



تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصل الدم عند المرضى المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي

EFFECT OF HEMODIALYSIS ON THE BLOOD SERUM LIPIDS LEVELS OF PATIENTS WITH AND WITHOUT HEPATITIS

عزب السيد عزب^{1*}، محمد عمرالباشا²، إلهام عمرقنيدي³

¹ قسم وظائف الأعضاء، كلية الطب البشري، جامعة صبراتة، ليبيا، azabelsaied@yahoo.com

² قسم علم الحيوان، كلية العلوم العجليات، جامعة الزاوية، ليبيا، m.albasha@zu.edu.ly

³ قسم الأحياء، كلية التربية واللغات، جامعة صبراتة، ليبيا

الملخص:

يعتبر الغسيل الكلوي علاجاً داعماً فقط للذين يعانون من خلل حاد في وظائف الكلى أو الفشل الكلوي المزمن، فهو لا يعالج المشكلة بشكل جذري، بل يوفر بديلاً صناعياً. ويمثل الالتهاب الكبدي الوبائي خطورة كبيرة على مرضى الفشل الكلوي الخاضعين للغسيل الكلوي. هدفت هذه الدراسة إلى تقييم أثر الغسيل الكلوي على مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية ومنخفضة الكثافة في مصل الدم عند المرضى المصابين وغير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (HBV, HCV) بمستشفى الزاوية التعليمي. وقد تم جمع عينات الدم من المرضى قبل وبعد الغسيل الكلوي مباشرة وبعد شهر، وثلاث شهور و12 شهراً منذ بدء عملية الغسيل الكلوي لاستخدامه لتعيين مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية ومنخفضة الكثافة في مصل الدم. وقد أظهرت نتائج الدراسة وجود ارتفاع معنوي في مستويات الدهون الثلاثية، الكوليسترول والبروتينات الدهنية مرتفعة ومنخفضة الكثافة في مصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي المصابين وغير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي. وقد أظهرت النتائج أيضاً حدوث تغيرات متباينة في معظم هذه المتغيرات عند المرضى المصابين وغير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي في كلا الجنسين بعد الغسيل الكلوي مباشرة وكذلك بعد الفترات الزمنية المختلفة (1، 3، 12 شهراً) مقارنةً مع قبل الغسيل.

الكلمات المفتاحية: الغسيل الكلوي، الالتهاب الكبدي الوبائي البي والسي، مستويات الدهون في مصل الدم، منطقة الزاوية، غرب ليبيا.

ABSTRACT

Hemodialysis is considered a supportive treatment only for those suffering from acute kidney impairment or chronic kidney failure. It does not treat the problem radically, but rather provides an artificial alternative. Hepatitis B&C is a major risk for patients with kidney failure undergoing hemodialysis. This study aims to evaluate the effect of hemodialysis on the levels of serum cholesterol, triglycerides, HDL, and LDL in patients with and without hepatitis (HBV, HCV) infection at Zawia Teaching Hospital. Blood samples were collected from patients before and immediately after hemodialysis after one, three, and 12 months from the start of the hemodialysis process, to be used to determine the levels of serum cholesterol, triglycerides, HDL, and LDL. The results of the study showed that a significant increase in the levels of serum triglycerides, cholesterol, HDL, and LDL. The results also showed different changes in most of these parameters in patients infected and not infected with Hepatitis B& C in both sexes immediately after hemodialysis and also after different time periods (1, 3, and 12 months) compared with before hemodialysis.

1. المقدمة

يمثل الفشل الكلوي مشكلة صحية كبيرة في ليبيا تسببه مجموعة من الأمراض مثل السكري، التهاب الكبيبات الكلوية المزمن، ارتفاع ضغط الدم، الأمراض الوراثية ومرض تكيس الكلى (Meyer and Hastetler, 2007, 2013, Akkari, 2013، عزب والباشا، 2015)، والسمنة والمتلازمة الأيضية (Goleg *et al.*, 2014). يوجه العلاج في المقام الأول إلى مسبب المرض ولكن أيضاً يشتمل علي تنظيم السوائل والأملاح المعدنية وبعد ذلك غسيل الكلى الدموي أو البريتوني أو زراعة الكلى (Schnackenberg, 2002 & Alghythan and Alsaeed, 2012). غسيل الكلى هو عملية التخلص من السوائل الزائدة و النواتج الأيضية السامة مثل البولينا من البلازما وتنظيم الشوارد وذلك من خلال معالجة دم المريض ضد سائل لا يحتوي علي البولينا ولكن يحتوي على أملاح معدنية مثل البوتاسيوم والكالسيوم بنفس التركيز الطبيعي في دم الشخص السليم (Ahmad *et al.*, 2008). ويمكن استخدامه للذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن (Pendse *et al.*, 2008). في ليبيا كان معدل حدوث مرض الفشل الكلوي عام 2003 هو 200 مريض لكل مليون نسمة ثم زاد في عام 2007 إلى 350 مريض لكل مليون نسمة (Goleg *et al.*, 2014). لقد زاد عدد المرضى الخاضعين للغسيل الكلوي في ليبيا من 2116 مريض إلى 2417 مريض في الفترة من عام 2007 إلى عام 2009، ومن المتوقع أن يصل عدد مرض الفشل الكلوي في ليبيا في عام 2024 إلى حوالي 7667 مريض (Akkari, 2013). وللمحافظة على نسبة المرضى لأجهزة غسيل الكلى في معدل 1:3.4، يتطلب الأمر زيادة عدد أجهزة غسيل الكلى من 1045 في عام 2014 إلى 2255 في عام 2024، ويمثل العدد المطلوب من الأسرة لمرضى الكلى في عام 2014 حوالي 468 سريراً بالإضافة إلى 59 سريراً لمرضى زراعة الكلى، ومن المتوقع أن تصبح هذه الأعداد 547 ، 69 سرير على التوالي في عام 2024 (Akkari, 2013).

يعاني مرضى التهاب الكبد الفيروسي (A, B, C, D, E) من حدوث التهاب في الكبد نتيجة الإصابة بأحد هذه الفيروسات، التي تم التعرف عليها لأول مرة عام 1989 (Ryan, 2004). تتراوح فترة حضانة الفيروس من شهر إلى ستة أشهر، ويصيب الخلايا اللمفاوية (B) فتنتج الأجسام المضادة، وتبدأ أعراض المرض بالظهور فيشعر المريض بالتقيؤ ويصاب باليرقان، تستمر هذه الحالة ستة أشهر. ويتخلص حوالي 20% من المصابون بشكل كامل من الفيروس بفعل الجهاز المناعي و80% من الحالات لا تستطيع أجسامهم القضاء عليه ويبقى في الدم محتفظاً بقدرته الفعالة على نقل العدوى للآخرين (Juretic, 2011). يعتقد أن أعداد كبيرة منهم قد انتقل إليهم الفيروس عن طريق وحدات الغسيل الكلوي (Berenguer, 2008).

أظهرت دراسة أخرى أجريت على مرضى الفشل الكلوي المزمن بمستشفى الحسين التعليمي في محافظة كربلاء بالعراق لدراسة التغيرات الكيموحيوية بين المرضى، وجود زيادة معنوية ($P < 0.05$) في تركيز الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL)، وانخفاض معنوي ($P < 0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) في مصل دم المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة (عبدعون وزملائه، 2016). وقد لوحظ أن الفشل الكلوي المزمن يخفض فعالية إنزيم المصل Paraoxonase الذي يمنع أكسدة الكوليستيرول LDL بواسطة Lipid hydroperoxidase، كما إن هذا الإنزيم يمنح الدور البيولوجي الفعال لـ HDL ويمنع تصلب الشرايين لذلك فإن انخفاض هذا الإنزيم يؤدي إلى نقص الـ HDL (Durrington *et al.*, 2001). وأفادت دراسة أخرى أن التهاب الكبد مع الفشل الكلوي يؤدي إلى زيادة فعالية الإنزيم الذي يعمل على إضعاف عملية نضوج البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة وتحويلها إلى البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة التي تحمي القلب مما يؤدي إلى خفض تركيز البروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (HDL) ويزيد من تركيز البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL في المصابين بالفشل الكلوي المزمن (Vazir *et al.*, 1990).

