

تقديرا ليوريا ، الكرياتنين ، حامض اليوريك وأنزيم الفوسفاتيز القاعدي والفسفور ،الكالسيوم والبروتين الكلي في دم الأشخاص المصابين بالقصور الكلوي الحاد في مدينة تكريت

نادية احمد صالح

قسم الكيمياء الصيدلانية ، كلية الصيدلة ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

(تاريخ الاستلام: ٩ / ١١ / ٢٠٠٩ ---- تاريخ القبول: ٢٧ / ٤ / ٢٠١٠)

الملخص

تهدف الدراسة إلى تقدير تركيز الكالسيوم والفسفور، حامض اليوريك ، اليوريا، الكرياتنين والبروتين الكلي وفعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مصلى الأشخاص المصابين بمرض القصور الكلوي الحاد. اذا تم جمع ٥٠ عينة من الأشخاص المصابين و ٥٠ عينة من مجموعة السيطرة . أظهرت الدراسة زيادة تركيز الكرياتنين اليوريا ،حامض اليوريك وفعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مصلى مجموعة المصابين $111 \pm 20.1U/L$ بالمقارنة مع مجموعة السيطرة $52 \pm 12.3U/L$. كذلك أظهرت الدراسة نقصان في تركيز الكالسيوم ،الفسفور والبروتين الكلي.

المقدمة

فتترشح هنالك وتسير خلال الأنابيب الكلوية الصغيرة او مايعرف بالنيبيبات والى الخارج من دون ان يعاد امتصاصها، ولكن الذي يحدث لليوريا انه يعاد امتصاصها جزئيا من خلال الأنابيب الكلوية مما يؤدي الى عدم الاعتماد كليا على فحص اليوريا في تقييم وظيفة الترشيح الكلوي واللجوء إلى فحص الكرياتنين الذي يترشح كليا بدون ان يمتص ثانية من قبل الأنابيب الكلوية(١،٩).

اليوريا هي الناتج من إزالة الامونيا من الأحماض الامينية ، وهي التي تمثل الناتج النهائي لتقويض البروتينات (١٠،١). تصنع اليوريا من الامونيا في الكبد ، وتفرز (تطرح) عن طريق الكلية، أنتاج اليوريا يزداد عندما يزداد تناول البروتينات او عندما يزداد تقويض الجسم للبروتينات (١١). تشكل اليوريا حوالي (٥٠%) من النتروجين غير البروتيني في الدم وتتراوح اليوريا في الدم العادي(١٤-٥٠) ملغم/١٠٠مليتر. يمكن اعتبار الحد الأعلى في حدود (٥٠) ملغم/١٠٠مليتر عند الأشخاص متقدمي العمر (يزيد عمرهم عن ٥٠ عاما)(١٢). يرتفع معدل اليوريا في الدم في القصور الكلوي الحاد وقد يصل إلى (٥٠٠) ملغم/١٠٠مليتر(١٥). كما إنها ترتفع في حالة الانسداد المعدي (١٦). أما عن نقص كمية اليوريا في الدم فأنها نادرة وخاصة في حالات أمراض الكبد الحاد وكذلك في حالات نقص البروتين الغذائي (١٧). يختلف الكرياتنين عن اليوريا في أن كميته في الإدرار تعتمد على تمثيل البروتينات الداخلية (الأنسجة والعضلات) بينما اليوريا تعتمد على البروتينات الخارجية (بروتينات الغذاء) (١٨). يتكون الكرياتنين في الجسم من الكرياتين ، وهذا يتكون من ثلاث أحماض امينية (كلايسين، ارجنين،ميثونين) والأهمية السريرية للكرياتنين تكمن بعلاقته بأمراض الكلى بأنواعها المختلفة كمرض التهاب الكلية وانسداد المجاري أو التهاب البروستات والمثانة وبما أن الكرياتنين لا يعاد امتصاصه من قبل الأنابيب الكلوية الصغيرة مما يعطي نتائج عالية النسبة في تصفية الكرياتنين بالمقارنة مع تصفية اليوريا التي يحصل لها امتصاص جزئي ثانية(١٩). ان اختبار تصفية الكرياتنين هو إحدى الاختبارات المهمة لدراسة مدى كفاءة الكلية ويدعى بالتصفية الكلوية لأي مركب بانها عدد مليترات من مصلى الدم

