مقارنة تأثير بعض امراض القلب والعجز الكلوي وفقر الدم (نقص الحديد) على مستويات بعض المعايير الكيموحيوية والدموية لدى عدد من المرضى في مدينة كركوك

زيد محمد مبارك المهداوي جامعة تكريت /كلية العلوم / قسم علوم الحياة

وهبي عبد القادر سلمان جامعة تكريت/كلية التربية للبنات /قسم علوم الحياة

تيسير خليل إبراهيم البياتي جامعة تكريت /كلية العلوم / قسم علوم الحياة

المستخلص

تضمنت هذه الدراسة تحديد مستويات بعض الكهارل وبعض مكونات الدم فضلاً عن متغيرات كيموحيوية أخرى في دم مرضى القلب وعجز الكلية وفقر الدم نقص الحديد في مدينة كركوك.جمعت العينات بين بداية شهر تشرين الثاني 2004 لغاية نهاية شهر حزيران 2005 ، وبلغ عدد المرضى 156 عينة دم من كلا الجنسين ، حيث كان عدد مرضى القلب 56 مريضاً (29 ذكر ، 27 أنثى) وبلغ عدد مرضى عجز الكلية 50 مرضاً (23ذكر ، 27 أنثى) ، اما مرضى فقر الدم نقص الحديد فبلغ عددهم 50 مريضاً(14 ذكر ، 36 أنثى) ، تم مقارنة هؤلاء المرضى بمجموعة السيطرة (الاصحاء) (42 عينة) (29 ذكر ، 13 أنثى) استخدم جهاز مطياف اللهب Flamephotometer لايجاد مستوى الصوديوم والبوتاسيوم وفحصت نماذج الدم وكانت النتائج كما يأتي :

انخفضت مستويات الصوديوم والحديد عند المرضى جميعاً بالمقارنة مع الاصحاء بمستوى معنوية ($p<0.05$) وارتفع مستوى البوتاسيوم لدى مرضى العجز الكلوي فقط عند مستوى معنوية ($p<0.05$) . وارتفعت فعالية انزيمات AST و LDH عند جميع المرضى مقارنة بالاصحاء وبمستوى معنوية ($p<0.01$).

إن اعداد كريات الدم الحمر وتركيز الهيموغلوبين وحجم كريات الدم الحمر المضغوطة عند جميع المرضى انخفضت معدلاتها مقارنة مع الاصحاء بينما ارتفعت معدلات اعداد كريات الدم البيض ومعدل ترسيب كريات الدم الحمر لدى المرضى وبمستوى معنوية ($p<0.05$) على التوالي.

من هذه الدراسة نستنتج وجود حالة ترابط او علاقة او متلازمة ما بين بعض أمراض القلب والعجز الكلوي وفقر الدم (وخصوصاً فقر الدم بسبب نقص الحديد) ظهر ما بين عدد المرضى موضوع الدراسة .

المقدمة

تسبب الامراض قلقاً دائماً لكثير من الناس ، فبعض الامراض يصلح معها العلاج فتستقر حال المريض وبعضها الاخر لايقوي أي دواء على الوقوف امام الامها وسرعة انتشارها. وتعد امراض القلب والعجز الكلوي وفقر الدم من الامراض الخطيرة التي تصيب الانسان وجرى الاهتمام بأمراض القلب التاجية Coronary Heart Diseases(CHD) في البلدان المتطورة بشكل كبير جداً وتعد امراض القلب الذاوية Ischemic Heart Diseases (IHD) من أكثر الامراض الشائعة في الدول الصناعية وتسبب أكثر من 40% من الوفيات في الولايات المتحدة وأوربا الغربية وأقل من ذلك في اليابان وأدنى بقليل في دول العالم الثالث وان امراض القلب الوعائية Cardiovascular Diseases وخاصة امراض الشرايين التاجية Coronary Artery Diseases (CAD) إزدادت في الصين والهند وباكستان وبلدان شرق المتوسط ويعتقدون بحلول عام 2020 تكون الامراض القلبية الوعائية هي السبب الرئيس للوفاة في العالم[1].

ويعد مرض العجز الكلوي Renal Failure من الامراض الشائعة نتيجة تزايد اعداد المصابين به وخاصة من كبار السن والمصابين بداء السكر Diabetes Mellitus(DM) وتتعدد أسبابه لدى الفئات العمرية المختلفة وتظهر مضاعفاته على المستوى الصحي والنفسي والاجتماعي ولتكاليف علاجه الباهضة من خلال اجراء عمليات زرع الكلى(1).