أجريت دراسة على 23 مريضاً يجرون الغسيل الكلوي المنتظم وكذلك علي 20 من الأصحاء كمجموعة ضابطة لتعيين مستويات الدهون والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة في دم المرضى، ومن هذه الدراسة وجد أن هذه المؤشرات تكون أكثر ارتفاعاً في الفشل الكلوي المصاحب بنقص في مستوى الألبومين في الدم، وأن هذه التغيرات قد تشكل عوامل خطرة لحدوث تصلب الشرايين (إبراهيم، 2000). بينت دراسة ان إنزيم Acyl_CoA: cholesterol Acyl Transferase (ACAT) له دور في إنتاج البروتينات الدهنية (VLDL) Apo protein B بواسطة الكبد كما بينت دراسة أن ارتفاع إنزيم (ACAT) يؤدي إلى انخفاض معدل الإنزيم 7 α -hydroxylas الأساسي في عملية هدم الكوليستيرول في الجسم (Post *et al.*, 1991).

وقد أشارت الأبحاث إلى انخفاض مستوى الدهون العالية الكثافة (HDL) في مصل دم مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأصحاء، ولا يوجد اختلاف بين الفئات العمرية، وقد يعزى انخفاض مستوى HDL إما لإصابة الكبد ببعض الأمراض أو نتيجة ارتفاع مستوى الكوليستيرول أو الدهون الثلاثية والدهون منخفضة الكثافة (LDL) لأن وظيفة HDL هي النقل العكسي للكوليستيرول والدهون الثلاثية في الأنسجة والأوعية الدموية فإن ذلك يشكل إعاقة تقلل من انخفاض HDL في نقل الكوليستيرول وبالمقابل وجود ارتفاع عالي لـ LDL في مصل الدم لدى

مرضى الفشل الكلوي مما يؤدي إلى ترسيب الكوليستيرول في الشرايين لمنعها من القيام بوظيفتها في إيصال الدم إلى أعضاء الجسم نتيجة انسدادها (عارف، وخورشيد، 2013).

تبين الدراسات السابقة ارتباط أمراض الكلى المزمنة بحدوث تغيرات كبيرة في تركيزات البروتينات الدهنية في بلازما الدم (Pennell *et al.*, 2006, Abrass, 2006). زيادة الدهون في الدم عند المصابين بالفشل الكلوي المزمن والذين يجرون الغسيل الكلوي هو أحد العوامل المعروفة بتأثيرها على القلب والأوعية الدموية (Al-Hwiesh, 2012)، وحوالي (50%) من مرضى الغسيل الكلوي يموتون بسبب مشاكل القلب والأوعية الدموية وتطور الفشل الكلوي يرتبط مع تغيرات غير طبيعية في تركيز الدهون والبروتينات الدهنية في بلازما الدم عند المرضى الذين ترتفع عندهم البولينا وهذا الخلل يشمل نقص تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة، وزيادة تركيز الكوليستيرول والبروتينات المنخفضة الكثافة والمنخفضة الكثافة جداً (Abrass, 2006, Al-Hwiesh, 2012, Ulusoy and Ozkan, 2013) خصوصاً عند زيادة الدهون الثلاثية في الدم (Pennell *et al.*, 2006, and Abrass, 2006). وعادةً لا يرتفع الكوليستيرول قليل الكثافة في بلازما الدم عند مرضى الفشل الكلوي المزمن غير المصابين بالسكري (Kaysen, 2011). إن ارتفاع الدهون الثلاثية عند المصابين بأمراض الفشل الكلوي المزمن يكون مرتبطاً بارتفاع الدهون الثلاثية في الدورة الدموية وقلة التخلص منها بسبب انخفاض نشاط إنزيم تحلل الدهون اللازم لإزالة الدهون الثلاثية (Abrass, 2006).

أجريت دراسة على عينة تتكون من 95 شخصاً من مرضى الغسيل الكلوي لتحديد تأثير الغسيل الكلوي على تراكيز الدهون الثلاثية، ودهون مرتفعة الكثافة HDL، ودهون منخفضة الكثافة LDL، ودهون منخفضة الكثافة جداً VLDL، والكوليستيرول الكلي في مصّل الدم. أظهرت نتائجها ارتفاع مستويات الكوليستيرول الكلي والدهون الثلاثية، وHDL والدهون المنخفضة الكثافة جداً VLDL مرتفعة في مصّل الدم بشكل كبير في مرضى الفشل الكلوي غير الخاضعين للغسيل الكلوي مقارنة مع مرضى الفشل الكلوي الخاضعين للغسيل الكلوي. ولوحظ أيضاً ارتفاع متوسط تركيز الدهون الثلاثية، ودهون منخفضة الكثافة جداً VLDL في كلا المجموعتين مقارنة بالأصحاء (Raju., *et al.* 2013).

تُبين الدراسات السابقة ارتباط أمراض الكلى المزمنة بحدوث تغيرات كبيرة في تركيزات البروتينات الدهنية في بلازما الدم (Pennell *et al.*, 2006, and Abrass, 2006). زيادة الدهون في الدم عند المصابين بالفشل الكلوي المزمن الذين يجرون الغسيل الكلوي هو أحد العوامل المعروفة بتأثيرها على القلب والأوعية الدموية (Al-Hwiesh, 2012)، وحوالي 50% من مرضى الغسيل الكلوي يموتون بسبب مشاكل القلب والأوعية الدموية. وتطور الفشل الكلوي يرتبط مع تغيرات غير طبيعية في تركيزات الدهون والبروتينات الدهنية في بلازما الدم عند المرضى الذين ترتفع عندهم البولينا وهذا الخلل يشمل نقص تركيز HDL، وزيادة تركيز الكوليستيرول والـ VLDL & LDL الذين ترتفع عندهم البولينا وهذا الخلل يشمل نقص تركيز HDL، وزيادة تركيز الكوليستيرول والـ VLDL & LDL (Ulusoy and Ozkan, 2013 & Al-Hwiesh, 2012, Abrass, 2006) خصوصاً عند زيادة الدهون الثلاثية في الدم (Pennell *et al.*, 2006, and Abrass, 2006). وعادة ما يرتفع الكوليستيرول قليل الكثافة في بلازما الدم عند مرضى الفشل الكلوي المزمن غير المصابين بالسكري (Kaysen, 2011). إن ارتفاع الدهون الثلاثية عند المصابين بأمراض

تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصل الدم عند المرضى المصابين بالتهاب الكبد الوبائي —————

الفشل الكلوي المزمن يكون مرتبطاً بارتفاع الدهون الثلاثية في الدورة الدموية وقلّة التخلص منها بسبب انخفاض نشاط إنزيم تحلل الدهون اللازم لإزالة الدهون الثلاثية (Abrass,2006).

2. أهداف الدراسة (Objectives):

أجريت هذه الدراسة للتعرف تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية ومنخفضة الكثافة في مصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي غير المصابين والمصابين بالتهاب الكبد الفيروسي (البي والسي).

