

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

جامعة القادسيه

كلية العلوم

قسم علوم الحياة

بحث مقدم الى قسم علوم الحياة /كلية العلوم /جامعة القادسيه/

كجزء من متطلبات نيل شهادة البكالوريوس في علوم الحياة

دراسة بعض الخصائص الكيموحيوية للدم لدى مرضى العجز الكلوي في مدينة الحله

بأشراف الدكتور هـ/ آلاء محمد حسون

أعداد الطالب/ عقيل كاظم حسن

شكر وتقدير

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام واتم التسليم على سيد المرسلين محمد صلى الله عليه وعلى آله الطاهرين الغر الميامين

ومن تبعهم باحسان الى يوم الدين .

أقدم خالص شكري وبالغ تقديري لاساتذتي الكريمة الفاضله لما قدمته لي من نصائح ومتابعة طيلة فترة البحث

الدكتور هـ (آلاء محمد حسون) , واتوجه بخالص الشكر والتقدير الى عمادة كلية العلوم المتمثلة بالدكتور عبد الامير سمير

سعدون والى رئيس قسم علوم الحياة الدكتور جاسم حنون هاشم والى رئيس قسم الديلزة (الدكتور ماجد والدكتور يحيى

(ومنتسبها في مستشفى مرجان في وحدة الكلى الصناعية .

واقدم باقات الشكر والعرفان الى ابي وامي واخوتي لما ابدوا لي من المساعدة وما قاسوه معي العناء , وبكل أمتنان

أشكر كل من مد لي يد العون والمساعدة في انجاز هذا البحث . ولا أستثنى أحداً أثاب الله الجميع

عني خيراً . والله ولي التوفيق

الباحث

مقبل حافظ حسن الطائي

الأهداء

الى خمسة اهل الكساء والتسعة النجباء اهل البيت (ع)

الى بلدي الغالي العراق العظيم

الى نور عيني وملجأ ظهري والسدي العزيز

الى ينبوع احنان وسر النجاح امي احنونه

الى الرياحين المعطرة في دربي اخواني

الى كل من ساعدني وعلمنيأساتذتي وزملائي وخصوصا الاخ الزميل علي عبد

الرضا رحمه الله

تحية الى كل من سار بنهج العلى

أهدي هذا الجهد المتواضع

عقيل

الخلاصه

اجريت هذه الدراسه بهدف تحديد بعض التأثيرات الجانبيه التي ممكن ان تحدث في الاشخاص

المصابين

بالفشل الكلوي في مستشفى مرجان في وحدة الكلى الصناعيه في مدينة الحله حيث شملت

الدراسه (25) عينه للمرضى

المصابين بالعجز الكلوي و(25)عينات اخرى للسيطره

اضهرت نتائج دراسه تاثير الفشل الكلوي على الفحوصات البايوكيميائية وجود ارتفاع معنوي في نسب

اليوريا ($26.6 \pm 0.78 \text{ mmol/l}$) والكرياتنين ($56.5 \pm 1.98 \text{ mmol/l}$) عند جميع المرضى مقارنة بالسيطره . في حين ان هناك

انخفاض معنوي في تركيز الكالسيوم ($1.76 \pm 4.67 \text{ mmol/l}$) والفوسفات 2.8 ± 2.65 (mmol/l)

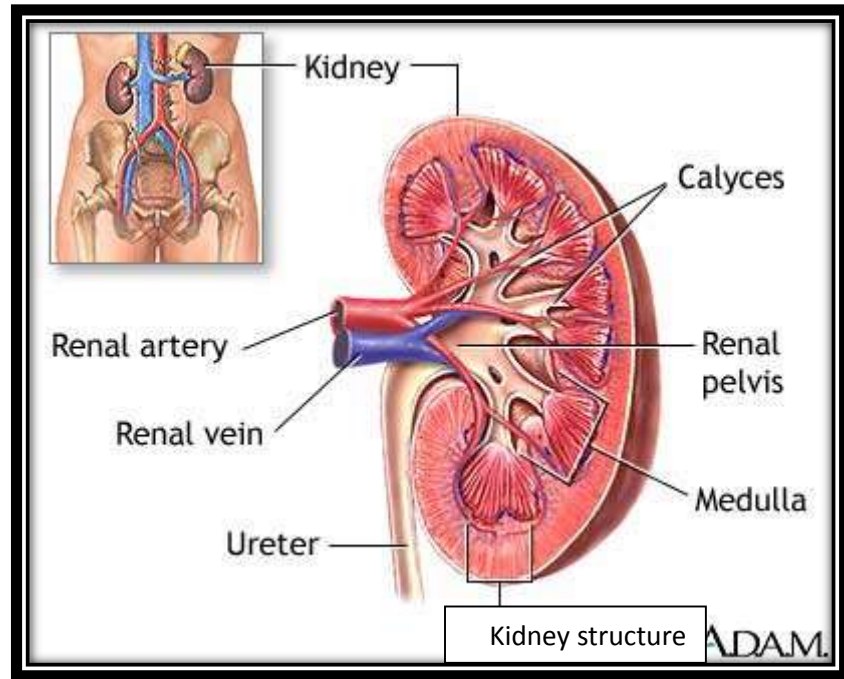
وبعض العناصر الاخرى لمرضى العجز الكلوي مقارنة بالسيطره .

. استعراض المراجع Literatures review

١,٢ الكليتان تركيبياً ووظيفياً : Structural & Functional of Kidneys

تعد الكلية الحارس الأمين للسوائل الجسمية فهي تعمل على تنظيم حجم و تركيب هذه السوائل و تبقيها ضمن الحدود الطبيعية لذلك فان عجز الكليتين عن عملها يؤدي إلى اضطراب في السوائل الجسمية ثم حدوث حالات مرضية خطيرة , تقع الكلية في الجزء الخلفي من القسم العلوي للتجويف البطني تحت مستوى المعدة مباشرة وعلى جانب الفقرات القطنية العليا , وهي

غدة نبيبية مركبه محاطة بمحفظة مكونه من نسيج ضام كثيف كما في الشكل (١-٢), تحتوي على انخفاض في جهتها الداخلية يدعى بالنقير hilum وهي منطقة دخول الشريان الكلوي والأعصاب للمفاوية وخروج الوريد الكلوي والحالب (المختار والراوي , ٢٠٠٢) تتكون الكلية من القشرة cortex واللب medulla ومنطقة الحليمات Papilla تقع في أعلى القمة الداخلية لللب (Costauzo , 2007)



