.

تراكم السموم داخل الجسم.

وقد يحتاج المريض في هذه المرحلة إلى العلاج الكلوي البديل مثل غسيل الكلى أو زراعة الكلية. **{12}**

2. تشخيص مرض الكلى السكري والفحوصات المطلوبة

2.1. أهمية التشخيص المبكر

يُعد التشخيص المبكر لمرض الكلى السكري من أهم الخطوات التي تساعد على الحد من تطور المرض وتأخير الوصول إلى الفشل الكلوي المزمن. وتكمن أهمية الكشف المبكر في أن المراحل الأولى من اعتلال الكلية السكري قد تكون صامتة تماماً دون ظهور أعراض واضحة، لذلك يعتمد التشخيص بشكل أساسي على الفحوصات المخبرية الدورية والمتابعة المنتظمة لمرضى السكري. {13}

ويساعد التشخيص المبكر على البدء بالعلاج المناسب، وضبط مستويات سكر الدم وضغط الدم، وتقليل خطر حدوث المضاعفات الكلوية والقلبية الوعائية على المدى الطويل.{14-15}

2.2.الفحوصات المخبرية الأساسية لتقييم وظائف الكلى

2.2.1.تحليل نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول (Urine Albumin-to-Creatinine Ratio, UACR)

يُعتبر تحليل نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول من أهم الفحوصات المستخدمة للكشف المبكر عن اعتلال الكلية السكري، كما يُعد أكثر حساسية من تحليل البروتين التقليدي في البول. يقيس هذا الفحص كمية بروتين الألبومين المتسربة إلى البول نتيجة تأثر المرشحات الكلوية بارتفاع مستويات سكر الدم. ويُعد ظهور الألبومين في البول من أول العلامات التي تدل على بدء حدوث التلف الكلوي عند مرضى السكري.

يُنصح بإجراء هذا الفحص بشكل دوري لدى جميع مرضى السكري للكشف المبكر عن أي تغيرات في وظائف الكلى . {16}

2.2.2.معدل الترشيح الكبيبي التقديري (Estimated Glomerular Filtration Rate, eGFR)

يُعد معدل الترشيح الكبيبي التقديري من أهم المؤشرات المستخدمة لتقييم كفاءة عمل الكلى. يتم حساب هذا المؤشر اعتماداً على مستوى الكرياتينين في الدم بالإضافة إلى عمر المريض وجنسه وبعض العوامل الأخرى. ويعكس هذا الرقم قدرة الكليتين على تنقية الدم والتخلص من الفضلات والسموم.

يساعد eGFR في:

تقييم وظائف الكلى.

تحديد مرحلة المرض الكلوي المزمن.

متابعة تطور المرض مع مرور الوقت.

تقييم الاستجابة للعلاج.

ويُعد انخفاض قيمة eGFR مؤشراً على تراجع القدرة الترشيحية للكليتين. {17}

2.2.3.الكرياتينين في الدم(Serum Creatinine)

الكرياتينين هو أحد نواتج الاستقلاب العضلي التي يتم التخلص منها عن طريق الكليتين. وعند تراجع وظائف الكلى يبدأ مستوى الكرياتينين بالارتفاع في الدم نتيجة انخفاض قدرة الكلية على طرحه. لذلك يُستخدم هذا الفحص بشكل واسع لتقييم وظائف الكلى ومراقبة تطور المرض.

كما يُستخدم مستوى الكرياتينين في حساب معدل الترشيح الكبيبي التقديري.(eGFR) {18}

2.2.4.نيتروجين يوريا الدم(Blood Urea Nitrogen, BUN)

يقيس هذا الفحص كمية اليوريا الموجودة في الدم، وهي مادة ناتجة عن استقلاب البروتينات داخل الجسم.

عند انخفاض كفاءة الكليتين في التخلص من الفضلات يرتفع مستوى اليوريا في الدم، ولذلك يُستخدم فحص BUN كأحد المؤشرات المساعدة في تقييم وظائف الكلى ومتابعة المرضى المصابين باعتلال الكلية السكري. {19-20}

2.3.فحوصات السيطرة على السكري والمؤشرات الحيوية المرافقة

2.3.1.السكر التراكمي(Hemoglobin A1c, HbA1c)

يُستخدم تحليل السكر التراكمي لقياس متوسط مستويات سكر الدم خلال الأشهر الثلاثة السابقة.

ويُعد ضبط مستوى HbA1c من أهم الإجراءات الوقائية التي تساعد على منع تطور مرض الكلى السكري أو إبطاء تقدمه. فكلما كان التحكم بمستويات السكر أفضل، انخفض خطر حدوث المضاعفات الوعائية الدقيقة بما فيها اعتلال الكلية السكري.

كما يُستخدم هذا الفحص لمراقبة فعالية الخطة العلاجية المتبعة لدى المريض. {21}

2.3.2.قياس ضغط الدم

يُعد ارتفاع ضغط الدم أحد أهم العوامل التي تسرع من تدهور وظائف الكلى لدى مرضى السكري.

لذلك يجب قياس ضغط الدم بصورة دورية ومنتظمة، حيث إن السيطرة الجيدة على ضغط الدم تساهم بشكل كبير في حماية الكلى وتقليل سرعة تقدم المرض.

ويُعتبر تقييم ضغط الدم جزءاً أساسياً من الفحص السريري لجميع مرضى الكلى السكري. {22}

2.3.3.تحليل أملاح الدم(Electrolytes)

تساعد الكليتان في المحافظة على التوازن الطبيعي للشوارد داخل الجسم، لذلك فإن تراجع وظائف الكلى قد يؤدي إلى اضطرابات في مستويات هذه الشوارد.

ومن أهم الشوارد التي تتم مراقبتها:

أ- البوتاسيوم(Potassium)

قد يرتفع مستوى البوتاسيوم في الدم عند تراجع وظائف الكلى، مما قد يؤدي إلى اضطرابات خطيرة في نظم القلب إذا لم تتم معالجته بشكل مناسب. {23}

ب- الصوديوم(Sodium)

يساعد قياس الصوديوم على تقييم توازن السوائل ووظائف الكلى، كما قد يتأثر مستواه نتيجة اضطرابات الكلية أو استخدام بعض الأدوية.

2.3.4 تحليل دهون الدم الشامل(Lipid Profile)

يشمل هذا الفحص:

الكوليسترول الكلي.

البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة.(LDL)

البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة.(HDL)

الدهون الثلاثية.

وتزداد خطورة الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لدى مرضى السكري ومرضى الكلى المزمنين، لذلك تُعد مراقبة مستويات الدهون جزءاً مهماً من المتابعة الدورية للمريض. {24}

2.4.الفحوصات التصويرية والتخصصية

2.4.1.التصوير بالأمواج فوق الصوتية للكلى(Renal Ultrasound)

يُعد الإيكو الكلوي من أكثر الفحوصات التصويرية استخداماً في تقييم المرضى المصابين بأمراض الكلى.

يساعد هذا الفحص في:

تقييم حجم الكليتين.

دراسة سماكة النسيج الكلوي.

الكشف عن الانسدادات البولية.

استبعاد بعض الأسباب الأخرى المؤدية لتراجع وظائف الكلى.

ويُطلب هذا الفحص بشكل خاص عند وجود تدهور في وظائف الكلى أو عند الاشتباه بوجود مرض كلوي مرافق. {25}

2.4.2.فحص قاع العين(Fundoscopy)

يُعتبر فحص قاع العين من الفحوصات المهمة عند مرضى السكري.

وغالباً ما يترافق اعتلال الشبكية السكري مع اعتلال الكلية السكري، لذلك فإن وجود تغيرات شبكية نموذجية يدعم تشخيص المرض الكلوي السكري.

كما يساعد الفحص الدوري للعين في الكشف المبكر عن المضاعفات الوعائية الدقيقة المرتبطة بالسكري. {26}

2.4.3.خزعة الكلية(Kidney Biopsy)

لا تُجرى خزعة الكلية بشكل روتيني لدى جميع مرضى الكلى السكري.

ويتم اللجوء إليها فقط في ظروف خاصة مثل:

التدهور السريع والمفاجئ في وظائف الكلى.

ظهور أعراض غير نمطية.

وجود شك بمرض كلوي آخر غير السكري.

وجود نتائج مخبرية لا تتوافق مع النمط المعتاد لاعتلال الكلية السكري.

وتساعد الخزعة في تحديد التشخيص الدقيق وتقييم شدة التغيرات النسيجية داخل الكلية. {27}

2.5.أهمية المتابعة الدورية

تُعد المتابعة الدورية جزءاً أساسياً من رعاية مرضى الكلى السكري، حيث تسمح بالكشف المبكر عن أي تراجع في وظائف الكلى أو ظهور مضاعفات جديدة. {28}

ويُنصح بإجراء الفحوصات الدورية التالية:

قياس نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول.(UACR)

قياس الكرياتينين وحساب.eGFR

مراقبة.HbA1c

مراقبة ضغط الدم.

مراقبة الشوارد الدموية.

تقييم دهون الدم.

إجراء الفحوصات التصويرية عند الحاجة. {29}

وتساعد هذه المتابعة المنتظمة على تحسين نتائج العلاج وتقليل احتمالية الوصول إلى الفشل الكلوي النهائي . {30}

3. علاج مرض الكلى السكري

3.1.أهداف علاج مرض الكلى السكري

يهدف علاج مرض الكلى السكري إلى حماية الكليتين من المزيد من التلف، وإبطاء تدهور وظائفهما، والحد من المضاعفات القلبية والوعائية، بالإضافة إلى تحسين نوعية حياة المريض. {1} ويعتمد العلاج على مجموعة من التدخلات الدوائية وغير الدوائية تشمل ضبط مستويات سكر الدم، والسيطرة على ضغط الدم، وتقليل فقدان البروتين في البول، والمحافظة على وظائف الكلى لأطول فترة ممكنة{31} .

وتُظهر الدراسات أن التدخل المبكر والعلاج المنتظم يساهمان بشكل كبير في تأخير تطور المرض وتقليل احتمالية الوصول إلى الفشل الكلوي النهائي. {32-33}

3.2.مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين(ACE Inhibitors)

تُعد مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين من أهم الأدوية المستخدمة في علاج مرض الكلى السكري، حيث تساعد على خفض ضغط الدم وتقليل فقدان البروتين في البول، كما تمتلك تأثيراً وقائياً مهماً على الكلية. {34}

3.2.1.ليسينوبريل(Lisinopril)

الفائدة العلاجية

يساعد الليسينوبريل على:

خفض ضغط الدم.

تقليل تسرب البروتين إلى البول.

حماية الكلية من التدهور التدريجي.

تقليل خطر المضاعفات القلبية الوعائية.

الجرعة العلاجية

تبدأ الجرعة عادة من 5-10 ملغ يومياً، ويمكن زيادتها تدريجياً حسب حالة المريض لتصل إلى 40 ملغ يومياً.

الآثار الجانبية

سعال جاف مستمر.

دوخة أو انخفاض ضغط الدم.

ارتفاع مستوى البوتاسيوم في الدم.

ارتفاع طفيف في الكرياتينين بعد بدء العلاج. {35}



الشكل (2): صورة لدواء LISIPRIL توضح احتوائه على ال Lisinopril كمادة فعالة

3.2.2.إنالابريل(Enalapril)

الفائدة العلاجية

يُستخدم الإنالابريل للأهداف العلاجية نفسها الخاصة باللليسينوبريل، وخاصة حماية الكلية وتقليل البروتينية البولية.

الجرعة العلاجية

تتراوح الجرعة بين 5-20 ملغ مرتين يومياً بحسب حالة المريض واستجابته للعلاج.

الآثار الجانبية

السعال الجاف.

الدوخة.

انخفاض ضغط الدم.

ارتفاع البوتاسيوم.

ارتفاع طفيف في الكرياتينين. {36}

3.3.حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين II (ARBs)

تُستخدم هذه المجموعة العلاجية غالباً عند عدم تحمل المريض لمثبطاتACE ، وخاصة في حال ظهور السعال الجاف.

وتتميز بقدرتها على:

خفض ضغط الدم.

تقليل الألبومين البولي.

حماية الكلية من التدهور.

تقليل خطر المضاعفات القلبية. {37}

3.3.1.لوسارتان(Losartan)

الجرعة العلاجية

تبدأ الجرعة عادة بـ 50 ملغ مرة يومياً، ويمكن زيادتها إلى 100 ملغ يومياً حسب الحاجة.

الآثار الجانبية

الدوخة.

انخفاض ضغط الدم.

ارتفاع البوتاسيوم في الدم.

ارتفاع بسيط في الكرياتينين. **{38}**



الشكل (3): صورة لدواء LOSARTAN

3.3.2.فالسارتان(Valsartan)

الجرعة العلاجية

تتراوح الجرعة بين 80-320 ملغ يومياً تبعاً للحالة السريرية.

الآثار الجانبية

الدوخة.

انخفاض ضغط الدم.

ارتفاع البوتاسيوم.

ارتفاع طفيف في الكرياتينين. **{39}**



الشكل(4): صورة دواء فالسارتان لشركة ابن الهيثم

3.4.مثبطات ناقل الصوديوم والغلوكوز المشترك 2(SGLT2 Inhibitors)

تُعد مثبطات SGLT2 من أهم التطورات العلاجية الحديثة في مجال علاج مرض الكلى السكري.

وقد أثبتت الدراسات قدرتها على:

إبطاء تدهور وظائف الكلى.

تقليل خطر الوصول إلى الفشل الكلوي.

خفض نسبة دخول المستشفى بسبب قصور القلب.

تقليل المضاعفات القلبية الوعائية.

تقليل فقدان البروتين في البول. **{40}**

3.4.1.إمباغليفلوزين(Empagliflozin)

الجرعة العلاجية

الجرعة الابتدائية: 10 ملغ مرة يومياً.