3. المواد وطرق العمل Materials and Methods

أجريت الدراسة على عينة مكونة من تسعين شخصاً من مرضى الغسيل الكلوي المختارين من مركز علاج الكلى بالزاوية الذين تجرى لهم عملية الغسيل الكلوي، وتراوح أعمارهم بين 20 و60 سنة. وتم تقسيم مرضى الغسيل الكلوي إلى ثلاث مجموعات تشمل كل واحدة ثلاثون شخصاً: مجموعة من مرضى الغسيل الكلوي، ومجموعة من مرضى الغسيل الكلوي المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي (البي)، ومجموعة من مرضى الغسيل الكلوي المصابين بالتهاب الكبد الفيروسي (الجي). قد تم التأكد في كل مجموعة أنها مصابة بالفشل الكلوي وغير مصابة بالنوع الآخر من التهاب الكبد الوبائي والـ HIV. ومجموعة ضابطة مكونة من ثلاثين شخصاً غير مصابين بالتهاب الكبد الوبائي، قد سبق فحصهم سريريا ومعملياً للتأكد من أنهم لا يعانون من أي أمراض مزمنة أو فيروسية (HIV&HCV, HBV).

1.3 جمع العينات

أخذت عينات الدم في الصباح الباكر من المرضى الذين يجرون الغسيل الكلوي قبل إجراء الغسيل الكلوي وبعد شهر، وثلاثة شهور وعام منذ بداية تجميع العينات. وجمعت العينات في حاويات لا تحتوي على مضاد للتجلط وتم فصل مصل الدم بإجراء عملية الطرد المركزي لمدة 20 دقيقة وبسرعة 3000 دورة في الدقيقة وذلك لاستخدامه في تعيين مستويات الدهون فيه.

2.3 تعيين مستويات الدهون مصل الدم

إستخدام جهاز Vitros- 350 في مختبر التحاليل في مركز علاج أمراض الكلى بالزاوية لقياس تركيز الدهون الثلاثية والكوليسترول والدهون مرتفعة ومنخفضة الكثافة في مصل الدم.

3.3 التحليل الإحصائي:

تم التعبير عن النتائج التي تم الحصول عليها بالمتوسط و الانحراف المعياري، وتم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) الحاسوبي. وتم مقارنة الفروقات بين متوسطات القيم والانحراف المعياري باختبار الـ ANOVA بطريقة الإتجاهين، باستخدام اختبار دانكان، ويعتبر التغيرات معنوية عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.05$) في كل الاختبارات الإحصائية.

4. النتائج Results

1.4. تأثير الغسيل الكلوي على الدهون في مصل الدم في المجموعات المختلفة يوضح الجدول (1) تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصل الدم حيث أدى إلى ارتفاع معنوي عند ($P<0.05$) في مستوى الكوليسترول (mg/dl) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) (4.71 ± 153) والإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) (7.93 ± 166.0)، وعند الإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) (3.37 ± 150.15) بعد الغسيل الكلوي مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (5.45 ± 135.67)، (6.52 ± 141.93)، (4.93 ± 134.2) بالترتيب على التوالي ولم يحدث أي تغير في باقي المجموعات (جدول 1). ان الغسيل الكلوي لم يؤثر على مستويات الدهون الثلاثية في مصل الدم عند جميع المرضى (جدول 1). أما بالنسبة للبروتينات الدهنية عالية الكثافة فقد لوحظ وجود نقص معنوي ($P<0.01$) بعد الغسيل الكلوي عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (2.79 ± 51.33) المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) (1.04 ± 41)، وعند ($P<0.05$) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) (1.96 ± 44.80) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (2.90 ± 62.80)، (1.54 ± 47.40)، (2.46 ± 52.60) بالترتيب على التوالي. ولم يحدث أي تغير معنوي عند الإناث في كل المجموعات.

جدول 1: تأثير الغسيل الكلوي على تركيز الكوليسترول والدهون الثلاثية في مصل الدم

المتغيرات	المجموعة	الجنس	قبل الغسيل الكلوي	بعد الغسيل الكلوي
			المتوسط \pm الخطأ القياسي	المتوسط \pm الخطأ القياسي
تركيز الكوليسترول في مصل الدم (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	ذكور	9.41 ± 157.07	11.10 ± 173.80
		إناث	11.77 ± 149.53	13.39 ± 175.27
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	ذكور	5.45 ± 135.67	4.71 ± 153.00
		إناث	6.52 ± 141.93	7.93 ± 166.21
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	ذكور	8.46 ± 145.67	10.40 ± 165.07
		إناث	4.93 ± 134.21	3.37 ± 150.15
تركيز الدهون الثلاثية في مصل الدم (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	ذكور	37.46 ± 198.13	36.63 ± 222.07
		إناث	26.59 ± 173.33	25.14 ± 209.20
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	ذكور	13.26 ± 134.47	12.66 ± 159.93
		إناث	14.34 ± 117.36	29.78 ± 164.50
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	ذكور	10.72 ± 120.13	12.76 ± 151.40
		إناث	12.36 ± 106.07	29.21 ± 168.77

*: تغير معنوي مقارنة بقبل الغسيل الكلوي عند ($P<0.05$) ، **: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بقبل الغسيل الكلوي عند ($P<0.01$)

تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصل الدم عند المرضى المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي —————

ولقد أدى الغسيل الكلوي إلى حدوث ارتفاع معنوي ($P<0.01$) في البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) (3.48 ± 178.67)، والإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) (7.91 ± 169.50) عند الإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) (9.29 ± 167.54) وعند احتمالية ($P<0.05$) عند الإناث غير المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (7.42 ± 179.20) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (3.24 ± 165.80) (9.97 ± 118.50)، (10.17 ± 119.64)، (2.40 ± 162.80) بالترتيب على التوالي. ولم يحدث تغير عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي والمصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) (جدول 2).

جدول 2: تأثير الغسيل الكلوي على تركيز البروتينات الدهنية عالية ومنخفضة الكثافة في مصل الدم

المتغيرات	المجموعة	الجنس	قبل الغسيل الكلوي المتوسط \pm الخطأ القياسي	بعد الغسيل الكلوي المتوسط \pm الخطأ القياسي
تركيز الدهون البروتينية عالية الكثافة (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	ذكور	2.90 ± 62.80	2.79 ± 51.33
		إناث	2.25 ± 49.93	1.77 ± 45.33
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	ذكور	1.54 ± 47.40	1.04 ± 41.00
		إناث	6.04 ± 59.00	6.02 ± 51.14
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	ذكور	2.46 ± 52.60	1.96 ± 44.80
		إناث	6.35 ± 55.36	6.98 ± 60.00
تركيز الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	ذكور	2.79 ± 159.07	3.23 ± 167.60
		إناث	2.40 ± 162.80	7.42 ± 179.20
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	ذكور	3.24 ± 165.80	3.48 ± 178.67
		إناث	9.97 ± 118.50	7.91 ± 169.50
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	ذكور	2.41 ± 161.20	3.79 ± 163.80
		إناث	10.17 ± 119.64	9.29 ± 167.54

*: تغير معنوي مقارنة بقبل الغسيل الكلوي عند ($P<0.05$) ، **: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بقبل الغسيل الكلوي عند ($P<0.01$)

2.4. تأثير الغسيل الكلوي على تركيز الدهون في مصل الدم في المجموعات المختلفة قبل إجراء الغسيل الكلوي وبعد 1، 3، 12 شهراً من الغسيل الكلوي

يوضح الجدول (3) تركيز الدهون في مصل الدم (mg/dl) عند الأصحاء والمرضى غير المصابين والمصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي والجيبي) قبل إجراء الغسيل الكلوي وبعد 1، 3، 12 شهر من الغسيل الكلوي لقد وجد انخفاض معنوي ($P<0.01$) في مستوى الكوليسترول (mg/dl) عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد شهر (9.13 ± 121.4)، وبعد 12 شهراً (7.91 ± 121.3) مقارنة بالأصحاء (7.4 ± 156.6)، وكذلك انخفض مستوى الكوليسترول معنوياً ($P<0.01$) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي

الوبائي (الجيبي) بعد شهر (3.74±131.8)، 3 شهور (5.29±132.3)، وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (5.26±122.1)، عند (P<0.05) قبل الغسيل (4.93±139.4) مقارنة مع الأصحاء (7.4±156.6). أيضاً وجد انخفاض معنوي (P<0.01) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (7.17±117.5)، وعند (P<0.05) قبل الغسيل الكلوي (7.49±134.5) وبعد شهر (4.02±135.9)، 3 شهور (7.25±129.7) مقارنة بالأصحاء (7.4±156.6)، ولم يحدث أي تغير معنوي في باقي المجموعات عند مقارنتهم بالأصحاء.

