دراسة بعض المعايير الفسيولوجية والكيموحيوية لدى المرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن في محافظة النجف الاشرف- العراق

وجدان كمال نور

كلية التربية للبنات–جامعة الكوفة

الخلاصة

اجريت هذه الدراسة في مختبرات مستشفى الحكيم / قسم الكلى الصناعية في محافظة النجف للمدة من 2009/6/1 ولغاية 2009/9/1 بهدف ايجاد العلاقة بين بعض المعاييرالفسيولوجية والكيموحيوية وعجز الكلى المزمن لدى الذكور المصابين.

تم فحص عينات الدم ل(30) مريضا من الذكور الوافدين الى القسم المذكور اعلاه والذين يعانون من عجز الكلى المزمن , و تم مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة والتي تضمنت (30) ذكرا سليما .

بعد اجراء الفحوصات اللازمة تبين ما ياتي :

- اظهرت دراسة أحد المعايير الفسيولوجية للدم انخفاضا معنويا ($P<0.05$) في معدل تركيز الهيموكلوبين عند المقارنة مع مجموعة السيطرة.
- اظهرت دراسة المعايير الكيموحيوية للدم انخفاضا معنويا ($P<0.05$) في تركيز ايونات الكالسيوم عند المقارنة مع مجموعة السيطرة , في حين اظهرت النتائج ارتفاعا معنويا ($P<0.05$) في تركيز ايونات الصوديوم , البوتاسيوم , الكرياتنين واليوريا مقارنة مع مجموعة السيطرة .

اعتماداً على نتائج هذه الدراسة يمكن أن نستنتج:ان فشل الكلية المزمن أثر بصورة سلبية على المعايير الفسيولوجية والكيموحيوية قيد الدراسة.

Abstract

This study was conducted during the period from 1/6/2009 to 1/9/2009 with aim to relationship existing between some physiological and biochemical parameters and chronic kidney failure patients males and carried out in laboratories of the Al-Hakeem hospital /department of industrial kidney in Al-Najaf city . The examining of the blood samples was carrying through for 30 patiens that undergo from failure of the kidney chronic during their admission the hospital . Then the results that obtained comparison with control group that included 30 healthy male .

The results obtained are :

1- Study of physiological parameter for blood ,was found a significant decreases ($P<0.05$) in heamoglobin concentration as compared with control group .

2- Study of biochemical parameters ,there was a significant decreases ($P<0.05$) in calcium ion concentration as compared with control group , but the results of sodium , potassium ions , Keratin and Urea was found a significant increases ($P<0.05$) compared with the control groups .

Depending on results of this study can conclude that: chronic kidney failure was affected negatively in physiological and biochemical parameters that studied.

المقدمة

يُعَرف الفشل الكلوي بانه تدهور قدرة الكلية على ترشيح الشوائب من الدم ويتخذ الفشل الكلوي صورتيين : حادة ومزمنة وتسمى المرحلة الاخيرة من هذا المرض الكلوي بالفشل الكلوي (Heane et. al.,1982), في المرحلة النهائية عند الاصابة بالفشل الكلوي تصبح الكليتان غير قادرتين على اداء وظيفتهما الطبيعية في تصفية النواتج الثانوية للجسم من الدم ، ونتيجة لذلك تتراكم الفضلات ويتجمع السائل في الجسم (Harmon, 2009) .

الفشل الكلوي الحاد Acute Kidney Failure هو الفقدان المفاجئى لوظائف الكلى وهو يصيب حوالي 3 اشخاص في 10 الاف شخص في الولايات المتحدة من كل عام (Vogt and Faap , 2004) .

الفشل الكلوي الحاد يمكن ان يسبب حالة خطرة مهددة للحياة من تراكم السوال والنفايات في الجسم وما يتبعها من اختلال التوازن الكيميائي (التي تقوم الكلى السليمة بتنظيمها في الحالة الطبيعية) (Vogt and Faap , 2004)اكثر اسباب الفشل الكلوي شيوعا هو الهبوط المفاجئى في تدفق الدم في الكليتين الناتج من النزيف ويشمل مايحدث اثناء العملية الجراحية او الصدمة او الجفاف الشديد كما يمكن ان ينتج الفشل الحاد من الادوية التي تسبب الالتهاب الكلوي البيني او عن تضيق الشريان الكلوي او عن انسداد او اعاقة خروج البول من الكليتين وهذا يمكن ان يحدث في حالات تضخم البروستات او اورام المثانة او عن طريق الامراض التي تبدأ في الكلى مثل الالتهاب الكلوي الكبيبي (Wald et. al.,1998;Harmon,2009) .