الكلية هي عضو يصنف ضمن أجهزة الجسم الإخراجية وتقع متلاصقة مع الظهر في التجويف البطني ، وتعتبر الكلى المرشح الذي يمر من خلاله الدم وتقوم بتخليصه من السموم والمواد الزائدة عن احتياجات الجسم مثل السكر والأملاح والبروتينات والمواد النتروجينية غير بروتينية (١). وتقسم أمراض الكلى إلى : القصور الكلوي الحاد ، القصور الكلوي المزمن ، والسل الكلوي ، أن القصور الكلوي الحاد هو عجز في وظائف الكلى مما يؤدي ذلك إلى حدوث تراكم لنواتج هدم البروتين ، ومن أعراض القصور الكلوي الحاد هو الشعور بالتعب والضعف ، تغير في لون الإدرار ، تغير لون الجلد ، تشوش في افكار المريض(٢). يصنف أنزيم الفوسفاتيز القاعدي من ضمن الأنزيمات التي تحلل الفوسفات في مدى pH القاعدي ، يوجد أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في جميع أنحاء الجسم ومنها الكلى (٣)، يحدث ارتفاع في فعالية الإنزيم عن المستوى الطبيعي عند الإصابة بالقصور الكلوي الحاد ويثبط نشاطه بوجود ايونات الكالسيوم والفوسفات غير عضوية(٤). ان وجود البروتين في الإدرار يدل على وجود كل من الألبومين والكلوبولين بتركيز غير اعتيادي (٣٠٠-٢٠٠) ملغم يوميا، مما يسبب هذا نقصان البروتين في المصل وارتفاعه في الإدرار وان ذلك يحدث بسبب صغر جزيئه الألبومين لذا تفقد بكميات كبيرة بسبب سهولة ترشيحها خلال الكبيبات (٥).

تعد البروتينات عاملا مهما لأنها تعتبر مقياس لمستويات كالسيوم البلازما وبعد الكالسيوم عنصرا فلزيا يتأثر امتصاصه بعدة عوامل منها درجة الحمضية pH، تركيز الفوسفات وفيتامين D (٦). حيث يلاحظ في القصور الكلوي الحاد انخفاض الكالسيوم في المصل وتبرز هذه الحالة نتيجة قلة امتصاصه من النيبيبات (٧). إن ايض الفسفور له علاقة بايض الكالسيوم ، ان انخفاض نسبة الفسفور في الدم يكون مترافق مع زيادة أنزيم الفوسفاتيز القاعدي وهي تعتبر حاله مميزة في مرضى القصور الكلوي والمرضى الذين يعانون من خلل مكتسب او وراثي لعملية إعادة امتصاص الفوسفات في الحالب الكلوي (٩،٨). الترشيح الكلوي هو من اهم وظائف الكلية حيث تأتي نواتج الفضلات من عمليات الايض عن طريق لدم الى الكبيبات الكلوية

جدول رقم (٣) يوضح قيم الكالسيوم والفسفور في الأشخاص المصابين بمرض القصور الكلوي الحاد .

التسلسل	العدد	Ca Mean ±SD Mg/100ml	P Mean± SD Mg/100ml
45-30	25	7.4± 0. 4	2.8± 0.01
60-45	25	5.0± 0.2	3.0± 0. 1

جدول رقم (٤) يوضح قيم الكالسيوم والفسفور في الأشخاص لأصحاء.

الفئة العمرية	العدد	Ca Mean +SD Mg/100ml	P Mean+ _ SD Mg/100ml
45-30	25	10.0± 0.6	3.3± 0.1
60-45	25	8.0± 0.5	4.5± 0.2

ملحق رقم (١) معاملات الارتباط بين جميع العناصر في مجموعة المرضى.

	ALP	Ca	TP	Crea.	urea	Uric acid
ALP						
Ca	0.48					
TP	0.40	0.42				
P	0.11	0.23	0.22			
Crea.						
urea				0.32		
Uric acid				0.73	0.13	

ملحق (٢) يمثل تحليل التباين للعناصر حسب الفئة العمرية .

variation	factor	SS	DF	Sig.
Age	ALP	290.7	2	0.91
	TP	0.21	2	0.03
	Ca	8.0 0	2	0.40
	P	502.7	2	0.000
Age	urea.	401.33	2	0.063
	Uric acid	311.00	2	0.003
	Crea.	180.56	2	0.40

جدول رقم (٥) يوضح قيم اليوريا والكرياتينين وحامض اليوريك في الأشخاص المصابين بالقصور الكلوي الحاد.

الفئة العمرية	العدد	Urea Mean ±SD Mg/100ml	Crea. Mean± SD Mg/100ml	Uric acid Mg/100ml Mean ±SD
45-30	25	163±34.1	2.27±0.05	10. 0±0.1
60-45	25	187±42.0	5.50±0.09	9.1±0.1

جدول رقم (٦) يوضح قيم اليوريا والكرياتينين وحامض اليوريك في الأشخاص الأصحاء.