وقد وجد انخفاض معنوي (P<0.05) عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد شهر (9.13±121.4)، وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (7.91±121.3) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (9.99±147.1)، وكذلك عند الذكور المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (5.26±122.1) مقارنة مع ما قبل الغسيل إجراء الغسيل الكلوي (4.93±139.4)، ولم يحدث أي تغير في المجموعات الأخرى بعد الغسيل مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي.

لقد زاد مستوى الدهون الثلاثية (mg/dl) في مصل الدم معنوي (P<0.01) عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد ثلاثة شهور من الغسيل الكلوي (38.99±243.9)، عند (P<0.05) قبل الغسيل الكلوي (39.33±226.6)، وبعد 12 شهر من الغسيل الكلوي (38.07±201.5) مقارنة بالأصحاء (9.35±109.9)، ولم يحدث أي تغير معنوي في باقي المجموعات مقارنة بالأصحاء، وكذلك لم يحدث أي تغير معنوي عند المقارنة بعد الغسيل مع قبل الغسيل في كل المجموعات.

لقد ارتفع مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) (mg/dl) معنوي (P<0.01) عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد 3 شهور (2.2±51.4)، وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (1.81±54.7)، وعند (P<0.05) قبل الغسيل الكلوي (2.53±47) مقارنة بالأصحاء (1.63±40.2)، وكذلك ارتفع مستوى (HDL) معنوياً (P<0.01) عند الإناث غير المصابين قبل الغسيل الكلوي (3.4±59.1)، بعد 3 شهور (3.68±61.6)، بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (3.1±58.7)، عند (P<0.05) وبعد شهر من الغسيل الكلوي (2.6±52.5) مقارنة بالأصحاء (1.74±43.1). أيضاً لوحظ وجود ارتفاع معنوي (P<0.01) في مستوى (HDL) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) قبل الغسيل (0.7±46.8) بعد شهر (0.6±50.1)، وبعد 3 شهور (0.75±49.2)، بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (1.73±52.1) مقارنة بالأصحاء (1.63±4.02).

تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصل الدم عند المرضى المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي

جدول 3: تأثير الغسيل الكلوي علي تركيز الكوليسترول والدهون الثلاثية بمصل الدم في المجموعات المختلفة قبل إجراء

الغسيل الكلوي وبعد 1، 3، 12 شهراً من الغسيل الكلوي

بعد إجراء الغسيل الكلوي لمدة			المرض قبل إجراء الغسيل الكلوي	الأصحاء	الجنس	المجموعة	المتغيرات
شهر	ثلاثة شهور	12 شهراً					
المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي			
± 121.3 ^{**} 7.91 ±	± 145.1 9.36	± 121.4 ^{**} 9.13	± 147.1 9.99	± 156.6 7.4	ذكور	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	تركيز الكوليسترول في مصل الدم (mg/dl)
± 152.8 10.34	± 161.9 9.34	± 137.4 11.52	± 156.3 9.58	± 142.9 5.83	إناث		
± 122.1 ^{**} 5.26 ±	± 132.3 ^{**} 5.29	± 131.8 ^{**} 3.74	± 139.4 [*] 4.93	± 156.6 7.4	ذكور	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	
± 137.7 8.51	± 135.8 5.31	± 135.9 4.24	± 142.1 7.11	± 142.9 5.83	إناث		
± 117.5 ^{**} 7.17 ±	± 129.7 [*] 7.25	± 135.9 [*] 4.02	± 134.5 [*] 7.49	± 156.6 7.40	ذكور	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	
± 140.0 10.04	± 148.5 15.17	± 141.2 7.88	± 151.7 12.14	± 142.9 5.83	إناث		
± 201.5 [*] 38.07 ±	± 243.9 ^{**} 38.99	± 144.1 19.44	± 226.6 39.33	± 109.9 9.35	ذكور	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي	تركيز الدهون الثلاثية في مصل الدم (mg/dl)
± 127.6 13.05	± 154.1 18.45	± 135 12.78	± 146.6 18.17	± 117.4 7.22	إناث		
± 97.2 12.78	± 96.2 11.6	± 117.4 9.62	± 107.2 11.66	± 109.9 9.35	ذكور	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي)	
± 130.1 19.92	± 155 34.54	± 134.7 15.28	± 125.9 16.56	± 117.4 7.22	إناث		
± 93.3 12.65	± 91.3 11.62	± 96.6 9.22	± 99.8 12.12	± 109.9 9.35	ذكور	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي)	
± 106.9 14.04	± 148.0 37.33	± 109.1 10.08	± 111.0 15.62	± 117.4 7.22	إناث		

*: تغير معنوي مقارنة بالأصحاء عند ($P < 0.05$) **: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بالأصحاء عند ($P < 0.01$) b: تغير معنوي مقارنة بقبل إجراء الغسيل الكلوي عند ($P < 0.05$)

###: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بقبل إجراء الغسيل الكلوي عند ($P < 0.01$)

وعند مقارنة مستوى HDL في مصل الدم عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) لوحظ وجود ارتفاع معنوي ($P<0.01$) عند الذكور قبل الغسيل الكلوي (2.22 ± 49.9)، وبعد شهر (1.24 ± 48.1)، وبعد 3 شهور (1.62 ± 51.3)، وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (2.47 ± 55.2) مقارنة بالأصحاء (1.63 ± 40.2)، ولم يحدث أي تغير معنوي في باقي المجموعات عند مقارنتها بالأصحاء. وقد لوحظ زيادة معنوية ($P<0.05$) في مستوى HDL عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (1.81 ± 54.7) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (2.53 ± 47)، وكذلك عند الذكور المصابون بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) عند ($P<0.01$) وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (1.73 ± 52.1)، عند ($P<0.05$) وبعد شهر (0.6 ± 50.1) من الغسيل الكلوي مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (0.7 ± 46.8)، وحدث ارتفاع في HDL عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) بعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (2.47 ± 55.2) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (2.22 ± 49.9) ولم يحدث أي تغير في باقي المجموعات عند مقارنتها بعد الغسيل الكلوي مع ما قبل الغسيل الكلوي.

