

المتغيرات الدموية والكيموحيوية المرافقة لمرضى الفشل الكلوي المزمن تحت الغسيل الكلوي الدموي في مدينة بني وليد

أ. ربيعة علي إبراهيم عبدالصمد *

قسم علم الحيوان، كلية العلوم، جامعة بني وليد، بني وليد، ليبيا

Hematological and Biochemical Variables in Hemodialysis Patients with Chronic Renal Failure in Bani Walid City

Rabea Ali Ibrahim Abdulsamad *

Department of Zoology, Faculty of Science, Bani Walid University, Bani Walid, Libya

*Corresponding author

alwrflyhyma444@gmail.com

*المؤلف المراسل

تاريخ النشر: 2024-01-31

تاريخ القبول: 2024-01-27

تاريخ الاستلام: 2023-12-12

المخلص

يعد الفشل الكلوي اضطراب ناتج عن الاختلال الوظيفي للكليتين؛ حيث تعمل الكلية الطبيعية السليمة كفلتر حيوي للجسم، وتحافظ على توازن سوائل الجسم، والمواد الكيميائية وحامضية الدم، وتنتج هرمونات تتحكم في إنتاج كريات الدم الحمراء ونمو العظام، ويؤدي الفشل الكلوي إلى تراكم نواتج الفضلات في أنسجة الجسم المختلفة، ويصيب جميع الفئات العمرية خاصة كبار السن. أجريت هذه الدراسة في مستشفى بني وليد العام لمدة ثلاثة شهور، وقد هدفت لتقييم بعض التغيرات التي شملت مستوى تركيز الهيموجلوبين وخلايا الدم البيضاء والحمراء والصفائح الدموية وبعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم (متغيرات أيضية وامتغيرات في وظائف الكلى) لمرضى الفشل الكلوي الخاضعين للغسيل الكلوي. شملت الدراسة متابعة (68) حالة لكلا الجنسين، من ضمنها (48) مريضاً بالفشل الكلوي المزمن؛ بالإضافة إلى مجموعة السيطرة المتكونة من (20) حالة من الأشخاص الأصحاء، ومن ثم جدولة النتائج ودراستها إحصائياً وإدراجها بيانياً. بينت النتائج انخفاضاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في مستوى تركيز الهيموجلوبين والصفائح الدموية وكرات الدم البيضاء والحمراء لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن مقارنةً مع مجموعة الأصحاء، أما بالنسبة للمتغيرات الأيضية؛ فقد وجدت تغيرات معنوية ($P \leq 0.05$) ملحوظة كانت كالتالي: ارتفاع معنوي ($P \leq 0.05$) في تركيز الجلوكوز والدهون الثلاثية والكوليسترول بمصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي المزمن؛ في حين وجد انخفاض معنوي ($P \leq 0.05$) في تركيز البروتينات الكلية والألبومين في مصل الدم بين مرضى الفشل الكلوي بالمقارنة بالأصحاء، وكشفت الدراسة ارتفاعاً ملحوظاً ($P \leq 0.05$) في مستوى الكرياتينين واليوريا وحمض البوليك في مصل الدم لدى مرضى الفشل الكلوي عند مقارنتها بالأصحاء، وبينت النتائج اضطراب في مستويات الشوارد (الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفسفور) في مصل الدم؛ حيث هناك نقص ملحوظ ($P \leq 0.05$) في تركيز الصوديوم والكالسيوم في المصل، بينما لوحظ ارتفاع معنوياً ($P \leq 0.05$) في تركيز البوتاسيوم والفسفور، وأشارت نتائج الدراسة إلى أن المضاعفات المرتبطة بالفشل الكلوي تؤدي إلى حدوث تغيرات غير طبيعية في المقاييس الدموية والبيوكيميائية.

الكلمات المفتاحية: المتغيرات الدموية، المتغيرات الكيموحيوية، الفشل الكلوي المزمن، الغسيل الكلوي الدموي، بني وليد.

Abstract

Kidney failure is a disorder resulting from the dysfunction of the kidneys. A healthy, natural kidney acts as a vital filter for the body, maintains the balance of body fluids, chemicals, and blood acidity, and produces hormones that control the production of red blood cells and bone growth. Kidney failure leads to the accumulation of waste products in various tissues of the body, and it affects all age groups, especially the elderly. This study was conducted at Bani Walid General Hospital for three months, and it aimed to evaluate some changes that included the concentration level of hemoglobin, white and red blood cells, platelets, and some biochemical variables in the blood serum (metabolic variables and kidney function variables) for patients with kidney failure undergoing dialysis. The study included follow-up of (68) cases of both males and females, including (48) patients with chronic renal failure. In addition to a control group consisting of (20) cases of healthy people, the results were then tabulated, studied statistically, and included graphically. The results showed a significant decrease ($P \leq 0.05$) in the concentration level of hemoglobin, platelets, white and red blood cells in patients with chronic kidney failure compared with the healthy group, as for metabolic variables. Significant changes ($P \leq 0.05$) were found as follows: a significant increase ($P \leq 0.05$) in the concentration of glucose, triglycerides, and cholesterol in blood serum in patients with chronic kidney failure, While there was a significant decrease ($P \leq 0.05$) in the concentration of total proteins and albumin in the blood serum among patients with kidney failure compared to healthy people, the study revealed a significant increase ($P \leq 0.05$) in the levels of creatinine, urea, and uric acid in the blood serum among patients with kidney failure when compared to healthy people. The results showed a disturbance in the levels of electrolytes (sodium, potassium, calcium, and phosphorus) in the blood serum. There was a significant decrease ($P \leq 0.05$) in the concentration of sodium and calcium in the serum, while a significant increase ($P \leq 0.05$) was observed in the concentration of potassium and phosphorus. The results of the study indicated that complications associated with kidney failure led to abnormal changes in blood and biochemical parameters.

Keywords: Hematological Variable, Biochemical Variable, chronic renal failure, Hemodialysis, Beni Walid

مقدمة:

الكلية تركيب محمّر اللون يشبه حبة الفاصوليا غير أنه أكبر حجماً؛ إذ يبلغ وزنه في البالغ حوالي 150 غراماً. تستقر الكليتان على جانبي العمود الفقري في أعلى المنطقة القطنية، وهما محميتان جزئياً بواسطة الضلوع الكاذبة الحادي عشر والثاني عشر (العبد الله، 2012). تعمل الكلية السليمة على إزالة الفضلات والسوائل من مجرى الدم وتفرزها في البول وتعمل الكلية أيضاً على الحفاظ على التوازن الداخلي للماء والمعادن (الصوديوم والبوتاسيوم والكلوريد والكالسيوم والفسفور والماغنسيوم... إلخ) (Clase et al., 2004)، وأن حدوث أي خلل في الكلى يؤثر على قيامها بوظائفها مما يؤدي إلى خلل في البيئة الداخلية للجسم؛ فتختل بذلك وظائف بقية أعضاء الجسم (Damjanor, 2009) الفشل الكلوي (Renal Failure)؛ ما يعني عجز الكليتين عن تنقية الدم بصورة كافية وعن الترشيح والاسترجاع التالي للمواد الهامة، فإذا لم يعالج فيض السموم في الجسم الناجم عن ذلك يمكن أن يؤدي إلى موت الشخص، فهو يهدد سائر الأجهزة في الجسم من القلب والجهاز الدوري مروراً بالرتتين وصولاً

إلى الجملة العصبية المركزية، ويظهر الفشل الكلوي بصورة نقص شديد في البول وتراكم الماء في الأنسجة، كما يترافق بغثيان وتعب (حاجوج، 2006).