شكل (2 - 1) يوضح تركيب الكلية (Eaton and Pooler , 2009)

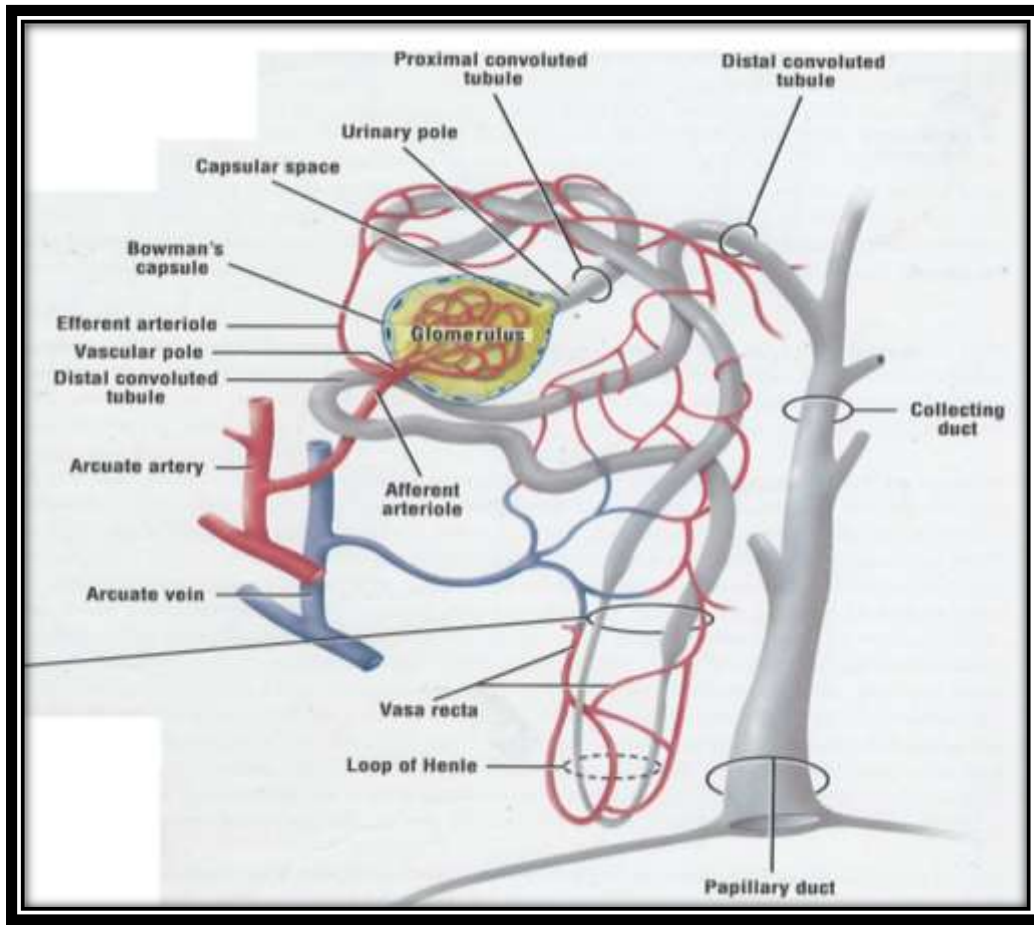
يتكون اللب من أشكال مخروطية تدعى الأهرامات الكلوية Renal pyramids تتجه قاعدة كل هرم باتجاه القشرة (, Eaton & Pooler , 2009) من قمتها بتركيب قمعي يدعى الكأس الكلوي Renal calyx وهو تركيب قمعي يجمع البول من الحليمة وهذه الكؤوس تتحد مع بعضها فتكون شكلاً قمعياً كبيراً يدعى الحوض الكلوي Renal pelvis الذي يغادر كل كليه

من فتحة النقيير و يضيق ليكون الحالب وينزل باتجاه المثانة من الجانب الخلفي للجسم (Van

de Graaff , 2001).

تعد النفرونات Nephrons الوحدة الوظيفية للكلى كما في الشكل (٢ - ٢) .

تعد النفرونات Nephrons الوحدة الوظيفية للكلى كما في الشكل (2 - 2) .



شكل (2 - 2) يوضح تركيب النبيبات البولية (Victor,2005)

تحتوي قشرة الكلية على مليون وحدة نفرونية تقريباً (Gannon , 2003) يقل عددها بتقدم العمر , ليصل إلى النصف عندما يكون عمر الشخص بين (٨٠ – ٧٠) سنة (Scanlong & Sanders , 2007) يتكون النفرون من جزأين :

١-الكبيبة الكلوية : Renal glomerular قطرها ٢٠٠ مايكرومتر تقريباً تتكون من شبكه من الشعيرات الدموية تحاط بمحفظة بومان Bowman's capsule التي تتكون من طبقتين من الخلايا الظهارية :

الطبقة الداخلية أو الحشوية للمحفظة تتكون من تحور كبير للخلايا الظهارية المتفرعة تدعى بالخلايا القدمية (Podocytes (Mescher , 2008) أما الطبقة الخارجية أو المحيطية فتتكون من الخلايا الظهارية الحرشفية البسيطة , Simple squamous epithelial cells تقوم الكبيبة الكلوية بالترشيح الفائق للدم الموجود بالشعيرات الدموية وتتم هذه العملية بين الخلايا الحشويه وبين الخلايا المحيطية للمحفظة الكلوية , تحتوي الكبيبة الكلوية على قطبين : قطب وعائي دموي يدخل ويخرج منه الشرين الكلوي وقطب بولي Urinary pole يخرج منه الراشح الكبيبي إلى النبيب الملتوي القريب , الخلايا الظهارية المبطنة للشعيرات الدموية تكون مثقبه fenestrated وتمتاز بنفاذيه عاليه للمواد الموجودة بالدم ما عدا مكونات الدم الخلوية و بروتينات البلازما (Junqueira & Carneira , 2010)

٢-النبيبات الكلوية : Renal tubules هي تراكيب نبيبية متكونة من أجزاء عدّة يمر خلالها الراشح الكبيبي و تحصل خلاله عملية إعادة امتصاص وإفراز كما هو موضح في جدول (١) –

(Junqueira & Carneira , 2010) ٢

يتكون النبيب الكلوي من مناطق عدّة مميزة نسيجيا ووظيفيا يتميز إلى :

ا- النبيب الملتوي القريب Proximal convoluted tubule ويتميز بكثرة التوائه وتعرجه يتصل بالكبيبة الكلوية من جهة و بعروة هنلى من جهة أخرى .