تُبين النتائج وجود زيادة معنوية ($P<0.01$) في مستوى الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (LDL) عند الذكور والإناث غير المصابين والمصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي قبل وبعد الغسيل الكلوي (1، 3، 12 شهراً) فما عدا بعد شهر من الغسيل الكلوي عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) (7.31 ± 133.4) لم يحدث أي تغير معنوي مقارنة مع الأصحاء (8.94 ± 108.1)، وكانت الزيادة في مستوى LDL معنوية ($P<0.05$) عند الإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) قبل الغسيل الكلوي (12.46 ± 135.3)، وبعد شهر من الغسيل الكلوي (10.35 ± 138.4) مقارنة بالأصحاء (6.16 ± 104.6) وعند مقارنة مستوى LDL في مصل الدم بعد الغسيل الكلوي مع ما قبل الغسيل الكلوي وجد نقص حاد معنوي ($P<0.05$) عند الذكور غير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي بعد شهر (1.07 ± 152.2)، 12 شهراً من الغسيل الكلوي (1.1 ± 155.4) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (3.11 ± 168.3)، وعند الإناث غير المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي عند ($P<0.01$) وبعد شهر من الغسيل الكلوي (9.16 ± 136.1) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (3.28 ± 164.4). وعلى العكس من ذلك فقد ارتفع مستوى LDL معنوياً ($P<0.05$) عند الذكور المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) بعد 3 شهور من الغسيل الكلوي (4.42 ± 161.2) وبعد 12 شهراً من الغسيل الكلوي (7.95 ± 165.6) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (9.07 ± 141.4). وكذلك عند الإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (الجيبي) ارتفع LDL معنوياً ($P<0.05$) بعد 3 شهور (8.4 ± 166.3)، وبعد 12 شهراً (8.48 ± 170) مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي (12.33 ± 139.4)، وعند الإناث المصابات بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) بعد 3 شهور (9.16 ± 165.5)، وبعد 12 شهراً (9.43 ± 169.2) مقارنة مع ما قبل الغسيل (10.35 ± 135.3).

تأثير الغسيل الكلوي على مستويات الدهون في مصلى الدم عند المرضى المصابين بالالتهاب الكبدى الوبائى

جدول 4: تأثير الغسيل الكلوي على تركيز البروتينات الدهنية عالية ومنخفضة الكثافة بمصلى الدم فى المجموعات المختلفة قبل إجراء الغسيل الكلوي وبعد 1، 3، 12 شهراً من الغسيل الكلوي

المتغيرات	المجموعة	الجنس	الأصحاء	المرض قبل إجراء الغسيل الكلوي	بعد إجراء الغسيل الكلوي لمدة		
					شهر	ثلاثة شهور	12 شهراً
			المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	المتوسط ± الخطأ القياسي	
تركيز الدهون البروتينية عالية الكثافة (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدى الوبائى	ذكور	± 40.2 1.63	± 47 2.53	± 44.4 2.43	± 51.4 2.2	± 54.7 1.81
		إناث	± 43.1 1.74	± 59.1 3.4	± 52.5 2.6	± 61.6 3.68	± 58.7 3.1
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدى الوبائى (الجيىمى)	ذكور	± 40.2 1.63	± 46.8 0.7	± 50.1 0.6	± 49.2 0.75	± 52.1 1.73
		إناث	± 43.1 1.74	± 53.1 7.77	± 51.3 1.9	± 54.4 7.93	± 48.4 9.01
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدى الوبائى (البائى)	ذكور	± 40.2 1.63	± 49.9 2.22	± 48.1 1.24	± 51.3 1.62	± 55.2 2.47
		إناث	± 43.1 1.74	± 52.5 8.55	± 44.4 2.44	± 57.1 8.53	± 60.1 9.99
تركيز الدهون البروتينية منخفضة الكثافة (mg/dl)	المرضى غير المصابين بالالتهاب الكبدى الوبائى	ذكور	± 108.1 8.94	± 168.3 3.11	± 152.2 1.07	± 164.5 3.08	± 155.4 1.1
		إناث	± 104.6 6.16	± 164.4 3.28	± 136.1 9.16	± 163.4 2.93	± 155.5 2.07
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدى الوبائى (الجيىمى)	ذكور	± 108.1 8.94	± 141.4 9.07	± 148.9 1.47	± 161.2 4.42	± 165.6 7.96
		إناث	6.16 ± 104.6	± 139.4 12.33	± 140.5 8.16	± 166.3 8.4	± 170 8.48
	المرضى المصابون بالالتهاب الكبدى الوبائى (البائى)	ذكور	± 108.1 8.94	± 147.8 11.61	± 133.4 7.31	± 168.5 9.52	± 165.8 7.96
		إناث	± 104.6 6.16	± 135.3 12.64	± 138.4 10.35	± 165.5 9.16	± 169.2 9.43

*: تغير معنوي مقارنة بالأصحاء عند (P<0.05) **: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بالأصحاء عند (P<0.01) b: تغير معنوي مقارنة بقبل إجراء الغسيل الكلوي عند

###: تغير معنوي ملحوظ مقارنة بقبل إجراء الغسيل الكلوي عند (P<0.01)

5. المناقشة Discussion

توضح نتائج الدراسة الحالية ارتفاع مستوى الكوليسترول والدهون الثلاثية و LDL، و حدوث ارتفاع في مستوى HDL بعد الغسيل الكلوي مقارنة مع الأصحاء و حدوث تذبذب في مستويات الدهون في المجموعات المختلفة بعد الغسيل مقارنة مع ما قبل الغسيل الكلوي، وهذه النتائج متطابقة مع العديد الدراسات (Singh *et al.*, 2006 Amin *et al.*, 2006)

Rajagopalan *et al.*, 2013, *et al.*, 2010; عزب و الباشا، 2015، ، عبدعون وآخرون، 2016) التي أوضحت اضطراب الدهون في المصابين بالفشل الكلوي المزمن. حيث سجلت دراسة عزب والباشا (2015) وجود ارتفاعات في تركيزات الدهون الثلاثية والكوليسترول في مصل الدم مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأصحاء. وأشارت الأبحاث إلى انخفاض في مستوى الدهون العالية الكثافة (HDL) في مصل دم مرض الفشل الكلوي مقارنة بالأصحاء، وقد يعزى انخفاض مستوى HDL إما لإصابة الكبد ببعض الأمراض أو نتيجة ارتفاع مستوى الكوليستيرول أو الدهون الثلاثية والدهون منخفضة الكثافة LDL؛ لأن وظيفة HDL هي النقل العكسي للكوليستيرول والدهون الثلاثية في الأنسجة والأوعية الدموية فإن ذلك يشكل إعاقة تقلل من انخفاض HDL في نقل الكوليستيرول وبالمقابل وجود ارتفاع ل LDL في مصل الدم لدى مرضى الفشل الكلوي مما أدى إلى ترسيب الكوليستيرول في الشرايين لمنعها من القيام بوظيفتها في إيصال الدم إلى أعضاء الجسم نتيجة انسدادها (عارف، وخورشيد ، 2013). وارتفاع الدهون الثلاثية عند المصابين بأمراض الفشل الكلوي المزمن يكون مرتبطاً بارتفاعها في الدورة الدموية وعدم القدرة على التخلص منها بسبب انخفاض نشاط إنزيم تحلل الدهون اللازمة لإزالة الدهون الثلاثية (Abrass, 2006). ويعود الارتفاع المعنوي في تركيز الكوليستيرول وتركيز الدهون الثلاثية وتركيز البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة LDL والانخفاض المعنوي في تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL في الذكور المصابين بالفشل الكلوي المزمن يكون نتيجة اختلال توزيع الدهون في الجسم (Cases and Coll , 2005، عبدعون وزملائه، 2016) عن طريق تحفيزه للعديد من التغيرات غير الطبيعية في أيض الدهون (Abrass, 2004، عبدعون وزملائه، 2016) كالتغيير في فعالية إنزيم Hepatic Lipase وما يرافقه من اضطراب في نقل الدهون (Kimura *et al.*, 2003، عبدعون وزملائه، 2016) وقد يعود إلى انخفاض فعالية إنزيم المحلل للدهون الثلاثية بالالتهاب الكبدي Hepatic Triglycerides Lipase الذي يسبب انخفاض معدل الترشيح الكبيبي ويضعف تصفية الدهون الثلاثية مما يؤدي إلى حدوث فرط الدهون الثلاثية في المصل (Prinsen *et al.*, 2003، عبدعون وزملائه، 2016). وتعد حالة ارتفاع الدهون الثلاثية من أهم الحالات المرافقة لاضطراب الدهون لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن (Goldberg *et al.*, 2011، عبدعون وزملائه، 2016) حيث أشارت الدراسات إلى أن فرط الدهون الثلاثية التي تعد العامل الأكثر أهمية وخطورة في تطور حالة (Walls, 2001، عبدعون وآخرون، 2016) وانخفاض معدل الترشيح الكبيبي وفقدان الوظيفة الكلوية في الرجال والنساء (Hemmelgarn *et al.*, 2010، عبدعون وزملائه، 2016) بينما أشارت دراسة أخرى إلى أن المستوى المرتفع للدهون الثلاثية عند النساء يعتبر العامل الأكثر تأثيراً في فقدان السرعة للوظيفة الكلوية في مرضى الفشل الكلوي المزمن