يمكن زيادة الجرعة إلى 25 ملغ يومياً حسب الحاجة.

الآثار الجانبية
زيادة التبول.
العطش والجفاف.
التهابات فطرية تناسلية.
التهابات بولية لدى بعض المرضى.
الدوخة الناتجة عن نقص السوائل. **{41}**



الشكل (5): صورة لدواء EMPA توضح احتوائه على ال Empagliflozin كمادة فعالة

3.4.2.داباغليفلوزين(Dapagliflozin)
الجرعة العلاجية
10ملغ مرة واحدة يومياً.
الآثار الجانبية
زيادة التبول.
الجفاف.
التهابات فطرية تناسلية.
التهابات بولية.
انخفاض ضغط الدم في بعض الحالات. **{42}**

3.4.3.كاناغليفلوزين(Canagliflozin)

الجرعة العلاجية

البداية: 100 ملغ يومياً.

يمكن زيادة الجرعة إلى 300 ملغ يومياً وفق وظيفة الكلية والحالة السريرية.

الآثار الجانبية

زيادة التبول.

العطش.

الجفاف.

التهابات بولية وفطرية.

الدوخة. **{43}**

3.5.أدوية ضبط سكر الدم

يُعد ضبط سكر الدم حجر الأساس في الوقاية من تطور اعتلال الكلية السكري، إذ يساهم التحكم الجيد بمستويات الغلوكوز في الدم في تقليل سرعة تدهور وظائف الكلى. **{44}**

3.5.1.الميتفورمين(Metformin)

يُستخدم الميتفورمين كأحد الأدوية الأساسية لعلاج السكري من النمط الثاني، شرط أن تسمح وظائف الكلى باستخدامه.

الجرعة العلاجية

الأقراص العادية

البداية: 500 ملغ مرة أو مرتين يومياً مع الطعام.

تُزاد الجرعة تدريجياً كل 1-2 أسبوع حسب تحمل المريض.

الأقراص مديدة التحرر

البداية: 500 ملغ مرة يومياً.

الآثار الجانبية

الغثيان.

الإسهال.

ألم أو انزعاج بطني.

فقدان الشهية.

نقص فيتامين B12 عند الاستخدام طويل الأمد لدى بعض المرضى. **{45}**



الشكل (6): صورة لدواء Uni Metforal توضح احتوائه على ال Metformin كمادة فعالة

3.6.ناهضات مستقبلGLP-1

تمتلك هذه الأدوية فوائد في ضبط سكر الدم وإنقاص الوزن، كما أظهرت دوراً إيجابياً في تقليل المخاطر القلبية الوعائية لدى مرضى السكري. {46}

3.6.1.سيماغلوتايد(Semaglutide)

الجرعة العلاجية

0.25ملغ أسبوعياً لمدة أربعة أسابيع.

ثم 0.5 ملغ أسبوعياً.

يمكن زيادة الجرعة إلى 1 ملغ أسبوعياً حسب الحاجة.

الآثار الجانبية

الغثيان.

الإقياء.

الإسهال أو الإمساك.

الشعور بالشبع المبكر.

فقدان الوزن. {47}

3.6.2.ليراغلوتايد(Liraglutide)

الجرعة العلاجية

البداية: 0.6 ملغ يومياً لمدة أسبوع.

ثم 1.2 ملغ يومياً.

يمكن تعديل الجرعة حسب استجابة المريض.

الآثار الجانبية

الغثيان.

الإقياء.

الإسهال.

الإمساك.

فقدان الوزن. {48}

3.7.العلاجات الداعمة والمساندة

قد يحتاج المريض إلى أدوية إضافية بحسب حالته السريرية ووجود المضاعفات المرافقة.

3.7.1.أدوية خفض الكوليسترول(Statins)

أمثلة

Atorvastatin.

Rosuvastatin.

الفوائد العلاجية

تقليل خطر الجلطات القلبية.

تقليل خطر السكتات الدماغية.

خفض مستويات الكوليسترول الضار.

الجرعات

يبدأ العلاج عادة بجرعات منخفضة ويتم تعديلها وفق استجابة المريض ونتائج التحاليل الدورية. {49}

3.7.2.مدرات البول(Diuretics)

فوروسيميد(Furosemide)

يُستخدم لعلاج احتباس السوائل عند مرضى الكلى السكري.

الفوائد العلاجية

تخفيف تورم الساقين.

تقليل احتقان الرئتين.

تحسين ضيق التنفس.

المساعدة في ضبط ضغط الدم.

الجرعات

تبدأ بجرعات منخفضة ويمكن زيادتها بحسب شدة احتباس السوائل ووظيفة الكلية.

3.7.3.أدوية إضافية لضبط ضغط الدم

قد يحتاج بعض المرضى إلى أدوية إضافية عندما لا تتم السيطرة على ضغط الدم بشكل كافٍ.

أملوديبين(Amlodipine)

الجرعة العلاجية

5-10ملغ مرة واحدة يومياً.

الفائدة العلاجية

خفض ضغط الدم.

تقليل العبء الواقع على الكلية.

المساهمة في الوقاية من المضاعفات القلبية الوعائية. **{50}**

3.8.مراقبة العلاج والمتابعة الدورية

تُعد المتابعة الدورية جزءاً أساسياً من نجاح العلاج، حيث يجب مراقبة:

مستوى الكرياتينين في الدم.

معدل الترشيح الكبيبي.(eGFR)

مستوى البوتاسيوم.

ضغط الدم.

نسبة الألبومين في البول. **{51}**

مستوى السكر التراكمي.(HbA1c)

كما يجب عدم الجمع بين دوائين من مجموعة ACE Inhibitors و ARBsفي الوقت نفسه إلا وفق توصيات طبية خاصة، وذلك لتجنب زيادة خطر المضاعفات الكلوية وارتفاع البوتاسيوم في الدم. **{52}**

وتساعد المتابعة المنتظمة على اكتشاف أي تأثيرات جانبية أو تدهور في وظائف الكلى بشكل مبكر، مما يسمح بتعديل الخطة العلاجية في الوقت المناسب . **{53}**

4. دور الصيدلي في رعاية مرضى الكلى السكري:

4.1.مقدمة

يُعد الصيدلي أحد الأعضاء الأساسيين في فريق الرعاية الصحية المسؤول عن متابعة مرضى الكلى السكري، ولا يقتصر دوره على صرف الأدوية فقط، بل يمتد ليشمل التوعية الدوائية، ومتابعة فعالية العلاج، والكشف المبكر عن المضاعفات، والمساهمة في تحسين التزام المرضى بالخطة العلاجية. {54}

وتزداد أهمية دور الصيدلي لدى مرضى الكلى السكري نظراً لأن هؤلاء المرضى غالباً ما يستخدمون عدة أدوية بشكل متزامن لعلاج السكري وارتفاع ضغط الدم وارتفاع الدهون واضطرابات الكلى، مما يزيد من احتمالية حدوث التداخلات الدوائية أو الآثار الجانبية التي تتطلب متابعة دقيقة. {55}

4.2.مراجعة العلاج الدوائي

يُعد تقييم العلاج الدوائي من أهم مسؤوليات الصيدلي في رعاية مرضى الكلى السكري.

يقوم الصيدلي بمراجعة جميع الأدوية التي يستخدمها المريض للتأكد من:

ملاءمة الدواء للحالة المرضية.

توافق الجرعات مع وظائف الكلى الحالية.

تجنب استخدام الأدوية التي قد تسبب ضرراً إضافياً للكلى.

ضمان الاستخدام الصحيح للأدوية الموصوفة.

كما أن العديد من الأدوية تحتاج إلى تعديل جرعاتها عند انخفاض معدل الترشيح الكبيبي، لذلك يلعب الصيدلي دوراً مهماً في اقتراح التعديلات المناسبة بالتعاون مع الطبيب المعالج. {56}

4.3.التوعية بأدوية السكري وضغط الدم

يُعد التحكم بمستويات سكر الدم وضغط الدم من أهم الوسائل المستخدمة لإبطاء تطور مرض الكلى السكري.

لذلك يساهم الصيدلي في تثقيف المرضى حول:

أهمية الالتزام بالأدوية الموصوفة.

طريقة الاستخدام الصحيحة لكل دواء.

التوقيت المناسب لتناول الجرعات.

أهمية عدم إيقاف العلاج دون استشارة الطبيب.

الأعراض الجانبية المحتملة وكيفية التعامل معها.

كما يقوم الصيدلي بتوعية المرضى حول علامات انخفاض سكر الدم وأعراضه، مثل:

التعرق الشديد.

الرجفان.

الدوخة.

الجوع الشديد.

اضطراب التركيز.
ويشرح للمريض كيفية التصرف السريع عند حدوث هذه الأعراض. {57}

4.4.منع التداخلات الدوائية

غالباً ما يحتاج مرضى الكلى السكري إلى استخدام عدة أدوية في الوقت نفسه، مما يزيد من خطر التداخلات الدوائية.
ويقوم الصيدلي بما يلي:
مراجعة جميع الأدوية المستخدمة.
اكتشاف التداخلات الدوائية المحتملة.
تجنب وصف أو صرف أدوية قد تؤثر سلباً على وظائف الكلى.
تنبيه الطبيب عند وجود مخاطر دوائية محتملة.
تقديم النصائح اللازمة للمريض حول الاستخدام الآمن للأدوية.
كما يساعد الصيدلي في تجنب الأدوية التي قد تؤدي إلى ارتفاع مستويات البوتاسيوم أو تفاقم القصور الكلوي. {58}

4.5.التحذير من الأدوية المؤذية للكلى

توجد مجموعة من الأدوية التي قد تسبب تدهوراً في وظائف الكلى عند استخدامها بشكل غير مناسب، خصوصاً لدى المرضى المصابين باعتلال الكلية السكري.
ومن أهم هذه الأدوية مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية (NSAIDs) مثل:
الإيبوبروفين.(Ibuprofen)
الديكلوفيناك.(Diclofenac)
النابروكسين.(Naproxen)
لذلك يقوم الصيدلي بتوعية المرضى حول مخاطر استخدام هذه الأدوية دون استشارة طبية، ويشجعهم على مراجعة الطبيب أو الصيدلي قبل تناول أي دواء جديد. {59}

4.6.متابعة التحاليل المخبرية

يساهم الصيدلي في توعية المرضى بأهمية الفحوصات الدورية اللازمة لمراقبة المرض وتقييم فعالية العلاج.
ومن أهم التحاليل التي يتابعها الصيدلي:

4.6.1.الكرياتينين في الدم(Serum Creatinine)

يُستخدم لتقييم وظائف الكلى ومراقبة أي تراجع في القدرة الترشيحية.

4.6.2.نسبة الألبومين في البول(UACR)

تساعد في تقييم شدة الضرر الكلوي ومراقبة تطور المرض.

4.6.3.معدل الترشيح الكبيبي(eGFR)

يُستخدم لتحديد مرحلة المرض الكلوي ومتابعة التغيرات في وظائف الكلى.

4.6.4.مستوى البوتاسيوم في الدم

يساعد على الكشف المبكر عن اضطرابات الشوارد الناتجة عن تراجع وظائف الكلى أو تأثير بعض الأدوية.

4.6.5.السكر التراكمي(HbA1c)

يُستخدم لتقييم السيطرة طويلة الأمد على مستويات سكر الدم. **{60}**

الجدول (3): مقارنة بين تحاليل مريض السكري ومريض اعتلال الكلى السكري

مقارنة عامة بين تحاليل

مريض السكري و مريض اعتلال الكلى السكري

التحليل	مريض السكري	مريض اعتلال الكلى السكري
سكر صائم (FBS)	130 – 180 mg/dL ↑	130 – 180 mg/dL ↑
HbA1c	7% – 9% ↑	7% – 9% ↑
كرياتينين الدم (Creatinine)	0.7 – 1.2 mg/dL ✓	1.5 – 3.0 mg/dL ↑
معدل الترشيح الكبيبي (eGFR)	≥ 90 mL/min/1.73m² ✓	< 60 mL/min/1.73m² ↓
نسبة الزلال/الكرياتينين في البول (UACR)	< 30 mg/g ✓	≥ 30 mg/g ↑
البول (تحليل عام)	طبيعي أو زلال بسيط	زلال متوسط إلى شديد وقد يوجد دم في البول

تفصيل تحاليل وظائف الكلى والكهارل

التحليل	مريض السكري	مريض اعتلال الكلى السكري
كرياتينين الدم (Creatinine)	0.7 – 1.2 mg/dL ✓	1.5 – 3.0 mg/dL ↑
اليوريا (BUN)	10 – 20 mg/dL ✓	30 – 60 mg/dL ↑
حمض اليوريك (Uric Acid)	3.5 – 7.0 mg/dL ✓	7.0 – 9.0 mg/dL ↑
البوتاسيوم (K^+)	3.5 – 5.1 mEq/L ✓	5.2 – 6.0 mEq/L ↑
الصوديوم (Na^+)	135 – 145 mEq/L ✓	130 – 135 mEq/L ↓
الفوسفات (Phosphorus)	2.5 – 4.5 mg/dL ✓	4.5 – 6.5 mg/dL ↑
الكالسيوم (Calcium)	8.5 – 10.5 mg/dL ✓	8.0 – 8.5 mg/dL ↓

ملاحظة: القيم المذكورة تقريبية وقد تختلف من مختبر لآخر حسب المراجع المعتمدة.
تشخيص اعتلال الكلى السكري يعتمد على وجود زلال في البول مع انخفاض في معدل الترشيح الكبيبي (eGFR).

