

دراسة بعض المعايير الدموية و الكيموحيوية لمرضى العجز الكلوي الراقدين في مستشفى الديوانية التعليمي

تاريخ القبول: 2014\3\9

تاريخ الاستلام: 2013\11\17

وسام عيدان الخالدي

حسين خضير الميالي

كلية التربية / جامعة القادسية

كلية التربية / جامعة القادسية

الخلاصة

أجريت الدراسة الحالية للتعرف على فقر الدم وبعض المعايير الدموية والكيموحيوية لمرضى المصابين بالعجز الكلوي المراجعين لمستشفى الديوانية العام لثة الديوانية، شملت الدراسة حساب العدد الكلي لكريات الدم الحمر ، تركيز الهيموكلوبين، حجم الكرية المرصوص، معدل حجم الكرية الحمراء، معدل هيموكلوبين الكرية الحمراء ، حساب تركيز هيموكلوبين كريات الدم الحمر ، قياس زرع حجم كريات الدم الحمر، العدد الكلي لخلايا الدم البيض، عدد الصفائح الدموية وقياس ضغط الدم. إما المعايير الكيموحيوية تضمنت قياس مستوى الحديد في مل الدم وسعة ارتباط الحديد الكلية ، كما تم حساب نسبة تشبع الترانسفيرين %TS وسعة ارتباط الحديد غير الشبع . فضلا عن قياس مستوى المألوندايالديهيد و الكلوتاثيون في مصل الدم.

لوحظ انخفاضاً معنوياً ($p < 0.05$) للمعايير الدموية Hb، RBC، PCV، والصفائح الدموية عند ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة. بينما حل ارتفاعاً معنوياً ($p < 0.05$) في العدد الكلي لخلايا الدم البيض للمرضى ولكلا الجنسين مقارنة مع الأصحاء.

انخفضت معنوياً ($p < 0.05$) قيم المؤشرات الدموية MCV،MCH و MCHC لدى المصابين مقارنة مع قيمها في مجموعة السيطرة. إلا أن معدل توزيع حجم الكريات الحمر RDW ارتفع معنوياً ($p < 0.05$) عند المرضى جميعاً مقارنة بمعدله مع السيطرة. انخفض مستوى حديد مصل الدم لم العجز الكلوي معنوياً ($p < 0.05$) مقارنة مع مستواه في مصل دم مجموعة السيطرة. إلا أن سعة ارتباط الحديد الكلية ارتفعت معنوياً ($p < 0.05$) ولكلا الجنسين في المرضى مقارنة مع نسبتها في مجموعة السيطرة. كما وجد انخفاضاً معنوياً ($p < 0.05$) في نسبة تشبع الترانسفيرين %TS لمرضى العجز الكلوي، إلا أن سعة ارتباط الحديد غير المشبع UIBC ارتفعت معنوياً ($p < 0.05$) معنوياً لدى هؤلاء المرضى مقارنة بالسيطرة. بين التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي ($p < 0.05$) في ضغط الدم الانقباضي والانبساطي ومعدل ضغط الدم للمرضى المصابين بالعجز الكلوي ولكلا الجنسين.

بينت النتائج وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.05$) في مستوى MDA في مصل دم المرضى (ذكور وإناث) مقارنة مع السيطرة، بينما انخفض معنوياً ($p < 0.05$) مستوى GSH في مصل دم المرضى ولكلا الجنسين مقارنة مع السيطرة. الكلمات المفتاحية: العجز الكلوي ، بعض المعايير الدموية ، بعض المعايير الكيموحيوية .

PhySiology classification : QPi-345

المقدمة

وتركيز ايون الصوديوم. كما تنتج الكلية هرمون الأثروبويتين Erythropoietin الذي له دور بإنتاج كريات الدم الحمراء من قبل نخاع العظم (1 ، 2). توقف الكلية عن العمل يؤدي إلى خلل عملية التنظيم الداخلي للجسم، وهذا ما يطلق عليه بالعجز

تؤدي الكلية كثيراً من الوظائف الحياتية للحفاظ على توازن سوائل الجسم كونها العضو الأساسي لإزالة الفضلات المتكونة نتيجة لعمل الأيض والحفاظ على المواد المغذية لمعادن. وتقوم الكلية أيضاً بإفراز الرنين Renin الذي يشارك في تنظيم ضغط الدم

الحمراء في جهاز الدوران، وعلى هذا الأساس لا تحصل الأنسجة على الأوكسجين الكافي لنموها وإدامة فعاليتها المختلفة (11 ، 12)، يكون فقر الدم شائع الحدوث في مرضى العجز الكلوي (أمراض الكلى المزمنة) وخصوصاً عندما يكون معدل الترشيح الكبيبي $GFR \ 30 \text{ ml} \ \text{min} \ (13)$: إذ أشار (14) وجماعته (1988) إلى إن فقر الدم الناشئ عن الفشل الكلوي المزمن **Chronic renal failure** هو أكثر شيوعاً في الأعمار الكبيرة مقارنة بالأعمار الصغيرة، يؤدي انخفاض عدد كريات الدم الحمر بشكل رئيس إلى النقص في إنتاج هرمون الأثروبوتين من الكليتين ودور هذا الهرمون في تكوين كريات الدم الحمر (15) . أشار (16) إلى انخفاض مستوى هرمون الأثروبوتين في مرضى الفشل الكلوي المزمن . وفقر الدم يمثل احد المضاعفات التي ترافق الفشل الكلوي المزمن ، وان شدة فقر الدم لمرضى الفشل الكلوي تتناسب طردياً مع حالة التدهور الوظيفي للكلى (17) . إذ تتطور حالة فقر الدم في حالتين هما فشل نخاع العظم **Bone marrow** ببتاج الكريات الدم الحمر التي تعوض كريات الدم التالفة (18) ، إما الحالة الأخرى بسبب النقص في الحديد، الفوليك و فيتامين **B12** (19) أو نتيجة لكلا العاملين (20) . استهدفت هذه الدراسة إلى معرفة تأثير مرض العجز الكلوي على المعايير الدموية والكيموحيوية .