الفشل الكلوي يمكن ان يهدد الحياة اذا لم يعالج و قد يكون من الضروري اجراء غسيل للكلى (وهو الاجراء الذي يتم احيانا بصفة مؤقتة) ويمكن اعادة شفائه اذا تم علاج سبب حدوثه وان احتمال الوفاة يكون اعلى بين المسنين والاشخاص الذين يتناولون عقاقير مثبطة لجهاز المناعة والاشخاص الذين يعانون من امراض مزمنة خطيرة مثل امراض الكبد والقلب والرئتين Walker et. al.,1984;Braunwald et. al., (1997) .

رغم ان الفشل الكلوي الحاد يمكن ان يكون خطيرا جدا إلا انَ معظم الناس المصابين به يشفون ويستعيدون الحالة الطبيعية للكلى بمجرد علاج الحالة المرضية المسببة (Walker and Lindsay,1985 (. اي انه اذا كان بالامكان تصحيح الضرر اللاحق بالكليتين ومعالجة العوامل المسببة فان الوظيفة الكلوية يمكن ان تعود الى طبيعتها في غضون اسابيع اما اذا كان الضرر اللاحق بالكليتين غير قابل للانعكاس فان شفاء الكليتين يكون غير ممكن وتتحول الحالة الى فشل كلوي مزمن Chronic Kidney Failure وهو حالة خطرة طويلة الامد تصيب الكليتين وتسبب فقدان متزايد ومتدرج لوظائف الكلى وفي النهاية تسبب الفشل الكلوي في المرحلة النهائية End Stage Renal Disease (ESRD) . (Isaac et. al., 1995;Bakris et. al.,2000)

في الفشل الكلوي المزمن تهبط وظائف الكلى الى اقل من 25% من المستوى الطبيعي . في هذا الاضطراب الذي يحدث على مدى مدة من السنين تفقد الكلى بالتدريج قدرتها على ترشيح النفايات من الدم والتخلص منها في البول ونتيجة لذلك يحدث تراكم للسموم والسوائل في الجسم مما يودي الى اعراض قليلة في البداية وفي الحقيقة قد لايعاني المريض من اي اعراض الى ان يتم فقد معظم وظائف الكلى(Bonilla et. al.,1991,Patel et. al.,2007) .

اذن الفشل الكلوي الحاد acute renal failure والفشل الكلوي المزمن chronic renal failure بصورة عامة هو حدوث قصور في عمل الكلية ووظائفها مما يودي الى اختلال عام في جسم الانسان (RuiLope et. al.,1989; Vogt and Faap ,2004) وان دراستنا هذه اقتصرت على الفشل الكلوي المزمن الذي في معظم حالاته يحدث ضرر لعدد كبير في النفرونات Nephrones (وحدة عمل الكلية) والباقي لايكفي لقيام الكلية بعملها وفي الغالب يكون نتيجة اصابة الكلى لفترة طويلة من الزمن Dahlstrom .(and Karlsson,1993)

وتهدف هذه الدراسة الى ايجاد العلاقة بين الفشل الكلوي المزمن وبعض المعايير الفسيولوجية والكيموحيوية لدى الذكور المصابين لوضع الحلول المستقبلية لذلك .

المواد وطرائق العمل

1- المرضى :

شملت هذه الدراسة متابعة (30) حالة من مرضى الفشل الكلوي المزمن والذين يراجعون مستشفى الحكيم / قسم الكلى الصناعية في محافظة النجف الاشرف وتتراوح اعمارهم من (20 – 60) سنة من الذكور والتي ثبتت حالتهم المرضية خلال اجراء الفحوص الوظيفية للكلية و استمرت الدراسة مابين 6/1 ولغاية 2009/9/1 وتمت مقارنتهم مع ذكور اصحاء وبعدد (30) عينة .

2- جمع العينات

اعدت لهذا الغرض قوائم خاصة سجلت بها المعلومات الضرورية لعينات الدراسة والتي شملت كلا من العمر , منطقة السكن , الحالة الاجتماعية , كما سجلت فيها الحالات المرضية المرافقة للفشل الكلوي المزمن مثل(امراض القلب ،الضغط والسكري) .