ب - عروة هنلى : Henle loop تنقسم على أجزاء عديدة :

1- النبيب السميك النازل thick descending tubule من النبيب الملتوي القريب .

2- النبيب النحيف الصاعد thin descending and ascending tubule .

ج - النبيب الملتوي البعيد distal convoluted tubule يتميز هذا النبيب من النبيب الملتوي

أقريب بأنه أنحف وأقل التواء (Victor , 2009) .

يتميز النبيب الملتوي القريب بكثرة الزغيبات المجهرية Microvilli على سطحه وتدعى أيضا

Brush border, لها أهمية كبيرة حيث تزيد المساحة السطحية للنبيب لإعادة الامتصاص

وتحتوي على إنزيمات لتحويل الببتيدات والبروتينات إلى صورة ابسط (Costauzo , 2007) .

مرض العجز الكلوي *Renal failure disease*

استعمل مصطلح العجز الكلوي بشكل أولي للدلالة على القصور والفسل في الوظيفة الإخراجية Excretory Function والأيضية metabolic والهormونية، مما يؤدي إلى اختلال عام في جسم الإنسان لإحتباس وتراكم الفضلات النتروجينية Nitrogenous Wastes والمواد الضارة الناتجة عن التفاعلات الأيضية ، وقد تتأثر الوظائف الأخرى للكلية التي تتضمن تنظيم السوائل والشوارد والوظيفة الصماء Endocrine Function للكلية ، لا تعزى أعراض العجز الكلوي إلى تراكم كميات غير طبيعية لليوريا Urea في الدم فقط ولكن إلى الأضطراب والخلل في تركيز أيون الهيدروجين وتوازن الماء والشوارد وتراكم نواتج أخرى كثيرة لعمليات الأيض ، وهذا يؤدي إلى حالة من التسمم الداخلي Internal Intoxication وزيادة حموضة الدم Acidosis الناتجين عن تراكم وعدم إفراز المواد الضارة التي يتخلص منها الدم في حالة زيادة نسبتها عن المستوى الطبيعي عادة عن طريق الكلى مثل اليوريا Urea والكرياتينين Creatinine وحامض اليوريك Uric Acid (الجبالي ، 2002) .

إن مرض العجز الكلوي من بين أكثر الأمراض أهمية لأنها تسبب الموت ومتفشية في اغلب بلدان العالم غالباً ,
ومن دراسة إحصائية لعام 2004 أشارت إلى إن هناك أكثر من 20 مليون شخص بالغ في الولايات المتحدة الأمريكية
مصابين بمرض العجز الكلوي المزمن (Gyton& Hall , 2006)

يقسم العجز الكلوي إلى قسمين رئيسيين :

١- العجز الكلوي الحاد Acute renal failure.

٢- العجز الكلوي المزمن Chronic renal failure

١ - العجز الكلوي الحاد (ARF) *Acute renal failure*

هو التدهور المفاجئ لوظيفة الكلى بعدها يعاد عملها بشكل طبيعي وينتج عن قلة إخراج البول أو
انعدامه Oligouria or anuria كاحتباس الماء و ايون الهيدروجين والعناصر و مخلفات الايض كالبيوريا والكرياتنين
وهو انخفاض عكسي في عدد النفرونات العاملة ينتج منه ضرر مستمر للكلى. (Damjanor , 2009) .

أسباب العجز الكلوي الحاد *Reason of Acute Renal Failure*

يمكن أن يقسم إلى ثلاث أقسام رئيسية :-

١- قلة تجهيز الدم إلى الكلية (Nangaku&Ickardt ,2007)

- ٢- خلل في الكلية نفسها تتضمن حجب الدم عن الكلية Prolonged renal ischemia كإصابة الأوعية الدموية في الكلية , التهاب الكبيبة الكلوية Glomerulopathy أو النبيبات الكلوية Intratubular abstraction , التهاب حوض الكلية Pylonephritis, نخر أنسجة الكلية Necrosis , تسمم الكلية Nephrotoxises (Damjanor , 2009) .
- ٣- إصابة النظام البولي الجامع كظهور حصوة بالحالب Ureter stone أو الورم Tumor , الوذمة Edema , تضيق الاحليل Urethral stricture وتضخم البروستات (Huether&McCance , 2008) .

التأثيرات الفسيولوجية لدى مرضى العجز الكلوي الحاد:

هناك العديد من التغيرات الفسيولوجية غير الطبيعية تحصل لدى مرضى العجز الكلوي الحاد ومن أهمها :

1- الوذمة Odema.

٢- ارتفاع ضغط الدم hypertension.

٣- زيادة تركيز ايون البوتاسيوم hyperkalemia.

٤- انعدام البول anuria (Nangaku&IcKardt ,2007)

٢- العجز الكلوي المزمن (CRF) Chronic renal failure

هو انخفاض غير عكسي في عدد النفرونات العاملة و ينتج من تقدم تدهور وتهدم لعدد كبير من النفرونات الكلوية , يحدث العجز الكلوي المزمن عندما تدمر 75% من النفرونات (Kelly ,1996) و تحدث سلسلة من

أالتهابات بالكبيبة الكلوية مما يؤدي إلى تحطم شبكة الشعيرات الدموية في الكلية حيث يبدأ من ترسب مجاميع من معقد الضد- المستضد antigene-antibody complex في غشاء الكبيبة ويزداد سمكاً بمرور الزمن ثم تنمو أنسجة ليفية حول الكبيبة فيقل كمية الشعيرات الدموية المرشحة للدم ثم تكون غير كافية لترشيح الدم مما يؤدي إلى تبدل عدد من الكبيبات الكلوية بأنسجة ليفية. إما النفرونات العاملة المتبقية فنقوم بالترشيح الفائق للدم لتعوض عن النقص الحاصل للتليّف وقد يحدث العجز الكلوي لإصابة حوض الكلية بأنواع مختلفة بالبكتريا وخصوصا بكتريا القولون Escherichiacoli , أو يحدث لتجمع بلورات ملحية , 75% منها تتكون من أملاح الكالسيوم , ويكون موقع الحصى غالباً في حوض الكلية .