الكلوي والذي يُعرف بأنه تدهور غير قابل للتحسن في وظائف الكلية إذ يؤدي إلى فقدان فعاليتها الإفرازية والأبضية والهرمونية (3 ، 4)، نتيجة تدمير الوحدات الكلوية (النفرون) مما يسبب انخفاض معدل الترشيح الكبيبي **Glomerular filtration rate (GFR)** ، والسعة الإفرازية وإعادة الامتصاص (5) ، وان تراكم الفضلات في الدم تسبب اضطرابات في أجهزة الجسم المختلفة. وينعكس ذلك على شكل علامات ومضاعفات مرضية في جميع أجهزة الجسم خاصة الجهاز القلبي الوعائي وجهاز الدوران والجهاز اله والجهاز المناعي ونظام مكونات الدم(6). مما يؤدي إلى اضطراب في البيئة الداخلية لم ، وتجمع المنتجات الأيضية كالمركبات النتروجينية كاليوريا والكرياتين في الدم (7 ، 8). يعد فقر الدم من أكثر المشاكل الصحية شيوعاً في العالم ويصيب النساء أكثر في عمر الإجاب خاصة الحوامل والمرضعات وبال قبل سن المدرسة ويصيب مجتمعات الدول النامية والدول الصناعية (9). يعرف فقر الدم بأنه انخفاض تركيز الهيموكلوبين في الدم إلى مادون المستوى الطبيعي، فضلاً عن انخفاض عدد كريات الدم الحمر و حجم الخلايا الدم المرصوص عن الحدود الطبيعية (10). كما يعرف بأنه انخفاض في قابلية الدم على نقل كميات كافية من الأوكسجين إلى أنسجة الجسم المختلفة، بسبب انخفاض مستوى خضاب الدم في كريات الدم الحمر وانخفاض معدل حجم الكريات أو انخفاض في العدد الكلي لكريات الدم

المواد وطرائق العمل

لمدة ثلاثة أشهر ، صممت استمارة استبيان تضمنت العديد من الأسئلة التي طرحت على مجموعتي السيطرة والمرضى مثل العمر، الجنس، العلاج المستخدم... الخ. وأجريت الفحوصات التالية للعينات:
الفحوصات الدموية وتضمنت مايلي:

جمعت 30 عينة دم لمرضى العجز الكلوي المترادين إلى مستشفى اديوانية العام / قسم الكلية الاصطناعية (15) ذكر و(15) أنثى تتراوح أعمارهم بين (21-80 سنة) وبنفس الوقت جمعت 30 عينة دم للأشخاص أصحاء كمجموعة سيطرة. بدأ جمع العينات من شهر كانون الثاني 2012 ولغاية نهاية شهر آذار 2012

$$RDW=SD/mean \ \& \ MCV \ x \ 100$$

المعايير الكيموحيوية

1- قياس مستوى الحديد في مصل الدم: استخدمت العدة الجاهزة Kit مجهزة من قبل شركة Giese الإيطالية لقياس كمية الحديد في مصل الدم باستخدام الطريقة اللونية.

2- قياس سعة ارتباط الحديد الكلية (TIBC): استخدمت عدة القياس Kit المجهزة من قبل شركة Rondox لقياس سعة ارتباط الحديد الكلية (TIBC) في مصل الدم.

3- درجة تشبع الترانسفيرين Transferrin saturation (TS%): استخدمت المعادلة الآتية لحساب درجة تشبع الترانسفيرين Transferrin saturation (TS%) = Serum Iron / (TIBC)

4- سعة ارتباط الحديد بالترانسفيرين غير المشبع Unsaturated iron binding capacity (UIBC): المعادلة التالية استخدمت لقياس سعة ارتباط الحديد بالترانسفيرين غير المشبع وفقا إلى (25).

$$UIBC = Total \ iron \ binding \ capacity - (Serum \ iron)$$

5- قياس ضغط الدم: استخدمت الطريقة غير المباشرة (طريقة الإصغاء) لقياس ضغط الدم باستعمال جهاز ضغط الدم Sphygmomanometer (25).

6- قياس المألوندايالديهيد MDA: اجري قياس مستوى المألوندايالديهيد MDA في مصل الدم حسب الطريقة المتبعة من قبل (26) عدة الفحص المعدة لهذا الغرض.

7- قياس الكلوتاتايون GSH: قدر مستوى الكلوتاتايون في مصل الدم بالاعتماد على (27).

1- العد الكلي لكريات الدم الحمر: تم حساب العدد

الكلي لكريات الدم الحمر باستخدام شريحة عد كريات

الدم الحمر Number Chamber Hemocytometer بإتباع الخطوات الموصوفة من قبل (21).

2-خضاب الدم: احتسبت قيمة خضاب الدم بإتباع خطوات وصفها (22) باستخدام طريقة Cyanomethemoglobin

3- حجم الخلايا المرصوص (PCV%): احتسبت نسبة خلايا الدم المرصوصة بطريقة الأنابيب الشعرية (21).

4-حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض: حُسب العدد

الكلي لخلايا الدم البيض حسب طريقة (23).

5- حساب عدد الصفائح الدموية: تم حساب عدد الصفائح موية بطريقة الهيموسايتوميتر Hematocytometer حسب طريقة (24).

