

دراسة بعض التغيرات الفسلجية والكيموحيوية المرافقة لمرضى الفشل الكلوي المزمن تحت الديليزة الدموية في محافظة النجف الأشرف .

أ.م.د. أرشد نوري
كلية التمريض/جامعة الكوفة

علي عبد الزهرة مهدي
الدجيلي
كلية العلوم/جامعة الكوفة

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة في مستشفى الحكيم العام في محافظة النجف الأشرف للمدة من 1/7/2010 ولغاية 1/1/2011 ، وقد هدفت لتقييم بعض التغيرات الفسلجية والكيموحيوية لمرضى الفشل الكلوي الخاضعين للديليزة الدموية ، شملت الدراسة متابعة (100) حالة ولكلا الجنسين ، من ضمنها (75) مريضاً بالفشل الكلوي المزمن ، بالإضافة إلى مجموعة السيطرة المتكونة من (25) حالة من الأسوياء . بينت النتائج الإحصائية لهذه الدراسة وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز خضاب الدم ومكدها الدم وتعداد الصفائح الدموية و التعداد الكلي لخلايا الدم البيض لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن بالمقارنة مع مجموعة السيطرة . وأظهرت نتائج التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في نسبة الخلايا العدلة والوحيدة والحمضة ، في حين انخفضت نسبة الخلايا اللمفاوية انخفاضاً معنوياً ($P<0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع السيطرة . وأوضحت نتائج الفحوصات الكيموحيوية وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز الكليسيريدات الثلاثية وفعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP ، و انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية المرتفعة الكثافة HDL وفعالية إنزيمي AST و ALT لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة . وقد خلصت الدراسة الحالية إلى وجود تأثير سلبي لمرض الفشل الكلوي المزمن في أغلب المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية المدروسة .

المقدمة

الفشل الكلوي المزمن هو تدهور غير عكسي في عمل الكلية تفقد معه الكلية جزءاً مهماً من قدرتها الترشيحية وفعاليتها الفسلجية ، ويتطلب الفشل الكلوي المزمن العلاج إما بزراع الكلية أو بالديليزة الدموية (Boon et al. ,2006) . يعد الفشل الكلوي المزمن من الأمراض ذات الانتشار العالمي ، وقد حذرت منظمة الصحة العالمية ومراكز الدراسات من التقشي الملحوظ والزيادة الملفتة لمرض الفشل الكلوي المزمن خلال السنوات الأخيرة ، و تتراوح نسبة الإصابة بالفشل الكلوي المزمن في العراق ما بين (100-130) حالة جديدة لكل مليون شخص من السكان سنوياً (الحبال، 2002) . وتعد الديليزة الدموية من أفضل الطرق المتبعة في الوقت الحاضر لعلاج الفشل الكلوي المزمن ، فهي ضرورية لاستمرار حياة المريض وتحسين أدائه الوظيفي ، إلا أنها تترك آثاراً سلبية عديدة على المريض مما جعلها أحد أهم الميادين الخصبة للدراسات الحديثة (Himmelfarb, 2005 ; Gupta, 2010) . يؤثر الفشل الكلوي في مجموعة واسعة من الأنسجة والأعضاء والفاعليات الحيوية ، إذ يتسبب في مضاعفات كثيرة منها فقر الدم وأمراض العظام والأمراض القلبية الوعائية وتصلب الشرايين (Siamopoulos and Kalaitzidis, 2010) ، وتشير الدراسات الحديثة أن الأمراض القلبية قد تسببت في وفاة 50% من مرضى الفشل الكلوي خصوصاً مع الإصابة بالداء السكري أو بارتفاع ضغط الدم (Gupta, 2010) . إن الدراسات المتوفرة حول المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية لمرضى الفشل الكلوي في العراق قليلة و لا تتناسب وخطورة المرض وسرعة انتشاره الملحوظة في السنوات الأخيرة ، وقد جاءت هذه الدراسة لسد جانب من الفراغ الموجود في هذا المجال .