3- عينات الدم

اخذت عينات الدم صباحا ومساءا عند مراجعة المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن لمستشفى الحكيم/قسم الكلى الصناعية , يقوم الطبيب الاختصاصي بفحص المريض ويرسل الى وحدة المختبر .

وباستعمال محاقن طبية نبيذية تم سحب (5) مل من الدم الوريدي (antecubital vein)إذ قسم الدم على انبوبتي اختبار تحتوي الاولى على مانع تخثر (EDTA) لغرض قياس الهيموكلوبين , اما الانبوبة الثانية فتكون خالية من المادة مانعة التخثر ,إذ اجريت عليها عملية الطرد المركزي (centrifugication) لفصل مصل الدم (serum) عن بقية مكوناته لغرض اجراء الفحوص الكيموحيوية .

- **تقدير الهيموكلوبين**

تم تقدير تركيز الهيموكلوبين في الدم حيث استعمل جهاز مقياس الهيموكلوبين (Hemoglobin meter) ومحلول درابكن بوصفه محلول تخفيف لتقدير تركيز الهيموكلوبين في عينة الدم (سود, 1992) .

- **المعايير الكيمو حيوية**

شملت هذه الدراسة تقدير تركيز الكالسيوم , البوتاسيوم , الصوديوم , اليوريا والكرياتنين في مصل الدم ، تم استعمال محاليل قياسية خاصة لكل معيار من المعايير الكيموحيوية المذكورة اعلاه وبتراكيز معينة وباستخدام جهاز المطياف الضوئي تم قراءة امتصاصية العينة المفحوصة وحسب الاطوال الموجية الخاصة بكل معيار .

تم تقدير تركيز ايون الكالسيوم , البوتاسيوم والصوديوم وحسب الطريقة التي وصفت من قبل (Vasudevan and Das ,2007) وقد قرئت الامتصاصية على طول موجي 610 نانوميتر , 578 نانوميتر , 410 نانوميتر على التوالي .

تم تقدير تركيز اليوريا والكرياتنين وحسب الطريقة التي وصفت من قبل كل من (Tietz ,1999) و(Tietz ,1995) وعلى التوالي وقد قرأت الامتصاصية على طول موجي 580 نانومتر.

التحليل الاحصائي

تم تحليل النتائج احصائيا باستعمال البرنامج الاحصائي (SPSS) والمتضمن حساب المتوسط الحسابي والخطأ القياسي (Mean ±S.E) واجراء المقارنة بين المتوسطات عند مستوى احتمال ($P<0.05$) (الراوي , 1984) .

النتائج

1- تاثير الفشل الكلوي المزمن على مستويات الهيموكلوبين،الكرياتنين واليوريا:

يتبين من الجدول رقم (1) حدوث ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز الكرياتنين واليوريا اذ بلغت (9.2) ملغم/100مل و (34.2)ملغم/100مل على التوالي لدى المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغت (1.6)ملغم/100مل و(31)ملغم/100مل وكذلك يبين الجدول وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز الهيموكلوبين اذ بلغ (8.5)ملغم/100مل لدى المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغت (13.7) ملغم/100مل .

2- تاثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز بعض الايونات :

يلاحظ في الجدول رقم (2) حدوث انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز ايون الكالسيوم اذ بلغ (5.3)ملغم/100مل لدى المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغت (12)ملغم/100مل في حين وجد ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز ايوني الصوديوم والبوتاسيوم اذ بلغت (156.1)ملي مول/لتر و (26)ملي مول/لتر على التوالي لدى المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة اذ بلغت (140)ملي مول/لتر و(5.6)ملي مول/لتر .

المناقشة

ان الانخفاض في تركيز الهيموكلوبين لدى المرضى يمكن ان يعتبر على اساس انخفاض في مستوى هرمون الاريثروبايوتين Erythropiotein(الفتاح , 1988) ، وهذا الهرمون مهم يفرز من قبل الكلية يعمل على تحفيز نخاع العظم لانتاج كريات دم حمر جديدة من خلال التاثير في امهات كريات الدم الحمر Heamocytoblast

وان العجز الكلوي المزمن يعمل على خفض مستوى هذا الهرمون فيتم انتاج عدد اقل من كريات الدم الحمراء وتنشأ الأنيميا (Walker and Liudsay ,1985) .