6- مؤشرات كريات الدم الحمر:

أ- معدل حجم الكرية الحمراء Mean corpuscular volume (MCV): ويقدر حسابيا حسب المعادلة الآتية $MCV=PCV \% \times 10/RBC \times 100$

ب-معدل هيموكلوبين الدم في الكرية الحمراء Mean corpuscular hemoglobin (MCH): ويقدر حسابيا حسب المعادلة الآتية $MCH=Hb \ g/dl \ x \ 10/RBC \ x \ 10^6$

ج-معدل تركيز خضاب الدم في الكريات الحمر (MCHC): ويقدر حسابيا حسب المعادلة الآتية $MCHC=Hb \ g/dl \ x \ 100/PCV\%$

د- قياس توزيع حجم كريات الدم الحمر (RDW): ويقدر حسابيا حسب المعادلة

التحليل الإحصائي

خضعت النتائج للتحليل الإحصائي لمعرفة الفروق المعنوية، إذ استخدم اختبار (T) لإيجاد الفروق بين

النتائج

المعايير الدموية

بينت نتائج التحليل الإحصائي وجود انخفاض معنوي ($p < 0.05$) في العدد الكلي لكريات الدم الحمراء وتركيز الهيموغلوبين Hb وحجم الخلايا المرصوص PCV عند مرضى العجز الكلوي ولكلا الجنسين مقارنة مع الأشخاص الأصحاء كما في جدول (1). كما أشارت النتائج الحالية وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.05$) في العدد الكلي لخلايا م البيض عند الذكر المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة، بينما لم يصل ارتفاع خلايا الدم البيض إلى مستوى المعنوية ($P > 0.05$) عند الإناث المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة. مؤشرات كريات الدم الحمراء

يلاحظ في الجدول (2) انخفاض غير معنوي ($P > 0.05$) في معدل حجم الكرية الحمراء MCV لذكور مرضى الية مقارنة مع معدل السيطرة، في حين

المعايير الكيموحيوية

بينت النتائج الخاصة بقياس تركيز الحديد وسعة ارتباط الحديد TIBC بحصول انخفاضاً معنوياً ($p < 0.05$) في مستوى الحديد لدى مرضى العجز الكلوي في كلا الجنسين بالمقارنة مع الأصحاء، في حين ارتفعت سعة ارتباط الحديد الكلية معنوياً ($p < 0.05$) في إناث وذكور مرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة. الجدول (3)

ضغط الدم

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً ($p < 0.05$) في مستوى ضغط الدم الانقباضي والانبساطي لدى مرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة كما مبين في الـ (4). بينما وجد

معدل متوسط ضغط

مجموعتين السيطرة والمرضى (28) .

يلاحظ انخفاض معنوي ($P < 0.05$) لمعدل خضاب الدم في الكرية الحمراء MCV في إناث مرضى الكلية مقارنة مع مجموعة السيطرة.

تشير النتائج في الجدول أعلاه (2) بحصول انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في معدل خضاب الدم في الكرية الحمراء MCH في كلا الذكور والإناث مرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة.

أما معدل تركيز خضاب الدم الأحمر MCHC فقد كان انخفاضاً غير معنوي ($P > 0.05$) في الإناث والذكور بالمقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح في الجدول (2)، في حين أظهرت نتائج معدل توزيع حجم الكريات الحمراء RDW ارتفاعاً معنوياً ($p < 0.05$) ولكلا الجنسين مقارنة مع مجموعة السيطرة.

تشير النتائج في الجدول أعلاه انخفاضاً معنوياً ($p < 0.05$) في نسبة تشبع الترانسفيرتين % TS عند مرضى العجز الكلوي عند مقارنة مع مجموعة السيطرة ، في حين كانت سعة ارتباط الحديد غير المشبع UIBC مرتفعة معنوياً ($p < 0.05$) عند مرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة.

الدم مرتفعاً معنوياً ($p < 0.05$) في دم مرضى العجز الكلوي ولكلا الجنسين (ذكور وإناث) مقارنة مع مجموعة السيطرة.

المانو الديهايد MDA الكلوتائون GSH

اظهر التحليل الإحصائي إلى وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكلوتاتايون GSH لمصل دم المصابين بالعجز الكلوي بمعدلات بلغت (0.06 ± 0.39) ، تركيز للأشخاص الأصحاء فقد بلغ معدل تركيزه في الذكور (0.06 ± 1.75) وفي الإناث (0.05 ± 1.40) .

تشير نتائج الجدول (5) إلى وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الماتوالديهايد MDA لمصل دم المرضى معدل في الذكور و (3.11 ± 82.42) في الإناث مقارنة مع مستواه لدى موعة السيطرة ذكور وإناث بمعدلات بلغت (0.38 ± 3.21) و (0.45 ± 3.42) على التوالي.

جدول (1) المعايير الدموية لذكور وإناث المرضى المصم بالعجز الكلوي.

إناث Females		ذكور Males		المجاميع المعايير
المرضى Patients	الأصحاء Normal	المرضى Patients	الأصحاء Normal	
* 0.65 ±3.74	1.21 ±4.27	* 0.74 ±3.58	0.90 ±4.92	RBC ($10^6/mm^3$)
*3.12±8.45	0.71±13.20	*3.56±9.30	4.08±13.57	Hb (g/dl)
*1.67±28.85	3.75±42.0	*5.73±30.17	7.17±43.47	PCV (%)
2.36±8.95	1.85±8.05	*2.58±7.97	1.69±6.47	WBC ($10^3/mm^3$)
*17.89±195.50	7.93±294.50	*7.37±152.50	8.48±285.00	Platelets (10 plat/L)

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي. * تدل وجود فروق معنوية ($P<0.05$) بين مجموعة السيطرة والمرضى.

جدول (2) مؤشرات الدم لذكور وإناث المرضى المصابين بالعجز الكلوي.

إناث Females		الذكور Males		المجاميع المعايير
المرضى	الأصحاء	المرضى	الأصحاء	
*1.54±77.13	3.17±98.36	3.77±84.27	3.73±88.35	MCV (Fl)
*3.98±22.59	9.57±30.91	* 1.38±25.97	5.63±27.58	MCH (Pg)
* 0.40±29.28	1.10±31.42	* 0.25±30.82	1.75±31.27	MCHC %
*1.03±15.70	0.72±12.37	* 9.57±14.62	2.69±14.22	RDW%

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي. * وجود فرق معنوي بنسبة احتمال ($P<0.05$)

جدول (3) المعايير الكيموحيوية لذكور وإناث المرضى المصابين بالعجز الكلوي.

