

تأثير الديليزة الدموية في مستوى بعض مضادات الأكسدة في مصل المرضى المصابين بالعجز الكلوي

ليلى عبد الله مصطفى ، ظافر صابر خلف

قسم الكيمياء ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، موصل ، العراق

(تاريخ الاستلام: ١٨ / ٤ / ٢٠١١ ---- تاريخ القبول: ٢٧ / ٩ / ٢٠١١)

الملخص:

تضمن البحث تقدير مستوى بعض مضادات الأكسدة في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية. تم جمع (٥٤) عينة دم من المرضى تضمنت (٢٤ ذكور و ٣٠ اناث) تراوحت أعمارهم بين (١٦-٦٥) سنة وتمت مقارنتهم مع (٤٤) عينة دم تضمنت (٢٧ ذكور و ١٧ اناث) لأشخاص أصحاء بوصفهم كمجموعة سيطرة شملت دراسة قياس فعالية مضادات الأكسدة: حامض اليوريك، البروتين الكلي، الألبومين، الكلوتاتايون، السريلوبلازمين و فعالية أنزيم سوير أوكسيد دسميوتيز بالإضافة إلى المالوندايديهايد الذي يعتبر مقياساً للاكسدة وكذلك تم قياس اليوريا كمعيار حيوي ضمن الحالة المرضية. أظهرت نتائج التحليل الإحصائي ارتفاعاً معنوياً في تراكيز اليوريا، حامض اليوريك، المالوندايديهايد، في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة الدموية وبعدها) مقارنةً بمستواه في نماذج السيطرة ولكلا الجنسين. كما أشارت النتائج بان تركيز الكلوتاتايون في مصل دم المرضى قبل الديليزة الدموية ضمن مستواه الطبيعي مقارنةً بمستواه في نماذج السيطرة ولكلا الجنسين. وأشارت النتائج أيضاً وجود انخفاضاً معنوياً اليوريا، حامض اليوريك، وانخفاضاً غير معنوياً في تركيز السريلوبلازمين وفي فعالية أنزيم سوير أوكسيد دسميوتيز في مصل دم المرضى بعد الديليزة الدموية مقارنة مع مستوياتها قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين في حين أظهرت الدراسة وجود ارتفاعاً معنوياً في تراكيز الألبومين، الكلوتاتايون، المالوندايديهايد ووجود ارتفاع غير معنوي في تركيز البروتين الكلي في مصل دم المرضى بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستوياتها قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين. كذلك أشارت النتائج وجود تأثيراً معنوياً للعمر على كفاءة عملية الديليزة الدموية بالنسبة السريلوبلازمين بينما لم يلاحظ وجود فرق معنوي بالنسبة لبقية المتغيرات المقاسة. وأخيراً وليس آخراً بينت النتائج أن هنالك تأثيراً معنوياً للجنس على كفاءة عملية الديليزة الدموية بالنسبة لليوريا ولم يلاحظ وجود فرق معنوي بالنسبة لبقية المتغيرات المقاسة .

المقدمة:

الأصناف الفعالة للأوكسجين يمكن أن تؤدي إلى حدوث تغيرات كبيرة في المكونات الخلوية وبالتالي حدوث حالة الإجهاد (الكرب) التأكسدي (Oxidative stress) الذي يؤدي دوراً كبيراً في العديد من الأمراض التي تصيب الإنسان ومنها: السرطان (Cancer)، داء السكر (Diabetes)، أمراض الكلية (Renal disease)، الأمراض الجلدية (Skin disease)، أمراض الكبد (Liver disease)، أمراض شبكية العين (Retinopathy) وأمراض أخرى [6]. وقد اهتمت الدراسات الحديثة بدور مضادات الأكسدة في الوقاية من الإجهاد التأكسدي الذي يحدث في الحالات غير الطبيعية، إذ أن الجسم يمتلك عدة آليات دفاعية للسيطرة على إنتاج الجذور الحرة أو لتحديد مخاطرها أو إعادة ترميم الأنسجة التالفة [7] ويطلق مصطلح الإجهاد التأكسدي على حالة الاضطراب في التوازن بين المواد المؤكسدة التي تشمل الأصناف الفعالة للأوكسجين وبين النظام الدفاعي لمضادات الأكسدة [8,9]. وقد أثبتت دراسات عديدة أن حالة العجز الكلوي المزمن تكون مترافقة مع حالة الإجهاد التأكسدي التي تؤدي إلى تلف التراكيب الخلوية بواسطة الجذور الحرة والأصناف الفعالة للأوكسجين نتيجة لزيادة تكوينها في الجسم والكفاءة المنخفضة للنظام المضاد للأكسدة [10,11]. كما أن عملية تكوين الأصناف الفعالة للأوكسجين في مرضى العجز الكلوي المزمن يمكنها ان تتحفر وتزداد أيضاً في حالات الالتهابات (Inflammation)، سوء التغذية (Malnutrition)، فقر الدم (Anemia)، وجود بعض المؤكسدات (Oxidants) في بلازما دم