اما مرض فقر الدم فهو مشكلة صحية معروفة في جميع دول العالم وهو يصيب الذكور والاناث باعمار مختلفة ، ويقدر ان حوالي 40% من الذين يعانون من فقر الدم (نقص الحديد) يعانون من اختلال بدني وعقلي وأكثر الفئات تعرضاً لهذا الخلل هم النساء والاطفال الذين يمثلون 50% من السكان[2]. وتختلف نسبة الاصابة بهذا المرض من بلد لأخر حيث تعتمد هذه النسبة على المستوى الصحي والمعاشي في ذلك البلد وهذا ما أكدته احصائيات منظمة الزراعة والاغذية التي أشارت الى ان عدد ناقصي الاغذية في العالم بحدود 852 مليون نسمة في الفترة من 2000-2002 ويشمل هذا الرقم 815 مليون نسمة في البلدان النامية و28 مليون في البلدان التي تمر بمرحلة تحول و9 ملايين في البلدان المتقدمة[3].

هدفت هذه الدراسة الى معرفة العلاقة ما بين الامراض الثلاثة وما ينعكس عن كل واحد منها على الاخر إضافة الى مقارنة نتائج المرضى مع الاصحاء.

مواد وطرائق العمل

جمع العينات Collection of Blood Samples :

جمعت خلال هذه الدراسة 198 عينة دم وللمدة بين بداية شهر تشرين الثاني 2004 ولغاية نهاية شهر حزيران 2005 من مجموعتي المرضى والاصحاء الوافدين الى مستشفى كركوك العام وكما يأتي :

1. مجموعة الاصحاء : جمعت نماذج الدم من 42 شخصاً (29 ذكر و13 أنثى) تراوحت أعمارهم ما بين (20-80 سنة).
2. مجموعة المرضى : جمعت في هذه الدراسة 156 عينة دم منها 66 عينة للذكور و90 عينة للاناث وتراوحت أعمارهم ما بين (20-80 سنة) ، وهؤلاء المرضى تم تشخيصهم من قبل الاطباء الاختصاص بأنهم يعانون من امراض (القلب ، عجز الكلى وفقر الدم) وتم تقسيمهم الى ثلاثة مجاميع :

(1)المجموعة الاولى : تضمنت المرضى المصابين بأمراض القلب (الذبحة الصدرية ، احتشاء العضلة القلبية وعجز القلب) وقد بلغ عددهم 56 عينة (29 ذكر و 27 أنثى).

(2)المجموعة الثانية : تضمنت المرضى المصابين بعجز الكلية (الحاد والمزمن) وقد بلغ عددهم 50 عينة (23 ذكر و27 أنثى).

(3)المجموعة الثالثة : تضمنت المرضى المصابين بفقر الدم بسبب نقص الحديد وبلغ عددهم 50 عينة (14 ذكر و36 أنثى).

الدم Blood :

تراوح حجم الدم المسحوب حوالي 10سم^3 من الاشخاص الاصحاء والمرضى وتم توزيعه استناداً الى نوع الفحص .وضع 5سم^3 في أنابيب بلاستيكية ذات أغطية وحاوية على مادة مانعة التخثر Ethylene diamia tetra acetic acid (EDTA) وذلك لغرض اجراء فحوصات تعداد كريات الدم الحمر وتعداد خلايا الدم البيض ، Hb ، PCV و ESR.

تحضير مصل الدم Serum Preparation

تم الحصول على المصل وذلك بوضع الحجم المتبقي من الدم المسحوب كما في الفقرة السابقة في انبوبة بلاستيكية له غطاء محكم وخال من مانع التخثر وترك الدم الى حين تخثره ومن ثم وضع في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق وتم سحب المصل (الراشح) بوساطة الماصة الدقيقة ووضعت في أنابيب نظيفة ومعقمة وتم حفظها في حالة التجميد عند درجة حرارة -20م وقد استخدم هذا المصل لأجراء الفحوصات الانزيمية والكيموحيوية .