ينقسم الفشل الكلوي إلى قسمين رئيسيين: الفشل الكلوي الحاد والفشل الكلوي المزمن (Damjanor, 2009)؛ فالفشل الكلوي الحاد (Acute Renal Failure) عبارة عن توقف مفاجئ وشبه كامل لوظائف الكلى، وتتميز بارتفاع في مستويات النيتروجين واليوريا والكرياتينين في الدم، وعدم مقدرة الكلى على حفظ توازن وتنظيم الماء والأحماض والمواد الكيميائية مثل الصوديوم البوتاسيوم، ويحدث هذا الفشل المفاجئ خلال عدة ساعات أو أيام، ويختلف عن الفشل المزمن في أنه يمكن علاجه إذا ما تم تشخيصه مبكراً ومعرفة أسباب حدوثه، أو يؤدي إلى الوفاة إذا تم إهماله (Robinson et al., 2012). ويعرف الفشل الكلوي المزمن (Chronic Renal Failure) بأنه تدهور تدريجي لا رجعة فيه في وظيفة الكلية، حيث لا يستطيع الجسم التخلص من مخلفات عمليات الأيض، وغير قادر على المحافظة على توازن الماء والأحماض والمواد الكيميائية في المعدل الطبيعي، وبالتالي تزيد من مستوى اليوريا والنيتروجين والكرياتينين في الدم. (Smeltzer & Bare, 2000) يحدث العجز الكلوي المزمن عندما تدمر 75% تقريباً من النفرونات؛ حيث يصبح معدل الترشيح الكبيبي أقل من 15% ml/min (Sabatine, 2008) تتناسب شدة مرض الفشل الكلوي المزمن طردياً مع مرض السكري وارتفاع ضغط الدم، ومن أخطر مضاعفات الفشل الكلوي المزمن هو الإصابة بالأمراض القلبية الوعائية كانسداد الشرايين؛ حيث يعكس مردوداً سلبياً على الكلية فيؤدي إلى زيادة التدهور الوظيفي للكلية (Kehr, 2005, Sandgren et al., 2004).

يعالج مرضى الفشل الكلوي المزمن في المرحلة النهائية للمرض بالغسيل الكلوي الدموي أو زرع الكلية والغسيل الكلوي الدموي هي تنقية الدم وتخليصه من المركبات النتروجينية والشوائب المتراكمة لقصور الكليتين، والمحافظة على التوازن المائي والحامضي - القاعدي لسوائل الجسم، وهي بذلك تعوض عن جزء من الوظيفة الأبرازية للكلية فقط، ولا تقوم بالوظائف الأيضية التي تقوم بها الكلية الطبيعية، وبعد عملية الديليزة يتحسن مستوى المتغيرات الكيموحيوية للبلازما ولكن لا تعود إلى الحالة الطبيعية ويعطى إلى المريض بعد الديليزة الارثروبويتين المُصنَّع Epoetin وعنصر الحديد وبعض الفيتامينات الضرورية للجسم للتعويض عن النقص الحاصل أثناء الغسيل الدموي (Palmer, 2003)، ويعد الغسيل الكلوي الدموي من أفضل الطرق المتبعة في الوقت الحاضر لعلاج الفشل الكلوي المزمن، فهو ضروري لاستمرار حياة المريض وتحسين أدائه الوظيفي، إلا أنها تترك آثاراً سلبية عديدة على المريض مما جعله أحد أهم الميادين الخصبة للدراسات الحديثة (Checherita et al., 2010, Himmelfarb, 2005). تعد أمراض الكلى المزمنة Chronic Renal Failure (CRF) مشكلة صحية شائعة على مستوى العالم، وهذا ما أكدته منظمة الصحة العالمية من أن أمراض الكلى والمسالك البولية تساهم بما يقارب 850 ألف حالة وفاة، وأكثر من 115 مليون حالة إعاقة عالمياً، ويصنف (CRF) على أنه السبب الثاني عشر للوفاة والسبب السابع عشر للإعاقة (منظمة الصحة العالمية، 2015). وقد أظهرت بيانات نشرتها منظمة الصحة العالمية في عام 2012 أن معدل انتشار مرض الفشل الكلوي عالمياً 282 مريضاً لكل مليون نسمة، وزاد معدل انتشار المرض على 624 مريضاً لكل مليون نسمة (Goleg et al., 2017)، كما أن العدد الإجمالي للمرضى الذين يعانون من (CKD) في الشرق الأوسط يبلغ حوالي 100 ألف مريض وبمعدل انتشار 430 مريض لكل مليون نسمة (Kamal et al., 2013, Najafi, 2009).

أما في ليبيا؛ ففي عام 2003 كان معدل انتشار المرض 200 مريض لكل مليون نسمة، وفي عام 2007، زاد معدل انتشار المرض إلى 350 مريضاً لكل مليون نسمة. وبين عامي 2007 و2009، ارتفع عدد المرضى الذين يجرون الغسيل الكلوي في ليبيا من 2116 مريضاً إلى 2417 مريضاً، ومن المتوقع أن عدد مرضى الغسيل الكلوي سيزيد من 2417 مريضاً في عام 2009 إلى 7667 مريضاً في عام 2024 (Akkari, 2013). ونظراً لقلّة الدراسات المتوفرة حول المتغيرات الفسيولوجية

والكيموحيوية لمرضى الفشل الكلوي في ليبيا والتي لا تتناسب وخطورة المرض وسرعة انتشاره الملحوظة في السنوات الأخيرة.

لذا تم إجراء هذه الدراسة في مستشفى بني وليد العام لتقييم بعض التغيرات الفسيولوجية والكيموحيوية لمرضى الفشل الكلوي المزمن لسد جانب من الفراغ الموجود في هذا المجال.

المواد وطرق العمل

1. منطقة الدراسة

- أجريت الدراسة في منطقة بني وليد - ليبيا.
- مكان العمل: مستشفى بني وليد العام - وحدة الغسيل الكلوي.
- حدود الدراسة: من 1-1-2023 حتى 30-03-2023.

أسلوب جمع العينات

لقد أجريت هذه الدراسة على مرضى الفشل الكلوي الخاضعين للغسيل الكلوي الدموي بوحدة الكلى التابعة لمستشفى بني وليد العام في الفترة (1 / 1 / 2023) لغاية (2023/3/30) وقد شملت الدراسة على 48 حالة (30 ذكراً، 18 أنثى) مصابين بالفشل الكلوي المزمن، بالإضافة إلى مجموعة 20 حالة (10 ذكور أو 10 إناث) من الأشخاص وغير مصابين بأي أمراض أخرى.