أعراض العجز الكلوي المزمن Chronic renal failure symptom

(Barrett et al. , 2010 ;Yazar & Kayhan , 2010 ; Arieff , 2008)

1- اضطراب العمليات الايضية والغدد الصماء Disorder of Endocrine and metabolic

- انخفاض درجة حرارة الجسم Reduced body temperature
- ارتفاع تركيز اليوريا المزمن Lethargy uremia
- فقدان الشهية Anorexia
- الغثيان والتقيؤ Nausea and vomiting
- الضعف الجنسي Sexual dysfunction
- مقاومة الأنسولين Insulin resistance

2- اضطراب في وظائف الأعصاب والعضلات Neural and Muscular

- ارتعاش وتشنج العضلات Muscle twitching
- أعتلال الأعصاب المحيطية Peripheral neuropathy
- زيادة التبول الليلي Nocturia
- ضعف الشم والذوق Diminution in taste and smell
- فقدان الوعي Coma
- ضعف عام بالجسم Generalized weakness

أهم أسباب العجز الكلوي المزمن *Important Reson of Chronic Renal Failure*

- ١- الاضطرابات الأيضية disorder Metabolic وأهمها داء السكري Diabetes mellitus وكذلك السمنة (Byham – Gray ,2006) Obesity .
- ٢- ارتفاع ضغط الدم Hypertension وهو من الأسباب التي تؤدي دورا كبيرا بالإصابة بالعجز الكلوي المزمن (Chobanian *et al.*, 2003;K/DOQI , 2004)
- ٣- أمراض مناعية Immunologic diseases مثل: التهاب الكبيبة الكلوية Glomerulonephritis (Reiser& Pollak , 2008).
- ٤- انسداد المجاري البولية Urinary tract obstruction (Huether & McCance ,2008)
- ٥- بعض الالتهابات أو الإصابات ألمزمنة: كالتهاب حوض الكلية Pyelonephritis (Ridao *et al.* , 2001)
- ٦- العيوب الخلقية كضمور الكلية (Boon *et.al.* ,2006).

٧- بعض الأمراض الوراثية كتعدّد أكياس الكلية (Digiulio *etal.* ,2007)

٨- تسمّم الكلية بالمعادن الثقيلة مثل ألرصاص والزرئبق (Davidson *et al.* ,2005).

مضاعفات العجز الكلوي المزمن

١- فقر الدم Anemia: (Furuland *et al.* , 2003)

٢- الحموضة Acidosis (Barrett *et al.* , 2010).

٣- اضطرابات قلبية وعائية Cardiovascular aspects (Kehret *al.*, 2004)

٤- خلل هرموني لدى مرضى العجز الكلوي المزمن

٥- يؤثر في أنسجة الخصى Testes: تتأثر الخصى بشكل كبير لدى مرضى CRF حيث يحصل تليف للنيبيات

المنوية Seminiferous tubules (Guvel , *et al.*, 2004)

٦- اضطرابات بالجهاز العصبي : يحصل خلل في وظيفة الجهاز العصبي نتيجة لأرتفاع تركيز اليوريا

بالدم ويصل إلى الدماغ (Arieff ,2008)

٧- أمراض العظام :تزداد نسبة أمراض العظام لدى مرضى العجز الكلوي المزمن ويعود سببها إلى

نقص العناصر المهمة في تكوين العظام مثل الفسفور.(Levin *et al.* ,2007). وايون الكالسيوم Ca^{++}

وفيتامين D (Van de Graaf *et al.* ,2001)

علاج الفشل الكلوي

١- العلاج بالديليزة البريتونية *therapy of Peritoneal dialysis*

تعرف على إنها عملية تصفية الدم وتنقيته من المركبات النتروجينية والشوائب المتراكمة لقصور الكليتين،

والمحافظة على التوازن المائي والحامضي-القاعدي لسوائل الجسم (Sharma & Blake , 2008) ويتم ذلك بإدخال

وسائل الديليزة إلى تجويف البطن Abdominal cavity عن طريق قسطرة خاصة تدعى Canula تغرز أسفل البطن ويتم تبادل السوائل والشوارد بين الدم في الشعيرات الدموية ووسائل الديال dialyzer عبر الغشاء البريتوني (Flessner et al., 2003) حيث تخرج السموم والمواد المضرة من الجسم إلى السائل ومقداره 1 - 2 لتر ويترك 4 - 5 ساعات مرة واحدة أو مرتين فياليوم بحسب شدة المرض , ثم يستخرج السائل عن طريق المخرج) (Flessner , 2001

٢ - العلاج بالديليزة الدموية Hemodialysis therapy

في الآونة الأخيرة ارتفعت نسبة المرحلة النهائية للعجز الكلوي المزمن ESRD في أنحاء العالم , سجلت أعلى نسبة إصابة في اليابان وصلت إلى 2045 كل مليون شخص , وتتبعها في المرتبة الثانية الولايات المتحدة الأمريكية حوالي 1590 كل مليون شخص (United State Renal Data Grassmannet al , 2005) وأيضا ازدادت في الدول النامية , وبسبب زيادة نسبة الوفيات لمرضى ESRD عندها انتشر العلاج بالديليزة بشكل واسع , في الديليزة الدموية يضخ الدم إلى أجهزة خاصة تدعى وسائل الديال Dialyzer عن طريق تحويله شريانية وريدية Arterio-Venous Shunt وذلك بوضع أنبوب من البلاستيك تدعى fistula في احد الشرايين (Ouseph & Ward , 2000) ، إذ تبرز نهايته خارج الجلد ويجري الشيء نفسه للوريد المجاور للحصول على نهايتين أحدهما متصلة بشريان والأخرى بوريد وتربط النهايتان بانابيب جهاز الديليزة وهنا يحقن المريض بالهيبارين Heparin أو acetate لمنع تجلط بروتينات البلازما

(a Oliver et al. , 2001 ; Dixon et al., 2002 ; Lok et al. ,2005)

والهدف من الديلزة هو للتخلص من الحموضة واليوريا والبوتاسيوم والفسفور والمغنيسيوم وكذلك الماء الزائد عن حاجة الجسم والمواد الضارة الأخرى (Vanholder *et al.*, 2003)

الهدف من الدراسة

- ١- متابعة المستوى الكلي لليوريا في مصل الدم عند الاشخاص المصابي بالفشل الكلوي ومقارنته بالاصحاء.
- ٢- متابعة المستوى الكلي لكرياتين في مصل الدم عند الاشخاص المصابي بالفشل الكلوي ومقارنته بالاصحاء..
- ٣- متابعة المستوى الكلي للفوسفات في مصل الدم عند الاشخاص المصابي بالفشل الكلوي ومقارنته بالاصحاء.
- ٤- متابعة المستوى الكلي للكالسيوم في مصل الدم عند الاشخاص المصابي بالفشل الكلوي ومقارنته بالاصحاء.