تقدير مستوى الصوديوم في مصل الدم Determination of serum Sodium Level

استخدم جهاز مطياف اللهب في تقدير مستوى الصوديوم في مصل الدم باستخدام مرشح احادي اللون الذي يمرر الضوء الاصفر فقط العائد للصوديوم في النموذج عند الطول الموجي 589nm[4].

تقدير مستوى البوتاسيوم في مصل الدم Determination of Serum Potassium Level

استخدم جهاز مطياف اللهب في تقدير مستوى البوتاسيوم في مصل الدن باستخدام مرشح احادي اللون الذي يمرر الضوء البنفسجي فقط العائد للصوديوم في النموذج عند الطول الموجي 767nm[4].

تقدير مستوى الحديد في مصل الدم Determination of serum Iron Level

تم تقدير مستوى الحديد في مصل الدم باستخدام الطريقة اللونية colorimetric method with ferene وباستخدام kit مجهز من قبل شركة Giesse الايطالية وان مبدأ الطريقة هو تفكيك الحديديك من البروتين الحامل له في وسط حامضي pH=4.8 ويختزل ايون الحديديك الى ايون الحديدوز.

تقدير فعالية انزيم اسبارتيت ترانس امينيز الناقل لمجموعة الامين

Determination of Serum Aspartate Trans aminase

تم تقدير فعالية انزيم AST في مصل الدم عن طريق استخدام الطريقة اللونية بإستخدام kit مجهز من قبل شركة Randox مبدأ عمل الكاشف يختص بالمعادلة الاتية :

$$\text{A-oxoglutrate} + \text{L-aspartate} \xrightarrow{\text{AST}} \text{L-glutamate} + \text{oxalacetate}$$

ويقاس امتصاصها الضوئي عند الطول الموجي 546nm.

تقدير لاكتيت ديهيدروجينيز في مصل الدم

Determination of Serum Lactate dehydrogenase

تم تقدير فعالية LDH في مصل الدم باستخدام طريقة Kinetic method باستخدام kit مجهز من قبل شركة Clonital وان مبدأ الطريقة يتلخص باختزال البايروفيت الى لاكتيت بوجود NADH بفعل انزيم LDH كما في المعادلة الاتية :

$$\text{Pyruvate} + \text{NADH} + H^+ \xrightarrow{\text{LDH}} \text{L-Lactate} + \text{NAD}$$

تقاس على طول موجي 365nm.

النتائج

-مقارنة بعض التغيرات الكيموحيوية والدم عند المرضى ومجموعة الاصحاء :

يلاحظ من الجدول (1) وجود فروق معنوية بمستوى الصوديوم بين المرضى والأصحاء وعند مستوى معنوية ($p<0.05$) كما يبين الجدول نفسه عدم وجود فروق معنوية في تركيز البوتاسيوم بين مرضى (القلب وعجز الكلية) والاصحاء .في حين أظهرت النتائج وجود فروق معنوية عند مستوى ($p<0.05$) بين مرضى فقر الدم والاصحاء.

كما يلاحظ من الجدول وجود فروق معنوية في مستوى الحديد بين المرضى والاصحاء عند مستوى معنوية ($p<0.05$) كذلك وجدت فروق معنوية في مستوى الحديد بين مرضى القلب ومرضى (العجز الكلوي وفقر الدم) عند مستوى معنوية ($p<0.05$).

جدول (1) مقارنة تأثير الامراض الثلاثة (القلب ، عجز الكلية وفقر الدم) على مستويات الصوديوم والبوتاسيوم والحديد

المتغيرات	المعدل ± الانحراف القياسي			
	امراض القلب 56	عجز الكلية 50	فقر الدم 50	مجموعة الاصحاء 42
Na^+ mmol/L	a 5.53±137.23	a 6.45±137.42	6.45±135.84	b 5.09±142.61
K^+ mmol/L	b 0.78±4.10	b 0.78±4.10	a 0.99±4.29	b 0.50±4.22
Fe^+ mmol/L	b 8.39±16.20	a 5.40±10.43	a 5.09±8.35	c 6.32±21.26

الحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية

ويلاحظ ايضا من الجدول (2) وجود فروق معنوية في فعالية انزيم AST بين المرضى والاصحاء عند مستوى معنوية ($p<0.01$) .كما أظهرت النتائج عدم وجود فروق معنوية بين مرضى عجز الكلية وفقر الدم.في حين لوحظ وجود فروق معنوية بين مرضى القلب ومرضى عجز الكلية وفقر الدم كذلك أظهرت النتائج وجود فروق معنوية بين المرضى والاصحاء في فعالية انزيم LDH وعند مستوى معنوية ($p<0.01$) ولوحظ وجود فروق معنوية بين مرضى القلب ومرضى عجز الكلية وفقر الدم.