Females إناث		Males الذكور		المجاميع المعايير
المرضى	الأصحاء	المرضى	الأصحاء	
*4.10±10.33	3.04±28.42	*6.55±15.88	4.02 ± 27.28	Iron (µmol/L)
*28.82±91.85	3.36±49.00	*24.96±94.85	8.29±59.14	TIBC (µmol/L)
*0.03±0.11	0.31±0.58	*0.11±0.16	0.10±0.46	TS %
* 6.89± 81.52	8.42±20.58	*32.53±78.97	6.76±31.86	UIBC

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي. * وجود فرق معنوي بنسبة احتمال (P<0.05)

جدول (4) ضغط الدم الانقباضي والانقباضي ومعدل ضغط الدم للمرضى المصابين بالعجز الكلوي.

Females إناث		Males الذكور		المجاميع المعايير
المرضى	الأصحاء	المرضى	الأصحاء	
*6.15±150	8.11±120	±180 * 4.50	±112.5 1.16	Diastolic (mm/ Hg)
±110.00 * 4.32	±80.00 1.18	100.0 * 3.13±	±75.00 0.71	Systolic (mm/ Hg)
* 5.16±130	3.02±100	±140 * 1.17	±93.75 7.61	Mean BP (mm/ Hg)

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي. * وجود فرق معنوي بنسبة احتمال (P<0.05)

جدول (5) يبين مستوى المانوالديهايد والكلوتاتايون في مصل دم المرضى المصابين بالعجز الكلوي والأصحاء.

Females إناث		Males ذكور		المجاميع المعايير
المرضى Patients	الأصحاء Normal	المرضى Patients	الأصحاء Normal	
3.11 ±82.42 *	0.45 ±3.42	3.05 ±81.12 *	0.38 ±3.21	MDA (nmol/ml)
* 0.03 ±0.48	0.05 ±1.40	* 0.06 ±0.39	0.06 ±1.75	GSH (µmol/dl)

القيم تمثل المعدل ± الخطأ القياسي. * تدل وجود فروق معنوية (P<0.05) بين مجموعة السيطرة والمرضى.

المناقشة

على نسبة منخفضة من خضاب الدم (38). إما بالنسبة لحجم الكريات المرصوص فقد انخفض في مجاميع الأشخاص المرضى ولكلا الجنسين وذلك يعود إلى انخفاض العدد الكلي لكريات الدم الحمر وتركيز الهيموغلوبين إذ إن حجم الكريات المرصوص يتناسب طردياً مع عدد كريات الدم الحمر. أو قد يعود انخفاض قيمة حجم الخلايا المرصوص في مرضى المصابين بالعجز الكلوي إلى زيادة ماء الجسم بسبب ليوريميا التي تحتجز أكبر كمية من الماء (39).

تشير نتائج الدراسة زيادة العدد الكلي لخلايا الدم البيض لدى مرضى العجز الكلوي، جاءت هذه النتيجة مطابقة مع دراسة (31) من الممكن أن يكون بسبب زيادة الإصابة بالأمراض الالتهابية نتيجة الفشل الكلوي، الإجهاد والانفعال للمريض الناتج عن عملية النفاذ (غسل الكلية)، كما تفسر هذه الزيادة كاستجابة فسيولوجية لتحرر هورمونات القشرة الكظرية أو خلال الانفعال عند أخذ نماذج الدم. كما يعود ذلك الارتفاع في عدد خلايا الدم البيض كثيراً في حالات الالتهابات بسبب وجود مادة في البلازما تحفز نخاع العظم إلى إنتاج الخلايا البيض وطلق على هذه المادة اسم العامل المحفز لإنتاج الخلايا البيض (40). أشار (41) إن زيادة خلايا الدم البيض تعد مؤشراً على الحالة الالتهابية التي ترافق حالة اليوريميا و العلاج بالديلزة الدموية، إذ تعد الخلايا العدلة و الخلايا الوحيدة في مقدمة الخلايا البلعمية التي يرتفع عددها استجابة لأي تحفيز انتهازى وربما نعطي المواد والأغذية المستعملة في الغسل الكلوي دوراً في هذا تحفيز. لم تتفق نتائج الدراسة الحالية مع النتائج التي توصل إليها (42) و (43) إذ سجلوا انخفاضاً في العدد الكلي لخلايا الدم البيض.

من جانب آخر يعود انخفاض عدد الصفائح الدموية نتيجة تراكم المركبات النتروجينية في الدم، إذ تعمل الفضلات النتروجينية في تثبيط عملية تكوين الصفائح الدموية في نخاع العظم (44). فضلاً عن زيادة حموضة الدم عند مرضى الفشل الكلوي، إذ وجد علاقة عكسية

تشير نتائج الدراسة الحالية إلى حصول انخفاض لكل من العدد الكلي لكت الدم الحمر، تركيز الهيموغلوبين و النسبة المئوية لحجم كريات مرصوص الدم لمرضى العجز الكلوي و لكلا الجنسين بالمقارنة مع السحاء وجاءت هذه النتائج متفقة مع نتائج دراسة (29)، 30، 31 مما تدل هذه النتائج على حصول فقر الدم الناشئ عن الفشل الكلوي المزمن Chronic renal failure وقد يعود سبب ذلك إلى انخفاض كريات الدم الحمر الناتج عن نقص تكوينها من خلال انخفاض إنتاج هرمون الأريثروبويتين Erythropoietin لإصابة نسيج الكلية بالمرض (32) إذ يفرز الهرمون من الخلايا البينية حول النبيبات Peritubular in terstitial cells المسؤولة عن إنتاج 85-90% من الهرمون المكون لكريات الدم الحمر في الإنسان البالغ (33)، 34، يحدث إنتاج الكريات الحمر تحت تأثير تحفيز عامل الأريثروبويتين الذي يفرز من الكلية R.E.F ويرتبط مع مادة الكلوبولين التي تفرز من الكبد ليكون ESF والذي يحمله الدم إلى خلايا نخاع العظم المسؤولة عن إنتاج الكريات الدموية و أن عجز الخلايا الكلوية عن إفراز هذا الهرمون يؤدي إلى حصول فقر الدم الكلوي Renal anemia (35)، وهذا الانخفاض أيضاً ينعكس على مستوى الهيموغلوبين. وربما يعود فقر الدم الناشئ عن الإصابة بالعجز الكلوي سوء التغذية أي نتيجة الحمية الغذائية المفروضيل الطبيب وبذلك يتناول الأشخاص المرضى كميات غير كافية من الفيتامينات التي تلعب دوراً مهماً في المعدة على عملية امتصاص الحديد المتواجد في الغذاء المتناول وجعله أكثر جاهزية للاستفادة منها في عملية التخليق الحيوي لكريات الدم الحمر ومنها فيتامين A و C (36). أشار (37) إلى إن المرضى المصابين بحالات الالتهابات يكون الحدجوز في الجهاز الشبكي الوعائي مما يجعله غير متوفر بشكل كاف للاستخدام في إنتاج كريات الدم الحمر و من ثم يحصل انخفاض في كمية خضاب الدم ولهذا السبب تنتج كريات حمر تحتوي