يدرك معظم الناس أهمية الكليتين في تخليص الجسم من الفضلات الناتجة عن أيض المواد الغذائية المتناولة من خلال ترشيح بلازما الدم من المواد غير المرغوب فيها الموجودة في الدم بإفراغها في البول في حين تعود المواد التي يحتاجها الجسم إلى الدم مرة ثانية وهكذا [1]. يشير مصطلح العجز الكلوي المزمن إلى حدوث نقصان دائم ومستمر في وظائف الكلى إلى الحد الذي يجعلها غير قادرة على حفظ البيئة الداخلية لوظائف الجسم ضمن الحدود الطبيعية [2]. كما يعرف العجز الكلوي المزمن أيضاً على انه التدمير المستمر للوحدات الكلوية (النفرونات) مما يسبب انخفاضاً مستمراً في معدل الترشيح الكبيبي (Glomerular filtration Rate (GFR) والسعة الإفرازية وإعادة الامتصاص (Reabsorption) وهذا يؤدي بالتالي إلى حدوث متلازمة اليوريميا (Uremic syndrome) [3] ان الاوكسجين عنصر مهم لادامة الحياة ولكنه بالمقابل يعد عامل اكسدة، واستمرارية التعرض للأوكسجين تؤدي الى الاكسدة، وهذه العملية تحدث بصورة طبيعية في خلايا الجسم وتؤدي الى ضرر تلك الخلايا نتيجة المخلفات الكيميائية ذات التأثير الهدام. وتأثير الاوكسجين على خلايا الجسم كتأثيره على معدن الحديد في الطبيعة، فهو يؤدي الى صدأ الحديد مثلما يؤدي الى صدأ خلايا الجسم [4] ومن المعلوم ان (98%) من الاوكسجين الجزيئي يختزل الى ماء عن طريق السلسلة التنفسية للحصول على الطاقة، اما النسبة المتبقية وتشكل حوالي (2%) من الاوكسجين المتفاعل مع السلسلة التنفسية فتؤدي الى تكوين الجذور الحرة [5] إن زيادة تكوين

الدومية، فان عملية الديليزة الدومية نفسها تعمل على تحفيز إنتاج الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز اليوريا في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز اليوريا في مصل دم هؤلاء المرضى قبل وبعد الديليزة الدومية (27.07 ± 0.92 mmol/L)، (13.21 ± 0.75 mmol/L) على التوالي مقارنة بمستواه في الأشخاص الأصحاء (5.2 ± 0.15 mmol/L). وتنعكس هذه النتائج نشوء حالة تبولن الدم (اليوريميا) لدى هؤلاء المرضى والتي تمثل المرحلة الأخيرة من مراحل العجز الكلوي المزمن، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين^[20,21,22]. وقد يرجع السبب في زيادة تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن إلى وجود خلل في الوظيفة الترشيحية للكلية وانخفاض في معدل الترشيح الكبيبي (GFR) للكلية^[23] واضطراب السوائل الجسمية^[24]، وقد يعود السبب أيضاً إلى عدم التزام المرضى بالحماية الغذائية المفروضة من قبل الطبيب وتناولهم كميات كبيرة من البروتين^[25,26]. كما توضح النتائج أيضاً حصول انخفاض معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدومية مقارنة مع تركيز اليوريا قبل الديليزة الدومية ولكلا الجنسين، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين^[27,28] الذين أشاروا إلى وجود انخفاض معنوي في تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدومية مقارنة مع تركيزها قبل الديليزة الدومية ولكلا الجنسين.

٢- مستوى حامض اليوريك في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) وجود ارتفاع معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز حامض اليوريك في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدومية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز حامض اليوريك في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز حامض اليوريك في مصل دم هؤلاء المرضى (0.67 ± 0.01 mmol/L)، (0.60 ± 0.008 mmol/L) على التوالي مقارنة بمستواه في الأشخاص الأصحاء (0.36 ± 0.01 mmol/L) وهذا يتفق مع نتائج الباحثين^[29,30]. وقد يرجع السبب في زيادة تركيز حامض اليوريك في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن إلى قلة طرح الكلية لحامض اليوريك نتيجة لانخفاض معدل الترشيح الكبيبي (GFR) للكلية، وبذلك يتراكم حامض اليوريك ويرتفع تركيزه في الدم^[31]. كما توضح النتائج حصول انخفاض معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز حامض اليوريك في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدومية مقارنة مع تركيزه قبل الديليزة الدومية ولكلا الجنسين، وهذا يتفق مع نتائج العديد من الدراسات التي أشارت إلى انخفاض تركيز حامض اليوريك بعد الديليزة الدومية^[32]. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود ارتفاع معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز حامض اليوريك في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن (قبل الديليزة الدومية) مقارنة بتركيزه في مصل دم كل من ذكور وإناث

هؤلاء المرضى، وفي مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الجذور الحرة والأصناف الفعالة للأوكسجين، وقد يعزى سبب ذلك إلى تحفيز الخلايا الالتهابية بسبب عدم كفاءة غشاء الديليزة المستخدم الذي قد يكون مشبعاً بنواتج بكتيرية متنوعة يمكنها المرور من خلال سائل الديليزة (Dialysate) إلى مكونات الدم^[12,13]. كما أن التقدم بالسن (advanced age)؛ داء السكر (Diabetes)، نقصان فعالية مضادات الأكسدة الأنزيمية وغير الأنزيمية كلها عوامل تساعد في زيادة حالة الإجهاد التأكسدي لدى مرضى العجز الكلوي المزمن، ويمكنها أن تؤدي إلى حدوث حالات الوفاة^[14]. يهدف البحث الحالي إلى تقدير بعض مضادات الأكسدة في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل إجراء عملية الديليزة الدومية وبعدها ومقارنة قيم هذه المتغيرات مع أشخاص أصحاء بوصفهم مجموعة سيطرة. و دراسة تأثير المعالجة بالديليزة الدومية في مستويات مضادات الأكسدة من خلال مقارنة مستوياتها قبل المعالجة وبعدها. و دراسة تأثير بعض العوامل كالعمر والجنس على كفاءة عملية الديليزة الدومية في مستويات مضادات الأكسدة المقاسة .

المواد وطرائق العمل : Materials and Methods

تم استخدام عدة التحاليل القياسية (Standard Kits) مجهزة من شركات (Biomeriux) الفرنسية لتقدير اليوريا في مصل الدم، وكذلك (SYRBIO) السورية لتقدير كل من الألبومين والبروتين الكلي وحامض اليوريك . قدر الكولوناتايون المختزل في عينة مصل الدم باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحثين^[15,16]. تم تقدير مستوى بيروكسيد الدهن في مصل الدم من خلال قياس كمية المالونالديهيد بوصفه ناتجاً نهائياً للدهون فوق المؤكسدة^[17] تم تقدير السيريلو بلازمين في عينة مصل الدم باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحثين^[18]. تم تقدير فعالية انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز (SOD) في مصل الدم باستخدام طريقة طيفية كيميائية (Photochemical Nitroblue Tetrazolum (NBT) method)^[19].