4.7.التثقيف الغذائي ونمط الحياة

يُعد التثقيف الصحي جزءاً أساسياً من دور الصيدلي في تحسين نتائج العلاج.
ويقدم الصيدلي مجموعة من الإرشادات المتعلقة بنمط الحياة، مثل:
تقليل استهلاك الملح.
تنظيم كمية السوائل المتناولة حسب توصيات الطبيب.
مراقبة مستويات سكر الدم بشكل منتظم.
المحافظة على وزن صحي.
الالتزام بالنظام الغذائي المناسب.
الإقلاع عن التدخين.
ممارسة النشاط البدني بصورة منتظمة.
كما يوضح للمريض أهمية الالتزام بهذه التعليمات إلى جانب العلاج الدوائي للحصول على أفضل النتائج العلاجية الممكنة. {61}

4.8.تحسين الالتزام بالعلاج

يُعاني بعض المرضى من صعوبة الالتزام بالعلاج بسبب تعدد الأدوية أو طول فترة العلاج.
لذلك يساعد الصيدلي في:
تنظيم مواعيد تناول الأدوية.
تبسيط الجداول العلاجية عند الإمكان.
استخدام علب تنظيم الحبوب.
الاستفادة من وسائل التذكير اليومية.
شرح أهمية الاستمرار بالعلاج حتى عند تحسن الأعراض.
ويؤدي تحسين الالتزام الدوائي إلى زيادة فعالية العلاج وتقليل خطر المضاعفات المرتبطة بالمرض. {62}

4.9. اكتشاف المضاعفات مبكراً

بسبب التواصل المتكرر بين الصيدلي والمريض، قد يكون الصيدلي أول من يلاحظ بعض العلامات أو الأعراض التي تشير إلى تدهور الحالة الصحية.
ومن هذه العلامات:
التورم الشديد في الأطراف.
انخفاض كمية البول.
ارتفاع ضغط الدم.
نوبات انخفاض سكر الدم المتكررة.
التعب الشديد غير المعتاد.
ضيق التنفس.

وعند ملاحظة هذه الأعراض ينصح الصيدلي المريض بمراجعة الطبيب بشكل عاجل لتقييم الحالة واتخاذ الإجراءات المناسبة. {63}

4.10.المشاركة في فريق الرعاية الصحية

يلعب الصيدلي دوراً مهماً ضمن فريق الرعاية الصحية متعدد التخصصات، والذي قد يضم:
طبيب الكلى.
طبيب الغدد الصماء.
أخصائي التغذية العلاجية.
طاقم التمريض.
ويتعاون الصيدلي مع أعضاء الفريق الصحي بهدف:
تحسين الخطة العلاجية.
ضمان الاستخدام الآمن للأدوية.
تحقيق الأهداف العلاجية المتعلقة بسكر الدم وضغط الدم.
المحافظة على وظائف الكلى لأطول فترة ممكنة.
تحسين جودة حياة المرضى.
ويُعد هذا التعاون من العوامل الأساسية التي تساهم في تحسين النتائج العلاجية وتقليل المضاعفات لدى مرضى الكلى السكري. {64}

4.11.أهمية دور الصيدلي في تحسين النتائج العلاجية

يساهم الصيدلي بشكل مباشر في تحسين الرعاية الصحية المقدمة لمرضى الكلى السكري من خلال التوعية والمتابعة المستمرة والتأكد من الاستخدام الآمن والفعال للأدوية.
كما يساعد التدخل الصيدلاني المبكر في تقليل المضاعفات المرتبطة بالمرض، وتحسين الالتزام بالعلاج، والحفاظ على وظائف الكلى، مما ينعكس إيجاباً على جودة حياة المرضى ويقلل من احتمالية الوصول إلى الفشل الكلوي النهائي. {65}

5. النصائح والإرشادات لمرضى الكلى السكري:

يُعد الالتزام بالإرشادات الطبية ونمط الحياة الصحي جزءاً أساسياً من علاج مرض الكلى السكري، إذ لا يقتصر تدبير المرض على استخدام الأدوية فقط، بل يتطلب تعاون المريض مع الفريق الطبي واتباع مجموعة من التوصيات المتعلقة بالغذاء والنشاط البدني وضبط عوامل الخطورة المختلفة.

وتساعد هذه الإجراءات على إبطاء تدهور وظائف الكلى، وتقليل المضاعفات القلبية والوعائية، وتحسين جودة حياة المرضى، كما تساهم في تأخير الوصول إلى مراحل القصور الكلوي المتقدمة.

5.1. الإدارة الصارمة للمؤشرات الحيوية

تُعد السيطرة الجيدة على المؤشرات الحيوية من أهم الوسائل المستخدمة لحماية الكلى والمحافظة على وظائفها.

5.1.1.ضبط السكر التراكمي(HbA1c)

يجب المحافظة على مستويات السكر التراكمي ضمن النطاق المستهدف وفق الخطة العلاجية الموضوعة لكل مريض.

ويؤدي التحكم الجيد بمستويات سكر الدم إلى:

تقليل تلف الأوعية الدموية الدقيقة.

إبطاء تطور اعتلال الكلية السكري.

الحد من المضاعفات الوعائية الأخرى.

تحسين النتائج العلاجية على المدى الطويل. {66}

كما ينبغي على المرضى الالتزام بالأدوية الموصوفة ومراقبة مستويات السكر بشكل منتظم.

5.1.2.التحكم بضغط الدم

يُعتبر ارتفاع ضغط الدم من أهم العوامل التي تؤدي إلى تسريع تدهور وظائف الكلى لدى مرضى السكري.

لذلك يُنصح بالمحافظة على ضغط الدم ضمن الحدود المستهدفة، وغالباً ما يُوصى بإبقاء ضغط الدم أقل من 80/130 ملم زئبقي وفق تقييم الطبيب المعالج.

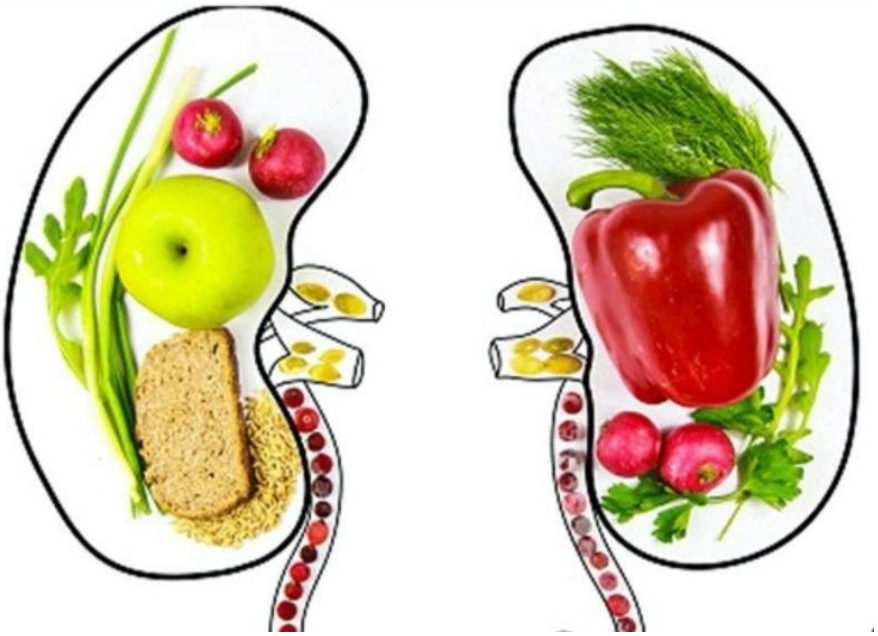
وتساعد السيطرة الجيدة على ضغط الدم في:

تقليل الضرر الكلوي.

خفض نسبة البروتين المطروح في البول.

تقليل خطر المضاعفات القلبية والوعائية.

5.2.التعديلات الغذائية الخاصة



الشكل(7):توضح الصورة بعض الأطعمة المفيدة للكليتين

تُعد الحمية الغذائية أحد أهم العناصر العلاجية لدى مرضى الكلى السكري، إذ تجمع بين متطلبات السيطرة على السكري ومتطلبات المحافظة على وظائف الكلى. **{67}**

5.2.1.تقليل الصوديوم (الملح)

يُنصح بتقليل تناول الصوديوم إلى أقل من 2300 ملغ يومياً، أي ما يعادل تقريباً ملعقة صغيرة من الملح.

ويساعد تقليل الملح على:

خفض ضغط الدم.

تقليل احتباس السوائل.

تخفيف الوذمات.

تقليل العبء على الكليتين.

كما يُنصح بتجنب:

المعلبات.

المخللات.

الشيبس والوجبات الخفيفة المالحة.

الوجبات السريعة.

اللحوم المصنعة.

5.2.2.تنظيم تناول البروتينات

يُنصح بالاعتدال في استهلاك البروتينات، خاصة في المراحل المتوسطة والمتقدمة من المرض.
ويتراوح المدخول الموصى به عادة بين 0.6-0.8 غرام من البروتين لكل كيلوغرام من وزن الجسم يومياً وفق تقييم الطبيب أو أخصائي التغذية.
ويُفضل التركيز على:
الأسماك.
الدواجن.
البيض.
المصادر البروتينية عالية الجودة.
مع الحد من:
اللحوم الحمراء.
اللحوم المصنعة.
ويساعد تقنين البروتين على تقليل العبء الوظيفي الواقع على الكليتين.

5.2.3.ضبط تناول البوتاسيوم

عند تراجع وظائف الكلى قد يحدث تراكم للبوتاسيوم في الدم، مما يزيد من خطر حدوث اضطرابات قلبية خطيرة.
لذلك قد يُطلب من المريض الحد من تناول الأطعمة الغنية بالبوتاسيوم مثل:
الموز.
البطاطا.
الطماطم.
البرتقال.
المشمش.
ويتم تحديد درجة تقييد البوتاسيوم بناءً على نتائج التحاليل الدورية ووظائف الكلى. **{68}**

5.2.4.ضبط تناول الفوسفور

مع تقدم المرض الكلوي قد ترتفع مستويات الفوسفور في الدم نتيجة ضعف قدرة الكلى على التخلص منه.
لذلك قد يُطلب من المرضى الحد من تناول:
منتجات الألبان.
المكسرات.
المشروبات الغازية الداكنة.
بعض الأغذية المصنعة.
وذلك للمساعدة في المحافظة على صحة العظام وتقليل المضاعفات المرتبطة بارتفاع الفوسفور.

5.2.5. اختيار الكربوهيدرات المناسبة

يُنصح بالاعتماد على الكربوهيدرات المعقدة الغنية بالألياف بدلاً من السكريات البسيطة سريعة

الامتصاص.
ومن الخيارات الغذائية المناسبة:
التفاح.
التوت.
القرنبيط.
البصل.
الخضروات المناسبة لمرضى الكلى.
وتساعد هذه الخيارات على تحسين السيطرة على سكر الدم وتقليل التقلبات الحادة في مستويات الغلوكوز. {69}



الشكل (8): توضح الصورة الأطعمة المفيدة والاطعمة المضرة للكليتين

5.3.أمان استخدام الأدوية

5.3.1.تجنب مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية(NSAIDs)

يجب على مرضى الكلى السكري تجنب استخدام مضادات الالتهاب غير الستيروئيدية دون استشارة الطبيب.

ومن أهم هذه الأدوية:

الإيبوبروفين.(Ibuprofen)

النابروكسين.(Naproxen)

الديكلوفيناك.(Diclofenac)

وقد يؤدي الاستخدام غير المناسب لهذه الأدوية إلى تراجع مفاجئ في وظائف الكلى وزيادة خطر المضاعفات الكلوية.

ويُعتبر الباراسيتامول غالباً الخيار الأكثر أماناً عند الحاجة إلى المسكنات، وفق الجرعات الموصى بها طبياً. {70}

5.3.2 . الالتزام بأدوية حماية الكلى

يجب الالتزام بالأدوية الموصوفة من قبل الطبيب، وخاصة:

مثبطات الإنزيم المحول للأنجيوتنسين.(ACE Inhibitors)

حاصرات مستقبلات الأنجيوتنسين.(ARBs)

مثبطات SGLT2 الحديثة.

وقد أثبتت هذه الأدوية دورها المهم في:

حماية الكلية.

تقليل البروتينية البولية.

إبطاء تطور المرض.

تقليل المضاعفات القلبية. {71}

5.3.3. تجنب الجفاف

يُنصح بالمحافظة على توازن السوائل وشرب كميات مناسبة من الماء يومياً ما لم يوصِ الطبيب بغير ذلك.

ويساعد تجنب الجفاف على:

دعم وظائف الكلى.

المحافظة على التروية الدموية الكلوية.

تقليل خطر حدوث تدهور حاد في وظائف الكلى.

أما في المراحل المتقدمة أو عند وجود احتباس سوائل فقد يوصي الطبيب بتحديد كمية السوائل المسموح بها يومياً. {72}

5.4.تعديلات نمط الحياة

5.4.1.الإقلاع عن التدخين

يُعد التدخين من العوامل التي تسرع تلف الأوعية الدموية وتزيد من خطر تطور أمراض الكلى والقلب.

وتشمل فوائد الإقلاع عن التدخين:

تحسين الدورة الدموية.

إبطاء تدهور وظائف الكلى.

تقليل خطر الأمراض القلبية الوعائية.

تحسين الاستجابة للعلاج.