مؤشرات كريات الدم الحمر Red Blood Cell Indices

لغرض التأكد من حالة فقر الدم يتم الاعتماد على التقديرات الحسابية لمؤشرات الدم (21) . أشارت نتائج الدراسة الحالية في الجدول (2) انخفاض معدل MCV،MCH و MCHC في مجموعتي مرضى العجز الكلوي (ذكور و إناث) بالمقارنة مع السيطرة، تتفق نتائج دراستنا الحالية مع نتائج دراسة (29) اللذين أشاروا إلى وجود انخفاض غير معنوي في قيم MCV،MCH و RDW في مرضى الفشل الكلوي. ويمكن تفسير هذه النتيجة بالرجوع إلى المعادلة التي استخرج منها معدل MCV وهي حاصل قسمة حجم الخلايا المرصوص PCV على عدد كريات الدم الحمر (24) . فقد ورد في نتائج الدراسة الحالية انخفاض حجم الكريات المرصوص مما أدى إلى انخفاض معدل الـ MCV يستخدم هذا المعيار للتعرف على فقر الدم Anemia فيسمى فقر الدم صغير الحجم Microcytic anemia عند انخفاض قيمة MCV، إما عندما يزداد معدل الحجم يطلق عليه فقر دم كبير الحجم Macrocytic anemia و يمكن الاستنتاج من نتائج الدراسة الحالية فقر الدم المصاحب لهذه الدراسة هو من نوع صغيرة الحجم (فقر دم صغير الكريات) . أن هذا النوع من فقر الدم يأتي نتيجة لانخفاض حجم الكريات مرصوص (46) . إما سبب انخفاض معدل MCH يعود إلى النقصان الحاصل في كل من تركيز الهيموغلوبين وعدد كريات الدم الحمر، ويستخدم MCH للتعرف على نوع فقر الدم فعند انخفاضه يطلق عليه فقر دم ناقص الصباغ hypochronic anemia بينما عند ارتفاع معدلته يطلق عليه فقر دم مفرط الصباغ Hyper chronic anemia وطبقاً لذلك نستدل بان نتائج هذه الدراسة أدت إلى حصول فقر دم ناقص الصباغ (47) وفي حالة الإصابة بالأمراض

الالتهائية تكون هذه الأمراض مصحوبة بنقصان كبير في تركيز الهيموغلوبين، وبذلك تكون معظم الكريات الحمراء اصغر من الطبيعية وتدعى microcytosis .التغير في حجم الكريات الحمر قد يكون مصحوباً بانخفاض كبير في الكمية الكلية لخضاب الدم، وينعكس ذلك بنقصان في تركيز الهيموغلوبين ضمن الكرية الحمراء نفسها . وهذه الحالة تدعى Hypochronic anemia أي انخفاض النسبة المئوية لتركيز الهيموغلوبين في الكريات الحمر MCHC كذلك فإن حالة Microcytosis تعني وجود كريات غير طبيعية بصغر حجمها (اختزال معدل حجم الكرية).

القيمة الطبيعية لـ RWD تساوي 11-14 % (21) ويعتبر معيار لمعرفة اختلاف حجم كريات الدم الحمر ويستخدم للتمييز بين أنواع فقر الدم وهذا ما أوضحته نتائج البحث الحالي بحصول ارتفاع قيمة RWD بمعدل بلغ (14.60) في الذكور و (15,70) في الإناث على التوالي في الوقت الذي انخفض فيه معدل MCV إذ بلغ (84.66) في الذكور و (79.00) في الإناث على التوالي.

انخفضت نسبة تشبع الترانسفيرين %TS معنويًا لدى المرضى المصابين بالعجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة ويعود ذلك إلى انخفاض مستوى حديد مصل الدم مؤدياً بذلك إلى انخفاض تشبع الترانسفيرين بحديد في المصل (48 ، 49) بينما ارتفعت معنوياً سعة ارتباط الحديد غير المشبع UIBC Unsaturated Iron Binding Capacity عند مرضى العجز الكلوي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ويعود انخفاض UIBC إلى العلاقة التالية ناتج طرح قيمة حديد مصل الدم من قيمة سعة ارتباط الحديد الكلية مما يشير إلى إن

UIBC عالية في مرضى العجز الكلوي الذين يعانون من فقر الدم.

سعة ارتباط الحديد غير المشبع ارتفعت مع انخفاض مستوى حديد المصل، وبهذا كانت قيمة

المعايير الكيموحيوية

ضغط الدم Blood Pressure

بينت نتائج الدراسة الحالية حصول ارتفاع ضغط الدم الانقباضي والانقباضي والانبساطي لدى مرضى العجز الكلوي مقارنة مع معدلها لدى مجموعة السيطرة تتفق نتائج الدراسة مع نتائج (29).