التحليل الإحصائي :

استخدمت طرق التحليل الإحصائي لتحديد المعدل (Mean) والخطأ القياسي (Standard Error) وتم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام التحليل الإحصائي (T-test) لإيجاد الفروقات المعنوية بين مجاميع الدراسة وكذلك لبيان تأثير بعض العوامل على كفاءة الديليزة الدومية في مستويات مضادات الأكسدة المقاسة . كما تم استخدام تحليل التباين (Anova) لإيجاد تأثير العمر على كفاءة عملية الديليزة الدومية.

النتائج والمناقشة :

١. مستوى اليوريا في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

بين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود ارتفاع معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدومية (قبل إجراء عملية

مجموعة السيطرة. ووجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.05$)، ($P \leq 0.001$) على التوالي في تركيز حامض اليوريك في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع تركيزه قبل الديليزة الدموية.

٣- مستوى البروتين الكلي في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز البروتين الكلي في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز البروتين الكلي في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز البروتين الكلي في مصل دم هؤلاء المرضى (6.12 ± 0.12 gm/dl)، (6.2 ± 0.11 gm/dl) على التوالي مقارنة بمستواه في الأشخاص الأصحاء (7.11 ± 0.08 gm/dl) وهذا يتفق مع النتائج التي توصل إليها كل من الباحثين [33,34]. وقد يرجع السبب في انخفاض تركيز البروتين الكلي في مصل دم هؤلاء المرضى إلى التلف الحاصل في النسيج الكلوي مما يؤدي إلى فقدان وتسرب البروتينات بكميات كبيرة من خلال النسيج التالف للكلية وبالتالي يقل معدل الترشيح الكبيبي (GFR) للكلية، أو بسبب قلة تناول الأغذية البروتينية نتيجة الحماية المفروضة من قبل الطبيب لهؤلاء المرضى كما أن تراكم السموم والفضلات النروجينية يساهم كثيراً في هبوط الحالة التغذوية لمرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية [35,36]. كما تبين النتائج حصول ارتفاع ولكن ليست له أية دلالة إحصائية في تركيز البروتين الكلي في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع تركيزها قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين، وقد يعزى السبب إلى فقدان ماء البلازما بسبب عملية الترشيح الفوقي (Ultra filtration) لبلازما الدم وبالتالي زيادة تركيز الدم (Hemoconcentration) [37]. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز البروتين الكلي في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن (قبل الديليزة الدموية) مقارنة مع تركيز الألبومين في مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة. ووجود ارتفاع معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الألبومين في مصل دم إناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع مستواها قبل الديليزة الدموية، بينما كان هنالك ارتفاع ولكن ليست له أية دلالة إحصائية في تركيز الألبومين في مصل دم ذكور مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع مستواه قبل الديليزة الدموية.

٥- مستوى الكلوتاتايون في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) أن تركيز الكلوتاتايون في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديليزة الدموية كان ضمن مستواه الطبيعي فلا يوجد فرق معنوي مقارنة بمستواه في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين [7]. بينما لوحظ ارتفاع معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الكلوتاتايون في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع تركيزه قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين، إذ كان تركيز الكلوتاتايون في مصل دم هؤلاء المرضى (5.92 ± 0.07 $\mu\text{mol/L}$)، (6.31 ± 0.04 $\mu\text{mol/L}$) على التوالي مقارنة بمستواه في الأشخاص

٤- مستوى الألبومين في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الألبومين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز الألبومين في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز الألبومين في مصل دم هؤلاء المرضى

٤- مستوى الألبومين في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الألبومين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز الألبومين في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز الألبومين في مصل دم هؤلاء المرضى

٤- مستوى الألبومين في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الألبومين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز الألبومين في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز الألبومين في مصل دم هؤلاء المرضى

الديليزة الدموية نفسها إذ أنها قد تعمل على تحفيز إنتاج الجذور الحرة والأصناف الفعالة للأوكسجين (ROS) حيث انه ومن المحتمل ان يكون غشاء الديليزة المستخدم مشبعاً بنواتج بكتيرية متنوعة يمكنها العبور من خلال سائل الديليزة (Dialysate) إلى مكونات الدم. كما أن زيادة تركيز المألوندايديهايد في مصل دم هؤلاء المرضى قد تدل على استمرارية حالة الإجهاد التأكسدي^[49]. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود ارتفاع معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز المألوندايديهايد في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز المألوندايديهايد في مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة. وأشارت النتائج أيضاً إلى وجود ارتفاع معنوي عند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز المألوندايديهايد في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستوياتها قبل الديليزة الدموية.

٧- مستوى السيريلوبلازمين في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) إلى وجود انخفاض معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز السيريلوبلازمين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز السيريلوبلازمين في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز السيريلوبلازمين في مصل دم هؤلاء المرضى ($211.57 \pm 8.14 \mu\text{mol/L}$)، ($201.68 \pm 5.44 \mu\text{mol/L}$) على التوالي مقارنة بمستواه في الأشخاص الأصحاء ($300.37 \pm 13.5 \mu\text{mol/L}$)، وهذا يتفق مع نتائج العديد من الدراسات التي أشارت إلى انخفاض تركيز السيريلوبلازمين عن الحدود الطبيعية المسموح بها^[50]. وقد يرجع السبب في انخفاض تركيز السيريلوبلازمين لدى هؤلاء المرضى إلى كون السيريلوبلازمين من مضادات الأكسدة الواقية التي تمنع تكوين جذور حرة جديدة إذ ترتبط بالمعادن وتمنعها من التفاعل مع بيروكسيد الهيدروجين لتكوين جذور حرة تؤدي إلى تلف المكونات الخلوية وبالتالي فإنه يعمل على حماية المكونات الخلوية من الإجهاد التأكسدي (Oxidative stress) وبالتالي تتخفف مستوياته لدى هؤلاء المرضى^[51] كما ان السيريلوبلازمين يعد من البروتينات الحاوية على النحاس، وبالتالي فإن نقصان امتصاص النحاس يؤثر على تركيز السيريلوبلازمين في الدم، ولذلك فإن تركيز النحاس في الدم يعكس مستوى السيريلوبلازمين أيضاً^[50]. كما قد يعزى انخفاض مستوياته أيضاً إلى فقدانه عن طريق الإدرار^[52]. كما يلاحظ من الجدول انخفاض في تركيز السيريلوبلازمين ولكن ليس له أي دلالة إحصائية في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستواه قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود انخفاض معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز السيريلوبلازمين في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن (قبل