لذلك يُوصى بالإقلاع التام عن التدخين لدى جميع مرضى الكلى السكري. {73}



الشكل (9):نصائح لحماية مرضى السكري من الاعتلال الكلوي

5.4.2.النشاط البدني
يساعد النشاط البدني المنتظم على تحسين الصحة العامة والوقاية من العديد من مضاعفات السكري.
ويُنصح بممارسة نشاط بدني معتدل مثل المشي لمدة 30 دقيقة يومياً أو وفق ما تسمح به الحالة الصحية للمريض.
وتشمل فوائد النشاط البدني:
تحسين السيطرة على سكر الدم.
المساعدة في ضبط ضغط الدم.
المحافظة على الوزن الصحي.
تحسين اللياقة البدنية.
تقليل خطر الأمراض القلبية.
ويجب استشارة الطبيب قبل البدء بأي برنامج رياضي جديد، خاصة لدى المرضى الذين يعانون من مضاعفات متقدمة. {74-75}

5.5.أهمية المتابعة الطبية المنتظمة
تُعد المتابعة الطبية المنتظمة من أهم العوامل التي تساعد على نجاح الخطة العلاجية.
ويُنصح بالالتزام بالمراجعات الدورية وإجراء الفحوصات اللازمة لمراقبة:
وظائف الكلى.
مستوى السكر التراكمي.
ضغط الدم.
نسبة الألبومين في البول.
مستويات الشوارد.
دهون الدم.
كما تسمح المتابعة المنتظمة بالكشف المبكر عن أي مضاعفات أو تدهور في الحالة الصحية، مما يتيح التدخل العلاجي في الوقت المناسب. {76-77}

5.6.خلاصة التوصيات لمرضى الكلى السكري
يعتمد نجاح علاج مرض الكلى السكري على التكامل بين العلاج الدوائي والالتزام بنمط حياة صحي.
وتشمل أهم التوصيات:
ضبط سكر الدم بصورة فعالة.
المحافظة على ضغط الدم ضمن الحدود المستهدفة.
الالتزام بالنظام الغذائي المناسب.
الحد من تناول الملح والبوتاسيوم والفوسفور عند الحاجة.
تجنب الأدوية المؤذية للكلى.

المحافظة على الترطيب المناسب.
ممارسة النشاط البدني بانتظام.
الإقلاع عن التدخين.
الالتزام بالمراجعات والفحوصات الدورية.
وتساعد هذه الإجراءات مجتمعة على إبطاء تطور المرض وتحسين جودة حياة المرضى وتقليل خطر الوصول إلى الفشل الكلوي النهائي . **{78-79}**

6. القسم العملي:
6.1. الحالات السريرية :

الحالة السريرية الأولى: فشل كلوي سكري متقدم

البيانات العامة
رجل يبلغ من العمر 64 عامًا، مصاب بداء السكري من النوع الثاني منذ 20 عامًا، وبارتفاع ضغط الدم منذ 15 عامًا. حضر إلى قسم أمراض الكلى بسبب تزايد التعب، وتورم الساقين، ونقص الشهية خلال الأشهر الأخيرة.
التاريخ المرضي
داء السكري من النوع الثاني مع اعتلال شبكية سكري.
ارتفاع ضغط الدم.
مرض الكلى المزمن المعروف منذ عدة سنوات.
لا يوجد تاريخ لمرض كلوي آخر.
الأدوية:
إنسولين طويل وقصير المفعول.
أملوديبين.
فوروسيميد.
أتورفاستاتين.
الفحص السريري
ضغط الدم: 94/168 مم زئبق.
النبض: 88/دقيقة.
وذمة ثنائية في الطرفين السفليين.(+2)
شحوب خفيف.
لا يوجد ألم خاصرتين.
الفحوصات المخبرية
HbA1c = 8.5%.
كرياتينين المصل = 5.2 ملغ/دل.
eGFR = 11مل/دقيقة/1.73 م².
يوريا الدم = 110 ملغ/دل.
بوتاسيوم = 5.8 مليمول/لتر.
هيموغلوبين = 9.2 غ/دل.
نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول (UACR) = 2200 ملغ/غ.
تحليل البول: بروتينوريا شديدة، دون دلائل على التهاب بولي. **{80}**
التشخيص

مرض الكلى السكري المتقدم.(Diabetic Kidney Disease)
مرض كلوي مزمن مرحلة خامسة.(CKD Stage 5)
فشل كلوي مزمن متقدم مع مضاعفات (فقر دم، فرط بوتاسيوم الدم، احتباس سوائل).

المناقشة

المعطيات التي تدعم أن السبب هو السكري

تاريخ طويل من السكري.
وجود اعتلال شبكية سكري مرافق.
بروتينية شديدة ومزمنة.
تدهور تدريجي في وظائف الكلى على مدى سنوات.

الخطة العلاجية

تقييم الحاجة إلى بدء العلاج الكلوي البديل (غسيل الكلى أو التحضير لزراعة الكلية).
معالجة فرط بوتاسيوم الدم.
ضبط ضغط الدم والسوائل.
علاج فقر الدم المرتبط بمرض الكلى المزمن.
تحسين السيطرة على السكري مع تعديل جرعات الأدوية حسب وظيفة الكلى.
متابعة اختصاصي الكلى بشكل منتظم.

سؤال سريري

ما العلامات التي ترجح أن الفشل الكلوي في هذه الحالة ناجم عن اعتلال الكلية السكري؟

الإجابة

السكري طويل الأمد.
وجود اعتلال الشبكية السكري.
الألبومين البولي/البروتينية الشديدة.
التدهور التدريجي لوظائف الكلى دون دلائل على مرض كلوي آخر. **{81}**

الحالة السريرية الثانية: بداية مرض الكلى السكري(Diabetic Kidney Disease)

البيانات العامة

مريض يبلغ من العمر 52 عامًا، مصاب بداء السكري من النوع الثاني منذ 8 سنوات، ويراجع العيادة للمتابعة الدورية. لا يشكو من أعراض بولية أو وذمات أو ضيق في التنفس.

التاريخ المرضي

داء السكري من النوع الثاني.

ارتفاع ضغط الدم.

فرط شحميات الدم.

لا يوجد تاريخ لأمراض كلوية أخرى.

العلاج الحالي

ميتفورمين 1000 ملغ مرتين يوميًا.

ليسينوبريل 10 ملغ يوميًا.

أتورفاستاتين 20 ملغ يوميًا.

الفحص السريري

ضغط الدم: 78/132 مم زئبق.

النبض: 76/دقيقة.

لا توجد وذمات.

فحص القلب والرئتين طبيعي.

الفحوصات المخبرية

HbA1c = 7.8%.

كرياتينين المصل = 0.9 ملغ/دل.

eGFR = 95 مل/دقيقة/1.73 م² (طبيعي).

نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول (UACR) = 75 ملغ/غ.

تحليل البول: لا يوجد دم أو أسطوانات. **{82}**

التقييم

هذا المريض يُظهر المرحلة المبكرة من اعتلال الكلية السكري:

وظيفة الكلى ما زالت طبيعية (eGFR طبيعي).

وجود ألبومين بولي متوسط الزيادة(Microalbuminuria) ، حيث إن UACR بين 30 و300 ملغ/غ.

لا توجد أعراض سريرية واضحة.

التشخيص المحتمل

اعتلال الكلية السكري المبكر.(Early Diabetic Kidney Disease)

الخطة العلاجية

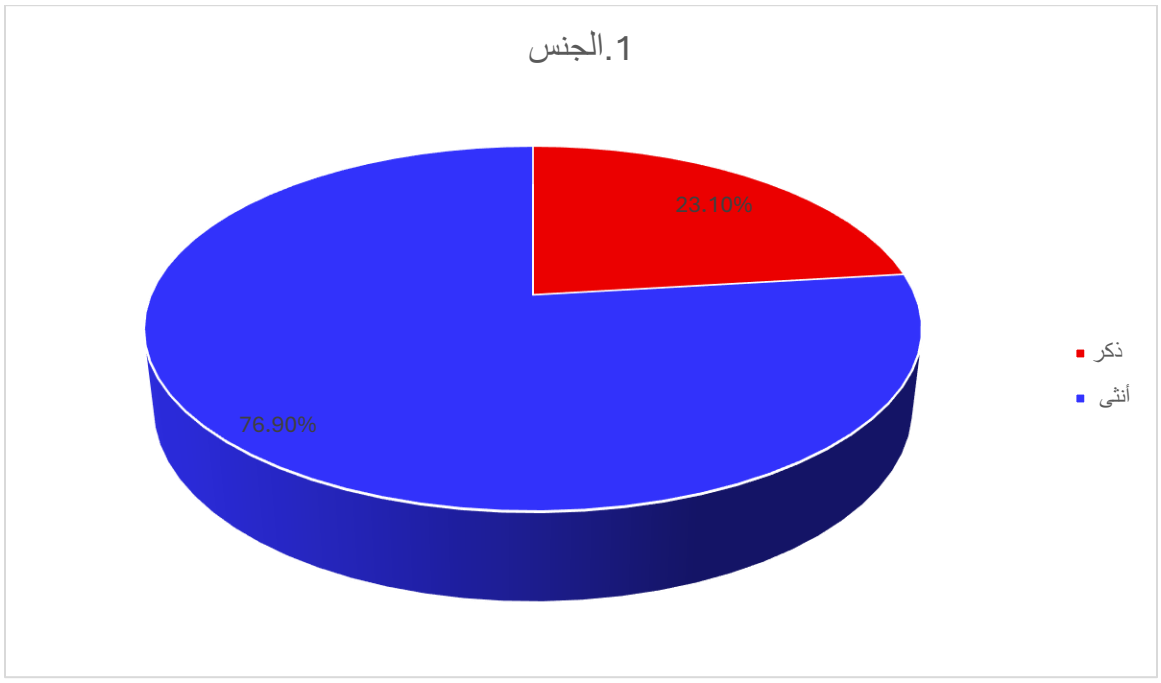
تحسين ضبط سكر الدم) استهداف HbA1c وفق حالة المريض.(

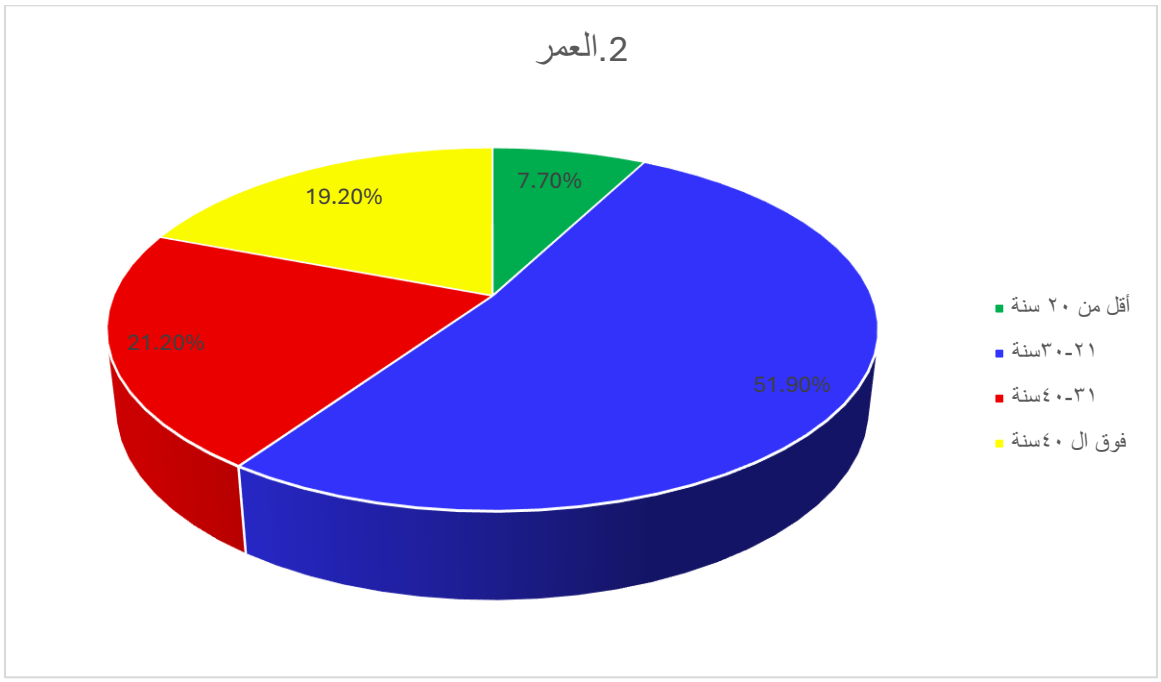
الاستمرار بمثبط الإنزيم المحول للأنجيوتنسين أو زيادة الجرعة إذا لزم الأمر.
مراقبة ضغط الدم والمحافظة عليه أقل من 80/130 مم زئبق إذا كان ذلك مناسبًا.
النظر في إضافة أحد مثبطات SGLT2 مثل Empagliflozin أو Dapagliflozin عند عدم وجود موانع، لما لها من فوائد كلوية وقلبية.
إعادة قياس UACR خلال 3–6 أشهر لتأكيد استمرار الألبومين البولي.
متابعة eGFR والكرياتينين بشكل دوري.