يعزى سبب الارتفاع في ضغط الدم لدى مرضى العجز الكلوي إلى تحطم نسيج الكلية (بفعل المرض وتولد الجذور الحرة) مما يؤدي إلى فرط الضغط Hypertension وهذا يحدث للمرضى المصابين بحالات تصلب الشرايين الكلوية الحادة Arteriosclerosis أو المصابين بالتهاب الكبيبات Glomerulonephritis ويعتقد إن سبب فرط الضغط يأتي من عامل ذوي الكلية Ischemia الذي يعني قلة جريان الدم في الكلية، والذي يؤدي إلى إفراز الرنين Renin الذي يتغير إنتاجه بمقدار تغير ضغط الدم، ويعمل إنزيم الرنين على تحلل البروتينات وتكوين مادة الانجيوتنسين I Angiotensin والذي يتحول بفعل إنزيم آخر في الدم إلى انجيوتنسين II الفعال المتكون من ببتيدات ثمانية التي تشبه هرمون الفازوبرسين وهرمون معجل الولادة اللذان يسببان تضيق الأوعية الدموية (الشرايين) وبالتالي ارتفاع ضغط الدم (53). كما يؤثر على النطاق الكبيبي لقرشة الكظر ويؤدي ذلك إلى إفراز هرمون الالدوستيرون الذي يسبب بدورة زيادة امتصاص الماء من قبل النبيتات القاصية للنفرونات إلى الدم وبالتالي ارتفاع ضغط الدم (53). فضلا عن ذلك عزى ارتفاع ضغط الدم إلى الإجهاد الملحي وزيادة حجم السوائل الجسمية (54).

انخفض مستوى الحديد لمصل دم مرضى العجز الكلوي معنويا مقارنة مع مستواه للأشخاص الأصحاء . ويعود هذا الانخفاض لقلة تناول الأغذية الحاوية على الحديد نتيجة الحماية الغذائية المفروضة من قبل الطبيب، وفقدن الدم أثناء المعالجة بالديليزة الدموية هذه العوامل تساعد في نقصان الحديد عن مستوياته الطبيعية لهؤلاء المرضى (50) أوقد يعود سبب هذا الانخفاض إلى نقص إنتاج هرمون الأثروبويتين الذي تنتجه الكلية من موقع قريب من محفظة بومان حيث يعمل هذا الهرمون على الخلايا الهدف الموجودة في نخاع العظم لإنتاج كريات الدم الحمر وبسبب تضرر الكلية يقل إنتاج هذا الهرمون مما ينعكس ذلك على إنتاج كريات الدم الحمر وبالتالي انخفاض الحديد (51) . أدى انخفاض مستوى حديد المصل إلى ارتفاع سعة ارتباط الحديد الكلية TIBC لمرضى العجز الكلوي، إذ إن هبوط مستوى فرتين المصل بسبب نقص الحديد يصاحبه هبوط مستوى ارتباط الحديد الكلي المنقول والمحمول على الترانسفيرين مما يؤدي إلى زيادة سعة ارتباط الحديد الكلية TIBC به (46). طرح الترانسفيرين مع البول ومع ما يحتويه من الحديد لدى مرضى العجز الكلوي اللذان يوديان إلى حدوث حالة فقر دم الخلية قليلة الصباغ hypochromic anemia وهذا يؤدي انخفاض تشبع كريات الدم الحمراء بالهيموكلوبين (50) . وهذا ما أكدته (51) بوجود علاقة عكسية بين TIBC وHb، إذ اقترح إن العامل الرئيس الذي ينظم تركيز ترانسفيرين البلازما هو التوازن بين حاجة الأنسجة وتزويدها بالأوكسجين بمعنى آخر التزود النسبي بالأوكسجين Relative oxygen supply (52).

الصوديوم في النبيبات الكلوية. قد يرتفع مستوى هرمون الألدوستيرون و الأنجوتنسين II بسبب فرط إفراز الرنين من الكلية (55).

أشار (30) يرتفع ضغط الدم في 85% من مرضى المصابين بالفشل الكلوي إما نتيجة لزيادة الماء والأملاح في الدم أو نتيجة لزيادة إفراز الرنين Renin الذي يسبب ارتفاع ضغط الدم من الكلية المصابة أو لكلا السببين أو بسبب زيادة هرمون الألدوستيرون الذي يسبب زيادة امتصاص

المانوالديهايد MDA الكلوتاثايون GSH

لأن هذه الأغشية تكون غير مستقرة لاحتوائها على أواصر مزدوجة لذا تعد هدف لهجوم الجذور الحرة على أواصر مزدوجة، مما يؤدي إلى أكسدة الدهون وتكون سلسلة من المركبات أهمها المانوالديهايد. انخفاض مستويات مضادات الأكسدة ومنها الكلوتاثايون GSH بسبب زيادة تولد الجذور الحرة وحدث الإجهاد التأكسدي من خلال فقدان التوازن بين عوامل الأكسدة ومضادات الأكسدة (60) .

أظهرت الفحوصات الفسيولوجية لمرضى العجز الكلوي حصول ارتفاع في مستوى المانوالديهايد MDA وانخفاض في مستوى الكلوتاثايون GSH في مصل دم ، وهذه النتائج تفسر نتيجة حصول الإجهاد التأكسدي عندما تحدث زيادة أو فرط في إنتاج الجذور الحرة و/ أو انخفاض في مضادات الأكسدة من ضمنها الكلوتاثايون (56) أشار (57) إلى إن تعمل الجذور الحرة المولدة نتيجة مرض الفشل الكلوي إلى تغيير في ميكانيكية عمل الأنزيمات المضادة للأكسدة، وهذه الجذور الحرة تهاجم غشاء الخلية وتعمل على أكسدة الدهون وبالتالي تج منها المانوالديهايد (58) . إذ أشار (59) إن عملية بيروكسيد الدهون التي تحدث في الأغشية الخلوية تعد السبب الرئيس في ارتفاع MDA