تم جمع عينات الدم (Blood) (10مل) من الدم الوريدي ولمجموعتين كلتيهما باستعمال محاقين طبية معقمة ويتم نقلها إلى أنابيب خاصة تحتوي على مادة مانعة للتخثر (الإديتا EDTA) لقياس المتغيرات الدموية، فيما وضع القسم الآخر من الدم في أنابيب خاصة خالية من أية مادة مانعة للتخثر وتركت بدرجة حرارة المختبر ولمدة (10-12) دقيقة؛ ثم نذبت بواسطة جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة/دقيقة لمدة (10) دقائق لفصل الدم. ثم أخذ المصل و تم حفظه عند درجة حرارة 20 درجة مئوية لإجراء التحاليل وقياس المعايير الكيموحيوية. وقد تضمنت الدراسة قياس المعايير الآتية:

المتغيرات الدموية: وشملت قياس المعايير التالية:

- تقدير تركيز الهيموجلوبين: تم تعيين وقياس تركيز الهيموجلوبين حسب طريقة (Wong, 1982).
- التعداد الكلي لخلايا الدم البيضاء باستخدام طريقة (Brown, 1976).
- التعداد الكلي لخلايا الدم الحمراء باستخدام طريقة (Sood, 1996).
- التعداد الكلي للصفائح الدموية باستخدام طريقة (Sood, 1996).

المتغيرات الكيموحيوية: وشملت قياس المعايير التالية:

- تقدير الكوليستيرول الكلي للمصل باستخدام طريقة (Richmond, 1973)
- تقدير الدهون الثلاثية في مصل الدم باستخدام طريقة (young and pestaner, 1975)
- تقدير مستوى اليوريا في مصل الدم باستخدام طريقة (Tietz, 1999)
- تقدير مستوى حمض البوليك في مصل الدم باستخدام طريقة (Fossati et al., 1980)
- تقدير مستوى الكرياتينين في مصل الدم باستخدام طريقة (Murray, 1984)
- تقدير مستوى الألبومين في مصل الدم باستخدام طريقة (Doumas et al., 1971)
- تقدير مستوى البروتين الكلي في مصل الدم باستخدام طريقة (Doumas et al., 1981)
- تقدير مستوى الجلوكوز في مصل الدم باستخدام طريقة (Tietz, 1990)

- تقدير مستوى أيونات الصوديوم باستخدام طريقة (Maruna, 1958) والفسفور باستخدام طريقة (Endres and Rude, 2001) والكالسيوم باستخدام طريقة (Endres and Rude, 2001) واليوتاسيوم باستخدام طريقة (Terri & Sesin, 1958).

التحليل الإحصائي:

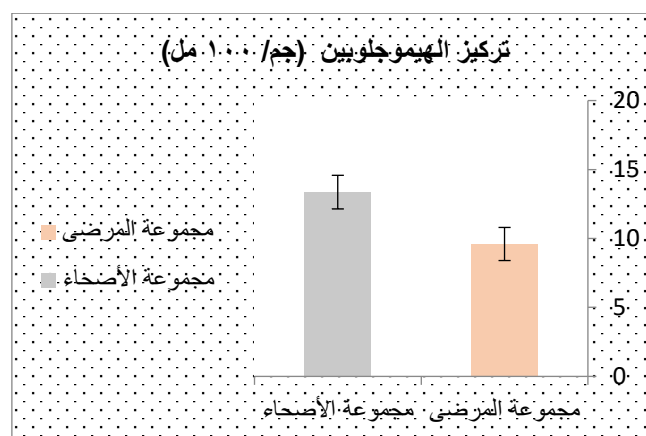
تم تحليل البيانات المتحصل عليها باستخدام البرنامج الإحصائي SPSS؛ حيث استخدم المتوسط الحسابي والانحراف المعياري للمتغيرات الداخلية في الدراسة. وتم استخدام اختبارات T – test للمقارنة بين متوسطات مجتمعين الدراسة من خلال اختبار الفروض الإحصائية عند مستوى المعنوية. (P-value < 0.05).

النتائج:

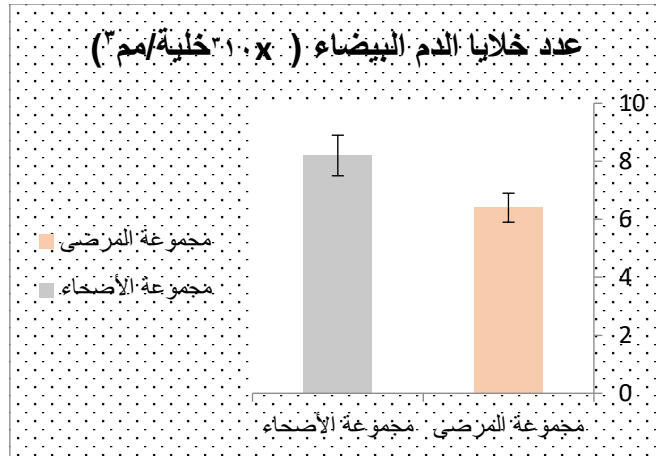
بعد إجراء التحليل الإحصائي للمتغيرات الدموية والكيموحيوية عند مرضى الفشل الكلوي تبين ما يأتي:
أولاً: المتغيرات الدموية
 البيانات الموجودة في الجدول (A) والأشكال (A₁, A₂, A₃, A₄) توضح التغيرات الدموية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي ومقارنتها لأشخاص غير المصابين. فقد وجد انخفاض معنوي ملحوظ ($P \leq 0.05$) في كلا من عدد كريات الدم البيضاء والحمراء وتركيز الهيموجلوبين وكذلك عدد الصفائح الدموية لدى مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأشخاص غير المصابين بالفشل الكلوي.
جدول (A): يوضح التغيرات الدموية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص الأصحاء.

مجموعة الأصحاء Mean ± S.D	مجموعة المرضى Mean ± S.D	المجموعات المتغيرات
1.22 ± 13.36	* 1.20 ± 9.60	تركيز الهيموجلوبين (جم / 100 مل)
0.7 ± 8.20	* 0.5 ± 6.4	عدد خلايا الدم البيضاء (x 10 ³ خلية/مم ³)
0.55 ± 4.72	* 0.35 ± 3.6	عدد خلايا الدم الحمراء (x 10 ⁶ خلية/مم ³)
30.9 ± 300.4	* 22.3 ± 161	عدد الصفائح الدموية (x 10 ³ خلية/مم ³)

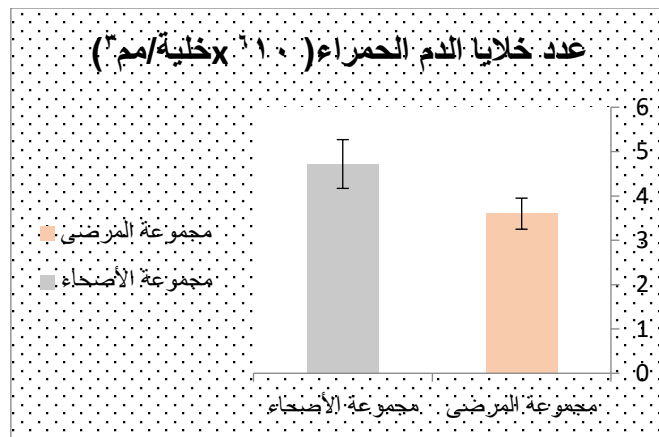
* تعني يوجد فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($p < 0.05$)