المواد وطرائق العمل

جمع العينات

أجريت هذه الدراسة في مستشفى مرجان التعليمي قسم الكلية الصناعية واستمرت الدراسة ما بين (2016/1/1) و (2016/4/1) حيث تم جمع المعلومات (50) عينة من المراجعين للمستشفى ومن خلال نتائج الأستبيان الدقيق للمرضى والتي تم تشخيصها من قبل أخصائي المختبر في المركز بأجراء الفحوصات الخاصة تم تقسيم العينات الى مجموعتين رئيسيتين متساويتين وهما مجموعة السيطرة والتي اشتملت على (25) عينة لأشخاص اصحاء والثانية هي المجموعة المصابة التي اشتملت على (25) عينة لأشخاص مصابين بالفشل الكلوي .

أ- مجموعة السيطرة Control group : اشتملت 25 عينة لأشخاص اصحاء .

مجموعة المرضى :- التي اشتملت على (25) عينة لأشخاص مصابين بالفشل الكلوي .

بعد سحب عينات الدم من الاشخاص تم حفظها في انابيب غير حاوية على مانع تخثر EDTAK+ وذلك لغرض الحصول على المصل لاجراء الفحوصات المصلية التي اشتملت عليها الدراسة وتم الحساب للفحوصات البايوكيميائية بواسطة الاعتماد على الكواشف المصنعه من شركة RANDOX.

طرائق العمل

١- تقدير مستوى اليوريا الكلي في مصل الدم Total Serum Bilirubin :- تم قياس مستوى اليوريا في مصل الدم

باستخدام جهاز Spectrophotometer ويحضر المحلول القياسي من المزيج المبين في الجدول

Pipette into test tubes	Balance	Etalon	Dosage
Working reagent (R1+R2)	1ML	1ML	1ML
Demineralised water	10 ^m l		
Standard		10 ^m l	
Speciement			10 ^m l

يترك المزيج المزيج القياسي ولمدة ٤ دقائق بدرجة حرارة الغرفة او لمدة ٢ دقائق بدرجة حراره 37مئويه ثم تضاف

مزيج Base (vilR3) وحسب الجدول

Base (vial R3)PUR	200ml	200ml	200ml
-------------------	-------	-------	-------

يترك المزيج لحين تجانس المحلول ولمدة ٨ دقائق بدرجة حرارة الغرفة او لمدة ٥ دقائق بدرجة ٣٧ درجه مئويه ثم يتم وضح العينه مع محاليلها المكونه في cuvite اي الانبوبة الخاصه بجهاز ال spectrophotometer ويتم قرائتها على الطول الموجي (600)نانومتر وتسجل النتيجة

REAGENT	CONTENENTS	INITIATIAL CONCENTRATION OF SOLUTIONS
CAL	STANDARD	(2Mg/DL)
R1A	PICRIC ACID	35mmol/L

R1B	SODIUM HYDROXIDE	1.6mol/L
R2	TA 651 (TCA) TRICHLOROACETIC ACID	1.3mol/L

٢- قياس مستوى الكرياتينين Total Serum creatinin :- تم قياس مستوى الكرياتينين في مصل الدم باستخدام جهاز

spectrophotometer وبأستخدام الكواشف المبينة في الجدول

يتم تحضير خليط التفاعل (reagent mixture) حسب الارشادات المدونه في ورقة التعليمات الخاصه بالعهه التشخيصيه . عن طريق مزج كميته من المحلول R1a مع كميته متساويه من المحلول R1b ويرج جيدا , وتستمر ثبوتية المحلول Stability مدة 5 ساعات عند درجة حراره (15-25)درجه مئوية..

Reagent	blank	standard	Sample
Distilled water H2O	0.5ml	--	--
Solution1(cal)	--	0.5ml	--
TCA	0.5ml	0.5ml	--

Serum	--	--	1.0ml
Supernatant	--	--	1.0ml
Reagent mixture	1.0ml	1.0ml	1.0ml

يتم قراءة الامتصاصيه لمحلول النموذج sample A والمحلول القياسي A STANDARD عند طول موجي 520 نانومتر مقابل المحلول الكفاء BLANK

٣ - قياس مستوى الفوسفات Total Serum phosphate :- تم قياس مستوى الفوسفات في مصل الدم باستخدام جهاز spectrophotometer

وبأستخدام الكواشف المبينة في الجدول

Working reagent	1.0ml	1.0ml	1.0ml
Deionized water	30 ^{ml}	--	---
Standard	--	30 ^{ml}	--
Sample	--	--	30 ^{ml}

يترك ليتجانس المحلول للكواشف لمدة 10دقائق في درجة حرارة الغرفة ثم توضع الانابيب في cuvette في جهاز spectrophotometer وبطول موجي 690 نانومتر ويتم ملاحظة قراءة الجهاز

٣- قياس مستوى الكرياتينين Total Serum creatinin :- تم قياس مستوى الكرياتين في مصل الدم باستخدام

جهاز Spectrophotometer وبأستخدام الكواشف المبينة في الجدول

طريقه العمل لحساب ايون الكالسيوم Ca وحسب العدة التشخيصية المصنعه من شركة RANDOX

Sample	--	--	25µL
Distilled water	25µL	--	--
CAL	--	25µL	--
Solution R1	0.5ML	0.5ML	0.5ML
Solution R2	0.5ML	0.5ML	0.5ML

يترك المزيج لمدة 5 دقائق لتجانس المحلول المحضر بواسطة رج العينه ، يتم وضع العينه في cuvette ثم يتم قراءة المحلول الحلول القياسي للعينه بجهاز Spectrophotometer وبطول موجي 570 نانومتر

التحليل الاحصائي

تم تحليل النتائج احصائيا باستخدام التصميم العشوائي الكامل (CRD) واستخرجت قيمة اقل فرق معنوي (LSD) للمقارنه بين المتوسطات وبمستوى احتماليه اقل من 0.05