المصادر

- children and adult –Brit .J .Hemato. ; 105 (1):149-162.
- 13- Roger, S. D. (2009). Managing the anemia of chronic kidney disease. Renal Physician, Gosford
- 14- Paganin, E. P.; Rothmann, S. A.; Paul, P. H. and Maeghar, R. C. (1988). Hematologica abnormalities In. Daugirdas, J. T. and Ing, T. S. handbook of dialysis. 1st ed. Little, Brown company Boston, Toronto. P: 338-339.
- 15- Checherita, I. A.; Turcu, F. ; Dragomirescu, R. F. and Ciocalteu, A. (2010). Chronic complications in hemodialysis: Correlations with primary renal disease. Romanian J of Morphology and Embryology, 51(1):21-26.
- 16- Brunelli, S. M and Berns, J. S. (2009). Anemia in chronic kidney disease and end-stage renal disease. Nephrology Rounds, 7(8):1-6.
- 17- Costa, E.; Rocha, S. ; Rocha-pereira, P.; Castro,E. ; Miranda, V.; Faria, M. D. S. ; Loureiro, A. ; Quintanilha, A. ; Belo, L. and Santos-Silva, A. (2008). Band 3 Profile as a marker of erythrocyte changes in chronic kidney disease patients. The open clinical chemistry J ,1:57-63.
- 18- Moliterno, AR. and Spivak JL. (1996) Anemia of cancer Hematology oncology. Clinics of North America; 10 (2): 345-49.
- 19- Provan, D.(2003). ABC of clinical haematology. 2nd ed, BMJ Books, London,UK>
- 20- Power, L. S. (1989). Diagnostics Hematology: Clinical and Technical principles. C. U. Mosby Co. ; St Louis, Philadelphia.
- 21- Sood, R. (1992). Hematology for students and partitions 4th ed., Jaypee brothers, New Delhi, India.
- 22- Brown, B. A. (1976). Hematology. Principles and proced. 2nd ed. Led and Fibiger, Philadelphia.
- 1- العمري، محمد رمزي (2001). الكيمياء السريرية العملية. منيرية دار الكتطباعة والنشر.جامعة الموصل.
- 2- Martin, , F H. and Bartholomew, E. F. (2010). Essential of anatomy and physiology. Pearson Beajamin Cummings, San Francisco, USA.
- 3- Mader, S. S. (2004). Understanding human anatomy and physiology . 5th ed., McGraw-Hill Companies, Inc., USA.
- 4- Haslett, C.; Chilverc, E. R.; Hunter, J.A. and Boon N.A. (1999). «Davidson: principles and practice of medicine ».11th ed., Churchill living stone, UK.
- 5- Sniverly, C. S. and Gutierrez, C. (2004). Chronic kidney disease: Prevention and treatment of common complications. American Academy of family physicians, 70 (10).P: 1929.
- 6- Parmar, M.S. (2002).«Chronic renal disease».BMJ, 325 (13):85-90.
- 7- Boon, N. A. ; Colledge, N. R. and Walker, B. R. (2006). Davidson’s principles and practice. 20th ed., Churchill Livingstone , Philadelphia, USA.
- 8- Edan, H.H. (1989). The main biochemical changes inpatients with chronic renal failure under going maintenance hemodialysis. N. Sc. Thesis College of medicine, University of AL-Mustan siriya, Baghdad- Iraq.
- 9- Continhol, G. G. P. ; Goloni- Bertollo, E. M.; Bertelli, E. C. P. (2005). Iron deficiency anemia in children: a challenger for public health and for society sao Paulo Med. J., 23 (2): 187-194.
- 10- Deloughery, T. G. (1999). Anemia: An Approach to Diagnosis. Clin. Scie.; 888 (6) P. 701 -710
- 11- Guyton, M. D. and Hall, J. E. (2000). Textbook of medical Physiology , Tenth edition, Saunders Company, W. B.
- 12- Richer, S. (1997) A practical guide for different iatinh between iron deficiency anemia and anemia of chronic disease in

- children : the role of poverty and child health . J . urban health; 75 : 135 – 152 .
- 36- Provan, D. and Weatherall, D. (2000). Red- Cells II- Acquired anemias and polycythemia. *Lancet*; 355 (9211): 1260-1268.
- 37- Scott, R. B. (1993). Common blood disorders : a primary care approach . *Geriatrics*. 48 (4): 6- 72 , 79-80 .
- 38- Bijlani, R. L. (2004). Textbook for medical students. 3rd ed.
- 39- Abbas, A. ; Idris, E . and Malike, A . S. (2002). Dietary fibers and chronic renal failure . J . Fac . Med (Baghdad) . 44 (2) : 326 – 333.
- 40- Schalm, O. W.; Jain, N.C. ; and Carroll, E.J. (1975). *Veterinary haematology*. 3rd ed. Philadelphia.PP: 16-48 , 66, 164-186, 321, 409-411.
- 41- Kralova, S. ; Leva, L. and Toman, M. (2009). Polymorphonuclear function in naturally occurring renal failure in dogs. *Veterinarni Medicina*,45(5):236-243.
- 42- Yoon, J. W.; Gollapudi, S.; Pathl, M. V. and Vaziri, N. D. (2006). Naïve and central memory T-cell lymphopenia in end- stage renal disease. *Kidney International* ,70: 371-376.
- 43- Nairn, J.; Hodge, G. and Henning, P.(2005). Changes in leukocyte subsets: Clinical implication for children with chronic renal failure. *Pediatric Nephrology*, 20:190-196.
- 44- Remuzzi, G. (1989). Bleeding disorders in uremia: pathophysiology and treatment. *Adv Nephrol Necker Hosp*, 18:171-186.
- 45- Nasri, H. and Baradaran, A. (2006). Platelet count and mean volume (MPV) in association with plasma HCO₃ in Regular hemodialysis patients. *Rev bras hematol hemoter*,28(2):127-130.
- 46- Schalm, O. W. (1971). *Veterinary Hematology* . 2nd ed. Lea and Febiger Philadelphia.
- 47- Golub , M S .; Hoqrefe , C F .; Tarantal, A F .; Germann, S L .; Beard, J L . ; Georgieff, M K. ; Calatroni, A .and Lozoff, B. (2006). Diet – induced iron – deficiency anemia and pregnancy outcome in rhesus
- 23- Campbell, T. W. (1988). *Avian Hematology and cytology*. First Edition. Iowa state University press \ Ames.
- 24- Rodark, B. F. (2002). *Hematology, Clinical principles and Application*. W. B. Saunders co. pp 300 – 309.
- 25- Nicholas, S. and Robert, O. B. (1996). *Essentials of physiology* 2nd ed., Little, Brown and company. Boston, New York.
- 26- Draper, H. H. and Hadly, M. (1990). Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation . *Met. Enzymol*. 186 : 421- 431.
- 27- Roberts, J. C. and Francetic, D. J. (1993). The importance of sample preparation and storage of glutathione analysis . *Anal Biochem*. 211 : 183.
- 28- Scheffler, W. C. (1980). *Statistics for biological science*. 2nd edition. Addison, Wesley, Pub. Co., London, Amesterdam. PP:121.
- 29- Alghthan, AK. And Alsaeed, A. H .(2012). Heamotological changes before and after hemodialysis . *Sci, Res and Essays*., 7(4):490-497.
- 30- Perez, , S. G. ; Bernasconi, A. ; Ballarin, J. and Bover, J. (2008). Cardiovascular disease in patients with chronic renal failure: The Cardio-Renal Axis. *Rev Argent Cardiol*, 76:215-218.
- 30- 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- Hill companies- Inc.
- 32- Lacombe, C. (1982). Per tubular are the site of erythropoietin synthesis in murine hypoxic kidney. *J Clin Invest.*; 81: 620-625.
- 33- Koury, S. T.; Bondurant, M. C. and Koury, M. J. (1988). Localization of erythropoietin synthesizing cells in murine kidneys by in situ hybridization. *Blood*, 71(2):524-527.
- 34- فطاييم، عبد الرحيم (2000). علم وظائف الدم، دار وائل للطباعة والنشر عمان.
- 35- Miller, J . (1998). Developmental screening scores among pre school- aged