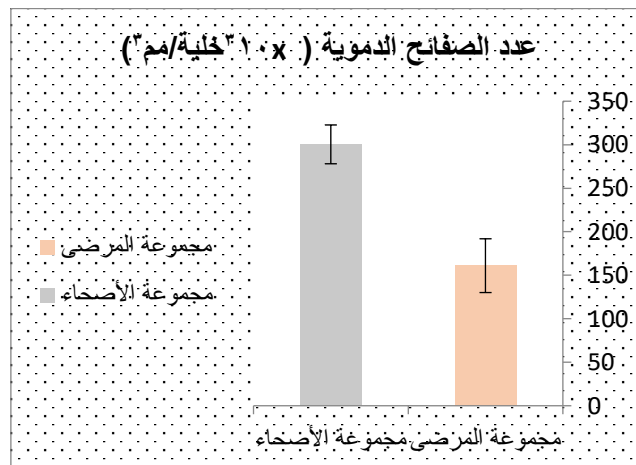
شكل (A₁): التغيرات في مستوى الهيموجلوبين لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (A₂): التغيرات في مستوى كريات الدم الحمراء لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (A₃): التغيرات في مستوى كريات الدم الحمراء لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (A₄): التغيرات في مستوى الصفائح الدموية لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.

ثانياً: المتغيرات الكيموحيوية:-

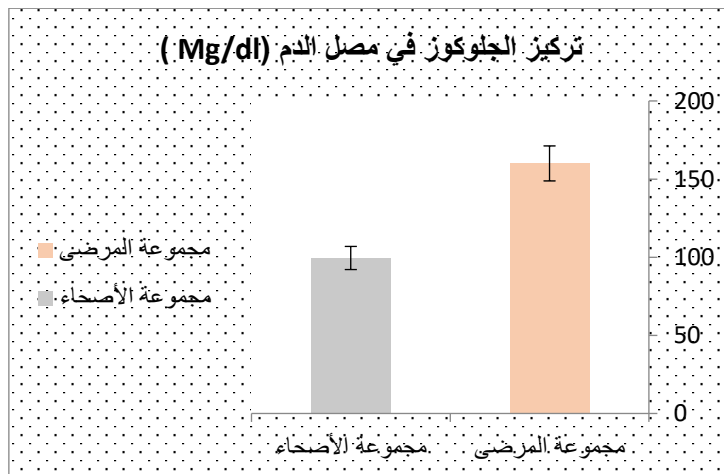
المتغيرات الأيضية A

أظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً ($P \leq 0.05$) في تركيز الدهون الثلاثية والكوليسترول والجلوكوز مقارنة بالمجموعة السليمة وكما هو مبين في جدول (C) والأشكال (C₃، C₂، C₁)، في حين أظهرت الدراسة وجود انخفاض في تركيز البروتينات الكلية والألبومين في مصل الدم بين مرضى الفشل الكلوي بالمقارنة بالأصحاء كما مبين في جدول C ، الأشكال (C₆، C₅، C₄).

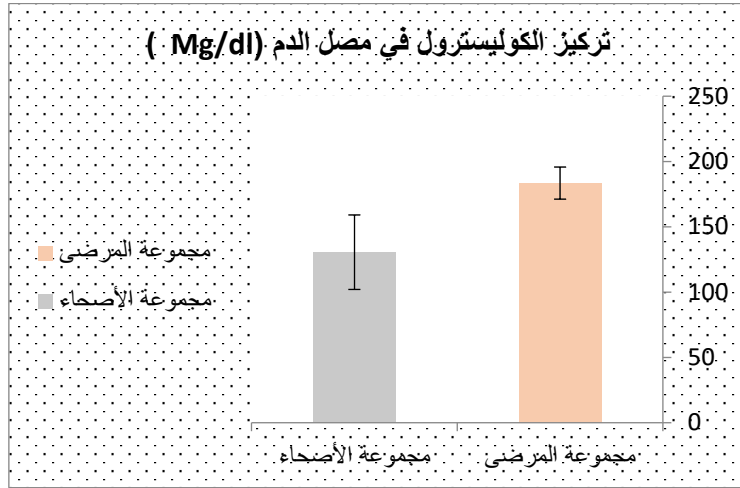
جدول (B): التغيرات الأيضية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي.

مجموعة الأصحاء	مجموعة المرضى	المجموعات المتغيرات
Mean ± S.D	Mean ± S.D	
99.5 ±7.4	160 ±*11.2	تركيز الجلوكوز في مصل الدم (Mg/dl)
130.55 ±28.5	183.50± *12.3	تركيز الكوليسترول في مصل الدم (Mg/dl)
107.91± 13.2	173.39±*7.3	تركيز الدهون الثلاثية في مصل الدم (Mg/dl)
6.98±0.31	4.07±*0.29	تركيز البروتينات الكلية في مصل الدم (g/dl)
4.90±0.38	2.90±*0.40	تركيز الألبومين في مصل الدم (g/dl)

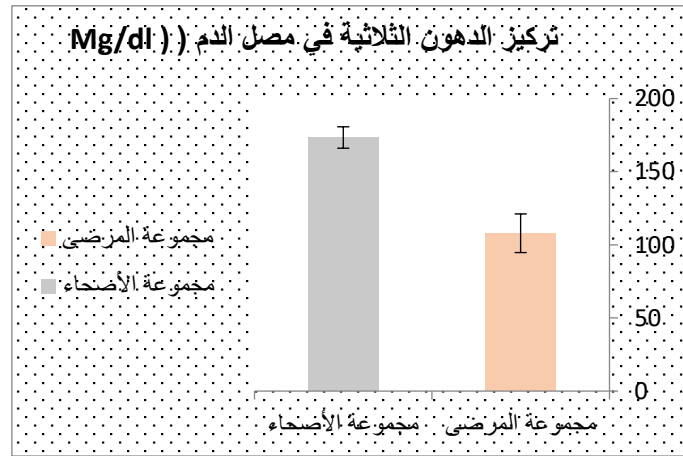
* تعني يوجد فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($p < 0.05$)



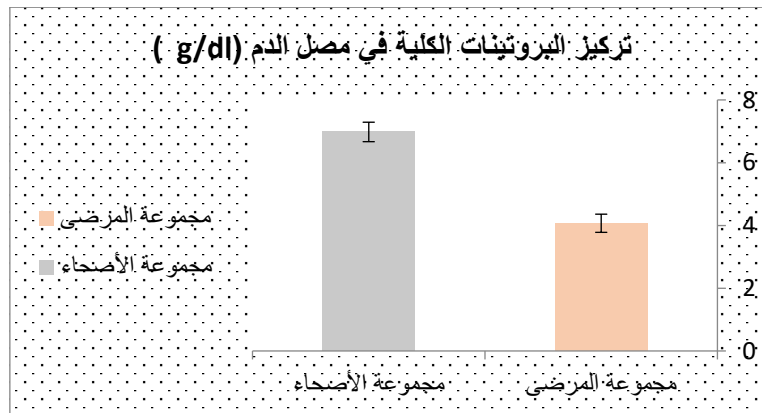
شكل (B₁): التغيرات في مستوى الجلوكوز لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص الغير مصابين.