الفئة العمرية	العدد	Urea Mean ±SD Mg/100ml	Crea. Mean±SD Mg/100ml	Uric acid Mg/100ml Mean ±SD
45-30	25	33.53±4.70	1.3±0.04	3.41±0.01
٦٠-٤٥	25	38.00±4.79	0.9±0.02	7.00±0.05

لوحظ في ملحق رقم (٢) هنالك تأثيراً معنوياً للعمر على تركيز فعالية أنزيم الفوسفاتاز القاعدي في مصلى مجموعة المرضى، وأظهرت النتائج في جدول رقم (١) ان تركيز فعالية الإنزيم في المصل ارتفع

التي تصفيتها من المركب بواسطة الكلية وطرحها في الإدرار خلال الدقيقة الواحدة (٢٠). حيث عند ارتفاع مستويات الكرياتينين في الدم عن الحدود الطبيعية فان الأنابيب الكلوية الصغيرة تساهم مع الكلية في طرح الكرياتينين ولهذا السبب فان مستويات الكرياتينين في الأمراض الكلوية لا ترتفع عادة إلا إذا كان هنالك تلفاً كبيراً في الكلية مما يمنعها من القيام بالترشيح وطرح الفضلات أي ان مستويات الكرياتينين أعلى من (٢-٤) ملغم/١٠٠ ملي لتر من مصلى الدم يوحي بوجود تلف كلوي معتدل ومتوسط إلى حاد (٢١). حامض اليوريك هو إحدى المركبات العضوية غير البروتينية في الدم ويمثل في الإنسان الناتج النهائي لايض البيورينات، وهو مادة صعبة الذوبان في الماء فيجب طرح غالبية عن طريق الإدرار إذ يترشح (٧٥%) عن طريق الكلية (٢٢)، يعتمد تكوين حامض اليوريك على مدى ما في الطعام من بروتينات نوية وكذلك على مدى ما في الطعام من قواعد بيورينية حرة كما هو الحال في الشاي والقهوة وكذلك على عملية الهدم التي تحدث بخلايا الجسم، ترتفع نسبته في الدم بسبب انخفاض نسبة الترشح الكلوي لحامض اليوريك نتيجة الفشل الكلوي كذلك في حالة فقر الدم التحلي وفقر الدم الخبيث وكذلك النقرس (٢٣).

طرق العمل

١- تقدير فعالية أنزيم الفوسفاتاز القاعدي في مصلى الدم .

تم قياس فعالية أنزيم الفوسفاتاز القاعدي في المصل باستخدام الطريقة اللونية وذلك بواسطة عدة تحليل (Kit ALP- ph) ألمجهزه من شركة Biomerieux الفرنسية حسب طريقة Kind and King .

٢- قياس كمية الفسفور والكالسيوم والبروتين الكلي واليوريا وحامض اليوريك والكرياتينين في مصلى الدم.

تم قياس كميته الفسفور واليوريا والكرياتينين وحامض اليوريك والبروتين الكلي في المصل بواسطة عدة التحليل الخاصة (Kit) ألمجهزه من قبل شركة SYRBIO السورية . اما بالنسبة للكالسيوم باستخدام مجهز من شركة Biomerieux الفرنسية.

النتائج والمناقشة

لقد تم التوصل إلى النتائج التالية:

جدول رقم (١) يوضح قيم ALP والبروتين الكلي في الأشخاص المصابين بالقصور الكلوي الحاد.

الفئة العمرية	العدد	ALP Mean ±SD U/L	Total protein Mean±SD Mg/100ml
45-30	25	93± 19.1	5.2± 0.2
60-45	25	111±20.1U/L	3.9± 0.1

جدول رقم (٢) يوضح قيم ALP والبروتين الكلي في الأشخاص الأصحاء.

الفئة العمرية	العدد	ALP Mean ±SD U/L	Total protein Mean±SD Mg/100ml
45-30	25	30± 7.0	6.6± 0.3
60-45	25	52± 12.3	7.4± 0. 4

المرضى الذين تم اختيارهم للدراسة في هذا البحث مصابين بأمراض أخرى بالإضافة إلى القصور الكلوي الحاد مما تؤدي الى نقصان الكالسيوم والفسفور في آن واحد .

وكان تركيز الكالسيوم في مجموعة السيطرة للفئة العمرية 30-45 عاما (جدول ٤) $10.0 \pm 0.6 \text{mg}/100\text{ml}$ ثم انخفض للفئة العمرية 45-60 عاما $8.0 \pm 0.5 \text{mg}/100\text{ml}$ وهذا متفق مع (١٣، ٨). بينما ارتفع تركيز الفسفور للفئة العمرية 30-45 عاما $3.3 \pm 0.1 \text{mg}/100$ الى $4.5 \pm 0.2 \text{mg}/100\text{ml}$ للفئة 45-60 عاما (١٦) .