جدول (2) مقارنة تأثير الامراض على فعالية بعض الانزيمات AST و LDH

المتغيرات	المعدل ± الانحراف القياسي			
	امراض القلب	عجز الكلية	فقر الدم	مجموعة الاصحاء
AST U/L	c 20.65±37.85	b 12.24±23.26	b 18.68±26.40	a 3.65±14.30
LDH U/L	c 85.08±309.00	b 49.78±210.96	b 49.07±213.86	a 28.95±149.50

الحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية

يتبين من الجدول (3) وجود فروق معنوية بين المرضى والاصحاء في التأثير على اعداد كريات الدم الحمر وبمستوى معنوية ($p<0.05$).ووجد ايضا فروق معنوية بين مرضى القلب وعجز الكلية والاصحاء في التأثير على اعداد كريات الدم البيض بمستوى معنوية ($p<0.05$).كما يلاحظ من الجدول وجود فروق معنوية بين المرضى والاصحاء في التأثير على مستوى الهيموكلوبين بمستوى معنوية ($p<0.01$)كذلك يوضح الجدول وجود فروق معنوية بين المرضى والاصحاء في التأثير على حجم كريات الدم المضغوطة عند مستوى معنوية ($p<0.01$) اما بالنسبة لمعدل ترسيب كريات الدم الحمر فقد بينت النتائج وجود فروق معنوية بين المرضى والاصحاء في التأثير على ESR وبمستوى معنوية ($p<0.01$) كذلك أظهرت النتائج فروق معنوية بين مرضى القلب ومرضى عجز الكلية.

جدول (3) مقارنة تأثير الامراض على مقاييس الدم RBCs ، WBCs ، Hb و ESR

المتغيرات	المعدل ± الانحراف القياسي			
	امراض القلب	عجز الكلية	فقر الدم	مجموعة الاصحاء
RBC $10^6/mm^3$	b 0.63±3.97	a 0.93±3.01	a 0.45±3.16	c 0.35±4.44
WBC $10^3/mm^3$	a 2.59±6.96	a 3.00±6.69	ab 2.10±6.45	b 1.57±5.95
Hb g/l	b 21.40±129.5	a 33.75±100.7	a 19.48±96.66	c 10.29±143.40
PCV (%)	b 6.09±39.44	a 9.38±30.14	a 4.43±31.46	c 3.51±44.42
ESR mm/hr	b 18.97±20.30	c 31.10±31.92	bc 25.42±25.49	a 4.99±10.38

الحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية

المناقشة

مقارنة تأثير الامراض على مستويات بعض العناصر :

1.مقارنة تأثير الامراض على مستوى الصوديوم :

يظهر الجدول(1) وجود انخفاضاً معنوياً بمستوى الصوديوم في مصل مرضى القلب وعجز الكلية وفقر الدم ان الانخفاض بمستوى الصوديوم في أمصال مرضى القلب يكون نتيجة ضعف في مرضى القلب عن قصور الدورة الدموية ادى الى اضطراب في المسارات البايوكيميائية للكبد والكليتين واضطراب في عمليات الايض والى تغيير حاد في ايض الشوارد الكهربائية الذي يصاحب تراكم النواتج الايضية المؤكسدة بصورة غير تامة خاصة في الحالات المرضية للقلب ويحبس الصوديوم في الانسجة بسبب ارتفاع هرمون الالدوستيرون الناجم عن الاجهاد الذي حدث بسبب نقص الدم الوارد الى القلب مما يؤدي الى ارتباط الصوديوم بالماء فيقلل من افرازه فيظهر على امراض اعراض التورم (الوذمة أو الخزب Oedema)[5].

اما انخفاض مستوى الصوديوم في مصل عجز الكلية يعود الى استنزاف الصوديوم وخاصة بوجود حالة الحماض Acidosis وهذا ناتج عن ضعف في اعادة الامتصاص النبيبي للصوديوم كذلك الخلل بإفراز هرمون الالدوستيرون يؤدي الى انخفاض مستوى الصوديوم[6 ، 7].