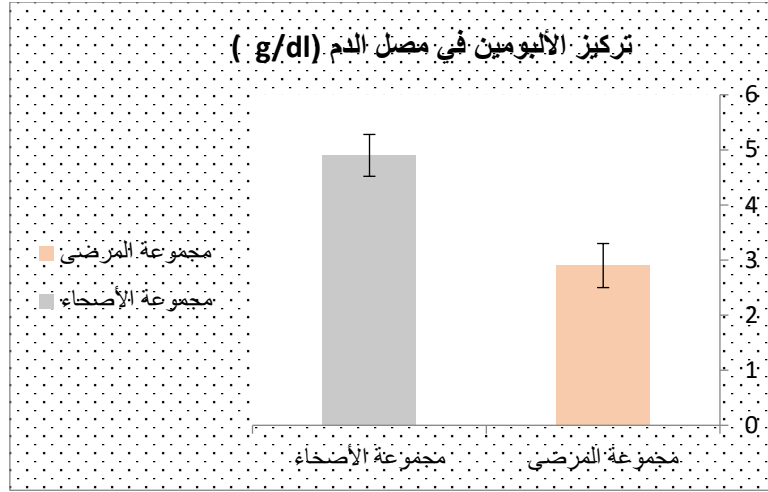
شكل (B₂): التغيرات في مستوى الكوليسترول لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص الغير مصابين.



شكل (B₃): التغيرات في مستوى الدهون الثلاثية لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



الشكل (B₄): التغيرات في مستوى البروتينات الكلية لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (B5): التغيرات في مستوى الألبومين لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.

المتغيرات في وظائف الكلى: B

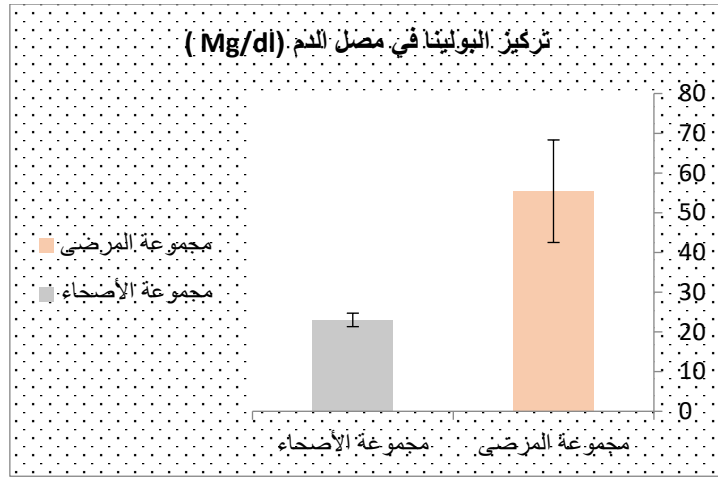
البيانات الموجودة في الجدول (C) والأشكال (C₁, C₂, C₃, D₄, C₅, C₆, C₇) توضح التغيرات الكيموحيوية في وظائف الكلى لمرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأصحاء:

1. وجدت ارتفاعات معنوية ملحوظة ($P \leq 0.05$) في كل من تركيز البولينا وحمض البوليك والكرياتين وكذلك تركيز أيونات البوتاسيوم والفسفور في مصل دم المرضى عند مقارنتهم بالأصحاء.
2. لوحظ انخفاض معنوي ($P \leq 0.05$) في تركيز أيونات الصوديوم والكالسيوم عند المصابين بالفشل الكلوي عند مقارنتها بالأصحاء.

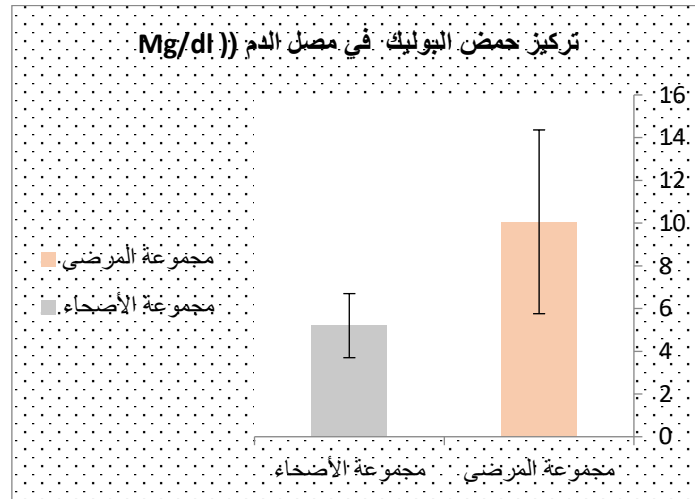
جدول (C): التغيرات في وظائف الكلى المصاحبة لمرضى الفشل الكلوي

مجموعة الأصحاء	مجموعة المرضى	المتغيرات
Mean ± S.D	Mean ± S.D	
23.01±1.7	55.40±*12.9	تركيز البولينا في مصل الدم (Mg/dl)
5.20±1.5	10.06±*4.3	تركيز حمض البوليك في مصل الدم (Mg/dl)
0.75±0.44	7.9±*2.3	تركيز الكرياتينين في مصل الدم (Mg/dl)
140.58±1.24	126.82 ±*1.50	تركيز أيونات الصوديوم في مصل الدم (mmol/l)
4.87±0.87	6.66*0.45±	تركيز أيونات البوتاسيوم في مصل الدم (mmol/l)
9.68±0.29	7.10±*0.59	تركيز أيونات الكالسيوم في مصل الدم (Mg/dl)
3.79±0.25	7.40±*0.71	تركيز أيونات الفسفور في مصل الدم (Mg/dl)

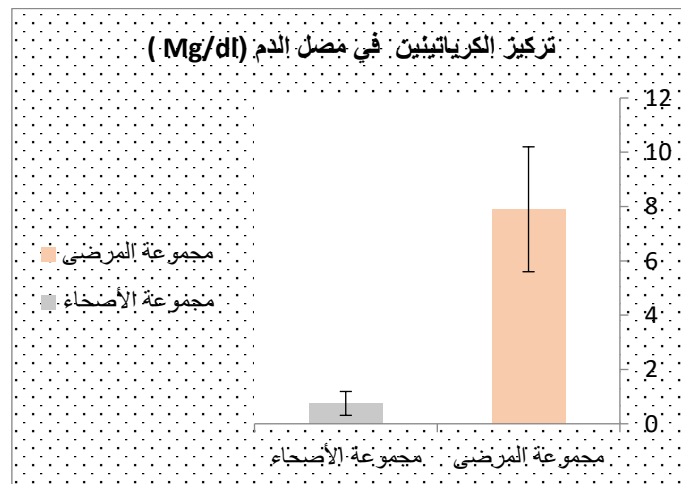
* تعني يوجد فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($p < 0.05$)