الأصحاء $5.92 \pm 0.11 \mu\text{mol/L}$) وهذا يتفق مع نتائج الباحثين^[43,71]. وقد يعزى سبب زيادة تركيز الكلوتاثيون بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستواه قبل الديليزة الدموية إلى زيادة تركيز الدم بفعل عملية الديليزة الدموية التي تؤدي إلى فقدان ماء البلازما وبالتالي زيادة تركيز الكلوتاثيون في الدم. أو قد يعزى سبب ذلك إلى خلل في عملية أيض الكلوتاثيون بعد الديليزة الدموية تؤدي إلى زيادة تركيزه^[42]. كما أشارت دراسات أخرى إلى أن مستويات الكلوتاثيون في الدم تعتمد على عوامل عديدة منها النمو (Growth)، الحالة التغذوية (Nutritional status)، توازن الهرمونات (Hormonal balance) داخل الجسم، إذ أن الكلوتاثيون يبتد يصنع في الكبد، ولذلك فإن زيادة توفر الأحماض الأمينية الثلاثة المكونة للكلوتاثيون (كلوتاميت، سيستين، كلايسين) في الكبد يمكنها من أن تؤدي إلى زيادة تركيزه في الدم^[44] كما ان تركيز الكلوتاثيون في الدم يرتبط مع درجة العجز الكلوي^[45,12]. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود فرق ولكن ليست له أية دلالة إحصائية في تركيز الكلوتاثيون في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديليزة الدموية مقارنة بتركيز الكلوتاثيون في مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة. بينما لوحظت زيادة معنوية وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز الكلوتاثيون في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع مستوياتها قبل الديليزة الدموية.

٦- مستوى المألوندايديهايد في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

تبين النتائج الموضحة في الجدول (١) وجود ارتفاع معنوي وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز المألوندايديهايد (كناتج نهائي لعملية بيروكسدة الدهن) في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع تركيز المألوندايديهايد في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. إذ كان تركيز المألوندايديهايد في مصل دم هؤلاء المرضى ($0.34 \pm 0.02 \mu\text{mol/L}$)، ($0.49 \pm 0.02 \mu\text{mol/L}$) على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة ($0.14 \pm 0.01 \mu\text{mol/L}$)، وهذا يتفق مع ما أشارت إليه دراسات أخرى من حصول ارتفاع في تركيز المألوندايديهايد في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية مقارنة مع تركيز المألوندايديهايد في مجموعة السيطرة^[46]. وقد يعزى سبب ذلك إلى الحالة المرضية نفسها إذ أن مرضى العجز الكلوي المزمن يعانون من حالة الإجهاد التأكسدي (Oxidative stress) التي تؤدي إلى تدمير المكونات الخلوية بفعل الجذور الحرة والأصناف الفعالة للأوكسجين (ROS) نتيجة لزيادة تركيزها في الجسم والكفاءة المنخفضة للجهاز المانع للأكسدة^[7,47]. ويلاحظ أيضاً وجود زيادة معنوية وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.001$) في تركيز المألوندايديهايد في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة مع مستواه قبل الديليزة الدموية ولكلا الجنسين وهذا يتفق مع نتائج الباحث^[48]. وقد يعزى سبب ذلك إلى عملية

زيادة إنتاج الجذور الحرة (جنور السوبر اوكسيد السالب) عند مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية وبالتالي زيادة مستوى الدهون فوق المؤكسدة وحصول حالة الإجهاد التأكسدي وتلف المكونات الخلوية [54,55]. كما ان فعالية أنزيم (SOD) بوصفه مضاد أكسدة تعتمد على تركيز المرافقات الأنزيمية الخاصة به لإتمام عمله وهي النحاس والخرصين، إذ أن نقصان مستويات هذه الايونات المعدنية يساهم كثيراً في نقصان الفعالية الأنزيمية [41,7]. وتشير النتائج إلى وجود زيادة في امتصاصية الفورمازين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديليزة الدموية وعند قيمة احتمالية ($P \leq 0.01$) مقارنة بمستواها بنماذج السيطرة ولكلا الجنسين بينما لم يلاحظ وجود فرق معنوي بعد الديليزة الدموية. ويلاحظ من الجدول (٢) وجود زيادة ولكن ليست لها أية دلالة إحصائية في امتصاصية الفورمازين في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديليزة الدموية مقارنة مع امتصاصية الفورمازين في مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة. كما أشارت النتائج أيضاً إلى وجود فرق ولكن ليست له أية دلالة إحصائية في امتصاصية الفورمازين في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستواها قبل الديليزة الدموية.

إجراء عملية الديليزة الدموية وبعدها) مقارنة مع تركيز السيريلوبلازمين في مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة، كما أشارت النتائج أيضاً إلى وجود انخفاض ولكن ليس له أية دلالة إحصائية في تركيز السيريلوبلازمين في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن بعد الديليزة الدموية مقارنة بمستواه قبل الديليزة الدموية.

٨- فعالية أنزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز في مصل دم كل من مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى العجز الكلوي المزمن.