(Tozawa *et al.*,2002، عبدعون وزملائه، 2016) كما بينت دراسات (bonnet *et al.*, 2001، عبدعون وزملائه، 2016) أن فرط الدهون الثلاثية يعد عامل معنوي خطير لتطور ظاهرة nephropathy IgA وقد يكون عدم مقدرة لأملاح الصفراء على إذابة الكولسترول (Dieplinger *et al.*,1986، عبدعون وزملائه، 2016) أو زيادة التصنيع الحيوي له عن طريق تنشيط فعالية الإنزيم Hydroxy-3-Methyl Glutamyl Co enzyme A reductase (HMG-CoA 3- reductase) المسؤول عن تخليق مادة Mevalonate (Epstein and Campese,2005، عبدعون وزملائه، 2016) أو تنشيط فعالية الإنزيم Lipoprotein Lipase الذي يعمل على تحليل الدهون الثلاثية في جزيئة VLDL مما يؤدي إلى تراكمه في مجرى الدم (Wang *et al.*,2012، Solini *et al.*,2004، عبدعون وزملائه، 2016) وفي بعض الحالات يمكن للبروتين في الكبيبات الكلوية ان ينشط بعض الإشارات signals في النسيج الطلائي للأنيبيبات الكلوية لزيادة إنتاج الدهون الثلاثية (Moorhead *et a l.*,1982، عبدعون وزملائه، 2016) أو قد يعود إلى زيادة فعالية الإنزيم بالالتهاب الكبدي Lecithini Cholesterol Acyl Tranferase الذي يعمل على إضعاف عملية نضوج اللبيد الضعيف (Lipid poor- HDL3) ليحوّله إلى اللبيد الغني (lipid rich- HDL2) الذي يحمي القلب مما يؤدي إلى خفض تركيز HDL ويزيد من تركيز LDL في المصابين بالفشل الكلوي المزمن (Vaziri *et al.*,2001; Laing and Vaziri,2001، عبدعون وزملائه، 2016). وقد بينت دراسة أخرى أن الفشل الكلوي المزمن يحفز زيادة فعالية الإنزيم Acyl Coa: cholesterol Acyl Transferase (ACAT) الذي يتوسط ويحفز عملية الأسترة داخل الخلايا للكولسترول ويحوّله إلى استر الكولسترول (Mendez *et al.*,1988، عبدعون وزملائه، 2016) وهذه العملية تلعب دوراً مهماً في تحديد ذوبانية الكولسترول في دهون غشاء الخلية وتساعد على تجمع الاستر كوليسترول في قطيرات دهنية ضمن السيتوبلازم وتمنع تجمع الكوليسترول الحر في أجزاء غشاء الخلية (Esfahani *et al.*,1990، عبدعون وزملائه، 2016) كما يلعب الإنزيم (Acyl_Coa: cholesterol Acyl Transferase) دوراً أساسياً في الامتصاص المعوي للكوليسترول، وأن أغلب الكوليسترول الممتص يمر بعملية أسترة بواسطة هذا الإنزيم قبل ان يتم تضمينه في Chylomicrons (Anderson *et al.*,1998، عبدعون وزملائه، 2016). كما أن لإنزيم ACAT دوراً في إنتاج وإطلاق البروتينات الدهنية Apo-protein b وخاصة VLDL بواسطة الكبد (Huff *et al.*,1994، عبدعون وزملائه، 2016) كما بينت الدراسة ان ارتفاع إنزيم (ACAT) يؤدي إلى انخفاض معدل الإنزيم hydroxylase- α 7 الأساسي في عملية هدم الكوليسترول في الجسم (Post *et al.*,1999، عبدعون وزملائه، 2016). دراسات أخرى بينت أن الفشل الكلوي المزمن يخفض فعالية انزيم المصل paraxonas الذي يمنع أكسدة الكوليسترول LDL بواسطة Lipidhydroperoxidase. كما أن هذا الإنزيم يمنع الدور البيولوجي الفعال للكوليسترول HDL المقترن به عن طريق مجموعة ثايول حرة عند الموقع Cystien-283 (Prakash *et al.*,2008، عبدعون وزملائه، 2016) ويمنع تصلب الشرايين (Durrington *et al.*,200، عبدعون وزملائه، 2016) لذا فإن انخفاض فعالية هذا الإنزيم يؤدي إلى انخفاض ثايولات البروتين وتركيز الكوليسترول HDL بينما يرفع تركيز lipid hydroperoxidase وكوليسترول LDL (Juretic *et al.*,2001، عبدعون وزملائه، 2016). وقد بينت دراسة أخرى أن التقدم في الفشل الكلوي المزمن يكون مترافقا مع زيادة تدريجية في إنزيم المصل Malondial dehyd (MDA) مما يؤدي إلى الزيادة في تركيز

الكوليسترول LDL وأشكاله المؤكسدة وانخفاض تركيز الكوليسترول HDL في المصل في حين وجد أن فعالية انزيم المصل (SOD) Superoxide dismutase تكون منخفضة ويرافق ذلك انخفاض في تركيز الكوليسترول HDL بينما تحدث زيادة تدريجية في الكوليسترول LDL ونواتجه المؤكسدة التي يؤدي إلى التقدم في مرض الفشل الكلوي المزمن (Cases and Coll,2005، عبدعون وزملائه، 2016).

وجد صبري وآخرون (Sabry *et al.*,2007) انخفاض غير معنوي في تركيز الكوليسترول في مصل الدم عند مرضى الغسيل الكلوي المصابين بالالتهاب الكبدي الفيروسي (الجيبي) مقارنة مع غير المصابين به.