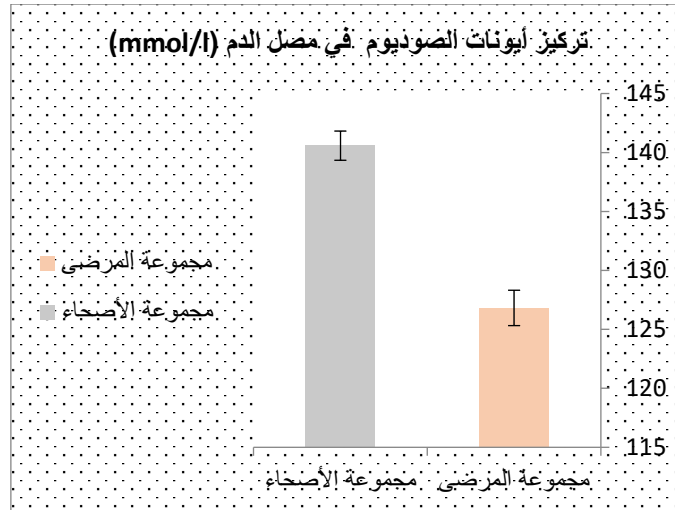
شكل (C₁): التغيرات في مستوى اليوريا لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



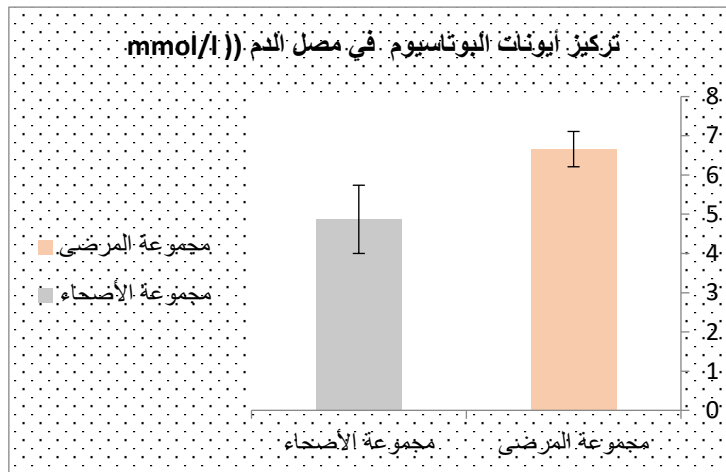
شكل (C₂): التغيرات في مستوى حمض البوليك لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



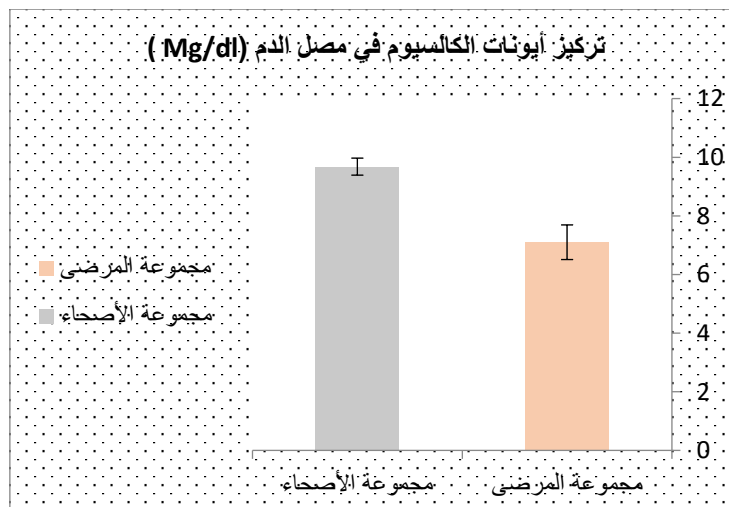
شكل (C₃): التغيرات في مستوى الكرياتينين لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



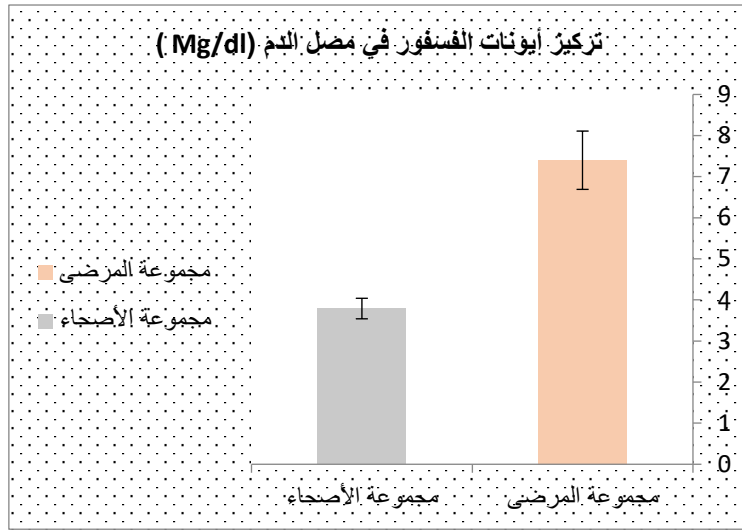
شكل (C₄): التغيرات في مستوى الصوديوم لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



الشكل (C₅): التغيرات في مستوى البوتاسيوم لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (C₆): التغيرات في مستوى الكالسيوم لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.



شكل (C7): التغيرات في مستوى الفسفور لمرضى الفشل الكلوي ومقارنتها بالأشخاص غير المصابين.

المناقشة

إن الفشل الكلوي المزمن هو فقدان تدريجي في وظائف الكلى على مدى أشهر أو سنوات. ومعظم حالات الفشل الكلوي المزمن تكون نتيجة لأمراض مزمنة، مثل مرض السكري وارتفاع ضغط الدم والتهاب كبيبات الكلى وما إلى ذلك (Coresh et al. 2007). ويتم تشخيص الفشل الكلوي بالفحص المخبري لوظائف الكلى، وأحياناً بخزاعة كلوية (Alpers, 2004). ويتم علاجاً الفشل الكلوي بالمحافظة على التوازن الداخلي للسوائل والأيونات بالجسم عن طريق الغسيل الكلوي أو زراعة الكلى (Alghythan, 2007, Meyer and Hastetler, 2012, and Alsaed, 2012). أظهرت العديد من الدراسات السابقة أن أمراض الكلى المزمنة تسبب تغيرات مختلف المعايير الدموية والبيوكيميائية (Kallol et al., 2015, Suresh et al., 2012).

تبين من خلال هذه الدراسة أن الفشل الكلوي بين المرضى بمستشفى بني وليد العام يكون مصحوباً بنقص في عدد كريات الدم الحمراء وخلايا الدم البيضاء وتركيز الهيموجلوبين، وهذه التغيرات متوافقة مع الدراسات السابقة التي توضح أن الفشل الكلوي قد يؤدي إلى مجموعات متنوعة من الاضطرابات الدموية بما في ذلك فقد الدم واختلال وظيفي في خلايا الدم البيضاء (Cota et al., 2008, Gabriel et al., 2006, Hsu et al., 2001).

وجاءت نتائج الدراسة مطابقة للعديد من الدراسات التي أشارت إلى أن وجود فقر الدم لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن يُعزى إلى نقص في إفراز هرمون الأروثروبويتين Erythropoietin المسؤول عن تحفيز عملية تكوين خلايا الدم الحمراء Erythropoiesis في نخاع العظم (Erslev and Besarab, 1997, Brunelli and Berns, 2009).