أظهرت النتائج الموضحة في الجدول (١) وجود زيادة في امتصاصية الفورمازين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة مع امتصاصية الفورمازين في مصل دم نماذج السيطرة. إذ كانت امتصاصية الفورمازين في مصل دم هؤلاء المرضى (0.0074 ± 0.0005)، (0.0076 ± 0.0011) على التوالي مقارنة بمستواه في نماذج السيطرة (0.0063 ± 0.0008) وهذا يدل على انخفاض فعالية الأنزيم في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) مقارنة بنماذج السيطرة ولكلا الجنسين، وهذا يتفق مع دراسات سابقة أشارت إلى وجود انخفاض في فعالية هذا الأنزيم لدى هؤلاء المرضى [53,7]. وقد يعزى سبب ذلك إلى

الجدول (١): مستوى بعض مضادات الأكسدة في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) ومقارنتها مع مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين

المعدل ± الخطأ القياسي			المتغيرات
بعد الديليزة (العدد = ٥٤)	قبل الديليزة (العدد = ٥٤)	السيطرة (العدد = ٤٤)	
xxx ***0.75 ± 13.21	***0.92 ± 27.07	0.15 ± 5.2	اليوريا (mmol/L)
xxx ***0.008 ± 0.60	***0.01 ± 0.67	0.01 ± ٠,٣٦	حامض اليوريك (mmol/L)
xxx ***0.08 ± 4.11	***0.07 ± 3.78	0.05 ± 5	الاليومين (gm/dl)
***0.11 ± 6.2	***0.12 ± 6.12	0.08 ± 7.11	البروتين الكلي (gm/dl)
xxx ***0.04 ± 6.31	0.07 ± 5.92	0.11 ± 5.92	الكلوتاتايون (μmol/L)
xxx ***0.02 ± 0.49	***0.02 ± 0.34	0.01 ± 0.14	المالوندايديهايد (μmol/L)
***5.44 ± 201.68	***8.14 ± 211.57	13.5 ± 300.37	السيريلوبلازمين (μmol/L)
٠,٠٠١١ ± ٠,٠٠٧٦	**٠,٠٠٠٥ ± ٠,٠٠٧٤	٠,٠٠٠٨ ± ٠,٠٠٦٣	انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز

* فرق معنوي عن مجموعة السيطرة عند قيمة $p \leq 0.05$ ، ** $p \leq 0.01$ ، *** $p \leq 0.001$
 $P \leq 0.001$ xxx ، $P \leq 0.01$ xx ، $P \leq 0.05$ عند قيمة

الجدول (٢): مستوى بعض مضادات الأكسدة في مصل دم كل من ذكور وإناث مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية (قبل إجراء عملية الديليزة وبعدها) ومقارنة مستوياتها مع مصل دم كل من ذكور وإناث مجموعة السيطرة

الإناث			الذكور			المتغيرات
بعد الديليزة (العدد = ٣٠)	قبل الديليزة (العدد = ٣٠)	السيطرة (العدد = ١٧)	بعد الديليزة (العدد = ٢٤)	قبل الديليزة (العدد = ٢٤)	السيطرة (العدد = ٢٧)	
xxx ***0.78 ± 12	***1.16 ± 27.29	0.22 ± 5.23	xxx ***1.33 ± 14.73	***1.49 ± 26.81	0.2 ± 5.18	اليوريا (mmol/L)
xxx ***٠,٠١ ± ٠,٦٠	***٠,٠١ ± ٠,٦٨	٠,٠١ ± 0.35	x ***٠,٠١ ± ٠,٦٢	***٠,٠٢ ± ٠,٦٧	0.01 ± 0.37	حامض اليوريك (mmol/L)
xxx ***0.12 ± 4.13	***0.09 ± 3.68	0.07 ± 4.99	***0.11 ± 4.08	***0.13 ± 3.9	0.06 ± 5.01	الاليومين (gm/dl)
***0.16 ± 6.23	***0.16 ± 6.22	0.13 ± 7.15	***0.13 ± 6.16	***0.18 ± 6.0	0.11 ± 7.08	البروتين الكلي (gm/dl)
xxx 0.06 ± 6.33	0.09 ± 5.87	0.19 ± 6.04	xxx **0.04 ± 6.29	0.1 ± 5.98	0.14 ± 5.84	الكلوتاتايون (μmol/L)
xxx ***0.04 ± 0.5	***0.03 ± 0.35	0.01 ± 0.15	xxx ***0.03 ± 0.49	***0.03 ± 0.33	0.01 ± 0.13	المالوندايديهايد (μmol/L)
***7.21 ± 200.31	***10.39 ± 207.6	18.39 ± 306.15	***8.44 ± 203.41	***13.07 ± 216.54	18.94 ± 296.74	السيريلوبلازمين (μmol/L)
٠,٠٠٠٨ ± ٠,٠٠٦	٠,٠٠٠٤ ± ٠,٠٠٧	٠,٠٠٠٧ ± ٠,٠٠٥٦	٠,٠٠٠٢ ± ٠,٠٠٩٣	٠,٠٠٠١ ± ٠,٠٠٧٩	٠,٠٠٠١ ± ٠,٠٠٦٨	انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز

* فرق معنوي عن مجموعة السيطرة عند مستوى $p \leq 0.05$ ، ** $p \leq 0.01$ ، *** $p \leq 0.001$
 $p \leq 0.001$ xxx ، $p \leq 0.01$ xx ، $p \leq 0.05$ عند مستوى

تم في هذه الدراسة تقسيم المرضى إلى أربع فئات عمرية وكما موضح في الجدول (٣) إذ يلاحظ من الجدول عدم وجود أي تأثير معنوي للعمر على كفاءة عملية الديليزة الدموية بالنسبة للمتغيرات المقاسة الآتية: اليوريا، حامض اليوريك، الألبومين، البروتين الكلي، الكلوتاتايون، المالوندايالديهيد، النحاس، المغنيسيوم، أنزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز بينما كان هناك تأثير للعمر على كفاءة عملية الديليزة الدموية للمتغيرات (السيريلوبلازمين، الحديد، فيتامين E، فيتامين C) عند قيم احتمالية ($P<0.05$, $P<0.001$, $P<0.01$, $P<0.001$) وعلى التوالي.