النتائج والمناقشه :

١- مستوى اليوريا urea في مرضى العجز الكلوي :

يبين الشكل (١) وجدول رقم (١) ان هناك ارتفاع معنوي في نسبة اليوريا (26.6 ± 0.78) في مصل الاشخاص المرضى مقارنة في الاشخاص الاصحاء وتشير العديد من الدراسات لتفسير هذا الانخفاض يعزى الى الخلل الوظيفي وعدم قدرة الكليه على طرح السموم المتراكمه في السم نتية التمثيل الغذائي (Charls P .et al)

٢- مستوى الكرياتينين creatinine في مرضى العجز الكلوي :

يشير الشكل (٢) والجدول (١) الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكرياتينين (110 ± 1.23) في مصل الدم لدى مرضى العز الكلوي العديد من الدراسات تشير لمجموعه من الاسباب حيث يكون اولها اضرار الكليتين يؤدي الى تراكم الكرياتينين الذي يكون هو المنتجات النهائية في عملية الايض لفوسفات الكرياتينين و الكلى السليمه هي المسؤوله عن ازالة النفايات الزائده والسموم من الدم وكذلك عندما تفقد الكلى اكثر من 50% من وظائفها لذلك فان الكرياتينين سوف يزداد معدل تراكمه في الجسم لذلك سوف يؤدي الى ارتفاع مستوى الكرياتينين وكذلك الجفاف وعدم كفاية كمية المياه والحمى وسمية بعض الادويه وارتفاع ضغط الدم

٣- مستوى الفوسفات phosphate في مرضى العجز الكلوي :

يشير الشكل (٣) والجدول (١) الى وجود انخفاض معنوي في مستوى الفوسفات (2.8 ± 2.65) بعد المقارنه بالاشخاص الاصحاء اي مجموعة السيطره. حيث يعد الفشل الكلوي من الاسباب الشائعه لانخفاض مستوى الفوسفات في الدم حيث ان اي خلل في الاداء الوظيفي للكليتين حيث ان هذا الخلل يؤدي الى منع الموازنه لنسبة الفوسفات الطبيعيه في الدم والسبب في هذا الانخفاض يعود الى الى دوث اضطرابات في النبيبات الكلويه التي ادت الى انخفاض امتصاص الفوسفات مما سبب انخفاضه في المصل وزيادة تركيزه في الادرار او ضعف قدرة الامعاء على امتصاص الفسفور مما يؤدي الى تحفيز الغده جنب الدرقيه حيث يؤدي ذلك الى زيادة افرازها مع انخفاض امتصاص الفوسفات في النبيبات الكلويه

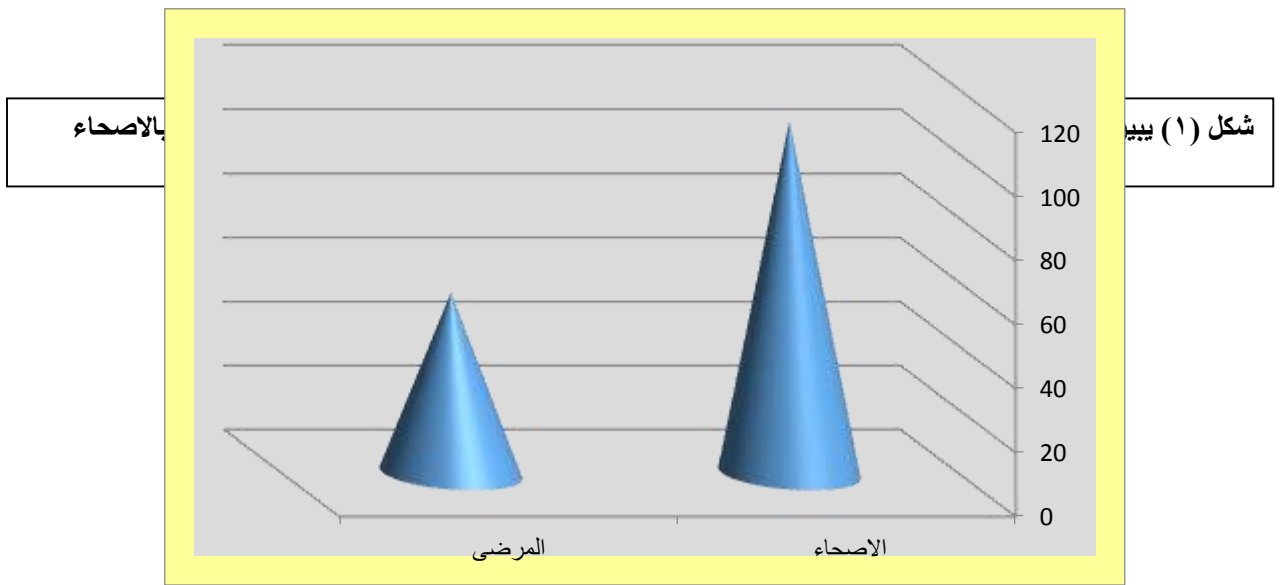
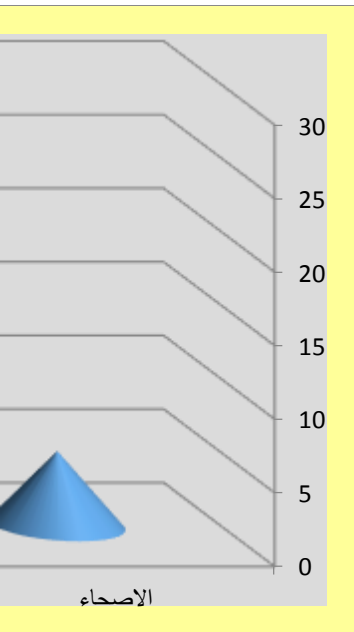
٤- مستوى الكالسيوم calcium في مرضى العجز الكلوي