ان الانخفاض في تركيز ايونات الكالسيوم لدى المرضى يمكن ان يفسر على اساس حدوث تاثيرات مرضية هي افراط في افراز غدة جنب الدرقية Parathyroid gland مما يعمل على خفض ايونات الكالسيوم مسببا هذا الانخفاض الى حدوث حالة مرضية تدعى osteodystrphies وان هذه الحالة المرضية تعمل على حدوث خلل في تكوين الكالسيوم من العظم نتيجة حدوث نقصان في تكوين فيتامين D كما قد يحدث حالة تليف Osteitis fibrusq للعظم يمنع تكوين الكالسيوم (Harrison et. al., 1958; Rasmussen,. 1961 ; Burke et. al., 1984; Isaac et. al., 1995).

ان الارتفاع في مستوى ايونات الصوديوم هي حالة شاذة وان الحالة الطبيعية هي ان يكون تركيز ايونات الصوديوم داخل الخلية اقل مما هو عليه خارج الخلية ومن العوامل التي تساعد في خروج الصوديوم خلال غشاء الخلية وزيادة تركيزه في الدم لدى المرضى هو زيادة حرق الكلكوز واستهلاك الاوكسجين وازالة الشحنة الموجبة من ايونات الصوديوم داخل الخلية (Bonilla et. al.,1991 ; Patel et. al., 2007) وكما ان حدوث انخفاض في كفاءة معدل الترشيح الكبيبي

Glomerular Filtration Rate(GFR) تعمل على التقليل من ترشيح الصوديوم وزيادة تركيزه(Harmon,2009).

ان الزيادة في مستوى الكرياتنين واليوريا تعتمد على معدل الترشيح الكبيبي والامتصاص فعند انخفاض معدل الترشيح والامتصاص للنتروجين وتراكمه يعمل على زيادة الكرياتنين واليوريا عند هولاء المرضى (Patel et. al.,2007) .

اما بالنسبة لزيادة تركيز ايون البوتاسيوم فهذا قد يعود الى عدم قدرة الكلى على التخلص من مستويات البوتاسيوم المتزايدة ولاسيما في مرضى عجز الكلى المزمن وهذا يمكن ان يسبب توقف القلب (Bonilla et. al.,1991; Keilani et. al.,1995;Braunwald et. al.,1997;Wald et. al.,1998;Bakris et. al.,2000; Laragh and Sealey,2001) .

جدول رقم (1) تاثير الفشل الكلوي المزمن في بعض المعايير الكيموحيوية والهيموكلوبين

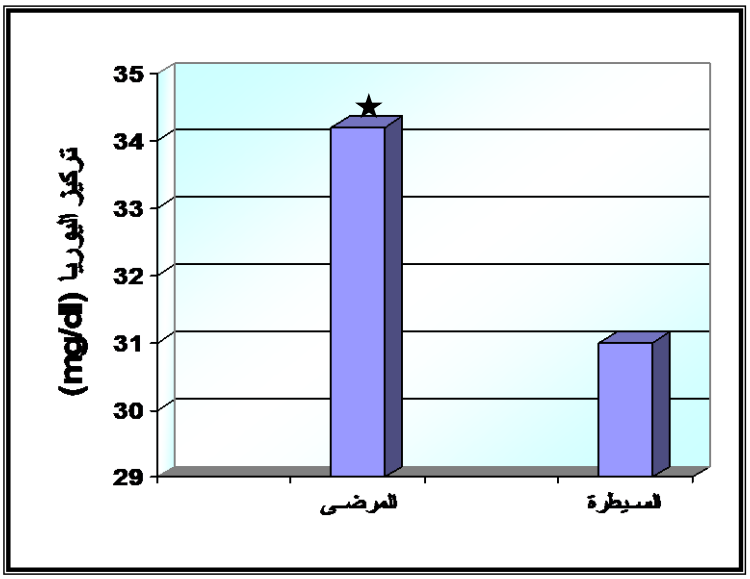
العينات	تركيز اليوريا (mg/dl)	تركيز الكرياتنين(mg/dl)	تركيز الهيموكلوبين(gm/dl)
المرضى	34.2* ± 1.4	9.2* ±0.31	8.5* ± 0.64
السيطرة	31± 3.4	1.6± 0.33	13.7±0.32

*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة .

جدول رقم (2) تاثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز بعض الايونات

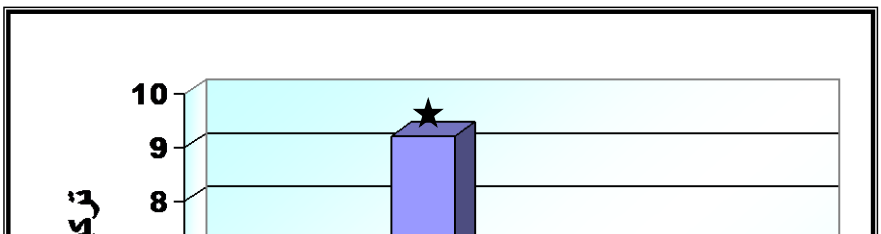
العينات	تركيز الصوديوم (mmoI/L)	تركيز البوتاسيوم(mmoI/L)	تركيز الكالسيوم (mg/dl)
المرضى	156.1 * ± 0.7	26* ± 1.6	5.3* ± 0.42
السيطرة	140 ± 1.3	5. 6 ± 0.4	12 ± 0.8

*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة .



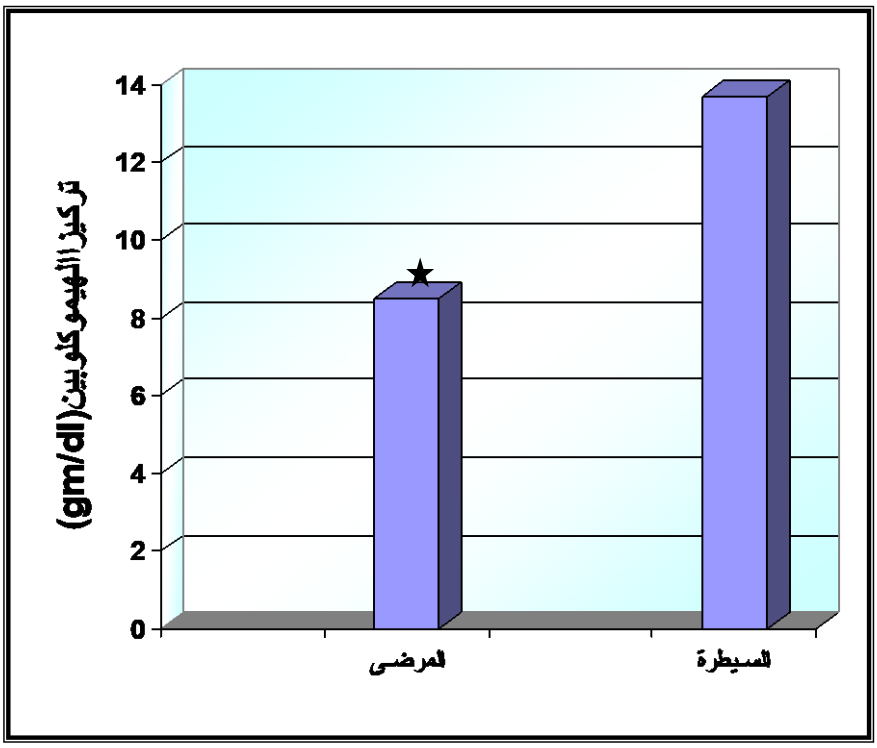
*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة.

شكل (1) الفرق في تركيز اليوريا(mg/dl) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة



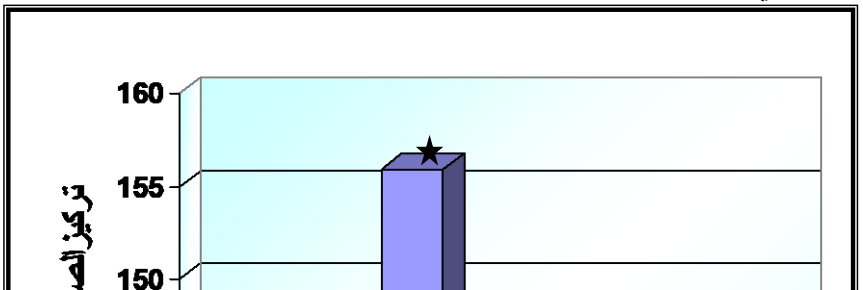
*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة.