٩- تأثير العمر والجنس على كفاءة عملية الديليزة الدموية في مستويات المتغيرات الكيموحيوية ومضادات الأكسدة المقاسة لمرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية :

تم دراسة تأثير العمر والجنس على كفاءة الديليزة الدموية لمرضى العجز الكلوي المزمن، وتم استخدام القانون التالي في حساب كفاءة عملية الديليزة الدموية:-

$$\text{كفاءة الديليزة (\%)} = \frac{\text{تركيز المتغير المقاس (بعد الديليزة الدموية) (قبل الديليزة الدموية)}}{\text{تركيز المتغير المقاس (قبل الديليزة الدموية)}} \times 100$$

١٠- تأثير العمر

الجدول(٣):تأثير العمر على كفاءة عملية الديليزة الدموية في مستويات المتغيرات المقاسة

المتغيرات	الفئة العمرية	العدد	كفاءة الديليزة الدموية (%) المعدل ± الخطأ القياسي	قيمة المعنوية
اليوريا (mmol/L)	≥ 25	٩	4.92 ± 53.16	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	5.32 ± 49.74	
	٣٦-٤٥	٨	3.3 ± 4.59	
	< 45	٢٩	2.91 ± 49.98	
حامض اليوريك (mmol/L)	≥ 25	٩	3.79 ± 13.26	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	3.2 ± 13.45	
	٣٦-٤٥	٨	4.4 ± 6.67	
	< 45	٢٩	2.27 ± 7.33	
الالبومين (gm/dl)	≥ 25	٩	4.37 ± 11.6	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	4.82 ± 11.73	
	٣٦-٤٥	٨	5 ± 8.09	
	< 45	٢٩	3.31 ± 9.23	
البروتين الكلي (gm/dl)	≥ 25	٩	4.11 ± 4.93	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	4.78 ± 3.13	
	٣٦-٤٥	٨	6.27 ± 0.25	
	< 45	٢٩	3.19 ± 4.31	
الكلوتاتايون ($\mu\text{mol/L}$)	≥ 25	٩	2.59 ± 9.82	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	1.1 ± 4.99	
	٣٦-٤٥	٨	4.78 ± 5.62	
	< 45	٢٩	1.84 ± 7.74	
المالوندايالديهيد ($\mu\text{mol/L}$)	≥ 25	٩	21.84 ± 31.57	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	85.89 ± 136.13	
	٣٦-٤٥	٨	14.66 ± 29.76	
	< 45	٢٩	31.27 ± 115.85	
السيريلوبلازمين ($\mu\text{mol/L}$)	≥ 25	٩	5.6 ± 8.72	$p < 0.001$
	٢٦-٣٥	٨	3.67 ± 18.55	
	٣٦-٤٥	٨	3.45 ± 11.34	
	< 45	٢٩	2.87 ± 3.06	
انزيم سوبر اوكسيد دسميوتيز	≥ 25	٩	37.37 ± 22.51	غير معنوي ($p > 0.05$)
	٢٦-٣٥	٨	61.71 ± 41.21	
	٣٦-٤٥	٨	16.43 ± 18.4	
	< 45	٢٩	9.15 ± 3.76	

١١- تأثير الجنس :

لجميع المتغيرات المقاسة فيما عدا اليوريا. إذ لوحظ وجود فرق معنوي وعند قيمة احتمالية ($P<0.01$) بالنسبة لليوريا مما يدل على كفاءة عملية الديليزة الدموية في مستوى اليوريا لمرضى العجز الكلوي المزمن.

تم دراسة تأثير الجنس على كفاءة عملية الديليزة الدموية حيث تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين ذكور وإناث وكان عدد الذكور (٢٤) مريضاً وكان عدد الإناث (٣٠) مريضاً. يلاحظ من الجدول (٤) عدم وجود أي تأثير معنوي للجنس على كفاءة عملية الديليزة الدموية بالنسبة

الجدول (٤): تأثير الجنس على كفاءة عملية الديليزة الدموية في مستويات المتغيرات المقاسة

قيمة المعنوية	كفاءة الديليزة (المعدل \pm الخطأ القياسي)		المتغيرات
	الإناث (العدد = ٣٠)	الذكور (العدد = ٢٤)	
p<0.01	2.47 \pm 55.71-	2.79 \pm 45.46-	اليوريا (mmol/L)
غير معنوي (p>0.05)	1.95 \pm 10.95-	2.62 \pm 6.85-	حامض اليوريك (mmol/L)
غير معنوي (p>0.05)	3.05 \pm 12.82	2.81 \pm 6.09	الاليومين (gm/dl)
غير معنوي (p>0.05)	3.06 \pm 1.51	3.06 \pm 4.21	البروتين الكلي (gm/dl)
غير معنوي (p>0.05)	1.89 \pm 8.67	1.64 \pm 5.74	الكلوتاتايون (μ mol/L)
غير معنوي (p>0.05)	28.78 \pm 88.62	33.74 \pm 96.34	المالوندايديهايد (μ mol/L)
غير معنوي (p>0.05)	2.46 \pm 0.84-	4.2 \pm 1.94-	السييريولوبلازمين (μ mol/L)
غير معنوي (p>0.05)	10.56 \pm 6.01-	23.35 \pm 28.09	انزيم سوبر اوكسيد دسميونيز