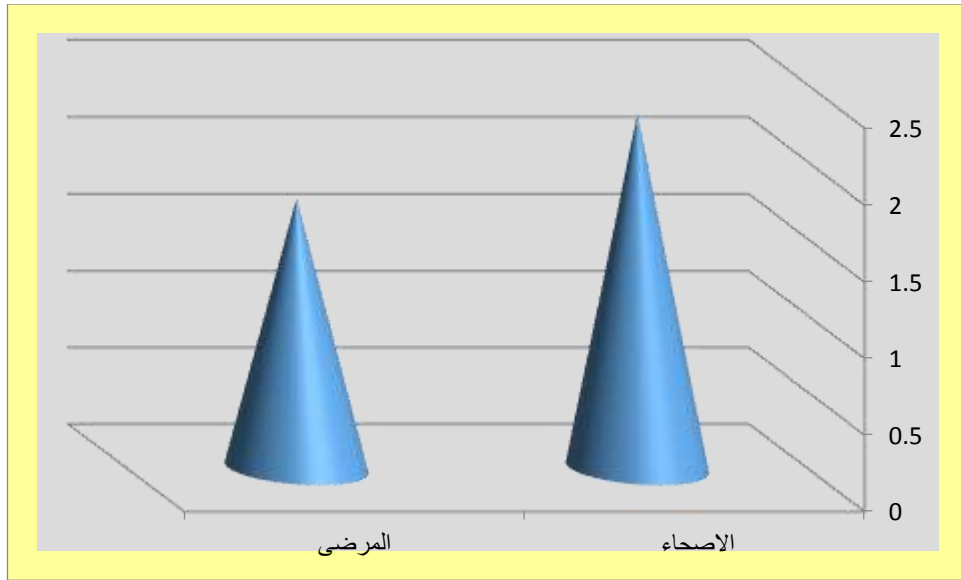
الكالسيوم (mmol/l)	الفوسفات (mmol/l)	الكرياتين (mmol/l)	اليوريا (mmol/l)	المعايير المجاميع
-----------------------	----------------------	-----------------------	---------------------	----------------------

2.31±1.56	1.2± 3.22	110±1.23	5 ± 0.34	الاصحاء
1.76±4.67	2.8±2.65	56.5±1.98	26.6±0.78	المرضى

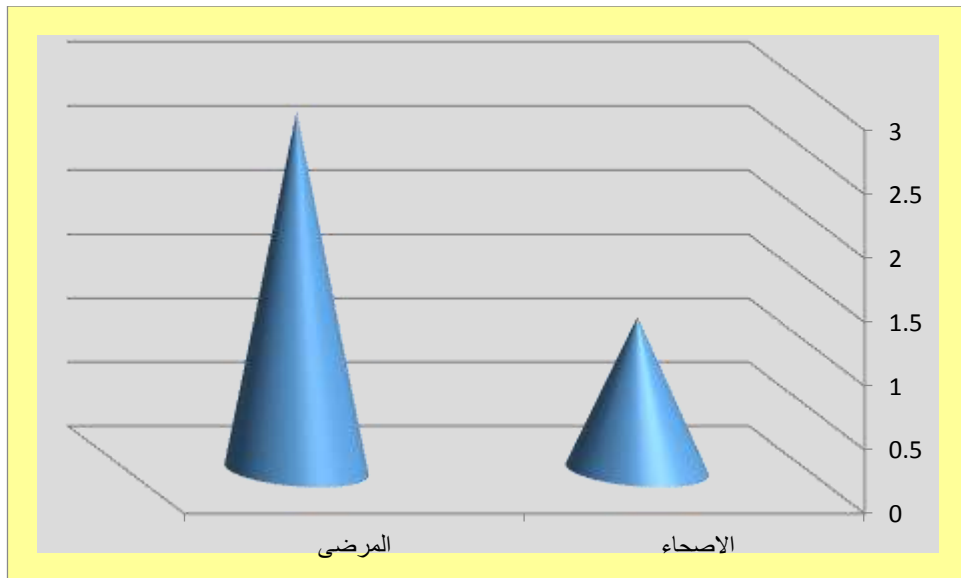
جدول (١) يبين مستويات اليوريا والكرياتين والفوسفات الكالسيوم الكلي في مصل الدم mmol/l لدى الاشخاص مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالاصحاء

مقارنه بالاشخاص الاصحاء يشير الشكل الى وجود انخفاض معنوي في مستوى الكالسيوم (1.76±4.67) وذلك بسبب اختلال توازن الكالسيوم مما يؤدي الى اضطراب دورة الكالسيوم وكذلك عدم موازنه بين الكالسيوم والفوسفات في الجسم حيث يؤدي العجز الكلوي الى نقص نشاط انزيم 1_alpha hydroxylase وهو الانزيم المسؤول عن تحويل الكالسيوم الى شكله الفعال وهناك اسباب اخرى ضمنها سوء الامتصاص في الكبيبه .





شكل (٣) يبين مستوى الفوسفات الكلي في مصل الدم mmol/l لدى الاشخاص مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالاصحاء



شكل (٤) يبين مستوى الكالسيوم الكلي في مصل الدم mmol/l لدى الاشخاص مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالاصحاء

المراجع REFERENCES :

المصادر العربية :

امين، فاطمة عبد الحميد (٢٠٠٣). "دراسة مستوى وتأثير تراكيز عنصري المغنسيوم والكروم في

عدد من المتغيرات الكيموحيوية عند مرضى داء السكر". رسالة ماجستير، كلية العلوم،

جامعة الموصل، موصل-العراق.

الحبّال، محمد جميل (٢٠٠٢). "العجز الكلوي المزمن (متلازمة اليوريميا)". مجلة آفاق طبّية،

العدد العاشر، ص٦٦-٧٠.

الهوري، محمد فتحي وفؤاد، وهبي عز الدين (١٩٨٠). "الكيمياء السريرية العملي". مؤسسة

المعاهد الفنية، بغداد.

المصادر الأجنبية:

Abbott L.G. and Rude (1993). "Clinical manifestation of magnesium deficiency". *Miner. Electrolyte Metab.*, 19: 314-322.

Adams J.E. (2002). "Dialysis bone disease". *Sem. Dial.*, 15(4): 277-289.

Ahmed J. and Weisberg L.S. (2001). "Hyperkalemia in dialysis patients". *Sem. Dial.*, 14(5): 348-356.

Al-Khashab E.M. (2004). "Blood biochemical parameters in osteoporotic and osteomalacic women in Ninevah governorate". Ph.D. Thesis, College of Sciences, University of Mosul, Mosul-Iraq.

Annino J.S. and Giese R.W. (1976). "Clinical Chemistry". Principles and Procedures". 3rd ed., Little, Brown and Company, Boston.