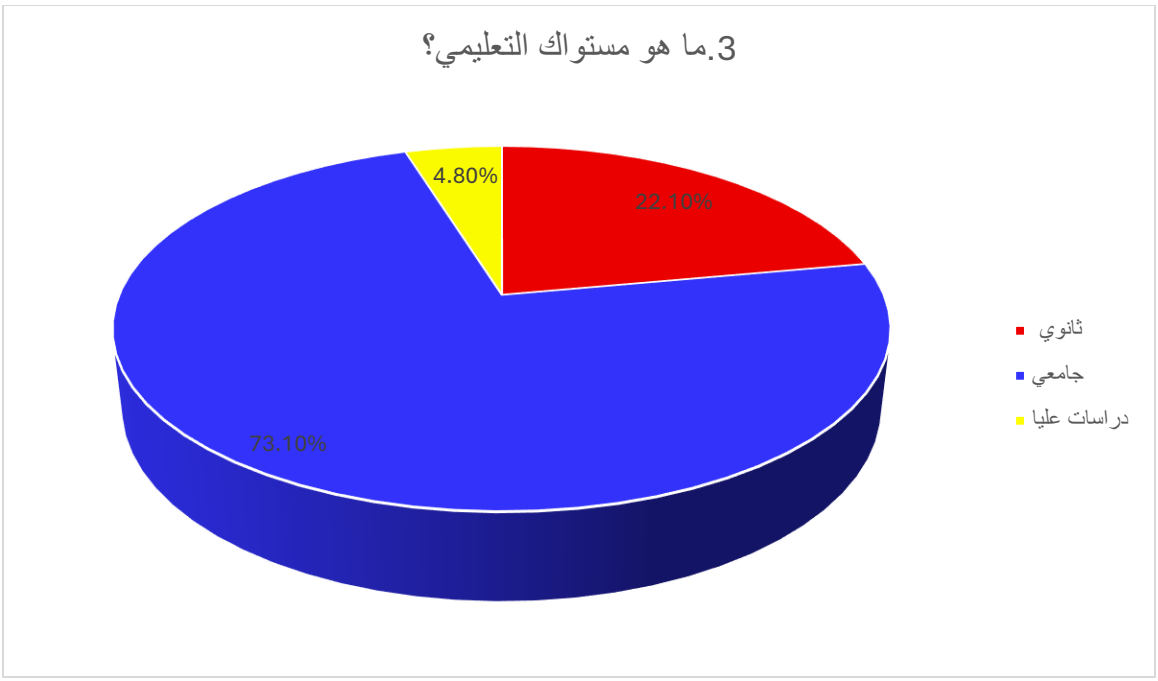
نقطة تعليمية

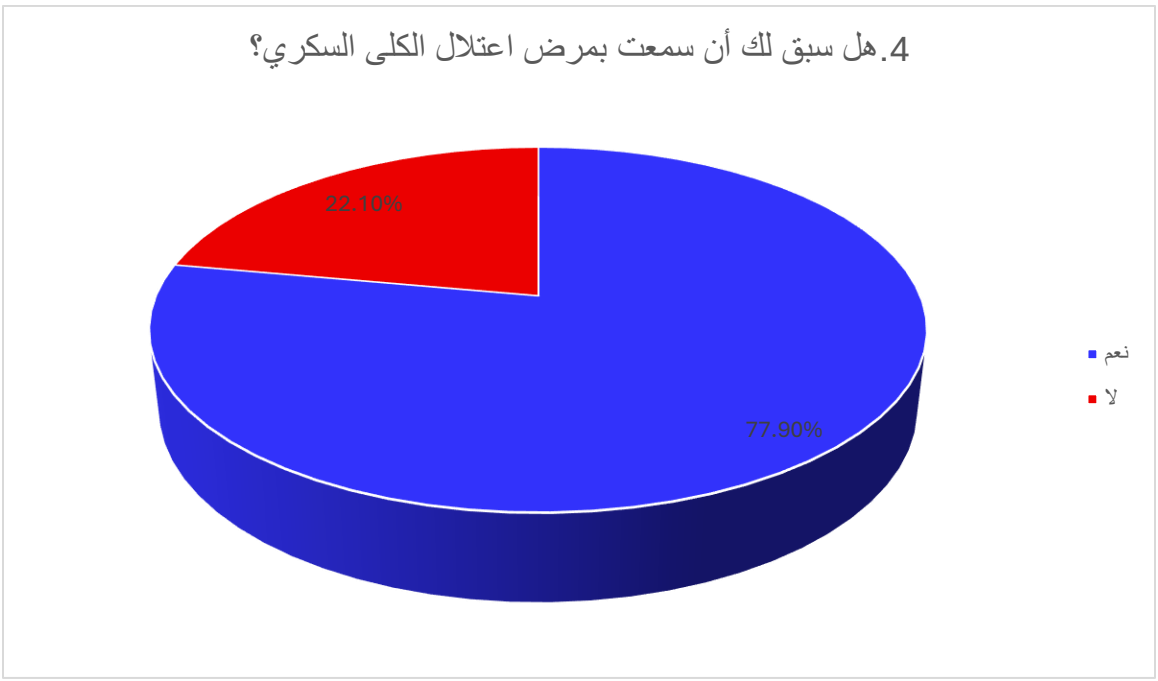
في المراحل المبكرة من مرض الكلى السكري، قد يكون ارتفاع الألبومين في البول هو العلامة الأولى للمرض بينما يبقى eGFR طبيعيًا. لذلك يُعد الفحص السنوي لنسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول من أهم وسائل الكشف المبكر لدى مرضى السكري. **{83}**

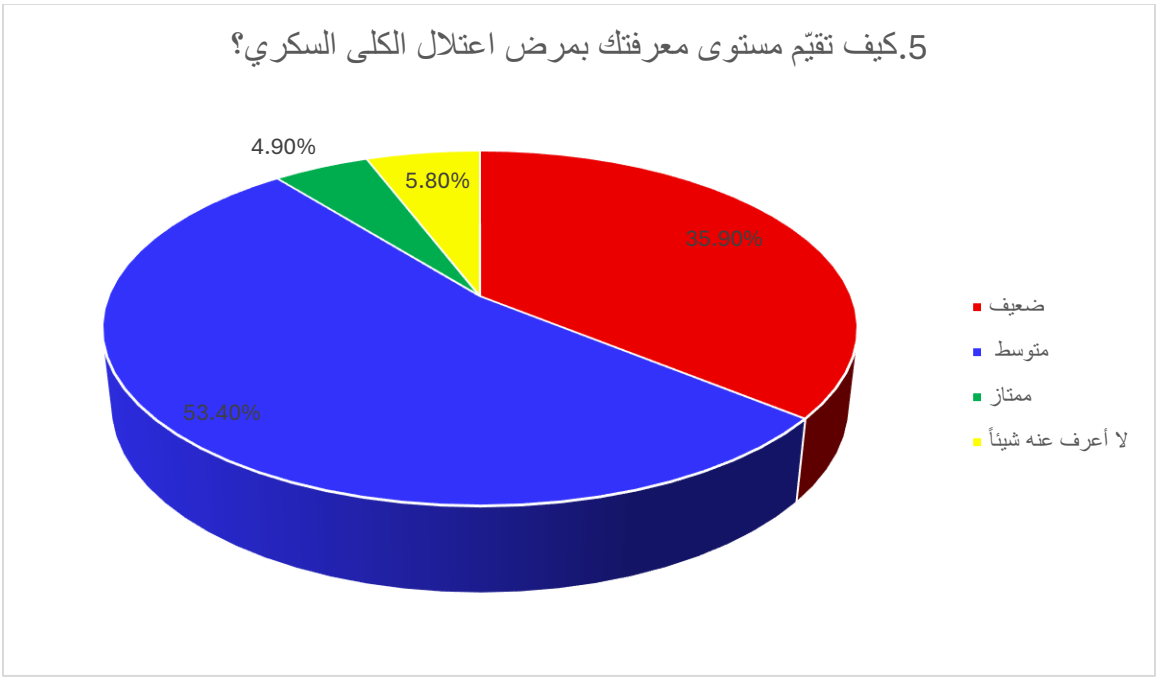
6.2. الاستبيان:

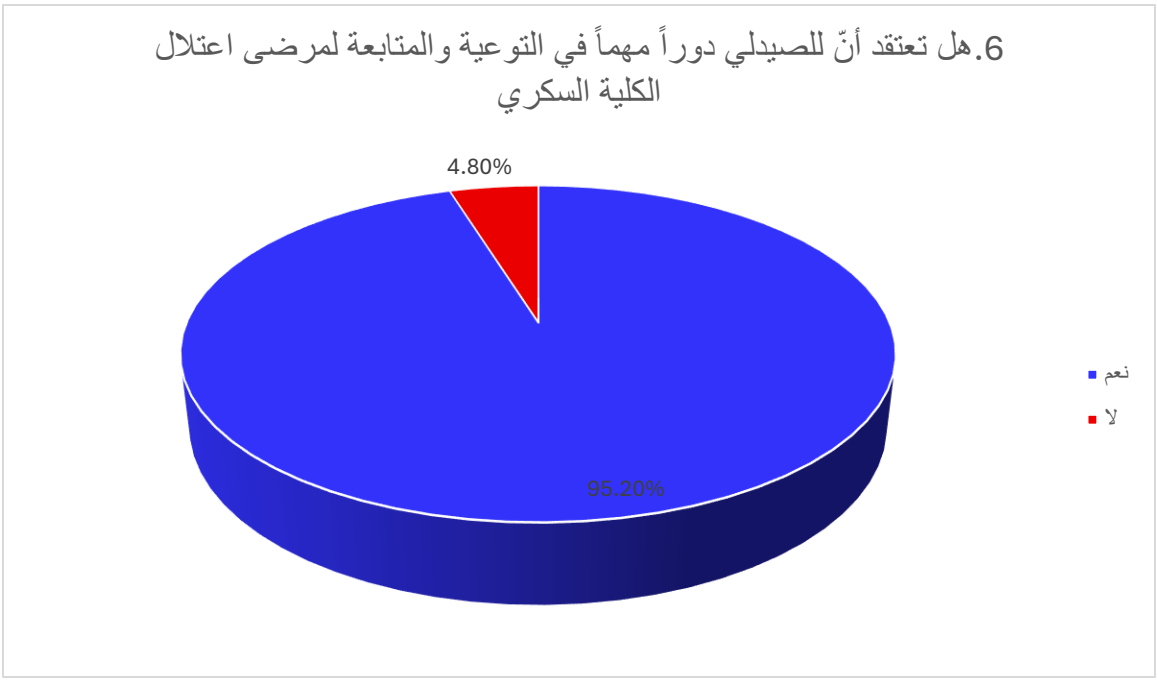




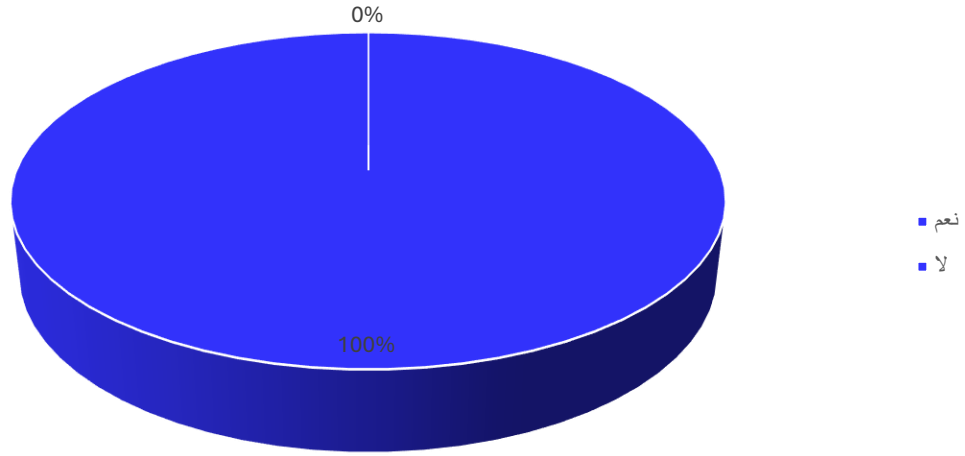

3.ما هو مستواك التعليمي؟
4.80%
22.10%
73.10%
ثانوي
جامعي
دراسات عليا


4.هل سبق لك أن سمعت بمرض اعتلال الكلى السكري؟
22.10%
77.90%
نعم
لا

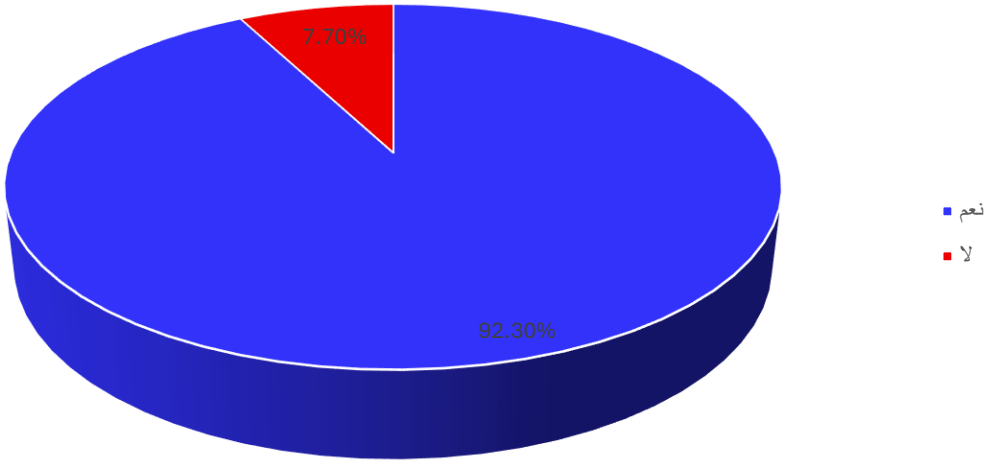

5.كيف تقيّم مستوى معرفتك بمرض اعتلال الكلى السكري؟
4.90%
5.80%
35.90%
53.40%
ضعيف
متوسط
ممتاز
لا أعرف عنه شيئاً


6.هل تعتقد أنّ للصيدلي دوراً مهماً في التوعية والمتابعة لمرضى اعتلال الكلية السكري
4.80%
95.20%
نعم
لا