المواد وطرائق العمل

جمع عينات الدم : - تم سحب عينات من الدم الوريدي وللمجموعتين كليهما باستعمال محاقن طبية معقمة نبيلة سعة 10 مل ، نقل قسم من الدم لكل عينة إلى أنابيب حاوية على مادة مانعة للتخثر لقياس المعايير الفسلجية ، فيما وضع القسم الآخر من الدم في أنابيب خاصة خالية من أية مادة مانعة للتخثر وتركت بدرجة حرارة المختبر ولمدة (10-30) دقيقة ثم نبذت بواسطة جهاز الطرد المركزي Centrifuge بسرعة 3000 دورة /دقيقة لمدة عشر دقائق لفصل مصل الدم وقياس المعايير الكيموحيوية .

وقد تضمنت الدراسة قياس المعايير التالية :

1. المعايير الدموية : وشملت قياس المعايير التالية :

أ- التعداد الكلي لخلايا الدم البيض Total Leucocytes Count

استعملت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف (Turks Fluid) لحساب عدد خلايا الدم البيض الكلي (Brown, 1976) .

ب- التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض Differential Leucocytes Count

تم تحضير مسحة الدم وصبغها بصبغة لشمان ، ثم فحصت بالعدسة الزيتية لإجراء التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض (Brown, 1976) .

ج- تقدير تركيز خضاب الدم Hemoglobin (Hb)

تم استعمال جهاز مقياس خضاب الدم (Hemoglobin Meter) ومحلول درابكن بوصفه محلول تخفيفٍ لتقدير تركيز خضاب الدم في عينة الدم (Sood, 1996) .

د- قياس مكدهاس الدم Packed Cell Volume (PCV)

استعملت الأنابيب الشعرية وجهاز الطرد المركزي الدقيق (Microcenterfuge) لقياس النسبة المئوية لمكدهاس الدم (Brown, 1976) .

هـ- التعداد الكلي للصفائح الدموية Total Platelets Count

استعملت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول اكسالات الامونيوم ، بوصفه محلول التخفيف لحساب عدد الصفائح الدموية الكلي (Sood, 1996) .

2. المعايير الكيموحيوية : وشملت المعايير التالية :

أ- تقدير الكوليسترول الكلي للمصل Estimation of Total Cholesterol

استعملت الطريقة الإنزيمية التي وصفها Siedel وجماعته (1981) لتقدير الكوليسترول الكلي في المصل .

ب- تقدير الكليسيريدات الثلاثية Estimation of Triglycerides

تم استعمال الطريقة الإنزيمية التي وصفها Fossati و Prenci (1982) .

ج- تقدير تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة في المصل Estimation of HDL

استعملت طريقة ترسيب البروتينات الدهنية الموجودة في المصل (Finley et al., 1978) .

د- حساب تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة في المصل Calculation of LDL

استعملت المعادلة التي وصفها (Wilson, 1998) لحساب البروتينات الدهنية واطئة الكثافة .

هـ- تقدير فعالييتي الإنزيمين الناقلين لمجموعة الأمين في المصل Estimation of ALT & AST

استعملت الطريقة التي تعتمد تقدير كمية البابروفيت والاوكلز الواسيتيت المتحررين بواسطة تفاعلها مع ثنائي نايتروفنيل هايدرازين (Reitman and Frankal, 1957) .

و- تقدير فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصل Estimation of ALP

تعتمد هذه الطريقة على تقدير كمية الفينول المتحرر بواسطة تفاعله مع 4 - امينوأنتي بايرين (Belfield & Goldberg, 1971) .

التحليل الإحصائي Statistical Analysis

تم استعمال اختبار الطالب t-Student Test لتحليل النتائج والذي تضمن حساب المتوسط الحسابي إلى جانب الانحراف القياسي (Mean $\pm$ SD) ، وتم اختبار الفرضية الإحصائية تحت مستوى احتمالية $P<0.05$ (Chernick and Friis, 2003).

النتائج

1- تأثير مرض الفشل الكلوي المزمن في بعض المعايير الفسلجية للدم

بينت النتائج في الجدول (1) وجود انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز خضاب الدم ومكداس الدم وتعداد الصفائح الدموية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن بالمقارنة مع مجموعة السيطرة . وأشارت نتائج الدراسة الحالية إلى انخفاض التعداد الكلي لخلايا الدم البيض انخفاضاً معنوياً ($P<0.05$) لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، الشكل (1) ، وأظهرت نتائج التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض وجود ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في نسبة الخلايا العدلة والوحيدة والحمضة ، في حين انخفضت نسبة الخلايا اللمفاوية انخفاضاً معنوياً ($P<0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع السيطرة ، الجدول (2) .