شكل (2) الفرق في تركيز الكرياتنين(mg/dl) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة



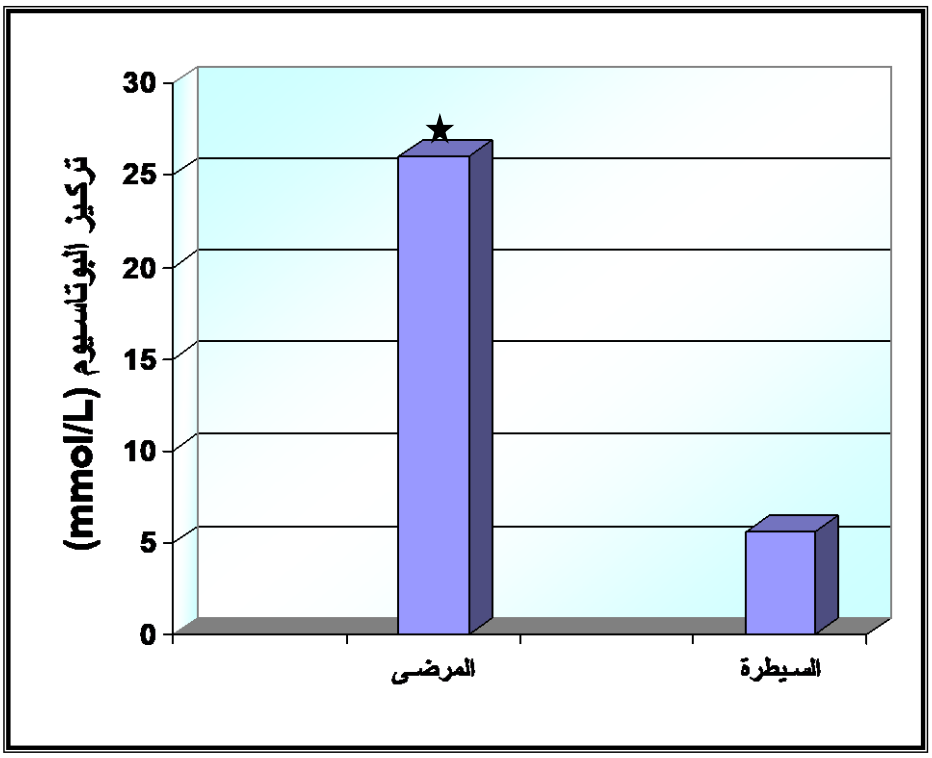
*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة.

شكل (3) الفرق في تركيز الهيموكلوبين(gm/dl) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة



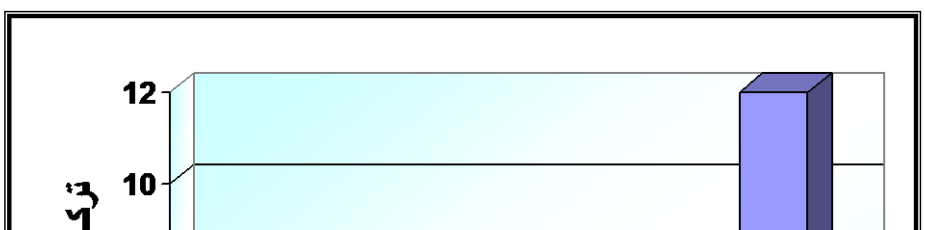
*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة.

شكل (4) الفرق في تركيز أيون الصوديوم(mmoI/L) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة



*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.05) مع مجموعة السيطرة.

شكل (5) الفرق في تركيز أيون البوتاسيوم(mmoI/L) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة



*تشير الى فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.05$) مع مجموعة السيطرة.

شكل (6) الفرق في تركيز أيون الكالسيوم(mg/dl) بين مرضى الفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة

المصادر

الراوي , خاشع الراوي (1984) .المدخل الى الاحصاء , كلية الادارة والاقتصاد – جامعة الموصل .

سود , رمينك (1992) .تقنية المختبر الطبي : طرائق وتفسيرات .ترجمة د. صالح خميس حيدر ,د. عبد الرزاق جبار , د. باقر عبيس . وزارة التعليم العالي والبحث العلمي –بغداد – العراق .

الفتاح , رشدي فتوح عبد (1988). اساسيات عامة في علم الفسيولوجيا , الطبعة الثانية , كلية العلوم – جامعة الكويت .

Bakris,G.L.;Siomos,M.;Richardson,D.J.;Janssen,I.;Bolton,W.K.;Hebert,L.;Agarwal, R. and Catanzaro,D. (2000).ACE inhibition or angiotensin receptor blockade : lmpact on potassium in renal failure . Kidney Int.; *58*:2084-2092 . [medline] .