ان انخفاض الصوديوم في فقر الدم قد يعزى الى انخفاض في امتصاص الصوديوم الذي يرجع الى خلل في نبيبات الكلية التي تقوم بإمتصاص 88% من الصوديوم المترشح او يعود الانخفاض الى قلة الصوديوم في الغذاء الذي يتناوله الشخص[6 ، 8].

2-مقارنة تأثير الامراض على مستوى البوتاسيوم :

من الجدول (1) نجد انخفاضاً معنوياً في مستوى البوتاسيوم لدى مرضى القلب وفقر الدم ، بينما ارتفع مستوى البوتاسيوم لدى مرضى العجز الكلوي بالمقارنة مع الاصحاء.

وهذا الانخفاض في مستوى البوتاسيوم لدى مرضى القلب يعود الى اضطرابات فسيولوجية ينتج عنها زيادة البوتاسيوم نتيجة للادرنالين المتحرر بسبب المرض والذي يؤدي الى انطلاق البوتاسيوم من الكبد الى البلازما محدثاً ضعفاً في عضلات القلب[9 ، 10] اما ارتفاع البوتاسيوم لدى مرضى العجز الكلوي يعود الى اسباب عدة منها دور الكلية في اخراج ما يقارب 90-95% من البوتاسيوم الداخل الى الجسم وعند حصول العجز

الكلوي المزمن تتضاءل كفاءة هذه العملية[11] في حين انخفاض مستوى البوتاسيوم لدى مرضى فقر الدم قد يرجع الى مراحل بناء فيتامين B_{12} وحامض الفوليت ومراحل انتاج كريات الدم الحمر وعند تحلل الدم ينخفض مستوى البوتاسيوم نتيجة لخروج محتويات الخلية باعتبار البوتاسيوم هو الايون الموجب الاساسي في السائل داخل الخلية[10 ، 12].

3-مقارنة تأثير الامراض على مستوى الحديد:

يلاحظ من الجدول (1) حصول انخفاضاً معنوياً في مستوى الحديد في مصل مرضى القلب وعجز الكلية وفقر الدم بالمقارنة بالاصحاء .ان انخفاض مستوى الحديد عند مرضى القلب قد يكون نتيجة خلل في عملية امتصاص الحديد الذي يتم امتصاصه بصورة رئيسة في المعدة والاثني عشر وكذلك تعاطي دواء Diltiazam Hydrochloride المستخدم في علاج امراض القلب يمتص بشكل جيد من قبل الجهاز الهضمي وقد يؤثر هذا الدواء على امتصاص الحديد او قد يرجع نقص الحديد الى فقدانه او تقصه في الاغذية [13] اما انخفاض الحديد لدى مرضى العجز الكلوي يعود الى نقص انتاج هرمون Erythropoitein الذي تنتجه الكلية من موقع قريب من محفظة بومان حيث يعمل هذا الهرمون على خلايا الهدف الموجودة في نخاع العظم لأنتاج كريات الدم الحمر وبسبب تضرر الكلية يقل انتاج هذا الهرمون مما ينعكس على انتاج كريات الدم الحمر وبالتالي انخفاض الحديد[9].

ان انخفاض مستوى الحديد عند مرضى فقر الدم قد يرجع الى عدم توازنه في الجسم ويؤدي الى استنزاف مخزونه كما ان بعض الادوية والعقاقير كالاسبرين والكورتيزون التي تستعمل لعلاج المفاصل(التي اثبتها عدد من الدراسات) يمكنها ان تحدث شيئاً من الاثارة للمعدة وتهيج جدران الامعاء فتؤدي الى فقدان مزمن للدم[14] كذلك فان بعض العادات الغذائية لدى مجاميع سكانية واسعة هي تناول الشاي مع الطعام او بعده مباشرة مما يقلل من فعالية حامض HCL في المعدة مثل تحويل الحديديك الى حديدوز لكي يسهل امتصاصه في الامعاء[10].

4-مقارنة تأثير الامراض على فعالية انزيمي AST و LDH :

من الجدول(2) نجد ارتفاعاً معنوياً في فعالية الانزيمين AST و LDH لدى مرضى القلب حيث تظهر زيادة في فعالية AST عند حدوث أي ضرر بأنسجة القلب لأن هذه الاضرار تؤدي الى تسرب هذه الانزيمات من خلايا القلب المتضررة الى مجرى الدم[15 ، 16].ويرتفع انزيم LDH لدى مرضى القلب نتيجة التلف الحاصل في خلايا العضلة القلبية فتتحرر هذه الانزيمات الى الدورة الدموية[17].