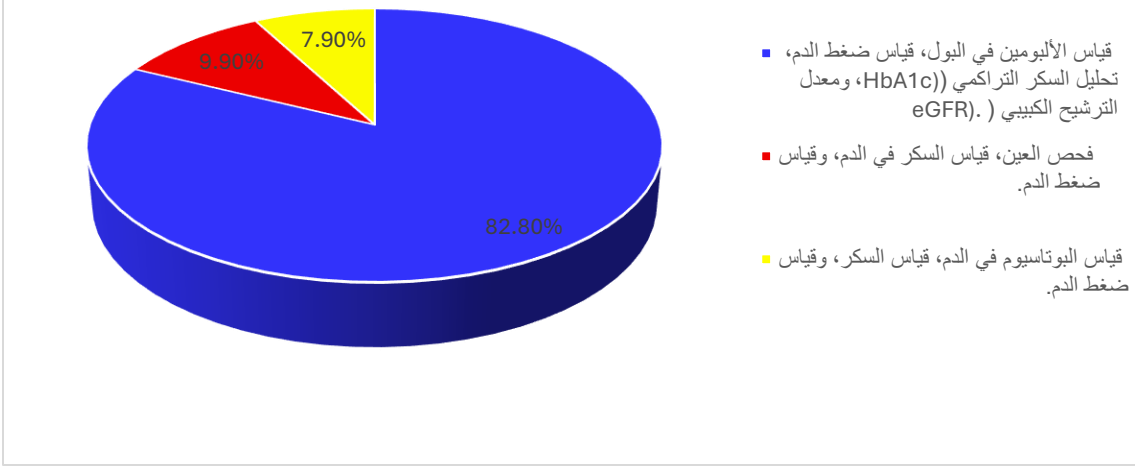
7.هل تعتقد أنّ إجراء الفحوصات والتحاليل الدورية لمرضى السكري أمر مهم للكشف المبكر عن مضاعفات المرض؟



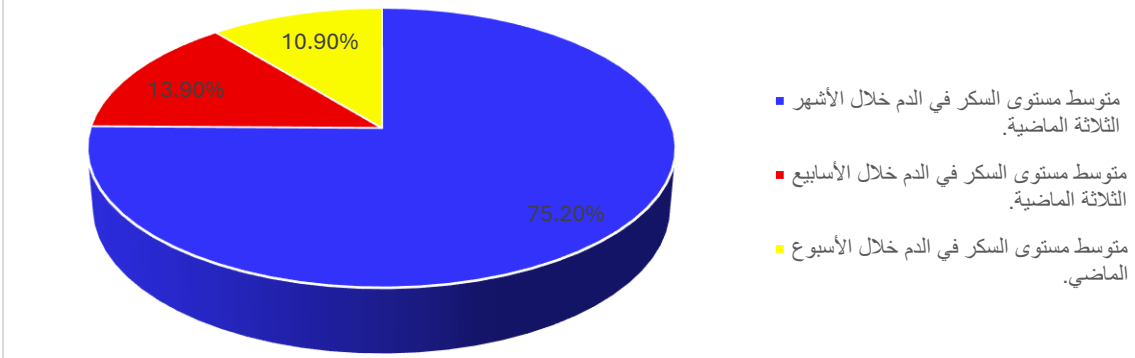
8.هل أنت أو أحد أفراد عائلتك مصاب باعتلال الكلى السكري؟



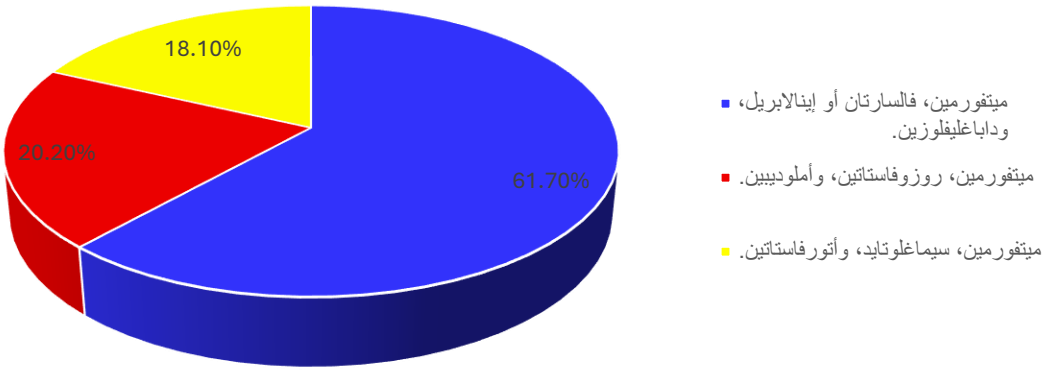
9.ما هي الفحوصات الأساسية المستخدمة للكشف عن اعتلال الكلى السكري؟



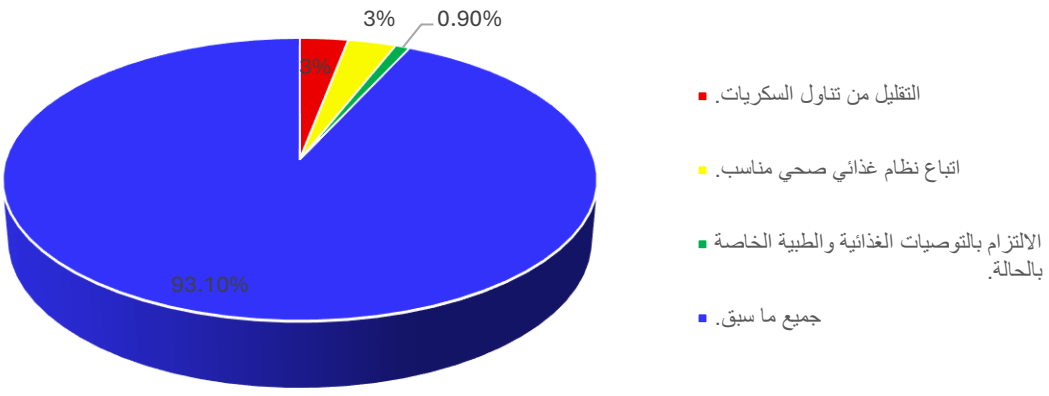
10.ماذا يقيس تحليل HbA1c؟



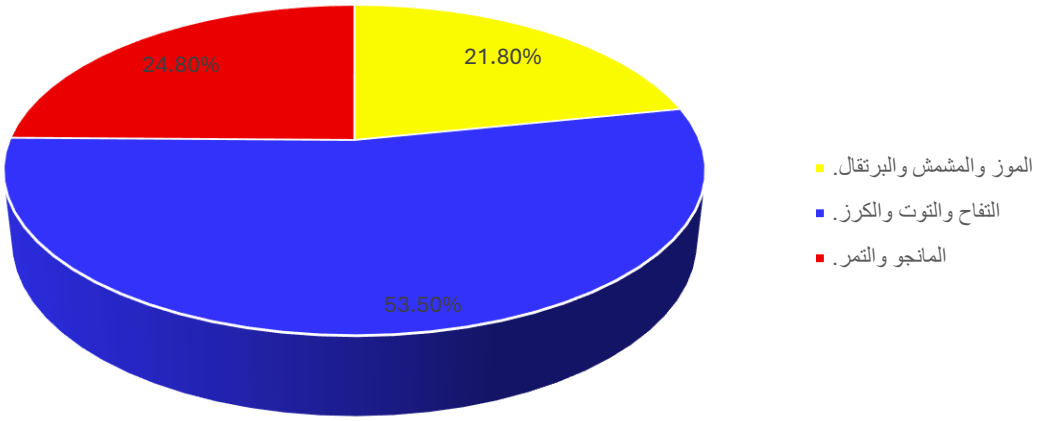
11.أي من المجموعات الدوائية التالية تُستخدم بشكل شائع في علاج مرضى اعتلال الكلى السكري؟



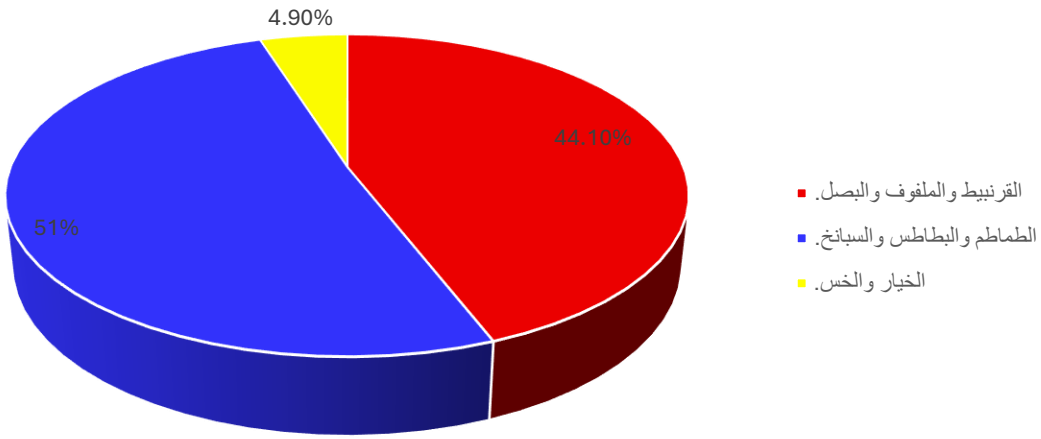
12. أي من النصائح التالية تُعد مهمة لمريض اعتلال الكلى السكري؟



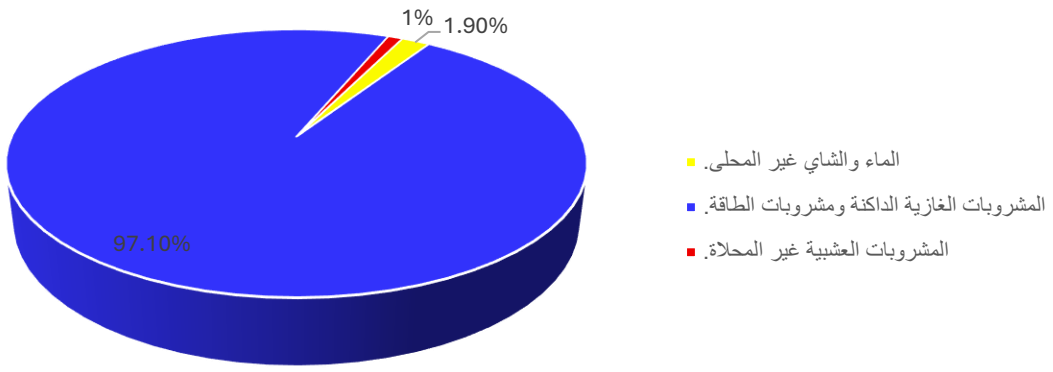
13.إذا كان من الضروري تقليل البوتاسيوم لحماية الكلى، فأي من الفواكه التالية يُعد خياراً مناسباً؟



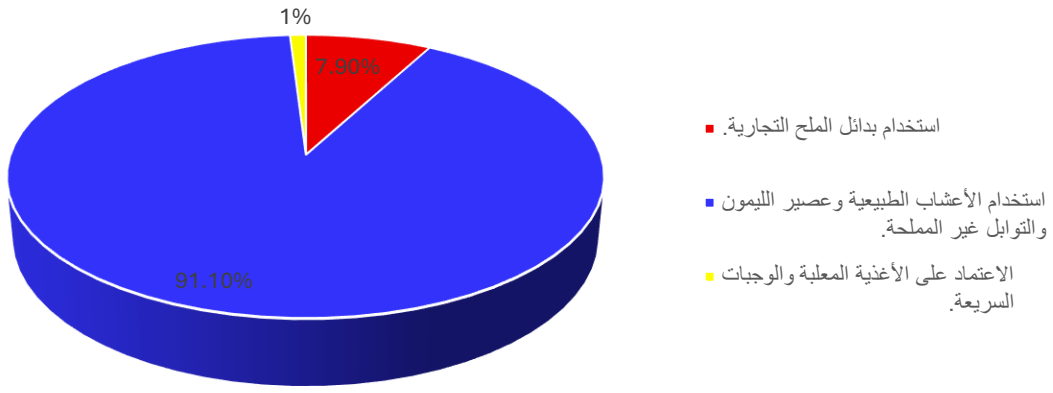
14.أي من الخضروات التالية يُنصح بتجنبها أو الحد من تناولها بسبب محتواها المرتفع من البوتاسيوم؟

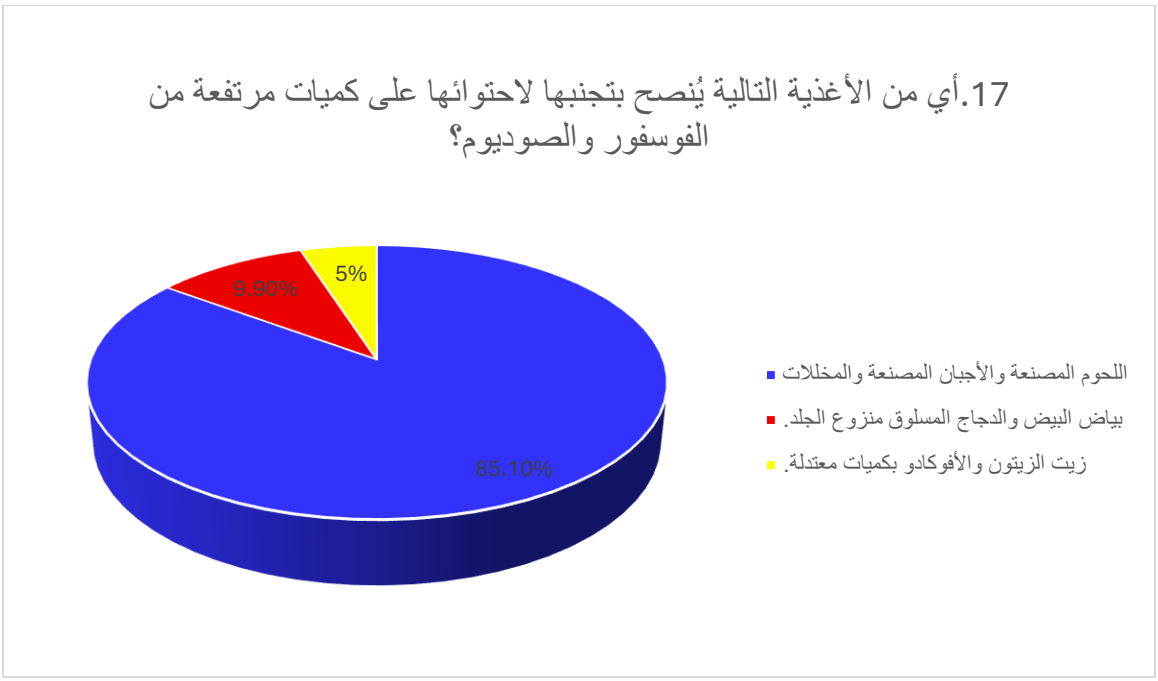


15.أي من المشروبات التالية قد يضر بصحة مريض السكري واعتلال الكلى ويُنصح بتجنبها؟



16.عند الرغبة في تقليل استهلاك الصوديوم (ملح الطعام)، ما هو الخيار الأكثر أماناً؟




17.أي من الأغذية التالية يُنصح بتجنبها لاحتوائها على كميات مرتفعة من الفوسفور والصوديوم؟
9.90%
5%
85.10%
اللحوم المصنعة والأجبان المصنعة والمخللات
بياض البيض والدجاج المسلوق منزوع الجلد.
زيت الزيتون والأفوكادو بكميات معتدلة.