- 56- Ozden, M.; Maral, H.; AKaydin, D.; Cetinalp, P. and Kalender, B.(2002). Erythrocyte glutathione peroxidase activity, plasma malondialdehyde and erythrocyte glutathione levels in hemodialysis and CAPD patients. *Clin Biochem.*, 35: 269-273.
- 57- Lin, TH.; Chen, JG.; Liaw, J. and Juang, JG. (1996). Trace elements and lipid peroxidation in uremic patients on hemodialysis ., *Biol Trace Elem Res.* 51: 277-283.
- 58- Weinstein, T.; Chagnac, A.; Korzets, A.; Boaz, M.; Ori, Y. and Herman, M. (2000). Haemolysis in haemodialysis patients : evidence for impaired defense mechanism against oxidative stress. *Nephrol Dial Transplant .*, 15: 883-887.
- 59- Atalaty, M. and EL- Aaksonen, D. (2002). Diabetes oxidative stress and physical exercise . *J . Spo. Sci. and Med.* (2002). 1:1-14.
- 60- Vessby, J.; Basu, S.; Mohsen, R. ; Berne, C. and Vessby, B. (2002). Oxidative stress and antioxidant statys in type1 diabetes mellitus. *J. Intern. Med.* 251: 69-76.
- monkeys. *Am J. Clin Nutr.* ; 83 (3): 647-656.
- 48- Beutler, E. ; Hoffbrand, A V , Cook, J D . (2003). Iron deficiency and overload . *J . Hematology*; 1 : 40 – 46 .
- 49- Haslett, C.; Chilverc, E. S. ; Boon, N. and Colledge, H . (2002).«DAVIDSON's: principles and practice of medicine ».9th ed., Churchill living stone, UK.
- 50- Nouri, M.; Nobar, M. R.; Argani, H. and Rokhforooz, F. (1999). Superoxidedismutase and glutathione peroxidase in relationship to patients and renal transplant recipients and their relationship to osmotic fragility. *Medical. J. of Islamic Academy of Science*, 12, No.2.
- 51- AL-Sulivany, , B. K. (1996). Plasma zinc and copper in iron deficiency anemia in pregnancy (Ph D. Thesis College of medicine, Univ. of Mosul..
- 52- Henry, D. B. (2001). Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 28th ed. Philadelphia, Pennsylvania, P: 257.
- 53- Morgan, E. H. (1972). The role of transferrin in iron metabolism .*Med. J. Aust.* 2:322- 325.
- 54- Guyton, A. C. and Hall, J. E. (2006). Textbook of medical physiology. 11th ed., Elsevier Saunders. Philadelphia, USA.
- 55- Cibulka, R. and Racek, J. (2007). Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. *Physiol Res*, 56:697-705.

Study Some Hematological , Biochemical In Patients Renal Chronic Failure in Hospital AL-Diwanya.

Received: 17/3/2013

accepted:9/3/2014

Hussein K.A. AL-Maeali

Wisam A. W. AL-Khalidi

College of Education

College of Education

University of AL- Qadisiya

University of AL- Qadisiya

Abstract

The aim study to study some hematological , biochemical in patients chronic renal faultier, to patients hospital diwanya general in AL- Diwanya city. Including study determination RBC, Hb, PCV, MCV, MCH, MCHC, RDW, WBC, Platelet count and blood pressure . Biochemical parameters including measurement in serum level Fe+2 and TIBC, there also counts TS%, UIBC, and level in serum MDA, GSH.

The result show significant decrease ($p < 0.05$) in RBC, Hb, PCV, and Platelets in male and female patient's chronic renal failure comparative with control. While significant increase ($P < 0.05$) in total count WBC chronic renal failure for both sex compared with control.

Significant decrease ($p < 0.05$) in value red blood indices MCH, MCV and MCHC in patients compared with value group control. While significant increase ($p < 0.05$) in main RDW in patients compared with mains control.

Significant decrease ($p < 0.05$) level iron serum in patient's renal failure compared with levels in iron serum control group. Showed the results study significant increase ($p < 0.05$) TIBC to both sex with patients comparative control group. Found significant decrease ($p < 0.05$) in ratio TS% to patients renal failure, while significant increased ($p < 0.05$) UIBC to patients compared with control.

Show statistical analysis significant increased ($p < 0.05$) in blood pressure, diastolic, systolic and mean BP in patient's renal failure both six compared with the control group.

Show results increased ($p < 0.05$) in serum level MDA patients (male and female) compared with the control group, while significant increased ($p < 0.05$) level GSH in serum patients both six compared with the control group,

Keyword: Renal Failure , Some Biochemical parameter, some blood parameter

PhySiology classification : QPi-345