ان زيادة فعالية هذه الانزيمات لدى مرضى الكلى يعود الى ارتباط عجز الكلية بعجز القلب ففي حالة عجز القلب يقل النتاج القلبي وبالتالي يقل جريان الدم الى الكلية وينشط جهاز الجيوتنسين الرنين-الالدوستيرون Renin-Angiotenis Aldosterone System(RAAS) الذي يؤدي الى تقلص الاوعية الدموية الكلوية[18] .

اما ارتفاع فعالية هذه الانزيمات AST و LDH لدى مرضى فقر الدم قد يعزى الى قصور وظيفة الكبد فمثلاً في فقر الدم نقص فيتامين B_{12} يحاول الكبد اقتناص اكبر كمية من هذا الفيتامين لمحاولة تصنيعه فيحصل نوع من التضخم المؤقت في الكبد ينعكس على فعالية هذه الانزيمات[6 ، 10].

5-مقارنة تأثير الامراض على بعض مقاييس الدم

من الجدول (3) نلاحظ حصول انخفاض معنوي في RBC ، Hb و PCV عند مرضى القلب وعجز الكلية وفقر الدم ويعود سبب انخفاض بعض مكونات الدم لدى مرضى القلب الى وجود علاقة بين امراض القلب وفقر الدم حيث ان امراض القلب تحدث بسبب قلة وصول الاوكسجين الى القلب وبما انه في حالة فقر الدم تنخفض نسبة الهيموغلوبين المرتبط بالاوكسجين مما يتطلب من القلب ان يعمل بصورة أكبر لكي يلبي حاجة الجسم وتتدهور حالة المصاب وتتثخن عضلات البطين الايسر بسبب الاجهاد في دفع الدم وهذا يؤدي الى تضخم البطين الايسر[19 ، 20].

اما مرضى العجز الكلوي فان انخفاض خلايا الدم الحمر يعود بشكل رئيس الى النقص الحاصل في انتاج هرمون Erythropoetin لأصابة نسيج الكلية بالمرض[2] اما انخفاض الهيموكلوبين فيعزى الى انخفاض تركيز الحديد والناتج عن قلة تناوله من خلال اتباع نظام الحمية الغذائية ويعزى انخفاض PCV لدى مرضى العجز الكلوي الى زيادة ماء الجسم بسبب اليوريميا التي تحتجز اكبر كمية من الماء[22 ، 23].

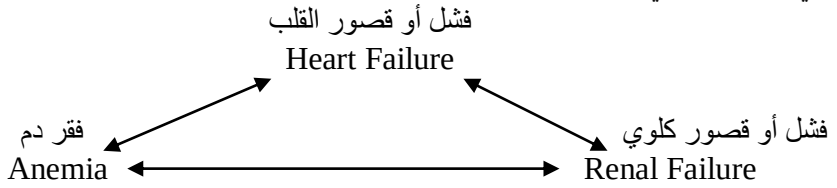
ان انخفاض RBC ، Hb و PCV لدى مرضى فقر الدم يكون فقدان الكريات أكثر من تكوينها نتيجة خلل في نخاع العظم او قد يرجع الانخفاض الى امراض الكلية وسوء التغذية وان قلة كريات الدم الحمر ينعكس على تركيز الهيموكلوبين للدم فيقل مستواه او يرجع انخفاض Hb الى عجز القلب حيث ان عجز القلب يؤدي الى انتاج Cytokinease فكلما زاد السايتوكاينيز قل الهيموكلوبين وان زيادة السايتوكاينيز بسبب فقر الدم نتيجة لقلة انتاج Erythropoeitin في الكلية ومنع انطلاق الحديد من مخازنه[20 ، 21].

ومن الجدول (3) نجد ارتفاعاً معنوياً في WBC و ESR لدى مرضى القلب وعجز الكلية وفقر الدم حيث يزداد عدد خلايا الدم البيض كثيراً في حالات الالتهابات بسبب وجود مادة في البلازما تحفز نخاع العظم الاحمر الى انتاج الخلايا البيض واطلق على هذه المادة اسم العامل المحفز لأنتاج الخلايا البيض[25].