وقد ذكر العلوجي (2008) أن انعدام أو قلة إنتاج هرمون الأروثروبويتين يؤدي إلى قلة إنتاج خلايا الدم الحمراء في نخاع العظم مما يعني حدوث فقر الدم وتكون خلايا الدم الحمراء ذات حجم طبيعي ولون طبيعي. (normophilic, normocytic)، وأن أحد الأسباب المهمة لانخفاض تركيز الهيموجلوبين هو النقص الحاصل في عنصر الحديد الذي يدخل في التركيب الكيميائي لجزيئه الهيموجلوبين، وينتج هذا النقص بسبب سوء التغذية التي يعاني منها مرضى الفشل الكلوي المزمن وتثبيط امتصاص الحديد من الأمعاء بسبب ارتفاع مستوى السايبتوكينات المناعية (Kausz et al., 2000). ومن الأسباب الأخرى التي تؤدي إلى حدوث فقر الدم لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن تجمع الفضلات النيتروجينية في الدم التي تثبط إنتاج الخلايا المولدة لخلايا الدم الحمراء في نخاع العظم (Besarab et al., 2000).

وأوضحت الدراسة انخفاض في عدد الصفائح الدموية في مجموعة مرضى الفشل الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة الأصحاء، وقد اتفقت هذه النتائج مع (الهاشمي وعلي، 2013؛ أبوزيد وخماج، 2019؛ الباشا وعزب، 2015؛ Remuzzi, 1989)، ويُعزى ظهور هذا الانخفاض إلى نتيجة تراكم المركبات النيتروجينية في الدم؛ إذ تعمل الفضلات النيتروجينية في تثبيط عملية تكوين الصفائح الدموية في نخاع العظم. ويُعزى هذا الانخفاض إلى زيادة حموضة الدم لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن، حيث وجد أن لها علاقة طردية بانخفاض تعداد الصفائح الدموية (Kopple et al., 2005)، ومن العوامل المهمة هو النقص الحاصل في مستوى هرمون الترمبوبويتين (Thrombopoietin) المسؤول عن تنظيم عملية تكوين الصفائح الدموية المفترزة من قبل الكلية (Altun et al., 1999). وتلعب عملية الغسيل الكلوي دوراً كبيراً في نقص الصفائح الدموية؛ إذ يؤدي تفاعل الدم مع أغشية الغسيل الكلوي واستعمال مادة الهيبارين لمنع التخثر في أنابيب الغسيل إلى خفض تعداد الصفائح الدموية بآليات مناعية (Hall et al., 1985, Knudsen et al., 1992). كما أشارت النتائج الحالية وجود ارتفاع ملحوظ في تركيز الجلوكوز في مصل دم مرضى الفشل الكلوي مقارنة مع تركيزه في مصل دم مجموعة السيطرة، إن هذه النتائج جاءت متطابقة لما توصل إليه مجموعة من الدراسات (Whitby et al, 1988)؛ عارف وخورشيد، 2013)، وفي دراسة للباحث (Pillitteri, 1999) أكدت أن 40% من مرضى السكري يعانون من الفشل الكلوي المزمن. كما أظهرت نتائج الدراسة وجود ارتفاع لمستويات تركيز الدهون الثلاثية والكوليسترول بين مرض الفشل الكلوي المزمن؛ مقارنة مع مجموعة الأصحاء، ويُعزى الارتفاع في تركيز الدهون الثلاثية إلى انخفاض مستويات الإنزيمات والبروتينات التي تشارك في آلية التنقية الدموية للدهون الثلاثية (Wu.wong, 2008)، وقد يرجع زيادة الكوليسترول في الدم بين مرضى الفشل الكلوي المزمن إلى انخفاض فعالية إنزيم (Lecithin- Cholesterol LCAT (Acylytaransferase) وهذا يؤدي إلى تعطيل نقل الكوليسترول الحر من الأنسجة المحيطة إلى جزيئات بروتينات دهنية عالية الكثافة (high- density Lipoprotein (HDL-C) (Saland and Ginsberg, 2007).

إن ارتفاع تركيز الكرياتينين واليوريا في مصل الدم دليلٌ على حدوث خلل في وظائف الكلية (Kataya and Hamza, 2008)، وقد وجدت ارتفاعات معنوية واضحة في كل من البوليبيد والكرياتينين وحمض البوليك في مصل دم مرضى الفشل الكلوي، وهذه النتائج تتماشى مع العديد من الدراسات السابقة (Rajagopalan et al., 2013, Singh et al, 2006)، ويُعزى ارتفاع تركيز اليوريا والكيراتينين في مصل دم لمرضى الفشل الكلوي إلى أنهما من المخلفات الأيضية التي تطرح طبيعياً عن طريق الإدرار، وفي حالة العجز الكلوي يحدث خلل ونقص في وظيفة الكلية الذي بدوره يؤدي إلى قلة طرح هذه المخلفات؛ فتتجمع وتتراكم فيرتفع تركيزها في مصل الدم (Zilva et al., 1989). ويعود السبب في ارتفاع تركيز حامض اليوريك في مصل الدم عند المرضى إلى قلة طرح الكلية لحامض اليوريك نتيجة لانخفاض الترشيح الكلوي الكبيبي نسبة (GRF) فيحدث تجمع وتراكم لحامض اليوريك في الدم (عارف وخورشيد، 2013).

لقد وجد انخفاض معنوي في مستوى البروتينات الكلية والالبومين في مصل دم مرضى الفشل الكلوي الخاضعين للغسيل الكلوي في مستشفى بني وليد العام خلال فترة الدراسة، وهذه النتائج متوافقة مع نتائج (أبوزيد وخماج، 2019؛ الباشا وعزب، 2015).

تلعب الكلى دوراً في تنظيم مستويات أيونات الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفسفور، ولذلك فإن اضطراب مستوياتها في الدم يتعلق بوظيفة الكلى.

يتضح من نتائج دراستنا انخفاض مستوى تركيز أيونات الكالسيوم في مصل دم المرضى، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين (McCann, 2004)، قد يكون السبب عائد في بعض حالات الفشل الكلوي المزمن إلى ترسيب الكالسيوم على شكل حصى وخروج الفائض من الكالسيوم مع البول، وبذلك يقل مستوى الكالسيوم بالدم. (Ahmed and Weisberg, 2001) أو ربما تعود السبب في ذلك على نحو جزئي إلى قلة امتصاصه في الأمعاء (Kumar, 2004).

وتبين من خلال النتائج ارتفاع مستوى تركيز أيونات البوتاسيوم في مصل دم المرضى إن هذا الارتفاع يتفق مع دراسة قام بها الباحثان (Kumar, 2004)؛ إذ أوضح أن هذا الارتفاع تعود إلى أسباب عديدة منها دور الكلية في طرح ما يقارب من (90-95%) من البوتاسيوم الداخل إلى الجسم، فعند حصول العجز الكلوي المزمن فإن كفاءة هذه العملية تتضاءل (ها هارب، 2011). وهذا يتفق مع (طه، 2000) فقد يحدث استنزاف في الصوديوم في حالة المرض الكلوي المزمن وخاصة بوجود حالة الحمض وهذا ناتج عن ضعف إعادة الامتصاص النيببي Tubular reabsorption للصوديوم، (Schlant et al., 1994) أوبسبب المدررات حيث أن 20% من كبار السن الذين يتناولون مدررات البول يعانون نقصاً في الصوديوم. وقد يرجع نقص أيونات الصوديوم في مصل الدم بين مرضى الفشل الكلوي إلى نقص هرمون الإلدوستيرون مما يزيد من فقد أيونات الصوديوم في البول (Al- Abachi, 2010).