References

1. غايتون وهول، ترجمة الدكتور صادق الهاللي (١٩٩٧). المرجع في الفيزيولوجيا الطبية". دار اكاديميا انترناشنال، بيروت.
2. Henry J.B. (2001). "Clinical diagnosis and management by laboratory methods". 20th ed., W.B. Saunders company, A Harcourt Health Sciences Company, Philadelphia. Pp. 159-177.
3. Snively C.S. and Gutierrez C. (2004). "Chronic Kidney disease: prevention and treatment of common complications". Am. Acad. of Fam. Phys., 70 (10): p.1929.
4. Saleem A.Y. (2002). "Free radicals and Antioxidant" 1st ed., Mosul continuing Medical Education center.
5. Boveris A., Haenem G. R. and Doelman C. J. (1991). "Biochemistry of free radicals: from electron . to tissue" Am. J. Med., 91(2).
6. Vendemiale G.(1999). "An update on the role of free radicals and antioxidant defense in human disease". Int. J. Clin. Lab. Res., 29(2): 49.
7. Weinstein T., Chagnac A., Korzets A., Boaz M., Malachi T. and Gafter U. (2000). "Hemolysis in hemodialysis patients: evidence for impaired defence mechanisms against oxidative stress". Nephrol. Dial. Transplant., 15:883-887.
8. Betteridge D.J. (2000). "What is oxidative stress". Metabolism Clinical and experimental, 49(2): 3-8.
9. Galle J. (2001). "Oxidative stress in chronic renal failure". Nephrol. Dial. Transplant., 16: 2135-2137.
10. Rossert J., Fouqueray B. and Boffa J.J.(2003). "Anemia management and the delay of chronic renal failure progression". J. Am. Soc. Nephrol., 14: S173-S177.
11. Zitta M.B., Gerilberger J., Holzer H. and Reibnegger G. (2003). "Effect of hemodialysis on the antioxidant properties of serum". Biochem. Biophys. Acta., 1638(3): 267-272.
12. Lim P.S., Wei Y.H., Yu Y.L. and Kho B. (1999). "Enhanced oxidative stress in hemodialysis patients receiving intravenous iron therapy". Nephrol. Dial. Transplant., 14: 2680-2687.
13. Luciak M.(2004). "Antioxidants in the treatment of patients with renal failure". Ann. Acad. Med. Bial., 49: 157-161.
14. Galle J., Seibold S. and Wanner C. (2003). "Inflammation in uremic patients: what is the link?". K.B.P.R, 26: 65-75.
15. Sedlak J. and Lindsay R.H.(1968). "Analytical Biochemistry". P. 192. Cited by Al-Zamely *et al.*, 2001.
16. Tietz N.W.(1994). "Textbook of Clinical Chemistry". W.B. Saunders Company, USA, A Division of Harcourt Brace and Company, Philadelphia.
17. Beuge J.A. and Aust S.D. (1978). "Estimation of serum malondialdehyde level". Methods in Enzymology., Academic press, London, 51: 302.
18. Menden E.E., Boiano J.M., Murthy L. and Petering H.G. (1977). "Modification of phenylene diamine oxidase method to permit non-automated ceruloplasmin determination in batches of rat serum or plasma micro samples". Analytical, 10: 197-204.
19. Brown M.S. and Goldstein. (1983).Ann. Rev. Biochem. 52, 223 cited by Al-Zamely *et al.*, 2001.
20. Malangone J.M., Abuel J.G., Pezzullo J.C., Lund K. and McGloin C.A. (1989). "Clinical and laboratory features of patients with chronic renal disease at the start of dialysis". Clin. Nephrol., 31: 77.
21. Kelley W.N. (1992). "Textbook of Internal Medicine". 2nd ed., J.B. Lippincott Company, Philadelphia. Pp. 825-828, 830, 834.
22. Locattelli F., Buoncristiani U., Canaud B., Petitclerc T. and Zucchelli P. (2004). "Dialysis dose and frequency". Nephrol. Dial. Transplant., 20(2): 285-296
23. Catto G.R.D. and Smith J.A.R. (1981). "Clinical aspects of renal physiology". 1st ed., Bailliere Tindall, London.
24. Wills M.R. (1985). "Uremic toxins and their affection intermediary metabolism". Clin. Chem., 31:5.
25. Zilva J.F., Pannall P.r. and Mayne P.D. (1988). "Clinical chemistry in diagnosis and treatment". 5th ed., Edward Arnold, A Davision of Hodder and Stoughton, London. Pp. 14-16, 173-177, 190.
26. Dubey N.K., Yadav P., Dutta A.K., Kumar V., Ray G.N. and Batra S. (2000). "Free oxygen radicals in acute renal failure". India Pediatrics, 37: 153-158.