Bonilla,S.;Goeck, I.A.;Bozzo,S.;Alvo,M.; Michea,L. and Marusic ,E.T. (1991) . Effect of chronic renal failure on Na,K,-ATPase 32&1and 32&2mRNAtrascription in rat skeletal muscle .J.Clin .Invest .;*88*:2137-2141.

Braunwald ,E.; Rich , S. and Grossman , W. (1997) . Heart disease . Atextbook of cardiovascular medicine , 5th ed. . Braunwald E, WB Saunmders CO: Philadelphia ; P.796 .

Burke, T.J. ; Aronld , P.E.; Gordon , J.A.; Bulger , R.E ;Dobyan , D.C. and Schrier, R.W. (1984).Protective effect of intrarenal calcium membrane blockers before or after renal ischemia .Functional, morphological and mitochondrial studies .J.Clin.Invest ;*74*:1830 -1841 .

Dahlstrom,V. and Karlsson,E. (1993).Chronic renal failure.Am.J.Physiol.;*71*:29A-33A.

Harmon,W.E. (2009).Glomerular filtration rate in children with chronic kidney disease .Clinical chemistry .; *55* :400-401 .

Harrison ,H .C.; Harrison,H.C. and Park ,E.A. (1958).Vitamin D and citrate metabolism ; effect of vitamin D rats fed diets adequate in both calcium and phosphorus . Am. J.Physiol.; *192* (2) :432 -436 .

Heane,R.J.;Boer,P.;Koomans,H.A. and Dorhout,E.J. (1982).Chronic kidney disease.Kidney Int.;*21*:98-101 .[medline].

Isaac, J.;Berndt ,T.J. and Knox,F.G. (1995). Role of dopamine in the exaggerated phosphaturic response to parathyroid hormone in the remnat kidney .J Lab Clin Med . ;*126*:5470 -5473 .

Keilani,T.;Schlueter,W.and Batlle,D.J. (1995).Selected aspects of ACE inhibitor therapy for patients with renal disease : impact on proteinuria, lipids and potassium . Clin. Pharmacol .;*135*:87-97 .

Laragh,J.H.and Sealey,J.E. (2001).K^+Depletion and the progression of hypertensive disease or heart failure. Hypertension ;*37*:806 -810.

Patel, P.; Abraham ,G.;Pratap,B.; Ramalakshmi ,R.; Mathew,M.; jeevan, J.M.; Muralidharan ,T.R.;Moorthy,A. and Leslie ,N. (2007).Clinical and biochemical parameters in chronic Kidney disease with pulmonary hypertension .Indian Journal of Nephrology , *17*(1) :4-6 .

Rasmussen , H. (1961).Parathyroid hormone . Nature and mechanism of action . Am.J .Med. ; *30* : 112-128 .

Ruilope , L.M.B.; Miranda , J.M.; Morales , J.L.; Rodicio ,J.C.; Romero and Raij, L. (1989).Converting enzyme inhibition in chronic renal failure.Am.J.Kidney Dis.;*13*: 120–126.[medline].

Tietz,N.W. (1999).Text book of clinical chemistry.3rd ed.C.A.Burtis ,E.R. Ashwood, W.B. Saunders .P.1241-1245 .

Tietz,N.W. (1995).Clinical guide to laborratory test . 3th ed.P.186-188 .

Vasudevan ,D.M.and Das ,S.K. (2007).Practical textbook of Biochemistry for MBBS students .Jaypee brothers. Medical publishers (P) LTD New Delhi . 1st ed. .P. 68-84 .

Vogt ,B.A.and Faap , M.D. (2004).Diagnostic evaluation of the patient with acut renal failure . Am. J. Physiol. Renal physical.; *279* : 195 – 202 .

Wald,H.; Garty,L.G.H. ; Palmar and Popovtzer, M.M. (1998).Differential regulation of ROMK expression in kidney cortex and medulla by aldosterone and potassium .Am.J.Physiol .;*275*: 239-245. [Abstract /freefulltext] .

Walker, J.F. and Lindsay,R.M. (1985).Acut pulmonary hypertension , Leucopenia and hypoxia in early dialysis .Proc Eur DN Transplant Asso Eur Ren Asso .;*21*:135-142 .

Walker,J. F.;Lindray , R.M. ; Driedger,A.A.; Sibbald , W.J.and Linton,A.L. (1984). Hemodialysis commonly causes pulmonary hypertension. Kidney Int. ; *25* : 195 .