جدول (1) التغيرات في تركيز خضاب الدم ومكداس الدم والتعداد الكلي للصفائح الدموية لمرضى الفشل الكلوي المزمن

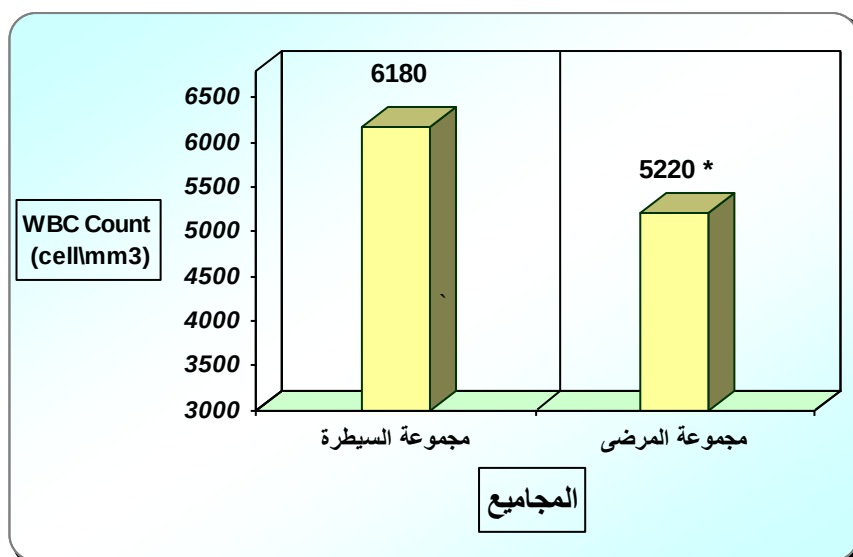
المعايير	مجموعة المرضى Mean $\pm$ SD	مجموعة السيطرة Mean $\pm$ SD
Hb (g/dl)	* 8.97 $\pm$ 1.68	14.18 $\pm$ 2.1
PCV (%)	* 29.27 $\pm$ 5.25	36.4 $\pm$ 7.4
Platelets (cell/mm ³)	* 196605 $\pm$ 100349	228500 $\pm$ 45980

* فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.05$)

جدول (2) التغيرات في التعداد التفريقي لخلايا الدم البيض لمرضى الفشل الكلوي المزمن

المعايير	مجموعة المرضى Mean $\pm$ SD	مجموعة السيطرة Mean $\pm$ SD
Neutrophils (%)	* 60.31 $\pm$ 8.27	55.2 $\pm$ 7.7
Basophils (%)	0.266 $\pm$ 0.24	0.36 $\pm$ 0.29
Eosinophils (%)	* 4.73 $\pm$ 0.85	3.6 $\pm$ 1.06
Monocytes (%)	* 5.73 $\pm$ 2.05	4.9 $\pm$ 1.02
Lymphocytes (%)	* 28.7 $\pm$ 9.01	34.06 $\pm$ 5.2

* فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.05$)



* فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$)

شكل (1) التغيرات في التعداد الكلي لخلايا الدم البيض لمرضى الفشل الكلوي المزمن

2- تأثير مرض الفشل الكلوي المزمن في بعض المعايير الكيموحيوية

تظهر النتائج في الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في تركيز الكليسيريدات الثلاثية وانخفاض معنوي ($P < 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية المرتفعة الكثافة HDL ، في حين يبين الجدول (4) وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP و انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في فعالية إنزيمي AST و ALT .

جدول (3) التغيرات في محتوى الدهون في مصل مرضى الفشل الكلوي المزمن

مجموعة السيطرة	مجموعة المرضى	المعايير
Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
170.6 $\pm$ 27.07	157.49 $\pm$ 32.6	Total Cholesterol (mg/dl)
135.75 $\pm$ 28.86	171.87 $\pm$ 37.42	Triglycerides (mg/dl)
44.77 $\pm$ 15.47	* 35.88 $\pm$ 7.65	HDL (mg/dl)
98.68 $\pm$ 24.13	87.23 $\pm$ 30.41	LDL (mg/dl)

* فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$)

جدول (4) التغيرات في فعالية إنزيمات الكبد في مصل مرضى الفشل الكلوي المزمن

المعايير	مجموعة المرضى	مجموعة السيطرة
	Mean ± SD	Mean ± SD
ALP (U/l)	* 70.02 ± 31.01	40.50 ± 10.22
AST (U/l)	* 5.43 ± 2.18	8.66 ± 1.12
ALT (U/l)	* 4.69 ± 1.19	7.5 ± 1.19

* فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$)

المناقشة

أشارت نتائج الدراسة الحالية إلى وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في تركيز خضاب الدم والنسبة المئوية لمكداس الدم وهي مؤشرات فقر الدم في مرضى الفشل الكلوي المزمن ، وقد أشارت العديد من الدراسات أن فقر الدم يمثل أحد أهم المضاعفات التي ترافق الفشل الكلوي المزمن (Hsu et al., 2001 ; Costa et al., 2008) . ويمكن أن يعزى فقر الدم في حالة الفشل الكلوي إلى نقص في إفراز هرمون الارثروبويتين (Erythropoietin) المسؤول عن تحفيز عملية تكوين كريات الدم الحمراء في نخاع العظم (Erslev and Besarab, 1997 ; Brunelli and Berns, 2009) . ومن الأسباب التي تؤدي إلى فقر الدم في مرضى الفشل الكلوي المزمن تجمع الفضلات النروجينية في الدم (Uremia) والتي تثبط إنتاج الخلايا المولدة لكريات الدم الحمراء في نخاع العظم (Besarab et al., 1989) ، وقد يعزى فقر الدم إلى فرط إفراز هرمون جنيب الدرقية الذي يسبب تليفاً نسيجياً في نخاع العظم (Al-Hilali et al., 2007) . ومن الأسباب المهمة هو النقص الحاصل في عنصر الحديد ومستوى حامض الفوليك وفيتاميني B12 و B6 وهي من الأسباب المعروفة لفقر الدم ، وينتج هذا النقص بسبب سوء التغذية التي يعاني منها مرضى الفشل الكلوي المزمن (Bickford, 2002) . وأشارت نتائج الدراسة الحالية إلى انخفاض أعداد الصفائح الدموية انخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، وهذا ما جاءت به دراسات كل من (Galbusera et al., 2009 ; Altun et al., 1999) . ويمكن أن يعزى هذا الانخفاض إلى زيادة حموضة الدم (Acidosis) لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن إذ وجد أن لها علاقة طردية بانخفاض تعداد الصفائح الدموية (Kopple, 2005) ، ومن العوامل المهمة هو النقص الحاصل في مستوى هرمون الثرمبوبويتين (Thrombopoietin) المسؤول عن تنظيم عملية تكوين الصفائح الدموية والمفرز من قبل الكلية (Altun et al., 1999) . وتلعب عملية الديليزة الدموية دوراً كبيراً في نقص الصفائح الدموية ، إذ يؤدي تفاعل الدم مع أغشية الديليزة و استعمال مادة الهيبارين لمنع التخثر في أنابيب الديليزة إلى خفض تعداد الصفائح الدموية بآليات مناعية (Hall et al., 1992 ; Knudsen et al., 1985) . وأوضحت نتائج الدراسة الحالية أن التعداد الكلي لخلايا الدم البيض والنسبة المئوية للخلايا المفاوية قد انخفضا انخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، وقد اتفقت نتائج هذه الدراسة مع ما ذكره (Yoon et al., 2006 ; فلفل, 2010) . ويمكن أن يعزى هذا الانخفاض إلى زيادة معدل الموت الخلوي (Apoptosis) للخلايا المفاوية بسبب تجمع الفضلات النروجينية (Moser et al., 2003) . ويعد ارتفاع مستوى السايتوكينات ما قبل الالتهابية مثل (IL-1 β)، (IL-12, (TNF - α) من العوامل المهمة في خفض التعداد الكلي للخلايا البيض ونسبة الخلايا المفاوية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن من خلال التداخل مع عملية تكوين خلايا الدم البيض في نخاع العظم (Ishizuka et al., 2002 ; Kruz et al., 1996) . وتعد زيادة الانترلوكين - 12 (IL-12) في مرضى الفشل الكلوي مؤشراً على زيادة أعداد وارتفاع فعالية الخلايا الوحيدة المسؤولة عن إفراز هذه المادة (Kaysen and Kumar, 2003) ، وقد لوحظ أن حالة اليوريميا تزيد أعداد الخلايا العدلة في الدم (Ottonello et al., 2004) ، وهذا يتفق مع ما جاءت به الدراسة الحالية . أوضحت النتائج في الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في تركيز الكليسيريدات الثلاثية (Triglycerides) في مصل مرضى الفشل الكلوي المزمن بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، كما أظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ($P < 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة HDL في مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة ، ويعد هذا الاضطراب في محتوى الدهون من أهم الأسباب المرضية للأمراض القلبية الوعائية ، وقد اتفقت نتائج هذه الدراسة مع ما ذكره (Cengiz et al., 2009) . وتشير الدراسات إلى أن مرضى الفشل الكلوي يعانون من زيادة في مستويات البروتينات الداخلة في تركيب البروتينات الدهنية الغنية بالكليسيريدات الثلاثية مثل apo B ،

apo C-III ، apo E ، والآلية المقترحة لهذه الزيادة تتمثل إما بزيادة إنتاجها أو بنقص الإنزيمات المسؤولة عن تحليلها (Wanner and Quaschnig, 2001). ويمكن أن يعزى الارتفاع في تركيز الكليسيريدات الثلاثية إلى انخفاض مستويات الإنزيمات والبروتينات التي تشترك في آلية التنقية الدموية للكليسيريدات الثلاثية : اللابيز الكبدية (Hepatic Lipase) ، مستقبل VLDL (VLDL-Receptor) ، مستقبل LDL الكبدية (Hepatic LDL Receptor Protein) (Wu-Wong, 2008). ويؤدي انخفاض فعالية إنزيم LCAT (Lecithin-Cholesterol Acyltransferase) إلى تعطيل أخذ الكوليسترول الحر من الأنسجة المحيطية إلى جزيئات HDL ، وبالتالي فإن نقص إنزيم LCAT يؤدي إلى نقصان تركيز HDL-C (Saland and Ginsberg, 2007). ويظهر من بعض الدراسات الحديثة أن أكثر من 34 % من مرضى الفشل الكلوي تحت الديليزة الدموية يعانون من ارتفاع مستوى بروتين CETP (Cholesterol Ester Transfer Protein) الذي يؤدي إلى انخفاض تركيز HDL-C (Ceska and Tesar, 2008). ويمكن أن يعزى الانخفاض في تركيز جزيئات HDL-C إلى زيادة الإنزيم الكبدية ACAT (Acyl-CoA Cholesterol Acyltransferase) الذي له وظيفة معاكسة لإنزيم LCAT (Tsimihodimos et al., 2008). وأشارت النتائج في الدراسة الحالية إلى وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في فعالية إنزيمي AST و ALT في مجموعة المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن والمعالجين بالديليزة الدموية بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، وقد اتفقت هذه النتائج مع دراسات كل من (Ono et al., 1995 ; Tvedegaard et al., 1984). ويمكن أن يعزى السبب في انخفاض فعالية إنزيمي AST و ALT إلى تجمع مواد سمية مثبطة في مصل مرضى الفشل الكلوي المزمن (Cohen et al., 1976) ، ومن المحتمل تسرب هذه الإنزيمات مع الإدرار بسبب الضرر النسيجي الحاصل في النفرونات الكلوية ، أو تسربها عبر أغشية الديليزة أثناء جلسات الديليزة الدموية . وقد ذكرت بعض الدراسات أن نقص فيتامين B6 (Pyridoxine) في مرضى الفشل الكلوي يعد من أهم الأسباب في انخفاض فعالية إنزيمي الكبد AST و ALT ، إذ يعمل فيتامين B6 كمرافق إنزيمي (Coenzyme) لهذين الإنزيمين ويؤدي نقصه إلى انخفاض كبير في فعالتهما (Mydlik and Derzsiova, 2009). وأظهرت النتائج في هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في مستوى فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP في مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، واتفقت هذه النتيجة مع ما أوردته (الليلة ، 2004). ويطلق مصطلح نقص التكوين العظمي الكلوي (Renal Osteodystrophy) على مجمل الاضطرابات التي تحدث في العظام بسبب مرض الفشل الكلوي والتي يمكن أن تؤدي إلى تحفيز إنتاج إنزيم الفوسفاتيز القاعدي من أماكن تصنيعه كالكلب والعظام بهدف تعويض النقص الحاصل في عملية تشكيل العظام (Hruska et al., 2007).

المصادر

الحبال ، محمد جميل عبد الستار (2002). العجز الكلوي المزمن (متلازمة اليوريميا). مجلة أفاق طبية ، العدد العاشر ، ص 66-70. فلفل ، عادل عبادي . (2010). بعض المؤشرات الجراثومية والمناعية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة بابل ، بابل – العراق .

الليلة ، آلاء محمد طيب حسين . (2004). مستوى هورمون جنيب الدرقية وبعض المتغيرات الكيميائية في مصل مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية . رسالة ماجستير ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، الموصل – العراق .

Al-Hilali, N. ; Al-Humoud, H. ; Ninan, V. T. ; Nampoory, M. R. ; Puliyclil, M. A. and Johny, K. V. (2007). Does Parathyroid Hormone Affect Erythropoietin Therapy in Dialysis Patients? . *Med Princ Pract*, 16(1) : 63-67.

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 .

Belfield, A. and Goldberg, D.M. (1971). Revised Assay for Serum Phenyl Phosphatase Activity Using 4-amino-antipyrine-Enzyme. *Enzyme*, 12: 561-573 .

Besarab, A. ; Girone, J. F. Erslev, A. and Caro, J. (1989). Recent Developments in The Anemia of Chronic Renal Failure. *Sem Dial*, 2 : 87-97 .

- Bickford, A. K. (2002) . Evaluation and Treatment of Iron Deficiency in Patients with Kidney Disease. *Nutr Clin Care*, 5 : 225-230 .
- Boon, N. A. ; Colledge, N. R. and Walker, B. R. (2006) . Davidson's Principles and Practice . 20th ed., Churchill Livingstone , Philadelphia , USA .
- Brown, B. A. (1976) . Hematology : Principles and Procedures. 2nd ed. , Lea and Febiger , Philadelphia , USA.
- Brunelli, S. M. and Berns, J. S. (2009) . Anemia in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease . *Nephrology Rounds*, 7(8) : 1-6 .
- Cengiz, N. ; Baskin, E. ; Sezgin, N. ; Agras, P. and Haberal, M. (2009) . Oxidative Stress in Children on Hemodialysis : Value of Autoantibodies Against Oxidized Low-Density Lipoprotein . *Pediatr Nephrol*, 24 : 387–393 .
- Ceska, R. and Tesar, V. (2008) . Diabetes, Dyslipidaemia and Kidney Diseases. *Vnitr Lek*, 54(5) : 511-517.
- 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 .
- Chernick, M. R. and Friis, R. H. (2003) . Introductory Biostatistics for the Health Sciences . John Wiley & Sons, Inc., Hoboken , New Jersey , Canada .
- Cohen, G. A. ; Goffinet, J. A. ; Donabedian, R. K. and Conn, H. O. (1976) . Observations on Decreased Glutamic Oxalacetic Transaminase (SGOT) Activity in Azotemic patients . *Ann intern Med*, 84 : 275.
- 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 Journal*, 1 : 57-63 .
- Erslev, A. J. and Besarab, A. (1997) . Erythropoietin in The Pathogenesis and Treatment of The Anemia of Chronic Renal Failure. *Kidney Int*, 51 : 622-630 .
- Finley, P. R. ; Schiffman, R. B. ; Williams, R. J. and Lichti, D. A. (1978) . Cholesterol in High Density Lipoprotein : Use of mg²⁺ / Dextran Sulfate in its Enzymatic Measurement . *Clin Chem*, 24 : 931-933 .
- Fossati, P. and Prencipe, L. (1982). Serum Triglycerides Determined Colorimetrically with an Enzyme that Produces Hydrogen Peroxide. *Clin Chem*, 28: 2077.
- Galbusera, M. ; Remuzzi, G. and Boccardo, P. (2009) . Treatment of Bleeding in Dialysis Patients . *Semin Dial*, 22(3) : 279–286 .
- Gupta, R. D. ; Rahman, M. ; Ahasan, H. N. ; Alam, B. ; Miah, T. ; Kabir, A. ; Das, A. ; Mahbub, S. and Khan, M. A. I. . (2010) . Non-Traditional Cardiovascular Risk Factors in Chronic Kidney Disease (CKD) and Haemodialysis Dependent patients - A Case Control Study . *J Medicine*, 11 : 108-114 .
- Hall, A. V. ; Clark, W. F. and Parbtani, A. (1992) . Heparin-Induced Thrombocytopenia in Renal Failure. *Clin Nephrol*, 38 : 86–89 .
- Himmelfarb, J. (2005) . Hemodialysis Complications . *Am J Kidney Dis*, 45(6) : 1122-1131 .

- Hruska, K. A. ; Saab, G. ; Mathew, S. and Lund, R. (2007) . Renal Osteodystrophy, Phosphate Homeostasis, and Vascular Calcification. *Semin Dial*, 20 : 309–315 .
- Hsu, C-Y. ; Bates, D. W ; Kuperman, G. J. and Curhan, G. C. (2001) . Relationship Between Hematocrit and Renal Function in Men and Women . *Kidney International*, 59 : 725–731 .
- Ishizuka, T. ; Nitta, K. ; Yokoyama, T. ; Hayashi, T. ; Futatsuyama, K. ; Kimata, N. ; Miwa, N. ; Nishida, E. ; Kawashima, A. ; Akiba, T. and Nihei, H. (2002) . Increased Serum Levels of Interleukin-12 May be Associated with Th1 Differentiation in Hemodialysis Patients. *Nephron*, 90 : 503–504 .
- Kaysen, G. A, and Kumar, V. (2003) . Inflammation in ESRD: Causes and Potential Consequences. *J Ren Nutr*, 13:158–160 .
- Knudsen, F. ; Nielsen, A. H. and Kristensen, S. D. (1985) . The Effect of Dialyser Membrane Material on Intradialytic Changes in Platelet Count, Platelet Aggregation, Circulating Platelet Aggregates and Antithrombin III . *Scand J Urol Nephrol*, 19:227–232 .
- Kopple, J. D. ; Kalantar-Zadeh, K. and Mehrotra, R. (2005) . Risks of Chronic Metabolic Acidosis in Patients with Chronic Kidney Disease. *Kidney International*, 67:21.
- Kruz, Z. ; Kohler, S. ; Meuer, T. and Meyerzum, K. H. (1996) . Impaired Cellular Immune Responses in Chronic Renal Failure . *Kidney Int*, 29(6) : 1209-1214 .
- Moser, B. ; Roth, G. ; Brunner, M. ; Lilaj, T. ; Deicher, R. ; Wolner, E. ; Kovarik, J. ; Boltz-Nitulescu, G. ; Vychytil, A. and Ankersmit, H. J. (2003) . Aberrant T cell Activation and Heightened Apoptotic Turnover in End-Stage Renal Failure Patients : a Comparative Evaluation Between Non-Dialysis, Haemodialysis, and Peritoneal Dialysis. *Biochem Biophys Res Commun*, 308:581–585.
- Mydlik, M. and Derzsiova, K. (2009) . Metabolic Disorders of Vitamin B6 in Chronic Kidney Disease Patients . *BANTAO Journal*, 7 (2) : 33-36 .
- Ono, K. ; Ono, T. and Matsumata, T. (1995) . The Pathogenesis of Decreased Aspartate Amino-transferase and Alanine Aminotransferase Activity in the Plasma of Hemodialysis Patients : the Role of Vitamin B6 Deficiency. *Clin Nephrol*, 43:405-408 .
- Otonello, L. ; Gnerre, P. ; Bertolotto, M. ; Mancini, M. ; Dapino, P. ; Russo, R. ; Garibotto, G. ; Barreca, T. and Dallegrì, F. (2004) . Leptin as a Uremic Toxin Interferes with Neutrophil Chemotaxis. *J Am Soc Nephrol*, 15 ; 2366–2372 .
- Reitman, S. and Frankel, S. . (1957) . A Colorimetric Method for the Determination of Serum Glutamic Oxalaloacetic and Glutamic Pyruvic Transaminases . *Am J clin Patho* , 28 : 56-59.

- Saland, J. M. and Ginsberg, H. N. (2007) . Lipoprotein Metabolism in Chronic Renal Insufficiency . *Pediatr Nephrol*, 22 : 1095–1112 .
- Siamopoulos, K. C. and Kalaitzidis, R. G. (2010) . Metabolic Syndrome and Chronic Kidney Disease . *European Nephrology*, 4 : 8–13 .
- Siedel , J. ; Schlumberger , H. ; Klose , S. ; Ziehenhorn, J. and Wahleteld, A. W. (1981) . Improved Reagent for the Enzymatic Determination of Serum Cholesterol. *J Clin Chem Clin Biochem* , 19 (8) : 838 – 839 .
- Sood , R. (1996) . Haematology for Students and Practitioners . 4th ed. , Jaypee Brothers , New Delhi , India .
- Tsimihodimos, V. ; Dounousi, E. and Siamopoulos, K. C. (2008) . Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease : An Approach to Pathogenesis and Treatment . *Am J Nephrology*, 28 : 958-973.
- Tvedegaard, E. ; Poulsen, H. E. ; Vilstrup, H. and Thomsen, H. K. (1984) . Liver Function During Chronic Renal Failure in Rabbits . *Experientia*, 40 ; 1255-1256 .
- Wanner, C. and Quaschnig, T. (2001) . Dyslipidemia and Renal Disease : Pathogenesis and Clinical Consequences . *Curr Opin Nephrol Hypertens*, 10 : 195-201.
- Wilson , P. W. (1998) . Why Treated Dyslipidemia . *Saudi med J* , 19 (4) : 376-381 .
- Wu-Wong, J. R. (2008) . Endothelial Dysfunction and Chronic Kidney Disease : Treatment Options . *Curr Opin Investig Drugs*, 9(9) : 970-982 .
- Yoon, J. W. ; Gollapudi, S. ; Pahl, M. V. and Vaziri, N. D. (2006) . Naive and Central Memory T-cell Lymphopenia in End-Stage Renal Disease. *Kidney International*, 70 ; 371–376 .

Study of Some Physiological and Biochemical Changes in Patients with Chronic Renal Failure (CRF) Undergoing Hemodialysis in Al-Najaf Governorate

A. A. Al-Fahham

A. N. Al-Dujaily

College of Nursing / Kufa Un.

College of Sciences/ Kufa Un.

Abstract

The current study aimed at assessing some physiological and biochemical changes in patients with chronic renal failure (CRF) undergoing hemodialysis . It was achieved at Al-Hakim general hospital in the Holy city of Najaf during the period from 1\7\2010 to 1\1\2011 , (100) cases of both sexes were monitored including (75) patients with chronic renal failure and a control group of (25) healthy persons . The statistical analyses revealed a significant decrease ($p<0.05$) in the concentration of hemoglobin (Hb), packed cell volume (PCV) , platelet count, and the total leucocytes count in the patients with CRF compared with the control group . The differential leucocytes count exhibited a significant increase in the percentage of neutrophils, monocytes and eosinophils ; while the percentage of lymphocytes decreased

significantly ($p < 0.05$) in the patients group. The biochemical investigations revealed a significant increase ($p < 0.05$) in the concentration of serum triglycerides and the activity of alkaline phosphatase (ALP), and a significant decrease ($P < 0.05$) in the concentration of serum high density lipoproteins (HDL) and the activity of aspartate & alanine transaminases (AST & ALT) in the CRF patients by comparing with control group.

In summary, the current study came to that chronic renal failure had affected physiological and biochemical parameters under study.