أظهرت دراسات أجريت علي مرضى التهاب الكبدي الفيروسي (البائي) وجود ارتفاع معنوي في الدهون الثلاثية والدهون منخفضة الكثافة وارتفاع غير معنوي في الكوليستيرول وانخفاض معنوي في دهون مرتفعة الكثافة مقارنة بالأصحاء (Mohomad khani *et al.*,2010، Quaye *et al.*,2019، Chen *et al.*,2017)

من التغيرات غير الطبيعية المرتبطة بأمراض الكبد حدوث خلل في مستويات الدهون في الدم 2013 (Kwarterg,jiang *et al.*,2006) وقد يرجع ذلك إلى أن كبد الإنسان يعمل علي تنظيم أيض الدهون والدهون البروتينية في الجسم في الظروف الفسيولوجية الطبيعية والإصابة بالفيروس (البائي) تؤثر علي تصنيع الدهون في الأشخاص المصابين به وتكون هذه التغيرات أكثر وضوحاً عند المرضى المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي (البائي) المزمن (su *et al.*,2004)

أظهرت دراسة حدوث انخفاض مستوى الكوليستيرول والدهون الثلاثية والدهون المنخفضة والمنخفضة الكثافة جداً وعالية الكثافة عند مرضي بالالتهاب الكبدي المصابين بفيروس (سي) مقارنة بغير المصابين في حين ارتفاع الدهون الثلاثية والدهون منخفضة الكثافة في HDL عند مرضي الفشل الكلوي غير المصابين مقارنة بالأصحاء (Sahin *et al.*,2010). وقد يكون الارتفاع في تركيز انزيم (ALT) عند مرضي الفشل الكلوي يلعب دوراً في زيادة تركيز الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية؛ لأن ذلك يكون مصحوباً بزيادة الدهون داخل الكبد وتسمى هذه العملية (steatosis) وتعرف الحالة المرضية بأمراض الكبد الدهنية غير الكحولية Non Alcoholic Fatty Liver Disease التي تزيد من خطر الإصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين وخاصة لدى مرضي الفشل الكلوي المزمن (Farrell and Larter, 2006، عبدعون وزملائه، 2016)، وقد يرتبط ارتفاع الكوليسترول LDL مع الزيادة في الكوليسترول؛ لأنه يقوم بنقله من الكبد إلى مجرى الدم أو قد يكون الخلل الذي يحصل في المستقبلات على سطوح الخلايا بحيث يمنع ارتباطه دوراً في هذه الزيادة او قد يترشح الكوليستيرول LDL خلال جدران الأوعية الدموية ويتحول إلى الكوليستيرول LDL المؤكسد وهذا يسهم في تكوين التخثر وزيادة الإصابة بتصلب الشرايين (Horkko *et al.*,1994، عبدعون وزملائه، 2016). كما أشارت الدراسات أن التهاب وتصلب الكبيبات الكلوية Glomerulonephritis يحطم الشعيرات الكبيبية الأندوثيلية وخلايا podocytes والخلايا الميزنكيمياية مما يسبب تكاثر الخلايا الميزنكيمياية التي تعتبر مستلمات الكوليستيرول LDL و LDL المؤكسد مما يسبب اضطراب الدهون (Nishida *et al.*,1999، عبدعون وزملائه، 2016).

وجد صبري وآخرون (Sabry *et al.*,2007) انخفاضاً غير معنوي في تركيز الكوليستيرول في مصل الدم عند مرضي الغسيل الكلوي المصابون بالالتهاب الكبدي الفيروسي (الجيبي) مقارنة مع غير المصابين به.

6. الخاتمة

نستنتج من هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي في مستويات الدهون الثلاثية، الكوليسترول والبروتينات الدهنية مرتفعة ومنخفضة الكثافة في مصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي المصابين وغير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي. وحدثت تغيرات متباينة في معظم هذه المتغيرات عند المرضى المصابين وغير المصابين بالالتهاب الكبدي الوبائي في كلا الجنسين بعد الغسيل الكلوي مباشرة، وكذلك بعد الفترات الزمنية المختلفة (1، 3، 12 شهراً) بالمقارنة مع قبل الغسيل الكلوي.

المراجع

- عارف، سروت بهرام وصباح حسين خورشيد. دراسة مستوى إنزيم الرينين وألfa لفيكوز بعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة تكريت، العراق (2013).
- عبد عون، زينب ياسين، دلال عبدالحسين العسلي، أشواق كاظم عبيد & رشا الأمير. دراسة التغيرات في بعض المعايير الفسلجية والكيموحيوية في الذكور المصابين بالفشل الكلوي المزمن محافظة كربلاء (2016).
- عزب، عزب السيد، والباشا، محمد عمر. التغيرات الفسيولوجية المصاحبة للفشل الكلوي عند مرضى الفشل الكلوي المزمن بمستشفى الزهراء لعلاج و جراحة الكلى. مجلة كليات التربية الزاوية، (2015). العدد 3: 159-173.
- Abrass C.K.**(2006). Lipid metabolism and renal disease. *Nephrol.*, 151:106-121.
- Abrass, C.**(2004). Cellular lipid metabolism and the role of lipids in progressive renal disease. *Am. J. Nephrol.*, 24: 46–53.
- Ahmad S., Misra M., Hoenich N., & Daugirdas J.** (2008). Hemodialysis apparatus in: Handbook of dialysis. 4th ed. New York, NY: 59-78.
- 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.
- Alghythan A. K. & Alsaed A. H.**(2012). Hematological changes before and after Hemodialysis. *Sci. Res. Essays.*, 7(4): 490- 497.
- Al-Hwiesh, A.** (2012). Study of lipid abnormalities in patients maintained on haemodialysis or automated peritoneal dialysis in the eastern province of Saudi Arabia. 1: 346.
- Amin K., Iqbal M. N., Javed M., & Abid M.** (2006).Pattern of dyslipidemia in patients with CRF. *Professional Med. J. Mar.*, 13(1): 79-84.
- Anderson, RA.; Joyce, C.; Davis, M.; Reaganm JW., et al.** (1998). Identification of a form of acyl-CoA: cholesterol acyltransferase specific to liver and intestine in nonhuman primates. *J Biol Chem.*, 273: 26747–26754.
- Berenguer, M.** (2008). Treatment of chronic hepatitis C in hemodialysis patients. *Hepato.*, 48:1690-1699.

- Bonnet, F., Deprele, C., Sassolas, A., et al.** (2001). Excessive body weight as a new independent risk factor for clinical and pathological progression in primary IgA nephritis. *Am J Kidney Dis.*, 37: 720–727
- Cases, A., & Coll, E.** (2005). Dyslipidemia and the progression of renal disease in chronic renal failure patients. *Kidney Inter.*, 68 : 687-693.
- Chen E-Q, Wang ML, Zhang DM, et al.** (2017). Plasma apolipoprotein AV predicts long-term survival in chronic hepatitis B patients with acute-on-chronic liver failure. *Sci Rep.*, 7: 45576.
- Dieplinger, H.; Schoenfeld, P., & Fielding, C.** (1986). Plasma cholesterol metabolism in end-stage renal disease. *J Clin Invest.*, 77: 1071–1083.
- Durrington, P., Mackness, B., & Mackness.** (2001). Paraoxonase and athero sclerosis. *Arterio sclera Thrombi Vasc Biol.*, 21: 474-480.
- Epstein, M., & Campese, V.** (2005). Pleiotropic effects of 3-hydroxy-e-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on renal function. *Am. J. Kidney Dis.*, 45: 2–14.
- Esfahani, M.; Swaney, J.; billheimer, J. & Gillies, P.** (1990). In advances in cholesterol research , eds Esfahani M, Swaney Jb. (Telford, Calwell, NJ) PP.7-45.
- Farrell, C., & Larter, C.** (2006). Non alcoholic fatty liver disease from steatosis in cirrhosis. *Hepatol.*, 43:99-112 .
- Gogle F. A. Kong N. C., & Sahathevan R.** (2014). Dialysis-treated end-stage kidney disease in Libya: epidemiology and risk factors. *Int. Urol. Nephrol.*, 46(8): 1581-1597.
- Goldberg, I.; Eckel, R., & McPherson, R.** (2011). Triglycerides and heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 31: 1716–1725.
- Hemmelgarn ,B., Manns, B., Lloyd, A., James, M., Klarenbach, S., Quinn, R., et al.** (2010). Relation between kidney function, proteinuria, and adverse outcomes. *JAMA.*, 303: 423-429.
- Horkko, S.; Huttunen, K.; Taina Korhonen, T., & Antero Kesaniemi, Y.** (1994). Decreased clearance of low-density lipoprotein in patients with chronic renal failure. *Kidney Inter.*, 45: 561–570.
- Jiang J, Nilsson-Ehle P, & Xu N.** (2006). Influence of liver cancer on lipid and lipoprotein metabolism. *Lipids Health Dis.*, 5:4–11.
- Juretic, D.; Tadijanovic, M.; Rekić, B.; Simeon-Rudolf, V.; Reiner, E. & Baricic, M.** (2001). Serum paraoxonase activities in hemodialyzed uremic patients: Chort study. *Clin Sci.*, 42:146-150.
- Kaysen G.A.** (2011). New insights into lipid metabolism in chronic kidney disease. *J. Ren., Nutr.*, 21: 120-123.
- Kimura, H.; Miyazaki, R.; Imura, T.; Masunaga, S.; Suzuk, I S.; Gejy, O F., & Yoshida, H.** (2003). Hepatic lipase mutation may reduce vascular disease prevalence in hemodialysis patients with high CETP levels. *Kidney Int.*, 64:1829–1837.
- Kwarteng, J. K.** (2013). Changes in Serum lipids and other biochemical indices associated with liver damage in chronic hepatitis b infection (Doctoral dissertation).