خاتمة:

إن الفشل الكلوي المزمن هو حالة موهنة تؤثر على الملايين من الناس في جميع أنحاء العالم. غسيل الكلى هو طريقة علاج شائعة لإدارة مرض الكلى في المرحلة النهائية، ولكنه يمكن أن يؤثر أيضاً على متغيرات الدم والكيمياء الحيوية المختلفة لدى المرضى. يستكشف هذا المقال التغيرات في مؤشرات الدم والكيمياء الحيوية التي لوحظت في مرضى غسيل الكلى المصابين بالفشل الكلوي المزمن ويناقش آثارها السريرية. يلعب غسيل الكلى دوراً حيوياً في علاج المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن، ولكنه يمكن أن يؤثر بشكل كبير على المتغيرات الدموية والكيميائية الحيوية. يعد الرصد المنتظم لهذه المعلمات أمراً بالغ الأهمية لتحديد وإدارة أي تشوهات على الفور. كما يعد الاهتمام الدقيق بمستويات الهيموجلوبين ضرورياً للوقاية من فقر الدم وإدارته، بينما تساعد مراقبة عدد خلايا الدم البيضاء وعدد الصفائح الدموية في اكتشاف ومعالجة أي إصابات كامنة أو ميول للنزيف. بالإضافة إلى ذلك، فإن تتبع المتغيرات البيوكيميائية، بما في ذلك BUN، والكرياتينين، والكهارل، يضمن كفاية التصفية الكلوية ويساعد على منع اختلال توازن الكهارل. ومن خلال مراقبة هذه المتغيرات وإدارتها عن كثب، يمكن لمتخصصي الرعاية الصحية تحسين رعاية ونتائج مرضى غسيل الكلى المصابين بالفشل الكلوي المزمن.

وخلصت نتائج الدراسة إلى وجود اضطراب في مستويات الشوارد (الصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم والفسفور) في مصل الدم؛ حيث هناك نقص ملحوظ ($P \leq 0.05$) في تركيز الصوديوم والكالسيوم في المصل، بينما لوحظ ارتفاع معنوياً ($P \leq 0.05$) في تركيز البوتاسيوم والفسفور، وأشارت نتائج الدراسة إلى أن المضاعفات المرتبطة بالفشل الكلوي تؤدي إلى حدوث تغيرات غير طبيعية في المقاييس الدموية والبيوكيميائية.

المراجع:

أولاً: المراجع العربية

1. أبوزيد، سكيمة أبوزيد سعيد وخماج، أسماء محمد أحمد (2019)، دراسة بعض التغيرات الفسيولوجية المرافقة للفشل الكلوي المزمن وتأثيراتها السلبية على مرضى الفشل الكلوي، مجلة كليات التربية، جامعة الزاوية، العدد الرابع عشر، ص 331-346.
2. الباشا، محمد عمر، وعزب، السيد عزب (2015)، التغيرات الفسيولوجية المصاحبة للفشل الكلوي عند مرضى الفشل الكلوي المزمن بمستشفى الزهراء لعلاج وجراحة الكلى، مجلة كلية التربية، جامعة الزاوية بليبيا، العدد الثالث، ص 173 - 159.
3. طه، نهلة كمال اسعد (2000)، دراسة بعض المتغيرات الكيميائية الحيوية والفسلجة العصبية في مرضى داء السكري في مدينة تكريت وضواحيها، رسالة ماجستير غير منشورة، كلية التربية للبنات، جامعة تكريت.

4. عارف، سرورت بهرام وخورشيد، صباح حسين (2012)، دراسة مستوى انزيم الريبينين والفال_ل_فيكوز وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن، مجلة تكريت للعلوم الصرفة، كلية العلوم، جامعة تكريت، العراق، المجلد [18]، العدد [5]، ص ص 151-157.
5. العيد الله، أشتبوي (2012)، التشريح الوظيفي وعلم وظائف الأعضاء، دار المسيرة للنشر والتوزيع، عمان، الأردن.
6. العلوجي، صباح ناصر (2008): هرمونات الغدد الصم والغدد التناسلية. مؤسسة دار الفكر للطباعة والنشر عمان، الأردن.
7. ها هارب هارولد (2011): الكيمياء الفصلية (الجزء الثالث)، وزارة التعليم العالي والبحث العلمي، ص ص 824-491.
8. الهاشمي، وفاء هادي موسى وعلي، عبد الزهرة كاظم محمد (2013)، دراسة العلاقة بين فقر الدم وهرمون الأثروروبويتين لدى مرضى العجز الكلوي المزمن في محافظة النجف الأشرف، مجلة جامعة الكوفة لعلوم الحياة، كلية العلوم، جامعة الكوفة، العدد [1]، ص ص 99-110.

ثانياً: المراجع العربية

1. Ahmed J. and Weisberg L.S. (2001), "Hyperkalemia in dialysis patients", Sem. Dial., 14(5): 348-356.
2. Akkari K. B.(2013), "Projecting requirements for end stage renal disease services in Libya 2014-2024", Ibnosina J. Med. B.S., 5(6):354- 362.
3. Al-Abachi S. Z., Mustafa L.A., Hassan D. S. K. and Al-Hadidi A. (2012), "Study of some biochemical changes in serum of patients with chronic renal failure", Iraqi National J. Chem., 46: 270- 280.
4. Alghythan A. K. and Alsaeed A. H. (2012), "Hematological changes before and after hemodialysis", Sci. Res. Essays, 7(4): 490-497.
5. Alpers, C. E. (2004), "The Kidney. In: Vinay Kumar, Abul K. Abbas and Nelson Fausto. Robbins "pathologic basis of disease", 7th edition, Elsevier Inc., 20: 960-965.
6. Altun, B., Arici, M., Haznedaroglu, C., Usalan, C., Erdem, Y., Yasavul, U. ,Turgan, C., Caglar, S. and Kirazli, S. (1999). Serum Thrombopoietin Levels in Haemodialysis Patients: Involvement of Arteriovenous Fistula . Nephrol Dial Transplant, 14: 2173–2177.
7. Besarab, A., Amin N., Ahsan M., Vogels E. , Zaznwa G., Frinak S., Zazra J. and Anandan J. (2000), "Optimization of epoetin therapy with intravenous iron therapy in hemodialysis patients", J Am Soc Nephrol ,11 : 530 – 538 .
8. Brown, B. A. (1976), "Hematology: Principles and Procedures. 2nd edition., Lea and Febiger, Philadelphia, USA.
9. Brunelli, S. M. and Berns, J. S. (2009). Anemia in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. Nephrology Rounds,7(8) :1-6.
10. Checherita, I. A., Turcu, F., Dragomirescu, R. F. and Ciocalteu, A. (2010), "Chronic Complications in Hemodialysis: Correlations with Primary Renal Disease", Romanian Journal of Morphology and Embryology, 51(1) : 21–26.