6.3.استنتاج الاستبيان

أظهرت نتائج الاستبيان مستوى جيدًا من الوعي العام حول مرض اعتلال الكلى السكري وأهمية الوقاية منه والكشف المبكر عن مضاعفاته. وقد بيّنت النتائج أن غالبية المشاركين كانوا من الإناث بنسبة **76.9%**، بينما شكّل الذكور **23.1%**. كما تركزت الفئة العمرية الأكبر بين **21–30سنة بنسبة 51.9%**، وكان معظم المشاركين من حملة الشهادات الجامعية بنسبة **73.1%**.

وفيما يتعلق بالمعرفة العامة بالمرض، أفاد **77.9%** من المشاركين بأنهم سمعوا سابقًا باعتلال الكلى السكري، بينما قيّم **53.4%** مستوى معرفتهم بأنه متوسط، مما يشير إلى وجود وعي مقبول مع الحاجة إلى تعزيز التثقيف الصحي .

وأظهرت النتائج إدراكًا مرتفعًا لدور الصيدلي في التوعية والمتابعة، إذ أكد **95.2%** من المشاركين أهمية دوره في رعاية مرضى اعتلال الكلى السكري. كما أجمع جميع المشاركين بنسبة **100%** على أهمية إجراء الفحوصات والتحاليل الدورية للكشف المبكر عن مضاعفات مرض السكري .

وبالرغم من أن **92.3%** من المشاركين أو أحد أفراد عائلاتهم لم يُصابوا باعتلال الكلى السكري، فقد أظهر المشاركون مستوى جيدًا من المعرفة المتعلقة بالفحوصات الأساسية اللازمة للكشف عن المرض، حيث اختار **82.8%** الإجابة الصحيحة المتعلقة بقياس الألبومين في البول، والسكر التراكمي(HbA1c) ، ومعدل الترشيح الكبيبي .(eGFR)

كما بيّنت النتائج أن **75.2%** من المشاركين يدركون أن تحليل HbA1c يقيس متوسط مستوى السكر في الدم خلال الأشهر الثلاثة الماضية، بينما عرف **61.7%** المجموعات الدوائية الشائعة المستخدمة في علاج مرضى اعتلال الكلى السكري .

وفيما يخص التوصيات الغذائية، حققت عبارة "جميع ما سبق "أعلى نسبة بلغت **93%**، مما يعكس وعيًا مرتفعًا بأهمية الالتزام بالنظام الغذائي الصحي والتعليمات الطبية. كما اختار **53.5%** من المشاركين التفاح والتوت والكرز كخيارات مناسبة للمرضى الذين يحتاجون إلى تقليل البوتاسيوم .

وأظهرت النتائج أن **51%** من المشاركين يعرفون ضرورة الحد من تناول الطماطم والبطاطس والسبانخ لاحتوائها على كميات مرتفعة من البوتاسيوم. كذلك أشار **97.1%** إلى ضرورة تجنب المشروبات الغازية الداكنة ومشروبات الطاقة، بينما رأى **91.1%** أن استخدام الأعشاب الطبيعية وعصير الليمون والتوابل غير المملحة هو الخيار الأكثر أمانًا لتقليل استهلاك الصوديوم .

أما فيما يتعلق بالأغذية الغنية بالفوسفور والصوديوم، فقد أوصى **85.1%** من المشاركين

بتجنب اللحوم المصنعة والأجبان المصنعة والمخللات .
وبشكل عام، تشير نتائج الاستبيان إلى وجود مستوى جيد من الوعي لدى المشاركين حول اعتلال الكلى السكري، خاصة فيما يتعلق بأهمية الفحوصات الدورية، ودور الصيدلي، والتوصيات الغذائية المناسبة. ومع ذلك، لا تزال هناك حاجة إلى تعزيز البرامج التوعوية والتثقيفية، خصوصًا فيما يتعلق بالتفاصيل العلاجية والتغذوية الدقيقة، بهدف رفع مستوى المعرفة وتحسين الممارسات الصحية للوقاية من مضاعفات مرض السكري.

7. الخاتمة:

يُعد مرض الكلى السكري (Diabetic Kidney Disease) من أبرز المضاعفات المزمنة لداء السكري وأكثرها تأثيرًا في صحة المرضى وجودة حياتهم، إذ يُمثل أحد الأسباب الرئيسية للإصابة بمرض الكلى المزمن والفشل الكلوي النهائي على مستوى العالم. وينجم هذا المرض عن التفاعل المعقد بين فرط سكر الدم المزمن وارتفاع ضغط الدم والعوامل الالتهابية والاستقلابية، مما يؤدي إلى حدوث تغيرات بنيوية ووظيفية تدريجية داخل الكلية تنتهي بتراجع وظائفها مع مرور الوقت.

أظهرت هذه الدراسة أن مرض الكلى السكري يتطور غالبًا بصورة صامتة خلال مراحله المبكرة، الأمر الذي يجعل الكشف المبكر والمتابعة الدورية أمرين أساسيين للحد من تطور المرض وتأخير حدوث المضاعفات. ويُعد قياس نسبة الألبومين إلى الكرياتينين في البول (UACR)، بالإضافة إلى حساب معدل الترشيح الكبيبي التقديري(eGFR) ، من أهم الوسائل المستخدمة لتشخيص المرض ومتابعة تقدمه.

كما بيّن المشروع أن التحكم الجيد بمستويات سكر الدم وضغط الدم، والالتزام بالعلاج الدوائي المناسب، واعتماد نمط حياة صحي، تُعد من الركائز الأساسية في إبطاء تدهور وظائف الكلى وتقليل خطر الوصول إلى الفشل الكلوي النهائي. وقد ساهمت التطورات العلاجية الحديثة، ولا سيما مثبطات ناقل الصوديوم والغلوكوز المشترك 2 (SGLT2 Inhibitors) وناهضات مستقبل الببتيد الشبيه بالغلوكاغون-1(GLP-1 Receptor Agonists) ، في تحسين النتائج العلاجية وتقليل المضاعفات الكلوية والقلبية الوعائية لدى المرضى.

وأكدت الدراسة أيضًا أهمية الدور المحوري للصيدلي ضمن فريق الرعاية الصحية متعدد التخصصات، من خلال مراجعة العلاج الدوائي، وتعديل الجرعات بما يتناسب مع وظائف الكلى، والكشف عن التداخلات الدوائية، وتعزيز التزام المرضى بالعلاج، إضافةً إلى تقديم التثقيف الصحي والإرشادات المتعلقة بالتغذية ونمط الحياة.

وفي ضوء ما سبق، فإن التصدي لمرض الكلى السكري يتطلب اتباع نهج وقائي وعلاجي متكامل يعتمد على التشخيص المبكر، والمتابعة المستمرة، والتعاون الفعّال بين المريض والفريق الصحي، بهدف الحفاظ على وظائف الكلى لأطول فترة ممكنة، وتحسين جودة حياة المرضى، وتقليل العبء الصحي والاقتصادي المرتبط بمضاعفات المرض.

لذلك، تُوصي هذه الدراسة بزيادة الوعي الصحي حول أهمية الفحص الدوري لوظائف الكلى لدى مرضى السكري، وتعزيز برامج التثقيف الصحي، ودعم تطبيق الإرشادات العلاجية الحديثة، بما يسهم في تحسين جودة الرعاية الصحية والحد من انتشار الفشل الكلوي الناتج عن داء السكري.

وتذكر دائما ان الارادة في تبني اسلوب حياة صحي يعتمد على الغذاء المتوازن والنشاط البدني والالتزام الدوائي هي حصنك المنيع وان صحة كليتيك تبدأ من وعيك وان كليتك امانة بين يديك وبخطواتك الاستباقية والواعية يمكنك حمايتها لتظل شريانا نابضا بالحياة

المراجع:

1.Alicic, Rujun Gong, Matthew T. Rooney, and Katherine R. Tuttle. "Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 12, no. 12 (2017): 2032–2045.

2.Thomas, Merlin C., William C. Cooper, and Mark E. Zimmet. "Changing Epidemiology of Type 2 Diabetes Mellitus and Associated Chronic Kidney Disease." *Nature Reviews Nephrology* 12, no. 2 (2016): 73–81.

3.Reutens, Anna T. "Epidemiology of Diabetic Kidney Disease." *Medical Clinics of North America* 97, no. 1 (2013): 1–18.

4.Afkarian, Maryam, Michael C. Sachs, Bryan Kestenbaum, Irl B. Hirsch, Katherine R. Tuttle, Jonathan Himmelfarb, and Ian H. de Boer. "Kidney Disease and Increased Mortality Risk in Type 2 Diabetes." *Journal of the American Society of Nephrology* 24, no. 2 (2013): 302–308.

5.Tuttle, Katherine R., George L. Bakris, Remo P. Wanner, Hiddo J. L. Heerspink, Dick de Zeeuw, and Vlado Perkovic. "Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference." *Diabetes Care* 37, no. 10 (2014): 2864–2883.

6.Forbes, Josephine M., and Mark E. Cooper. "Mechanisms of Diabetic Complications." *Physiological Reviews* 93, no. 1 (2013): 137–188.

7.Samsu, Nur Aini. "Diabetic Nephropathy: Challenges in Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment." *BioMed Research International* 2021 (2021): 1497449.

8.Thomas, M. C., M. E. Cooper, and P. Zimmet. "Changing Epidemiology of Type 2 Diabetes Mellitus and Associated Chronic Kidney Disease." *Nature Reviews Nephrology* 12, no. 2 (2016): 73–81.

9.Navarro-González, Juan F., and Carmen Mora-Fernández. "The Role of Inflammatory Cytokines in Diabetic Nephropathy." *Journal of the American Society of Nephrology* 19, no. 3 (2008): 433–442.

10.Mogensen, Carl Erik. "How to Protect the Kidney in Diabetic Patients: With Special Reference to IDDM." *Diabetes* 46, suppl. 2 (1997): S104–S111.

11.Tervaert, T. W. Cohen, A. L. Mooyaart, K. Amann, A. H. Cohen, H. T. Cook, C. B. Drachenberg, et al. "Pathologic Classification of Diabetic Nephropathy." *Journal of the American Society of Nephrology* 21, no. 4 (2010): 556–563.

12.de Boer, Ian H., Caramori Maria L., Chan Jason C. N., Heerspink Hiddo J. L., Hurst Christine, Khunti Kamlesh, Liew Adrian, et al. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

13.Alicic, Rujun Gong, Matthew T. Rooney, and Katherine R. Tuttle. "Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 12, no. 12 (2017): 2032–2045.

14.de Boer, Ian H., Katherine Khunti, Hiddo J. L. Heerspink, George L. Bakris, Peter Rossing, Katherine R. Tuttle, and Navdeep Tangri. "Executive Summary of the 2020 KDIGO Diabetes Management in CKD Guideline: Evidence-Based Advances in Monitoring and Treatment." *Kidney International* 98, no. 4 (2020): 839–848.

15.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S219–S230.

16.Levey, Andrew S., Lesley A. Stevens, Christopher H. Schmid, Yaping L. Zhang, Alejandro F. Castro III, Harold I. Feldman, John W. Kusek, et al. "A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate." *Annals of Internal Medicine* 150, no. 9 (2009): 604–612.

17.Inker, Lesley A., Eneida A. M. Coresh, Hocine Tighiouart, Josef Coresh, Andrew S. Levey, and the CKD-EPI Investigators. "New Creatinine- and Cystatin C–Based Equations to Estimate GFR without Race." *New England Journal of Medicine* 385, no. 19 (2021): 1737–1749.

18.Miller, W. Gregory, Gary L. Myers, Gary E. Ashwood, Zachary Wang, and Andrew S. Levey. "Creatinine Measurement: State of the Art in Accuracy and Interlaboratory Harmonization." *Archives of Pathology & Laboratory Medicine* 129, no. 3 (2005): 297–304.

19.Lambers Heerspink, Hiddo J. L., Dick de Zeeuw, Hans-Henrik Parving, and George L. Bakris. "Albuminuria: A Therapeutic Target for Cardiovascular Protection in Type 2 Diabetic Patients with Nephropathy." *Circulation* 110, no. 8 (2004): 921–927.

20.National Kidney Foundation. "KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update." *American Journal of Kidney Diseases* 60, no. 5 (2012): 850–886.

21.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S20–S42.

22.Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

23.Cheung, Bernard M. Y., and Chee F. Li. "Diabetes and Hypertension: Is There a Common Metabolic Pathway?" *Current Atherosclerosis Reports* 14, no. 2 (2012): 160–166.