اما ارتفاع ESR لدى المرضى فانه يعزى الى ان هذه الحالات المرضية تسبب اجهاداً وضغوطاً على كريات الدم وترسبات دهنية على جدرانها تؤدي الى الشيخوخة المبكرة للكريات مما يؤدي الى قصر عمرها الزمني الذي يصل اقصاه 120 يوما عند الاصحاء .

ومن خلال هذه الدراسة نجد ان هناك دوراً مهماً لمرض فقر الدم في التسبب الى مرض عجز القلب الاحتقاني وهذا يتوافق مع نتائج[26].وان فقر الدم يمكن ان يصيب الاصحاء على سبيل المثال فقدان الدم المزمن الذي يمكن ان يحدث نقصاً في الاوكسجين المحيطي وثم انخفاضاً لضغط الدم وهذا يحفز الجهاز الودي مما ينتج عنه تسارعاً بضربات القلب فيزيد من ضربات القلب التقلص الوعائي الكلوي وان اختزال تدفق الدم الكلوي يسبب زيادة نشاط RAAS الذي يؤدي الى زيادة أخرى في التقلص الوعائي الكلوي والنتيجة اختزال تدفق الدم الكلوي ، الترشيح الكبيبي واحتباس الاملاح والماء[20 ، 27].

وقد استنتج Silverbery وجماعته (2004) ان(Chronic Heart Failure (CHF يمكن ان يسبب فقر الدم و Chronic kidney Insufficiency (CKI) وان فقر الدم يمكن ان يسبب CHF و CKI وان CKI هذا يمكن ان يسبب فقر الدم و CHF وهذا ما يدعى بالمتلازمة القلبية –الكلوية –فقر الدم التي يمكن توضيحها في المخطط التالي :



الشكل (1) المتلازمة القلبية-الكلوية-فقر الدم

وقد تبين لنا من خلال الاستنتاج السابق ان نتائج دراستنا تقع ضمن الخريطة العلمية الفسلجية لهذا التفسير حيث توضحت معالم هذه المتلازمة من خلال ترجمة نتائج المرضى موضوع البحث.

المصادر

1.Kasper, D.L.;Braunwald,E.; Fauci ; A.S.Hanser , S. L., ; Longo , D.L. and Jamseson , J. L.(2005)HARRISON'S principle of internal medicine 16th ed .McGraw-Hillcompanies.Inc.

2.منظمة الصحة العالمية (WHO)(2000)التغذية من اجل الصحة والتنمية (اغناء الدقيق لمكافحة عوز الحديد في الشرق الاوسط).

3.منظمة الاغذية والزراعة(2004) حالة انعدام الامن الغذائي(نقص الاغذية في مختلف انحاء العالم).

4.Bishop,M.L. ; Fady , E.P. and Schoeff,L.(2005)Clinical chemistry : Principle , Procedure , correlation .5th ed Lippincolt Williams and Wilkins.

5.اصفري ، رياض والتكريتي ، عدنان وحمودة ، محمد بديع وحلبي ، محمد خضير ودرويش ، زياد والسالم ، شريف وشكري ، وليد والشيخ ، سلوى والصباغ ، فيصل (1995) اساسيات الطب الباطني(مترجم) الجزء الاول ، الطبعة الثانية ، دار ابن النفيس.

6.جميل ، كنعان محمد(1988) الكيمياء الفسلجية .الجزء الثالث ، الطبعة الاولى ، مطبعة التعليم العالي ، بغداد.

7.Crown , A., ; Flynn , ; Gurnell , M , and Quresh , M.(2001) Endocrinology , Royal of physicians by London.

8.عشير ، عبد الرحيم محمد(1989) أساسيات الفسلجة الحيوانية .الطبعة الثانية ، بيت الحكمة ، بغداد.

9. Haslett , C. ; Chilvers,E.S. ; Boone , N. and Colledge, H.(2002) Davidson's Principles and Practice of Medicine.19th ed.

10.Guyton,A.C. and Hall , J.E.(2006)Text book of medical physiology.11th edition.

11.Kumar , A.(2004)Anemial physiology.Discovery publishing house.

12.Zilva , J. F. ; Pannall,P.R. and Mayne , P.D.(1998)Clinical chemistry indiagnosis and treatment.6th ed.Amold.