- Liang, K., & Vaziri, N.** (2001). Upregulation of acyl-CoA:cholesterol acyltransferase in chronic renal failure. *Am. J. Physiol Renal Physiol.*, 283(4): E676-E681.
- Mendez, A.; Perez, G. & Hsia, S.** (1988). Defect in cholesteryl ester transport in serum of patients with uremia receiving maintenance hemodialysis: Increased inhibitor activity for cholesteryl ester transfer. *J. Lab Clin Med.*, 111: 677-683.
- Meyer, T. W., & Hastetler, T.** (2007). Medical progress uremia. *N. Engi. J. Med.*, 357(13): 1316-1325.
- Mohamadkhani A, Sayemiri K, Ghanbari R, Elahi E, Poustchi H, & Montazeri G.** (2010). The inverse association of serum HBV DNA level with HDL and adiponectin in chronic hepatitis B infection. *Virol J.*, 7:228-234.
- Moorhead, J.; Chan, M.; El-Nahas, M. et al.** (1982). Lipid nephrotoxicity in chronic progressive glomerular and tubulo-interstitial disease. *Lancet.*, II: 1309-1311.
- Nishida, Y.; Oda, H. & Yorioka, N.** (1999). Effect of lipoproteins on mesangial cell proliferation. *Kidney Int.*, 56(Suppl 71): 51-53
- Pendse S., Singh A., & Zawada E.** (2008). Initiation of dialysis in : Handbook of dialysis 4th ed. New York, NY, PP. 14-21.
- Pennell P., Leclercq B., Delahunty M.I., & Walters B. A.** (2006). The utility of non HDL in managing dyslipidemia of stage 5 chronic kidney disease. *Clin. Nephrol.*, 66: 333-347.
- Post SM, Zoetewij JP, bos MH, de Wit., & Others.** (1999). Acyl-coenzyme A:cholesterol acyltransferase inhibitor, avasimibe, stimulates bile acid synthesis and cholesterol 7 α -hydroxylase in cultured rat hepatocytes and in vivo in the rat. *Hepatology*, 30:491-500.
- Post SM. Zoetewij JP, bos MH, de Wit et al.** (1991). Acyl -coenzyme A: Cholesterol acyltransferase inhibitor, avasimibe, bile acid synthesis and cholesterol 7 α hydroxylase in cultured rat hepatocytes and in vivo in the rat. *Hepatology*, 30: 491-500
- Prakash, M.; Shetty, J.; Rao, L.; Sharma, S.; Rodrigues, A. & Prabhu, R.** (2008). Serum paraoxonase activity and protein thiols in chronic renal failure patients. *Indian Soc Nephrol.*, 18(1): 13-16.
- Prinsen, B.; de Sain-Van der Velden, M.; De Koning, E.; Koomans, H.; Berger, R., & Rabelink, T.** (2003). Hypertriglyceridemia in patients with chronic renal failure: possible mechanisms. *Kidney Int Suppl.*, 63: S121-124.
- Quaye, O., Amuzu, B. G., Adadey, S. M., & Tagoe, E. A.** (2019). Effect of Hepatitis B Virus (HBV) Infection on Lipid Profile in Ghanaian Patients. *Virology: research and treatment*, 10, 1178122X19827606.
- Rajagopalan b., Dolia P.b., Arumalla V.K., & Reddy S.V.** (2013). Renal function markers and thyroid hormone status in undialyzed chronic kidney disease. *Al Ameen J. Med. Sci.*, 6 (1): 70-74.
- Raju, D. S. S. K., Lalitha, D. L., & Kiranmayi, P.** (2013). A study of lipid profile and lipid peroxidation in chronic kidney disease with special reference to hemodialysis. *J Clin Res Bioeth*, 4(1), 1000143. renal failure. *Indian. J. Clin Biochem.*, 12 (1): 81-85.
- Ryan, KJ, Ray CG.** 2004. *Sherris Medical Microbiology. McGraw Hill. 2-551.*

- Sabry A., EL-Dahshan K., Mamamoud K., EL-Husseini A., Sheashaa H., & Abo-Zenah H.** (2007). Effect of hepatitis C virus infection on haematocrit and hemoglobin levels in Egyptian hemodialysis patients. *Eur. J. Gen. med.*, 4(1): 9-15
- Sahin, I., Eminbeyli, L., Sahin, H. A., & Kaba, I.** (2010). The Effects of HCV Infection on Serum Lipid Profile in Hemodialysis Patients. *Turkish Nephrol Dialy Transplan J.*, 19(1): 40-45.
- Schnackenberg, C. G.** (2002). Physiological and pathophysiological roles of oxygen radicals in the renal microvasculature. *Amer J Physiol-Regul, Integ Comp Physiol.*, 282(2): R335-R342.
- Singh, P. A., Bobby, Z., Selvaraj, N., & Vinayagamoorthi, R** (2006). An evaluation of thyroid hormone status and oxidative stress in undialyzed chronic renal failure patients. *Indian J. Physiol. Pharmacol.*, 50: 279–284.
- Solini, A.; Passaro, A.; Fioretti, P. et al.** (2004). Lipoprotein lipase gene variants and progression of nephropathy in hypercholesterolaemic patients with type 2 diabetes. *J Intern. Med.*, 256: 30–36.
- Su T-C, Lee YT, Cheng TJ, Chien HP, & Wang JD.** (2004). Chronic hepatitis B virus infection and dyslipidemia. *J Form Med Assoc.*, 103: 286–291.
- Torresi, J., Johnson, D., & Wedemeyer, H.** (2011). Progress in the development of preventive and therapeutic vaccines for hepatitis C virus. *J Hepatol.*, 54(6): 1273-1285.
- Tozawa ,M.; seki, I.; seki,C .; Oshiro, S.; kemiya,Y . & Takishita,S.** (2002). Triglycerides:but not total cholesterol or low-density lipoprotein cholesterol levels:predict development of proteinuria. *Kidney inter.*, 62:1743-1749.
- Ulusoy S. & Ozkan G.**(2013). Lipid abnormalities in hemodialysis patients. Hemodialysis, Chapter 6, PP: 101-125
- Vazir et al., 2001; Shoj et al.,1992 laing and Vaziri, 2001 Martin et al ., 1990**
- Walls, J.**(2001). Relationship between proteinuria and progressive renal disease. *Am J Kidney Dis.*, 37: 13–16.
- Wang,X.;Sharina,B., Daniel,W. et al.** (2012). Very Low Density Lipoprotein Metabolism in Patients with Chronic Kidney Disease. *Cardiorenal Med.*, 2(1): 57–65.