24.Tonelli, Marcello, and David C. Wheeler. "Kidney Disease and Lipid Management." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 9, no. 8 (2014): 1459–1468.

25.Fiorentino, Marco, Giuseppe Bolignano, Giovanni Tesar, Francesco Pisano, Loreto Balletta, and Loreto Gesualdo. "Renal Biopsy in Patients with Diabetes: Indications, Results, and Clinicopathologic Correlations." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 12, no. 3 (2017): 527–535.

26.Makino, Hirofumi, Daisuke Haneda, and Takashi Babazono. "Microvascular Complications and Diabetic Retinopathy in Patients with Diabetic Kidney Disease." *Journal of Diabetes Investigation* 10, no. 2 (2019): 302–309.

27.Tsuboi, Noriko, Kentaro Okabayashi, and Takashi Yokoo. "Kidney Biopsy Findings in Diabetic Patients: Diagnostic and Therapeutic Implications." *Kidney International Reports* 6, no. 5 (2021): 1211–1222.

28.de Boer, Ian H., George L. Bakris, Peter Rossing, Katherine R. Tuttle, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Navdeep Tangri. "Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes." *Diabetes Care* 45, no. 12 (2022): 3075–3090.

29.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S52–S76.

30.Afkarian, Maryam, Michael C. Sachs, Bryan Kestenbaum, Irl B. Hirsch, Katherine R. Tuttle, Jonathan Himmelfarb, and Ian H. de Boer. "Kidney Disease and Increased Mortality Risk in Type 2 Diabetes." *Journal of the American Society of Nephrology* 24, no. 2 (2013): 302–308.

31.de Boer, Ian H., George L. Bakris, Peter Rossing, Katherine R. Tuttle, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Navdeep Tangri. "Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes." *Diabetes Care* 45, no. 12 (2022): 3075–3090.

32.Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

33.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S219–S230.

34.Lewis, Edmund J., Lawrence G. Hunsicker, William R. Clarke, Thomas Berl, William Pohl, Julia B. Lewis, Jerome Ritz, et al. "Renoprotective Effect of the Angiotensin-Receptor Antagonist Irbesartan in Patients with Nephropathy Due to Type 2 Diabetes." *New England Journal of Medicine* 345, no. 12 (2001): 851–860.

35.Brenner, Barry M., Mark E. Cooper, Dick de Zeeuw, William F. Keane, William E. Mitch, Hans-Henrik Parving, Giuseppe Remuzzi, et al. "Effects of Losartan on Renal and Cardiovascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes and Nephropathy." *New England Journal of Medicine* 345, no. 12 (2001): 861–869.

36.Ruggenenti, Piero, Annalisa Perna, and Giuseppe Remuzzi. "ACE Inhibitors to Prevent End-Stage Renal Disease: When to Start and Why Possibly Never to Stop." *Journal of the American Society of Nephrology* 12, no. 12 (2001): 2832–2837.

37.Parving, Hans-Henrik, Dick de Zeeuw, Michael E. Cooper, Barry M. Brenner, Giuseppe Remuzzi, and William E. Mitch. "The Effect of Irbesartan on the Development of Diabetic Nephropathy in Patients with Type 2 Diabetes." *New England Journal of Medicine* 345, no. 12 (2001): 870–878.

38.Viberti, Giancarlo, Hans-Henrik Parving, and Michael Wheeler. "Microalbuminuria Reduction with Valsartan in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Blood Pressure-Independent Effect." *Circulation* 106, no. 6 (2002): 672–678.

39.Bakris, George L., Matthew Weir, Lawrence Shanifar, William Zhang, Wendy Douglas, and Sharon van Dijk. "Effects of Blood Pressure Level on Progression of Diabetic Nephropathy: Results from the RENAAL Study." *Archives of Internal Medicine* 163, no. 13 (2003): 1555–1565.

40.Wanner, Christoph, Silvio E. Inzucchi, John M. Lachin, David Fitchett, Erich von Eynatten, Michaela Mattheus, and Bernard Zinman. "Empagliflozin and Progression of Kidney Disease in Type 2 Diabetes." *New England Journal of Medicine* 375, no. 4 (2016): 323–334.

41.Heerspink, Hiddo J. L., Per-Henrik Groop, George L. Bakris, Vlado Perkovic, David C. Wheeler, Peter Rossing, and John J. V. McMurray. "Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease." *New England Journal of Medicine* 383, no. 15 (2020): 1436–1446.

42.Perkovic, Vlado, Bruce Neal, Kenneth W. Mahaffey, Dick de Zeeuw, Greg Fulcher, Nadja Erondu, and Bruce Brenner. "Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy." *New England Journal of Medicine* 380, no. 24 (2019): 2295–2306.

43.Neuen, Brendon L., Meg Jardine, David C. Wheeler, Hiddo J. L. Heerspink, Vlado Perkovic, and Jonathan C. Craig. "SGLT2 Inhibitors for the Prevention of Kidney Failure in Patients with Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis." *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 7, no. 11 (2019): 845–854.

44.Inzucchi, Silvio E., Richard M. Bergenstal, John B. Buse, Michaela Diamant, Ele Ferrannini, Melanie Nauck, Anne Peters, Apostolos Tsapas, Richard Wender, and David R. Matthews. "Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2015: A Patient-Centered Approach." *Diabetes Care* 38, no. 1 (2015): 140–149.

45.Crowley, Matthew J., Emily Diamantidis, and Valerie A. McDuffie. "Metformin Use in Patients with Historical Contraindications or Precautions." *Annals of Internal Medicine* 166, no. 3 (2017): 191–200.

46.Mann, Johannes F. E., Stephen C. Bain, Bernard Zinman, Richard E. Pratley, and Silvio E. Inzucchi. "Effects of Liraglutide on Cardiovascular Outcomes in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease." *Circulation* 138, no. 25 (2018): 2908–2918.

47.Mann, Johannes F. E., David Ørsted, Steven P. Brown-Frandsen, and Bernard Zinman. "Liraglutide and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes." *New England Journal of Medicine* 377, no. 9 (2017): 839–848.

48.Mosenzon, Ofri, Itamar Raz, Bernard Zinman, John B. Buse, Stephen C. Bain, and Johannes F. E. Mann. "Effects of Semaglutide on Kidney Function Across Different Levels of Albuminuria in Patients with Type 2 Diabetes." *Diabetes, Obesity and Metabolism* 23, no. 3 (2021): 795–804.

49.Wanner, Christoph, and Vera Krane. "Statins in Patients with Chronic Kidney Disease: The SHARP Study and Beyond." *Kidney International* 80, no. 6 (2011): 572–576.

50.Sarafidis, Pantelis A., Rajiv Agarwal, and George L. Bakris. "Diuretics in Patients with Chronic Kidney Disease." *Current Hypertension Reports* 14, no. 5 (2012): 472–482.

51.Tuttle, Katherine R., George L. Bakris, Peter Rossing, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Ian H. de Boer. "Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference." *Diabetes Care* 37, no. 10 (2014): 2864–2883.

52.Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

53.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S158–S178.

54.Salgado, Tânia M., David C. Moles, and Karen L. Benrimoj. "Pharmaceutical Care and Medication Management in Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review." *Research in Social and Administrative Pharmacy* 8, no. 1 (2012): 1–17.

55.Stemer, Gunnar, and Kurt Lemmens-Gruber. "Clinical Pharmacy Activities in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease Patients: A Systematic Literature Review." *BMC Nephrology* 12, no. 35 (2011): 1–10.

56.Pai, Amy B., Michael A. Cardone, Jeffrey L. Manley, Bruce R. St Peter, and Sandra B. Shaffer. "Medication Reconciliation and Therapy Management in Patients with Chronic Kidney Disease." *American Journal of Health-System Pharmacy* 70, no. 24 (2013): 2130–2140.

57.Mekonnen, Alemayehu B., Azmeraw T. McLachlan, and Gregory M. Brien. "Effectiveness of Pharmacist-Led Medication Reconciliation Programmes on Clinical Outcomes at Hospital Transitions: A Systematic Review and Meta-Analysis." *BMJ Open* 6, no. 2 (2016): e010003.

58.Hughes, Christine M. "Medication Non-Adherence in Patients with Chronic Diseases: A Review of the Literature and Implications for Clinical Practice." *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics* 29, no. 6 (2004): 487–495.

59.Dreischulte, Tobias, Bruce Guthrie, and Peter T. Donnan. "NSAID Prescribing in Patients with Chronic Kidney Disease: A Population-Based Study." *BMC Nephrology* 16, no. 146 (2015): 1–9.

60.Chisholm-Burns, Marie A., P. Michael Lee, Erin K. Spivey, Eric Slack, Amy Herrier, and Patti Hall-Lipsy. "US Pharmacists' Effect as Team Members on Patient Care: Systematic Review and Meta-Analyses." *Medical Care* 48, no. 10 (2010): 923–933.

61.Viswanathan, Meera, Carol E. Golin, Christine D. Jones, Sandra J. Ashok M., Ruth Blalock, Robert C. Wines, and Kathleen N. Coker-Schwimmer. "Interventions to Improve Adherence to Self-Administered Medications for Chronic Diseases in the United States: A Systematic Review." *Annals of Internal Medicine* 157, no. 11 (2012): 785–795.

62.Salgado, Tânia M., Karen L. Benrimoj, and David C. Moles. "Patient Education and Medication Management Services Provided by Pharmacists to Patients with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review." *Nephrology* 17, no. 7 (2012): 613–622.

63.Mason, Nancy A. "Polypharmacy and Medication-Related Complications in the Chronic Kidney Disease Patient." *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 20, no. 5 (2011): 492–497.

64.Gray, Suzanne L., and Michael A. Sager. "Medication Use and the Role of Pharmacists in Chronic Disease Management." *Clinics in Geriatric Medicine* 28, no. 2 (2012): 287–300.

65.Al Raiisi, Fatma, Ahmed Stewart, and Derek Fernandez-Llimos. "Clinical Pharmacy Practice in the Care of Chronic Kidney Disease Patients: A Systematic Review." *International Journal of Clinical Pharmacy* 41, no. 3 (2019): 630–666.

66.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S219–S230.

67.Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

68.de Boer, Ian H., George L. Bakris, Peter Rossing, Katherine R. Tuttle, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Navdeep Tangri. "Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes." *Diabetes Care* 45, no. 12 (2022): 3075–3090.

69.Ikizler, T. Alp, Juan Jesús Carrero, Linda-Gail Bekker, Kamyar Kalantar-Zadeh, and David C. Wheeler. "KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in Chronic Kidney Disease: 2020 Update." *American Journal of Kidney Diseases* 76, no. 3, suppl. 1 (2020): S1–S107.

70.Kalantar-Zadeh, Kamyar, Denis Fouque, and T. Alp Ikizler. "Nutritional Management of Chronic Kidney Disease." *New England Journal of Medicine* 377, no. 18 (2017): 1765–1776.

71Campbell, Katrina L., and Allison M. Carrero. "Dietary Protein Intake and Chronic Kidney Disease." *Nutrients* 8, no. 10 (2016): 1–14.

72.Cupisti, Adamasco, and Alessandro D'Alessandro. "Nutritional Management of Advanced Chronic Kidney Disease in Diabetes." *Nutrients* 13, no. 2 (2021): 476.

73.Dreischulte, Tobias, Bruce Guthrie, and Peter T. Donnan. "NSAID Prescribing in Patients with Chronic Kidney Disease: A Population-Based Study." *BMC Nephrology* 16, no. 146 (2015): 1–9.

74.Bakris, George L., Peter Rossing, Hiddo J. L. Heerspink, and Katherine R. Tuttle. "Optimizing the Management of Diabetic Kidney Disease." *Kidney International* 104, no. 5 (2023): 878–890.

75.Heerspink, Hiddo J. L., George L. Bakris, Vlado Perkovic, and David C. Wheeler. "New Clinical Perspectives in the Management of Diabetic Kidney Disease." *The Lancet Diabetes & Endocrinology* 10, no. 5 (2022): 342–356.

76.Ricardo, Ana C., Dawei Yang, and Harold I. Feldman. "Healthy Lifestyle and Risk of Kidney Disease Progression in CKD: Findings from the Chronic Renal Insufficiency Cohort Study." *American Journal of Kidney Diseases* 65, no. 3 (2015): 412–424.

77.Robinson-Cohen, Chava, Ian H. de Boer, and Bryan Kestenbaum. "Physical Activity and Change in Estimated GFR among Persons with Chronic Kidney Disease." *Journal of the American Society of Nephrology* 25, no. 2 (2014): 399–406.

78.Tuttle, Katherine R., George L. Bakris, Peter Rossing, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Ian H. de Boer. "Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference." *Diabetes Care* 37, no. 10 (2014): 2864–2883.

79.Alicic, Rujun Gong, Matthew T. Rooney, and Katherine R. Tuttle. "Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities." *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 12, no. 12 (2017): 2032–2045.

80.Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. "KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease." *Kidney International* 102, no. 5, suppl. (2022): S1–S127.

81.de Boer, Ian H., George L. Bakris, Peter Rossing, Katherine R. Tuttle, Hiddo J. L. Heerspink, Kamlesh Khunti, and Navdeep Tangri. "Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association and Kidney Disease: Improving Global Outcomes." *Diabetes Care* 45, no. 12 (2022): 3075–3090.

82.American Diabetes Association Professional Practice Committee. "11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes—2024." *Diabetes Care* 47, suppl. 1 (2024): S219–S230.

83.Tuttle, Katherine R., George L. Bakris, Remo P. Wanner, Hiddo J. L. Heerspink, Dick de Zeeuw, and Vlado Perkovic. "Diabetic Kidney Disease: A Report From an ADA Consensus Conference." *Diabetes Care* 37, no. 10 (2014): 2864–2883.