13.AL-Niami , A. ; AL-Zamely , O. M., Salomi , ; A.A. ; Abid , F. M. and Shanshel , A.A.(2001) Trace elements level in serum patients with angina pectoris and acute myocardial infection .Nat.J.Chem., 3:514-528 .
14.الخليفة ، كمال فضل السيد (1999) الدور الحيوية للحديد.مجلة الدواء العربي ، العدد الاول.
15.الجلبي ، قصي عبد القادر (1987) الكيمياء الحيوية .دار الكتب للطباعة والنشر ، جامعة الموصل.
16.آل فليح ، خولة (2000) مدخل الى الكيمياء الحيوية.دار الكتب للطباعة والنشر.جامعة الموصل.
17.Wallach , J.(1993)Interpretation of diagnostic test asynopsis of labrotary medicine.5th ed. Browand company.
18. Silverberg , D.S., ; Wexler , W.M. and Iaina , A.M.(2004) The Cardio Renal Anemia (CRA) Syndrome: Congestive Heart Failure, Chronic Kidney Insufficiency, and Anemia.Dis.Tim. 10(1):1-9.
19. Sarnak, J. ; Levey, A.S; Schoolwerth, C. ; Josef Coresh, A.C.; Culleton,B. and Hamm, L.(2003) Kidney Disease as a Risk Factor for Development of Cardiovascular Disease .A Statement From the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention . American Heart Association, Inc.,108:5124-2169.
20.Singh , A. K. and Hertello , P.(2005) The benefits of IV iron therapy in treating anemia in patients with renal disease and comorbid cardiovascular disease.Nurs.J., 32(2):199-208.
21.Bijlani , R.L.(2004)Textbook for medical students.3rd ed.
22.Abbas , A. ; Idris , E. and Malike , A.S.(2002)Dietary fibers and chronic renal failure .J.Fac.Med(Baghdad)44(2):326-333.
23.الحبال ، محمد جميل عبد الستار (2002) العجز الكلوي المزمن (متلازمة اليوريميا) مجلة آفاق الطبية.العدد العاشر.
24.Means , R.T.(1999)Advance in the anemia of chronic disease, Int. J. Hematol.,70:7-12.
25.عبد الفتاح ، رشدي فتوح(1988) أساسيات عامة في علم الفسيولوجيا .الطبعة الثانية ، ذات السلاسل للطباعة والنشر والتوزيع ، الكويت.
26.Silverberg, D.S. ; Wexler , D. ; Blum , M. and Iaina . A(2003)Anemia in chronic kidney disease and congestive heart failure .blood purification ., 21:124-130.
27.Anand,I.S. ; Chandrashekher,Y. ; Ferrari , R. ; Poolewilson , P.A. and Harris , P.C.(1993).Pathogenesis of edema in chronic anemia :Studies of body water and sodium arenal function haemadynamic and plasma hormones.Brit Ht.J. 70:357-62.

Comparison the effect of some cardiac diseases , renal failure and iron deficiency anemia on some biochemical and hematological parameters in patients in Kirkuk city

Zaid M. AL-Mahdawi* Wahbi A. Solyman** Tayser K. Ibrahim***

Abstract

This study included the determination of electrolytes levels , some blood measurement and biochemical parameters in serum of patients with cardiac disease renal failure and iron deficiency anemia in kirkuk city.

156 samples of blood were collected : 56 patients of cardiac disease (27 Female and 29 Male) , 50 patients of renal failure (27 Female and 23 Male) and 50 patients of anemia (36 Female and 14 Male).

This three group of patients were compared with (42) subjects as control (13 Female and 29 Male).

The results related decreasing of Na^+ and Fe^+ levels ($p<0.05$) an increasing of K^+ level in renal failure patients was recorded ($p<0.05$) the level of LDH and AST had increased in all patients ($p<0.05$) .

Also the means of RBCs count , Hb , PCV were had decreased ($p<0.05$) , while WBCs count and ESR had increased in all patients ($p<0.05$).

This study suggested a combination or syndrome like condition between the results of cardiac diseases renal failure and anemia (Iron deficiency) of some patients.

* Tikrit University-Science College – Biology Department.

** Tikrit University-Education of Women College – Biology Department

*** Tikrit University-Science College – Biology Department