27. Schluessel R., Abuelo J., Malangone J., Pezzullo J., Lund K. and McGloin C. (1986). "Trends of biochemical markers of azotemia after the start of chronic hemodialysis". *Kidney Int.*, 29(1): 224.
28. Al-Badawi B.M. (1989). "Effect of hemodialysis on some biochemical parameters in patients with end stage renal failure". M.Sc. thesis, College of Medicine, University of Mosul.
29. Murray R.K., Granner D.K., Mayes P.A. and Rodwell V.W. (1999). "Harper's Biochemistry". 25th ed., Middle East Edition, California.
30. Kang D.H., Nakagawa T., Feng L., Truong L. and Harris R. (2002). "A role for uric acid in the progression of renal disease". *J. Am. Soc. Nephrol.*, 13: 2888-2897.
31. Braunwald E., Isselbacher K.J., Petersdorf R.G., Wilson J.D., Martin J.B. and Fauci A.S. (1987). "Harrison's principles of internal medicine". 11th ed., Vol. 2, McGraw-Hill Book Company, New York.
32. Demirtas S., Nergisoglu G., Akbay A. and Karaca L. (2002). "The relation between low-density lipoprotein (LDL) oxidation and hemodialysis with respect to membrane types". *Turk. J. Med. Sci.*, 32: 93-100.
33. Adey D., Kumar R., James T. and Nair S. (2000). "Reduced synthesis of muscle proteins in chronic renal failure". *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.*, 278(2): 219-225.
34. Dubey N.K., Yadav P., Dutta A.K., Kumar V., Ray G.N. and Batra S. (2000). "Free oxygen radicals in acute renal failure". *India Pediatrics*, 37: 153-158.
35. Mahotra R. and Kopple (2001). "Nutritional management of maintenance dialysis patients: why aren't we doing better?". *Ann. Rev. of Nut.*, 21: 343-379.
36. Mimic-Oka J., Simic T., Pljesa M., Stupar N. and Turkovic S. (2001). "Oxidative modifications of plasma proteins in different stages of chronic renal failure". *Med. & Biol.*, 8(1): 1-5.
37. Tamm H.S., Nolph K.D., Mather J.F. (1971). "Factors affecting plasma calcium concentration during hemodialysis" *Arch. Intern. Med.*, 128:769-773.
38. Kaysen G.A., Duben J.A., Mitch W.E. and Levin N.W. (2001). "Levels of α_1 -acid glycoprotein and ceruloplasmin predict future albumin levels in hemodialysis patients". *Int. Soc. of Neph.*, 60: 2360-2366.
39. Haslett C., Chilvers E.R., Hunter J.A. and Boon N.A. (1999). "Davidson's principles and practice of Medicine". 18th ed., Churchill Livingstone, London. Pp. 429-435.
40. Whitby L.G., Smith A.F. and Beckett G.J. (1988). "Lecture notes on clinical chemistry". 4th ed., Blackwell Scientific Publications, UK.
41. Burtis C.A. and Ashwood E.R. (1999). "Tietz Textbook of Clinical Chemistry". 3rd ed., W.B. Saunders Company, USA.
42. Jakson, P., Loughrey C., Lightboy J. and McNamee P. (1995). "Effect of hemodialysis on total antioxidant capacity and serum antioxidants in patients with chronic renal failure". *Chem.*, 41: 1135-1138.
43. Pasaoglu H., Muhtaroglu S., Gunes M. and Utas C. (1997). "The change of glutathione dependent antioxidant mechanism in patients with chronic renal disease by hemodialysis". *Trop. J. Med. Sci.*, 28: 75-78.
44. Al-Zamely O.M., Al-Nimer M.S. and Muslih R.K. (2001). "Detection the level of peroxynitrite and related with antioxidant status in the serum of patient with acute myocardial infarction". *National Journal of chemistry*, 4: 625-637.
45. Cebalot I.P., Witko V.S. and Merad M.B. (1996). "Glutathione antioxidant system as a marker of oxidative stress in chronic renal failure". *Free Radical Biol. Med.*, 21: 845-853.
46. Annuk M., Zilmer M., Lind L. and Fellstrom B. (2001). "Oxidative stress and endothelial function in chronic renal failure". *J. Am. Soc. Nephrol.*, 12: 2747-2752.
47. Neiva T.J., Benedetti A.L., Tanaka S.M., Santos J.I. and Amico E.A. (2002). "Determination of serum aluminum, platelet aggregation and lipid peroxidation in hemodialyzed patients". *Braz. J. Med. Biol. Res.*, 35(3): 345-350.
48. Luciak M. (2004). "Antioxidants in the treatment of patients with renal failure". *Ann. Acad. Med. Bial.*, 49: 157-161.
49. Demirtas S., Nergisoglu G., Akbay A. and Karaca L. (2002). "The relation between low-density lipoprotein (LDL) oxidation and hemodialysis with respect to membrane types". *Turk. J. Med. Sci.*, 32: 93-100.
50. Putnam F.W. (1960). "The Plasma Proteins". 1st ed., Academic press Inc., London. Pp. 417-420.
51. Loscalzo J. and London G.M. (2000). "Cardiovascular disease in end stage renal failure". *Oxford Clinical Nephrology series*, London. Pp. 245-263.
52. Bogden J.D. and Klevay L.M. (2000). "Clinical nutrition of the essential trace elements and minerals". Humana. Press Inc., Totowa, New Jersey, Pp. 273-285.
53. Mafra D., Abdalla D., Parra S. and Franciscato M. (1999). "Lipid peroxidation in patients with chronic renal failure". *Rev. Nutr.*, 12(3): 205-212.
54. Nouri M., Nobar M.R., Argani H. and Rokhforooz F. (1999). "Superoxidedismutase and glutathione peroxidase in hemodialyzed patients and renal transplant recipients and their relationship to osmotic fragility". *Medical J. Islamic Acad. of Sci.*, 12, No. 2.
55. Orman M.N., Bolken S., Yesim A. and Aymelek G. (2002). "Lipid peroxidation and antioxidant systems in hemodialyzed patients". *Dial. and Transplant.*, 31(2): 88-96.

Abstract :

This research was involved the estimation of levels of some antioxidants in serum of chronic renal failure patients undergoing hemodialysis. Fifty four samples were collected from patients (24 males and 30 females) between (16-65) years were compared with forty four samples as control group (27 males and 17 females). The antioxidants included : Uric acid, Total protein (T.P.), Albumin (Alb.), Glutathione (GSH.), Ceruloplasmin (Cp.) and Superoxide dismutase (SOD) activity in addition to Malondialdehyde (MDA.) which consider as oxidation measurement and we determine the urea as abiochemical change in this disease. Statistical data analysis revealed significant increase in the concentrations of Urea, Uric acid, and MDA in sera of patients with chronic renal failure befor and after hemodialysis in comparison to control groups and for both sexes. On the other hand, a significant decrease was observed in concentrations of T.P., Alb. and SOD activity in blood serum of patients with chronic renal failure before and after hemodialysis in comparison to control groups and for both sexes. Results had also revealed that GSH in serum of the patients before hemodialysis was within the normal levels in comparison to control groups and for both sexes. Results had also confirmed a presence of significant decrease in the concentrations of Urea, Uric acid and non significant decrease in concentrations of Cp. and SOD activity in serum of patients with chronic renal failure after hemodialysis in comparison to its levels before hemodialysis and for both sexes. The study also showed a significant increase in the concentrations of Alb., GSH, MDA and a non significant increase in the concentration of T.P. in serum of the patients after hemodialysis in comparison to its levels before hemo-dialysis and for both sexes. The results had revealed a significant effect of age on the efficiency of hemodialysis in concern with Cp. while no significant differences had been noticed on the other measured antioxidants. The results had also confirmed that there was a significant effect of sex on the efficiency of hemodialysis in relation to Urea and non significant differences had been noticed for the measured antioxidants .