Aparicio M.C., Combe M.H., Lafage V., DePrecigout L. and Bourcht J.L. (1994). "In advanced renal failure, dietary phosphorus restriction

reverses hyperparathyroidism independent of the levels of calcitriol". *Nephron*, 63: 122-123.

Appel L.J., Moore T.J., Obazanek E., Vollmer W.M., Svetkey L.P. and Sacks F.M. (1997), "A clinical trial of the effect of dietary patterns on blood pressure". *N. Engl. J. Med.*, 336: 1117-1124.

Avram M.M. (2001). "Risks and monitoring of elevated parathyroid

Gindler E.M. and King J.D. (1972). "Rapid colorimetric determination of calcium in biological fluids with methylthymol blue". *Am. J. Clin. Path.*, 58(4): 376-382.

Goodman M. (1994). "Basic Medical Endocrinology". 2nd ed., Raven Press, New York, pp. 183-186.

Goodman W.G., Salusky I.B. and Juppner H. (2002). "New lessons from old assays: Parathyroid hormone (PTH), its receptors and the potential biological relevance of PTH fragments". *Nephrol. Dial. Transplant.*, 17: 1731-1736.

Guthrie H.A. and Picciano M.F. (1995). "Human Nutrition", 6th ed., J & L Composition, Ltd. Filey, UK.

Haddad A., Abbadi R. and Marji A. (2004). "Pulse intravenous US. Pulse oral alfacalcitriol in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism". *Dial. Transpl.*, 33(8): 492-498.

Haslett C., Chilvers E.R., Hunter J.A. and Boon N.A. (1999).
“DAVIDSON’S: Principles and Practice of Medicine”. 11th ed.,
Churchill Livingstone, UK.

Jacobson H.R., Striker G.E. and Klahr S. (1995). “Principle and Practice
Nephrology”. 2nd ed., Mosby, USA.

Kaysen G.A. and Rathore V. (1996). “Derangements of protein
metabolism in chronic renal failure”. *Blood Purif.*, 14(5): 373-
381.

Keen C.L. (1990). “Zinc deficiency and immune function”. *Annu. Rev.
Nutr.*, 10: 415-31.

Kind P.R. and King E.J. (1954). “Estimation of plasma phosphate by
determination of hydrolysed phenol with 4-aminoanipyrine”. *J.
Clin. Pathol.*, 7: 322-326.

Kirschbaum B. (2003). “The effect of hemodialysis on electrolytes and
acid-base parameters”. *Clin. Chim. Acta.*, 336: 109-113.

Martinez I., Saracho R., Molenergro J. and Llach (1997). “The important
of dietary calcium and phosphorous in the secondary
hyperparathyroidisim of patients with early renal failure”. *Am. J.
Kidney Dis.*, 29(4): 496-502.

- McCann L. (2004). "Total calcium load in dialysis patients; An issue of concern for dietitians". *Dial. Transpl.*, 33(5): 282-290.
- Miles L.E.M., Lipschilz D.A., Bieber C.P. and Cook J.D. (1974). "Measurements of serum ferritin by a 2-site immunoradiometric assay". *Analyt. Biochem.*, 16: 209-224.
- Morlidge C. and Richards T. (2001). "Managing chronic renal disease". *Pharmacol. J.*, 266: 655-660.
- Mundy G.R. and Guise T.A. (1999). "Hormonal control of calcium homeostasis". *Clin. Chem.*, 45(8): 1347-1352.
- Murphy S.W. and Foley R.N. (1999). "Divalent ion abnormalities and hyperparathyroidism in the etiology of cardiovascular disease of patients with chronic renal failure". *Sem. Dial.*, 12(2): 97-102.
- New S.A., Robins S.P., Campbell M.K., Martin J.C., Garton M.J. and Bolton-Smith C. (2000). "Dietary influences on bone mass and bone metabolism: Further evidence of a positive link between fruit and vegetable consumption and bone health". *Am. J. Clin. Nutr.*, 71(1): 142-151.
- Notrice S., Klein M.W., Miyada D.S. and Nakamura R.M. (1973). "Effect on chemical values on using polystyrene beads for serum separation". *Clin. Chem.*, 19(7): 792-793.
- Palmer B.F. (2001). "Individualizing the dialysate in the hemodialysis patients". *Sem. Dial.*, 14(1): 41-49.

- Parmar M.S. (2002). "Chronic renal disease". *BMJ*, 325(13): 85-90.
- Rodan G.A. and Martin T.J. (2000). "Therapeutic approaches to bone diseases". *Science*, 289: 1508-1514.
- Rodriguez M., Caravaca F., Fernandez E., Borrego M.J., Lorenzo V. and Cubero J. (1999). "Parathyroid function as a determination of the response to calcitriol treatment in the hemodialysis patient". *Kidney Int.*, 56: 306-317.
- Romani A., Marfella C. and Scarpa A. (1993). "Cell magnesium transport and homeostasis: Role of intracellular compartments". *Miner Electrolyte Metab.*, 19: 282-289.
- Sandstead H.H., Frederickson C.J. and Penland J.G. (2000). "Zinc: development and function of the brain". *J. Trace Microp. Techniq.*, 18(4): 517-521.
- Sen S., Bor N.M., Colakoglu M. and Ercan A. (1991). "Zinc and copper deficiency in maintenance hemodialysis patients with end stage renal disease". *J. Islam Acad. Sci.*, 4(1): 71-73.
- Silver J., Kilav R., Sela-Brown A. and Naveh-Many T. (2000). "Molecular mechanisms of secondary hyperparathyroidism". *Pediatr. Nephrol.*, 14(7): 626-628.
- Silver J., Yalcindag C., Seta-Browan A. and Kilav R. (1999). "Regulation of the parathyroid hormone by vitamin D, calcium and phosphate". *Kidney Int.*, 56 (suppl. 73): S2-S7.

Slatopolsky E., Finch J., Denda M., Ritter C. and Zhong M. (1996).

“Phosphorus restriction prevents parathyroid gland growth”. J. Clin. Invest., 97(11): 2534-2540.

Slatopolsky E.A., Burke S.K., Dillon M.A. (1999). “Rena Gel[®], a nonabsorbed calcium-and aluminum-free phosphate binder, lowers serum phosphorus and parathyroid hormone”. Kidney Int., 55: 299-307.

شكل (٣) يبين مستوى الفوسفات الكلي في مصل الدم mmol/l لدى الأشخاص مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأصحاء