

تقييم مستوى بعض من المتغيرات الدموية والكيمو حيوية وهرمون الرئيسيين ومؤشر كثرة الجسم لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن

ايمان عبد القادر عطا الله^{*}، محمد خطاب عمر السامرائي

قسم التحاليلات المرضية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق

البحث مستقل من رسالة الماجستير الباحث الأول



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](#)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2025.v7i4.1119>

الخلاصة:

تضمنت الدراسة تقييم مستوى بعض من المتغيرات الدموية مثل خلايا الدم المتصوّصة، والصفائح الدموية، خلايا الدم البيض في الدم، والكيمو حيوية مثل البيريا والكرياتينين، وهرمون الرئيسيين في مصل الدم، وحساب مؤشر كثرة الجسم لمجاميع عينات الدراسة. تم جمع 90 عينة دم مقسمة إلى مجموعتين، مجموعة سيطرة 20 عينة، ومجموعة مرضى الفشل الكلوي المزمن 70 عينة وقد تم جمع العينات من الرجال الذين تتراوح اعمارهم بين 20-70 سنة وللفترة من 2023/12/1 - 2024/4/28. اظهرت النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى الصفائح الدموية، وخلايا الدم البيض، والبيريا، والكرياتينين، وهرمون الرئيسيين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة بجموعة السيطرة وعند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ ، في حين اظهرت النتائج انخفاض معنوي في مستوى خلايا الدم المتصوّصة، ومؤشر كثرة الجسم لمجموعة المرضى مقارنة بجموعة السيطرة. ونستنتج من ذلك ان انخفاض مستوى خلايا الدم المتصوّصة في مرضى الفشل الكلوي المزمن لكون هرمون الاريثروبوبتين الذي يسيطر على انتاج كريات الدم الحمر ينبع من الكلى، وانخفاض مستوى الصفائح الدموية يحدث نتيجة للتزيف الذي يحدث خلال عملية الغسيل الدموي، بينما ارتفاع مستوى خلايا الدم البيض يعود لزيادة الحالات الالتهابية في امراض الكلى المزمنة، اما سبب ارتفاع تركيز كل من البيريا والكرياتينين وهرمون الرئيسيين في مرضى الفشل الكلوي المزمن يكون ناجم عن فقدان فعالية الكلى في الطرح وفعاليتها الايضية والهرمونية نتيجة للتدمير المستمر للوحدات الكلوية للكلى وانخفاض معدل الترشيح الكبيبي، بينما انخفاض مؤشر كثرة الجسم يحدث نتيجة لضعف الحالة الغذائية المرضى.

معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2025/01/11

تاريخ التعديل: 2025/02/15

تاريخ القبول: 2025/03/20

تاريخ النشر: 2025/12/30

الكلمات المفتاحية:

الفشل الكلوي، المتغيرات الدموية، المتغيرات الكيمو حيوية، هرمون الرئيسيين، مؤشر كثرة الجسم

معلومات المؤلف

الايميل:

usach23005@uosamarra.edu.iq

الموبايل:

المقدمة

الفشل الكلوي Renal failure هو نقص أو توقف عملية الترشيح الكبيبي التي تؤدي إلى فقدان القدرة على إفراز البول بشكل طبيعي، مما يتربّط عليه احتباس السوائل داخل الجسم وترابط الفضلات الأيضية. نتيجة لذلك، يحدث اختلال واسع النطاق في وظائف الجسم الحيوية، مما ينعكس سلباً على توازن الأملاح والسوائل، و يؤثر على أداء الأعضاء الحيوية المختلفة [1]. أشارت دراسة حديثة إلى أن انخفاض معدل الترشيح الكبيبي يرتبط بزيادة خطر الوفيات الناتجة عن جميع الأسباب لدى كلا الجنسين، إضافةً إلى ارتفاع احتمالية الوصول إلى مرحلة الفشل الكلوي النهائي. ولا تُعزى أعراض الفشل الكلوي فقط إلى تراكم مستويات مرتفعة من البيريا في الدم، بل تشمل أيضاً الأضطرابات العميقية في تركيز أيون الهيدروجين، اختلال توازن الماء والشوارد، وترابط نواتج الأيض. تؤدي هذه التغيرات إلى حالة من التسمم الداخلي وزيادة حموضة الدم (Acidosis)، الناتجة عن عدم قدرة الجسم على إفراز المركبات الضارة بكفاءة، مثل الكرياتينين وحمض البيريك. هذا الحال يؤثر بشكل شامل على وظائف مختلف أجهزة الجسم، مما ينعكس في ظهور مجموعة واسعة من العلامات والأعراض السريرية المرافقة للفشل الكلوي [2]. ويصنف الفشل الكلوي Classification of Renal failure إلى نوعين: الفشل الكلوي الحاد Acute Renal failure ويتمثل بالتوقف المفاجئ في وظائف الكليتين كلياً أو جزئياً يؤدي لإحداث اضطراب في البيئة الداخلية، وحسب تراكم وتجمع المركبات

النيتروجينية الضارة داخل الجسم، وعادة تسترجع وظائف الكلية بشكل كامل بعد العلاج، وهذا النوع يستمر لعدة أيام أو أسابيع قليلة [3] اما الفشل الكلوي المزمن chronic Renal failure فهو نقص دائم ومستمر وتدور في وظائف الكلية الذي يؤدي الى فقدان فعالية الكلية في الطرح وفعاليتها الأيضية والهرمونية [4] . حيث يحدث تدمير مستمر للوحدات الكلوية (الكبيبات)، وانخفاض في معدل الترشيح الكبيبي والسعورة الإفرازية وإعادة الامتصاص وهذا يؤدي إلى حدوث متلازمة اليوريميا [1] Absorpition uremic syndrom .

تُعد اليوريا (Urea) الناتج النهائي لعملية استقلاب البروتينات داخل جسم الإنسان، وهي تنتمي إلى مجموعة المركبات الترويجينية غير البروتينية تتشكل اليوريا في خلايا الكبد عبر دمج غاز الأمونيا الناتج عن نزع مجموعة الأمين من الأحماض الأمينية، ثم تُنقل عبر مجرى الدم إلى الكبيبات، حيث يتم ترشيحها وإخراجها عبر البول [5]. يُقدر أن أكثر من 90% من اليوريا يتم التخلص منها عن طريق الكبيبات، في حين يُطرح الجزء المتبقى عبر الجهاز الهضمي والجلد [6]

أما الكرياتينين (Creatinine)، فهو مركب نيتروجيني غير بروتيني يُعد ناتجاً نهائياً لاستقلاب الطاقة المرتبطة بالكرياتين داخل الجسم. يتكون الكرياتين في الكبد وينتقل عبر الدم إلى العضلات، حيث يتم تخزينه على هيئة فوسفات الكرياتين لدعم احتياجات الطاقة العضلية. أثناء استهلاك الطاقة في الخلايا العضلية، يتحول فوسفات الكرياتين إلى كرياتينين، الذي يُطلق إلى مجرى الدم. يتم التخلص من الكرياتينين بشكل أساسي عبر الترشيح الكبيبي في الكبيبات، ويُطرح مع البول دون أن يُعاد امتصاصه من خلال الأنابيب الكلوية [5]

الريستين (resistin) هرمون غني بالحمض الأميني السستين cysteine يفرز بشكل رئيسي من خلايا الbluem الكبير macrophage وخلايا النسيج الدهني الابيض white adipocyte ويكون موجود باشكال تركيبية مختلفة وبشكل اساسي ثلاثي، وسداسي، ومتعدد في الدم [7]. ارتفاع تركيز الريستين في مرضى امراض الكلى المزمنة يعزى الى انخفاض معدل الترشيح الكبيبي وبالتالي سوف ينخفض عملية ازالة الريستين من خلال الكلى [8].

المواد وطرق العمل عينات الدراسة

تم تفزيذ هذه الدراسة على مجموعة من المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن، والذين يخضعون لعمليات الغسل الدموي المنتظم، حيث تم جمع العينات قبل بدء جلسات الغسل الدموي، والذين تم اختيارهم بشكل عشوائي في مستشفى تكريت التعليمي/ وحدة الكلية الصناعية في مدينة تكريت ومستشفى سامراء العام في مدينة سامراء وعدد من الاصحاء لمدة من كانون الاول لسنة 2023 وحتى نهاية شهر آذار لسنة 2024. وتم جمع 90 عينة دم من الرجال الذين تتراوح اعمارهم بين (20-70) سنة ومقسمة الى مجموعتين، مجموعة سيطرة 20 عينة، ومجموعة مرضى الفشل الكلوي المزمن 70 عينة.

جمع عينات الدم

تم سحب 5 ملليلتر من الدم الوريدي من كل مريض، حيث تم توزيع 2 ملليلتر من كل عينة في أنابيب اختبار حاوية على مانع التخثر (EDTA) بهدف إجراء اختبار العد الدموي الكامل (CBC, Complete Blood Count). أما الجزء المتبقى من العينة والبالغ 3 ملليلتر، فقد تم وضعه في أنابيب اختبار من نوع Gel tube لغرض فصل مصل الدم. تمت عملية الفصل باستخدام جهاز الطرد المركزي (Centrifuge) بسرعة 3000 دورة في الدقيقة ولمدة 10 دقائق.

تقدير مستوى المتغيرات الدموية

لفحص المتغيرات الدموية PCV، WBC، PLT، في الدم فقد استخدم جهاز فحص مكونات الدم نوع Rubby صنع امريكي USA الذي يحوي على محلول العمل المكون من quaternary ammonium Hydroxylamin Salt، Washing Solution، Salt

تقدير مستوى المؤشرات الكيمو حيوية

تم تقدير تركيز اليوريا والكرياتينين استخدام جهاز المطياف الضوئي spectrophotometer وباتباع الخطوات المرفقة مع عدة التحليل الجاهزة الخاصة بها نوع بايو مغرب منشأ تونسي.

تقدير مستوى هرمون الريستين

تم تقدير تركيز هرمون الريستين باستخدام عدة التحليل الجاهزة من نوع Sanluk Biotech ذات المنشأ الصيني، وذلك باتباع التعليمات المرفقة من قبل الشركة المصنعة، وفقاً لبروتوكول تقنية الامتصاص المناعي المرتبط بالإنزيم (ELISA).

تم قياس الطول والوزن للمرضى والأصحاء باستخدام مقياس الطول بوحدات المتر مربع (م²) والوزن بوحدة الكيلوغرام (كغم) باستخدام ميزان الأشخاص المنزلي وتم حساب معامل كثافة الجسم (BMI) حسب القانون الآتي:

$$\text{مؤشر كثافة الجسم} = \frac{\text{الوزن (كغم)}}{\text{الطول (متر}^2)}$$

النتائج والمناقشة

مستوى المتغيرات الدموية PCV، WBC، PLT ، و الكيموحيوية كاليلوريا والكرياتينين ، وهرمون الريسيستين، ومؤشر كثافة الجسم في مجاميع عينات الدراسة.

يُظهر الجدول (1) قيم المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري لمستويات بعض المتغيرات الدموية، والتي شملت كل من PCV و WBC و PLT في عينات الدم، بالإضافة إلى بعض المتغيرات الكيموحيوية مثل تركيز اليلوريا والكرياتينين، وهرمون الريسيستين، ومؤشر كثافة الجسم لعينات الدراسة.

الجدول 1: المتوسط الحسابي \pm الانحراف المعياري لمستويات بعض المتغيرات الدموية، والتي شملت كل من PCV و WBC في عينات الدم، وبعض الكيموحيوية مثل تركيز اليلوريا والكرياتينين، هرمون الريسيستين ، ومؤشر كثافة الجسم في BMI في العينات المدروسة.

Groups Parameters	Mean \pm SD Control	Mean \pm SD Patients	P-value
PCV cell/ml	40.59 \pm 4.99	26.50 \pm 5.28	0.0005
PLT cell/ml	264.6 \pm 6.59	194.3 \pm 4.91	0.002
WBC 10 ³ cell/mL	8514 \pm 698	6020 \pm 499	0.001
B.Urea mg/dl	26.45 \pm 5.93	167.2 \pm 27.2	0.0008
S.Creatinin mg/dl	0.720 \pm 0.167	8.02 \pm 2.75	0.0007
Resistin ng/ml	0.430 \pm 0.204	0.919 \pm 0.876	0.0001
BMI Kg/m ²	46.60 \pm 10.5	40.66 \pm 6.53	0.024

أظهرت نتائج الدراسة وجود انخفاض ملحوظ في نسبة حجم كريات الدم الحمر المضغوطة (%) لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن مقارنة بمجموعة السيطرة. وتنوافق هذه النتائج مع ما توصلت إليه دراسات سابقة [9]، وقد يعزى السبب تكون امراض الكلى تؤثر على انتاج هرمون الارثروبوبين (EPO) وهو الهرمون الذي يسيطر على انتاج وتنظيم خلايا الدم الحمراء من خلال تأثيره على ارومات الخلايا الحمراء erythroblast في نخاع العظم ، وينتج هذا الهرمون من الكلية عند البالغين، وخلايا الكبد عند الاجنة، ويساهم هذا الهرمون مع بقية عوامل اخرى بتطور erythroid lineage للعديد من ارومات الخلايا الحمراء [10] ، وان انخفاض انتاج هرمون (EPO) يؤدي الى انخفاض تعداد خلايا الدم الحمراء وبالتالي يخفض تجهيز الانسجة والاعضاء بالاوكسجين لأنماط الطاقة هذا ويعود الانخفاض الشديد بالمؤشرات الدموية في مجموعة الغسل

الدم بسبب فقدان كمية من الدم أثناء عملية الغسل [11] كما أن من أسباب فقر الدم نقص مستوى الحديد وحامض الفوليك الدان يكونان أساسيان لتكوين هيموكلوبين الدم [12] وقد أشارت دراسة كندية أجريت على (446) مريض مصاب بفشل كلوي مزمن ان فقر الدم يحدث في أكثر من 50% من المرضى عندما ينخفض معدل الترشيح الكبيبي الى اقل من (15 ml/min) اي فشل نهائى للكلية لتصل هذه النسبة الى اكثرب من (90%) [13].

نتائج هذه الدراسة تتفق مع بعض الدراسات التي اظهرت وجود انخفاض في اعداد الصفائح الدموية PLT وقلة الصفائح الدموية المعتدل في مرضي الفشل الكلوي المزمن مقارنة مع الاصحاء [14 ، 15]. وفي احدى الدراسات الطبية لعدد من مرضى الغسيل الكلوي لوحظ انخفاض ملحوظ في اعداد الصفائح الدموية بنسبة (50%) أو أكثر أثناء غسيل الكلى وكان سبب الانخفاض النزيف الدموي الذي يحدث للمرضى أثناء عملية الغسل الدموي [16] . وهنالك بعض الدراسات التي اثبتت عدم وجود اختلافات في اعداد الصفائح الدموية لدى مرضى الفشل الكلى المزمن سوى بعض الحالات للخاضعين للغسل الدموي والذي يعزى سببه الى حدوث نشاط كبير في الصفائح الدموية أثناء غسيل الكلى وقد تنخفض قليلاً خلال الساعة الأولى من بدء غسيل الكلى وفي الغالب تعود إلى القيم الطبيعية في نهاية غسيل الكلى [17] كما ان دراسة اخرى [15] وجدت بان معظم مرضى الفشل الكلوي المزمن سواء خاضعين للغسيل الدموي ام لا يمتلكون اعداد صفائح دموية طبيعية مقارنة بمجموعة السيطرة.

أشارت الدراسات إلى أن الاستجابة الالتهابية تزداد بشكل ملحوظ لدى مرضى الفشل الكلوي، مما يؤدي إلى ارتفاع في اعداد خلايا الدم البيضاء [18] وتفق نتائج هذه الدراسة مع ما توصلت إليه دراسة [19]، التي أظهرت أن مرضى الأمراض الكلوية المزمنة يعانون من زيادة ملحوظة في عدد خلايا الدم البيضاء. كما بيّنت الدراسة أن إجراءات الغسيل الدموي قد تسهم في ارتفاع هذه الأعداد، ويعتقد أن هذا التغيير يعود إلى تحفيز وتنظيم بعض السايتوكينات الالتهابية مثل الإنترلوكين-6 (IL-6) وعامل تنخر الورم ألفا (TNF- α) في مجرى الدم، مما يعزز من حدوث حالة الالتهاب المزمن المصاحبة للمرحلة الاليوريمية (Uremic stage) وان اعداد خلايا الدم البيضاء المرتفعة يكون مؤشر معروف لتقديم امراض الكلى المزمنة [20]. كما ان ارتفاع اعداد خلايا الدم البيضاء يكون مؤشر لوجود التهاب ، حيث يؤدي الى انتاج العديد من السايتوكينات المسيبة للالتهاب وهذه الحالة يشار اليها بـ hypercytokinemia ، وهذه الحالة تؤدي الى دمار الخلايا البطانية الوعائية، وتساهم بتعزيز تصلب وتليف الكلى [21].

نتائج دراستنا تتفق مع [22] التي اظهرت بان مستوى اليوريا والكرياتينين في مرضى امراض الكلى المزمنة سوف يرتفع بشكل عالي مقارنة بمجموعة الاصحاء. وقد يعزى سبب ارتفاع اليوريا في الدم المرضى لكون اليوريا هي ناتج ايسن البروتين والاحماس الامينية والتي تنتج في الكبد وترشح بواسطة الكبيبات، لذا في حالة انخفاض وظائف الكلى فان قدرة الكبيبات على الترشيح تقل وهذا يؤدي الى قلة طرح اليوريا وبالتالي ارتفاع تركيزه في الدم [23]. كما ان زيادة مستويات تركيز اليوريا في مصل الدم تعبّر عن قصور الوظيفة الترشيحية لنفرونات الكلية [24] . أشار الباحثون [25] إلى أن ارتفاع تركيز اليوريا في مصل الدم لا يرتبط فقط بضعف الوظيفة الكلوية، بل يتأثر أيضاً بعوامل إضافية أخرى، مثل زيادة استهلاك البروتين الغذائي لدى المريض، وارتفاع معدل تقويض البروتينات في الجسم، إضافة إلى حالات الجفاف، وتلف الأنسجة العضلية كما يحدث في حالات المجاعة، فضلاً عن بعض أمراض الكبد المزمنة التي قد تسهم في تفاقم مستويات اليوريا في الدم.

اما سبب ارتفاع الكرياتينين في الدم فيعزى ارتفاعه الى كون الكرياتينين هو نتاج تحطم فوسفات الكرياتين من العضلات وينتج ويرجع بنسبة ثابتة في الجسم اعتماداً على الكثافة العضلية، لذا في حالة انخفاض عملية الترشيح الكلوي فان تركيز الكرياتينين يرتفع في الدم [26] وهو من المركبات التي لا تحدث لها إعادة امتصاص في الكلية وبالتالي فان ارتفاع نسبته في مصل الدم هي نفس ارتفاع نسبته في البول [27] ويتنااسب تركيزه في الدم تناسب عكسياً مع سرعة الترشيح الكبيبي [28]. أشارت الدراسة [29] إلى أن الارتفاع الملحوظ في مستويات اليوريا والكرياتينين في مصل دم مرضى الفشل الكلوي الذين يخضعون للغسل الدموي يعود إلى الانخفاض في عدد النفرونات الفعالة، مما يؤدي إلى تراجع في معدل الترشيح الكبيبي وبالتالي انخفاض واضح في قدرة الكلية على الطرح. ومع ذلك، أوضحت الدراسة أن تركيزات اليوريا والكرياتينين تنخفض بعد إجراء الغسل الدموي نتيجة التخلص منها عبر هذه العملية العلاجية.

اظهرت النتائج حصول ارتفاع في تركيز هرمون الريستين في المصابين بالفشل الكلوي المزمن و هذه النتيجة تتفق مع [30] [31] الذين وجدوا ان مستوى الريستين سوف يرتفع بشكل ملحوظ في مرضى امراض الكلى المزمنة مقارنة بالاصحاء، حيث ان Malyszko and Diez مبينا ان الكلى هي موقع مهم لازالة الريستين من الجسم . كما ان [32] اشار بان مستوى الريستين يميل الى الزيادة عندما ينخفض معدل الترشيح الكبيبي الذي يكون متضمن في الاستجابة الالتهابية الموجودة في الفشل الكلوي المزمن . وهذه النتيجة تتفق ايضاً مع [33] الذي وجد ان مستوى الريستين في السيرم يميل الى الزيادة بتقدم انخفاض

وظائف الكلى في امراض الكلى المزمنة. في هذه الدراسة مستوى الريستين في السيرم يكون اعلى في مجموعة الفشل الكلوى المزمن من مجموعة السيطرة وهذه النتيجة تتفق مع [34] الذي وضح فيه تركم الحركيات الدهنية Adipokines في مكان التصفية الكلوية كنتيجة لوزنها الجزيئي المتوسط او الكبير . علاوة على ذلك فان مستوى الريستين يكون اعلى بمرتبتين في مرضي الفشل الكلوى المزمن المتقدم [35] وهذا ناجم عن انخفاض عملية الترشيح الكلوى [36] على كل حال فان انخفاض الترشيح الكببى قد لا يكون السبب الوحيد لارتفاع الريستين ، حيث ان امراض الكلى المزمنة تعرف حالة النهاية مزمنة [37] والعديد من الدراسات اشارت بان الريستين متضمن في العمليات الالتهابية حيث ان الريستين يحفز انتاج IL-6 و TNF- α [38] العلاقة بين الريستين والفشل الكلوى المزمن اثبته في هذه الدراسة بواسطة العلاقة الايجابية بين مستوى الريستين ومستوى الاليوريا والكرياتينين وارتفاع البروتين في البول في مجموعة الفشل الكلوى المزمن المستحدث [39] زيادة تركيز الريستين يكون بارتباط مع زيادة خطر انخفاض وضائف الكلى ، وان الآلية التي فيها الريستين يسرع من تدهور وضائف الكلى ربما تكون من خلال تعزيزه لتصنيع السايتوكينات الالتهابية ويزيد الاجهاد التأكسدى وبالتالي فانه يستحدث خلل في وضائف الكبيبات [40] . بعض الدراسات مثل [41] اظهرت بان خطر التغيرات الكببى يزداد بارتفاع مستوى الريستين في الدم. مستوى الريستين في البلازما اظهر بان له علاقة بعلامات امراض الكلى المزمنة وانه يخمن بامراض الكلى والشذوذات الايضية والوعائية المرتبطة بزيادة مستوى الريستين ربما تمتلك دور امراضي في امراض الكلى المزمنة بالإضافة فانه يغير مسار جزيئات عديدة متضمنة في الايض ، الالتهاب ، وامراض المناعة الذاتية [42] .

بين المرضى الذين لديهم امراض كلى مزمنة وجد بان ليس هنالك تقدم معتبر في امراض الكلى يحدث بين المرضى ذوات الوزن المنخفض مقارنة مع مرضى السمنة وذات الوزن الزائد في مختلف مراحل امراض الكلى المزمنة ، على الرغم من البيانات عديدة اقترحت للمرضى في المرحلة النهائية لأمراض الكلى المزمنة [43] . في المرحلة النهائية لأمراض الكلى المزمنة فان انخفاض BMI يكون مرتبط مع ضعف الحالة الغذائية [44] او الانتشار العالى لسمنة التمثيل الغذائى metabolically obese [45] . اما في دراسة [46] لم يوجد دليل على تأثير BMI العالى على العلاقة بين امراض الكلى الحادة و خطر امراض الكلى المزمنة ، كما انه لم يوجد دليل يشير الى العلاقة بين السمنة و تقدم او تطور امراض الكلى في مرضى امراض الكلى الحادة.

دراسة اخرى كشفت بان الا BMI العالى سوف يحمى من تدهور وضائف الكلى في مرض امراض الكلى المزمنة في المرحلة 3 و 4 بين مرضى السكري [47] . في مرض امراض الكلى المزمنة في المرحلة 4 و 5 الذين تكون لديهم BMI العالى فان الالتهاب وسوء التغذية سوف تتحفظ بشكل معتبر مقارنة مع مرضى امراض الكلى المزمنة مع BMI المنخفض ، حيث انه ينتج تأثير حماية على مخرجات الكلى ، كما انه في مرضى امراض الكلى المرحلة 4 و 5 الذين لديهم فقر دم anemia فان BMI المنخفض يرتبط مع تدهور العالى لوظائف الكلى مقارنة مع الذين لديهم BMI مرتفع [48] .

العلاقة بين السمنة وامراض الكلى المزمنة تظهر بشكل متناقض ،في المراحل الاولى لامراض الكلى فان السمنة تساهم باعتلال الكبيبات ، بينما في المراحل النهائية لامراض الكلى فان السمنة تعمل كعامل حماية يزيد من نسبة البقاء على قيد الحياة وهذا يتم من خلال عمله استقرارية في الدورة الدموية ، تغيرات في السايتوكينات، وتبدل طاقة البروتين والالتهاب [49] .

الاستنتاجات

تشير نتائج الدراسة إلى حدوث ارتفاع معنوي في مستويات كل من الصفائح الدموية(PLT) ، وخلايا الدم البيضاء (WBC) ، والاليوريا ، والكرياتينين ، بالإضافة إلى هرمون الريستين في مصل دم مرضى الفشل الكلوى المزمن مقارنةً بمجموعة السيطرة. كما لوحظ انخفاض معنوي في مستوى حجم الخلايا المكبدة (PCV) ومؤشر كتلة الجسم لدى المرضى مقارنة بالمجموعة السليمة. يُعزى هذا التغير إلى الدور الأساسي الذي تؤديه الكلى في إزالة نواتج الأيض المختلفة وتخليص الجسم منها؛ حيث يؤدي الخل في وظائف الكلى والكبيبات الكلوية، كما هو الحال في الفشل الكلوى المزمن، إلى انخفاض كفاءة عملية الترشيح الكببى، مما ينتج عنه تراكم المركبات الأيضية الضارة مثل الاليوريا والكرياتينين في الدم. إضافةً إلى ذلك، يساهم الفشل الكلوى المزمن في تحفيز الحالة الالتهابية في الجسم، وهو ما يفسر الارتفاع الملحوظ في مستوى هرمون الريستين. يعتقد أن الريستين يلعب دوراً في تسريع تدهور وظائف الكلى عبر تعزيز إنتاج السايتوكينات الالتهابية وزيادة الإجهاد التأكسدى، مما يؤدي إلى تفاقم الضرر الحاصل في الكبيبات الكلوية واستمرار تدهور الوظائف الكلوية بشكل تدريجي. اما سبب انخفاض مؤشر كتلة الجسم فيكون ناجم عن ضعف التغذية لمريض الفشل الكلوى

1. Harmon W. (2009) . Glomerular filtration rate in children with chronic kidney disease. *Clinical chemistry.* 55 : pp: 400 - 401.
2. Nitsch D. Grams M. Sang Y. Black C. Cirillo M. Djurdjev O. and Øien C. M. (2013). Associations of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with mortality and renal failure by sex: a meta-analysis. *Bmj.* 346, f324.
3. Guyton A.C. and Hill (2016). *Textbook of medical Physiology* 10th ed. W.B. Saunders Company Philadelphia pp: 858-868.
4. Jha V. Garcia-Garcia G. Iseki K. Li Z. Naicker S. Plattner B. and Yang C. W. (2013). Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet.* 382 pp: 260-272.
5. Dewick P.M. (2002). *Medicinal Natural Products*. 2nd ed. John Wiley and Sons LTD pp: 411.
6. Tietz N.W. (1996) Burts C.A Ashwood E.R. "Fundamentals of clinical Chemistry", W.B. Saunders Company Philadelphia 3rd ed. Pp. 375-392.
7. Acquarone E. Monacelli F. Borghi R. Nencioni A. & Odetti P. (2019). Resistin: A reappraisal. *Mechanisms of ageing and development.* 178, 46-63
8. Cebeci E. Cakan C. Gursu M. Uzun S. Karadag S. Koldas M. ... & Ozturk S. (2019). The main determinants of serum resistin level in type 2 diabetic patients are renal function and inflammation not presence of microvascular complication, obesity and insulin resistance. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes.* 127(04), 189-194.
9. Al-Mahdawi Fatima Kadhim Ibrahim. (2012). Study the relation between blood indicators and functions thyroid gland for the patients of renal failure. Master thesis. College of Education for Pure Science / University of Diyala.
10. Tarif Nauman. (2002) Anemia Management in Patient with Chronic Renal Disease Saudi J Kidney Dis Transplant; 13 (3): pp:331-335.
11. NIDDK report of National Institute of diabetes and digestive and kidney diseases (2008). National Kidney and urologic diseases information clearing house. Anemia in Kidney Disease and Dialysis , NIH Publication No. 09-4619
12. Fishbane S. (2006, July). Iron supplementation in renal anemia. In *Seminars in nephrology* (Vol. 26, No. 4, pp. 319-324). WB Saunders
13. Levin A. Thompson CR. Ethier J (1999). Left ventricular mass index increase in early renal disease: Impact of decline in hemoglobin. *Am J Kidney Dis.* 34: pp: 25-34.
14. Dorgalaleh A. Mahmudi M. Tabibian S. Khatib Z. K. Tamaddon G. H. Moghaddam E. S. ... & Moradi E. (2013). Anemia and thrombocytopenia in acute and chronic renal failure. *International journal of hematology-oncology and stem cell research.* 7(4), 34.
15. Abdelnabi A. Ismaeyl E. M. M. & Abdellatif A. M. M. (2021). Hematological Indices in Chronic Kidney Disease Patients and The Effect of Hemodialysis on These Indices. *The Egyptian Journal of Hospital Medicine.* 85(2), 4257-4262.
16. Daugirdas J. T.; and Bernardo A.: hemodialysis (2012). effect on platelet count and function and hemodialysis -assiated thrombocytopenia, kidney international 82, PP:147-157
17. Gremmel T.; Muller M.; Steiner S.; Seidinger D.; Koppensteiner R.; Kopp C. W.; Panzer S.: (2013) chronic kidney disease is associated with increased platelet activation and poor response to antiplatelet therapy, nephrol dia transplant 28: pp:2116-2122
18. Colquhoun D.; Cray M.; Ikram R.; Kyle C.; Leathant C.; and MC Brain (2008). Complete Blood count in primary care. pp: 9-10.
19. Tbahriti H. F. Meknassi D. Moussaoui R. Messaoudi A. Zemour L. Kaddous A. ... & Mekki K. (2013). Inflammatory status in chronic renal failure: The role of homocystinemia and pro-inflammatory cytokines. *World journal of nephrology.* 2(2), 31.
20. Arai Y. Kanda E. Iimori S. Naito S. Noda Y. Sasaki S. ... & Uchida S. (2018). Low white blood cell count is independently associated with chronic kidney disease

- progression in the elderly: the CKD-ROUTE study. *Clinical and experimental nephrology* 22, 291-298.
21. Xiong, Y., Zhong, Q., Zhang, Y., Qin, F., & Yuan, J. (2023). The association between the platelet to white blood cell ratio and chronic kidney disease in an aging population: a four-year follow-up study. *Journal of Clinical Medicine*, 12(22), 7073.
 22. Kadhim, H. M., Al-Ghanimi, H. H., & Al-Dedah, R. M. (2020, December). Haematological parameters and biochemical indices in patients with chronic kidney disease before haemodialysis Al-Furat Al-Awsat Governorates/Iraq. In *AIP Conference Proceedings* (Vol. 2290, No. 1). AIP Publishing.
 23. Putra, R. N., Perangin-angin, V. A. B., Ferdinand, S., & Tandanus, E. (2021). Description of Serum Urea and Creatinine Levels Pre Hemodialysis and Post Hemodialysis at Royal Prima Hospital in Chronic Kidney Disease. *Archives of The Medicine and Case Reports*, 2(2), 118-122.
 24. Ray, L., Nanda, S. K., Chatterjee, A., Sarangi, R., & Ganguly, S. (2015). A comparative study of serum aminotransferases in chronic kidney disease with and without end-stage renal disease: Need for new reference ranges. *International Journal of Applied and Basic Medical Research*, 5(1), 31-35.
 25. Patel, S. S., Molnar, M. Z., Tayek, J. A., Ix, J. H., Noori, N., Benner, D., ... & Kalantar-Zadeh, K. (2013). Serum creatinine as a marker of muscle mass in chronic kidney disease: results of a cross-sectional study and review of literature. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 4, 19-29.
 26. Alain, F.; Nathalie, G.; Ilan, S. ; Stephan, S. (2010). Use of Spent Dialysate Analysis to Estimate Blood levels of Uraemic Solutes without Blood Sampling of Urea. *Nephrol Dial Transplant.*, 25:873- 879
 27. Buritis, C. A.; Ashwood, E. R. (2009). Teitz textbook of clinical chemistry. 4th. Ed. W. B. Saunders comp. USA, 2 pp:1500-1503.
 28. Miller, R.D et al. (2009). Miller's Anesthesia, 7th edition, Churchill Livingstone , pp: 12-21.
 29. Olesberg, J. T., Arnold, M. A., & Flanigan, M. J. (2004). Online measurement of urea concentration in spent dialysate during hemodialysis. *Clinical chemistry*, 50(1), 175-181.
 30. Malyszko, J., Malyszko, J. S., Kozminski, P., Pawlak, K., & Mysliwiec, M. (2007). Elevated resistin is related to inflammation and residual renal function in haemodialysed patients. *Nephrology*, 12(3), 246-253.
 31. Díez, J. J., Iglesias, P., Fernández-Reyes, M. J., Aguilera, A., Bajo, M. A., Alvarez-Fidalgo, P., ... & Selgas, R. (2005). Serum concentrations of leptin, adiponectin and resistin, and their relationship with cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Clinical endocrinology*, 62(2), 242-249.
 32. Maggio, M. C., Montaperto, D., Maringhini, S., Corrado, C., Gucciardino, E., & Corsello, G. (2014). Adiponectin, resistin and leptin in paediatric chronic renal failure: correlation with auxological and endocrine profiles. *Journal of nephrology*, 27, 275-279.
 33. Nehus, E., Furth, S., Warady, B., & Mitsnefes, M. (2012). Correlates of resistin in children with chronic kidney disease: the chronic kidney disease in children cohort. *The Journal of pediatrics*, 161(2), 276-280.
 34. Teta, D. (2012). Adipokines as uremic toxins. *Journal of Renal Nutrition*, 22(1), 81-85.
 35. Marouga, A., Dalamaga, M., Kastania, A. N., Antonakos, G., Thrasyvoulides, A., Kontelia, G., ... & Vlahakos, D. V. (2013). Correlates of serum resistin in elderly, non-diabetic patients with chronic kidney disease. *Clin Lab*, 59(9-10), 1121-8.
 36. Malyszko, J., Malyszko, J. S., Kozminski, P., Pawlak, K., & Mysliwiec, M. (2007). Elevated resistin is related to inflammation and residual renal function in haemodialysed patients. *Nephrology*, 12(3), 246-253.
 37. Silverstein, D. M. (2009). Inflammation in chronic kidney disease: role in the progression of renal and cardiovascular disease. *Pediatric nephrology*, 24(8), 1445-1452

38. Cho, Y., Lee, S. E., Lee, H. C., Hur, J., Lee, S., Youn, S. W., ... & Kim, H. S. (2011). Adipokine resistin is a key player to modulate monocytes, endothelial cells, and smooth muscle cells, leading to progression of atherosclerosis in rabbit carotid artery. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(1), 99-109.
39. Zamzam, M. S., Khalefa, A. A., Raafat, N. A., & Seada, S. A. (2015). SERUM RESISTIN LEVELS AND CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN CHRONIC RENAL FAILURE RAT MODEL. *International Journal*, 3(3), 231-243.
40. Munjas, J., Sopić, M., Bogavac-Stanojević, N., Kravljača, M., Miljković, M., Simić-Ogrizović, S., ... & Jelić-Ivanović, Z. (2020). Serum resistin, adenylate cyclase-associated protein 1 gene expression, and carotid intima-media thickness in patients with end-stage renal disease and healthy controls. *Cardiorenal Medicine*, 10(1), 51-60.
41. Chang, A. R., Grams, M. E., Ballew, S. H., Bilo, H., Correa, A., Evans, M., ... & Woodward, M. (2019). Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. *bmj*, 364.
42. Filková, M., Haluzík, M., Gay, S., & Šenolt, L. (2009). The role of resistin as a regulator of inflammation: Implications for various human pathologies. *Clinical immunology*, 133(2), 157-170.
43. Chang, T. J., Zheng, C. M., Wu, M. Y., Chen, T. T., Wu, Y. C., Wu, Y. L., ... & Lin, Y. F. (2018). Relationship between body mass index and renal function deterioration among the Taiwanese chronic kidney disease population. *Scientific reports*, 8(1), 6908.
44. Kalantar-Zadeh, K., Horwich, T. B., Oreopoulos, A., Kovesdy, C. P., Younessi, H., Anker, S. D., & Morley, J. E. (2007). Risk factor paradox in wasting diseases. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 10(4), 433-442.
45. Conus, F., Rabasa-Lhoret, R., & Péronnet, F. (2007). Characteristics of metabolically obese normal-weight (MONW) subjects. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 32(1), 4-12.
46. MacLaughlin, H. L., Pike, M., Selby, N. M., Siew, E., Chinchilli, V. M., Guide, A., ... & Robinson-Cohen, C. (2021). Body mass index and chronic kidney disease outcomes after acute kidney injury: a prospective matched cohort study. *BMC nephrology*, 22(1), 200.
47. Hung, C. C., Yu, P. H., Niu, S. W., Kuo, I. C., Lee, J. J., Shen, F. C., ... & Hwang, S. J. (2022). Association between body mass index and renal outcomes modified by chronic kidney disease and anemia: the obesity paradox for renal outcomes. *Journal of Clinical Medicine*, 11(10), 2787.
48. Palaka, E., Grandy, S., van Haalen, H., McEwan, P., & Darlington, O. (2020). The impact of CKD anaemia on patients: incidence, risk factors, and clinical outcomes—a systematic literature review. *International journal of nephrology*, 2020(1), 7692376.
49. Pinto, K. R. D., Feckinghaus, C. M., & Hirakata, V. N. (2021). Obesity as a predictive factor for chronic kidney disease in adults: systematic review and meta-analysis. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 54(4), e10022.

Evaluation levels some of hematological variable and biochemical and resistin hormone and body mass index for patients of chronic renal failure

Eman Abdul Qadir Atallah*, **Mohammed Khatab Omar AL-samurai**

Pathological Analysis Department, College of Applied Science, University of Samara, Iraq

Article Information

Received: 11/01/2025

Revised: 15/02/2025

Accepted: 20/02/2025

Published: 30/12/2025

Keywords:

Renal failure, Haematological variable, Biochemical variable, resistin, Body mass index

Corresponding Author

E-mail:

Mobile:

Abstract

The study included evaluation level of some hematological variable such as packed cell volume, platelets, white blood cells in the blood, and some biochemical variable such as urea and creatinine, and resistin hormone in the blood serum, and calculate body mass index in studies groups. A total of 90 blood samples were collected and divided into two groups: a control group comprising 20 samples and a chronic renal failure group comprising 70 samples, with participants' ages ranging from 20 to 70 years. The sampling period extended from December 1, 2023, to April 28, 2024. The results demonstrated a statistically significant increase in the levels of platelets, white blood cells, urea, creatinine, and resistin in the serum of the chronic renal failure group compared to the control group with a probability threshold of $P \leq 0.05$. In contrast, a significant decrease was observed in the packed cell volume and body mass index in the patient group relative to the control group. We conclude from this that the low level of packed cell volume in patients of chronic renal failure because the hormone erythropoietin which controls the production of red blood cells is produced in the kidney and low platelets level occur as a result of bleeding that occur during the dialysis process, while high level of white blood cells are due to increased inflammatory conditions in chronic kidney disease. The reason for the high level of each of urea, creatinine, and resistin hormone in patients of chronic renal failure be caused loss of kidney's excretory, metabolic, and hormonal effectiveness due to the continuous destruction of renal units (nephrons) and decrease in glomerular filtration rate, while low level of body mass index occurs due to weakness of nutrition state for patients.