أظهرت النتائج ان هنالك تأثيرا معنويا للعمر على تركيز اليوريا في مصل مجموعة المرضى (ملحق ٢) وفي جدول (٥) كان تركيز اليوريا في المصل للفئة العمرية 30-٤٥ عاما 163 ± 34.1 ملغم/١٠٠مل ثم ارتفع في الفئة العمرية ٤٥-٦٠ عاما الى ان وصل إلى 187 ± 42.0 ملغم /١٠٠مل وهذا يتفق مع ما ذكره (١٥، ١٣، ١٢). ويعود السبب في هذا الارتفاع هو ضعف وظائف الكلى مع تقدم العمر حيث ان ذلك يعود السبب لتقليل الراشح الكبيبي بعد الثلاثين من العمر (١). لوحظ انه لا يوجد تأثيرا معنويا للعمر على تركيز الكرياتينين في مصل مجموعة المرضى (ملحق ٢) أما جدول (٥) اظهر ارتفاع في تركيز الكرياتينين عن المستوى الطبيعي حيث في الفئة العمرية 30-٤٥ عاما 2.27 ± 0.05 ملغم/١٠٠مل ثم ارتفع في الفئة العمرية الأخرى إلى ان وصل 5.50 ± 0.09 ملغم/١٠٠مل وهذا يتفق مع ما ذكره (٢١، ٢٠). وجد في ملحق (١) معامل الارتباط الكرياتينين مع حامض اليوريك هو معنوي عند $(P < 0.05)$. في ما يخص حامض اليوريك فقد اظهر جدول (٥) ارتفاع في مستوى في الفئة العمرية 30-45 عاما 10.0 ± 0.1 ملغم /١٠٠مل ثم عاد وانخفض إلى 9.1 ± 0.1 ملغم /١٠٠ وهذا يتفق مع ما ذكره (٢٣، ٤، ٩).

اما في جدول (٦) وهذا بالنسبة للسيطرة حيث كانت النتائج كما يأتي حيث في تركيز اليوريا كانت في الفئة العمرية 30-45 عاما والفئة العمرية 45-60 عاما هي 33.53 ± 4.70 و 38.00 ± 4.79 ملغم /١٠٠ على التوالي، اما الكرياتينين حيث كانت للفئة العمرية 30-45 عاما 1.3 ± 0.04 ملغم /١٠٠ مل ثم انخفض عن هذه القيمة الى ان وصل للفئة العمرية 45-60 عاما 0.9 ± 0.02 ملغم /١٠٠مل وهذا يتفق مع ما ذكره (١٨، ١٦، ٩). أما بالنسبة لحامض اليوريك فقد كانت نتائج انه في الفئة العمرية 30-45 عاما 3.41 ± 0.01 ملغم /١٠٠ مل ثم ارتفع إلى 7.00 ± 0.05 ملغم /١٠٠ مل هذا للفئة العمرية 45-60 عاما (٢٣، ١).

الاستنتاجات

- ١- نستنتج من هذه الدراسة ارتفاع تركيز كل من اليوريا والكرياتينين وحامض اليوريك وفعالية انزيم الفوسفاتيز القاعدي لدى مرضى القصور الكلوي الحاد.
- ٢- كذلك لوحظ وجود انخفاض في تركيز الكالسيوم والبروتين الكلي .

عن المستوى الطبيعي اذ بلغ في الفئة العمرية 30-45 عاما بمقدار $93 \pm 19.1 \text{IU}/\text{L}$ ثم ارتفع الى $111 \pm 20.1 \text{IU}/\text{L}$ للفئة العمرية 60-45 عاما ولذا فانه يتفق مع ما ذكره الآخرون (١٠). أذ أن سبب هذه الزيادة هو القصور الكلوي الحاد (٣). وعند إجراء تحليل ظهر ان معامل ارتباط الإنزيم مع الكالسيوم في مجموعة المرضى كان معنويا هو 0.48 كما موضح في ملحق (١).

أما في مجموعة السيطرة فان في الفئة العمرية 30-45 عاما كانت $30 \pm 7.0 \text{U}/\text{L}$ ثم ارتفعت في الفئة العمرية 45-60 عاما وكانت $52 \pm 12.3 \text{U}/\text{L}$. كما اظهر الجدول رقم (١) ان البروتين الكلي قد انخفض $5.2 \pm 0.2 \text{mg}/100\text{ml}$ هذا بالنسبة للفئة العمرية 30-45 عاما ثم انخفض في الفئة العمرية الثانية 45-60 عاما إلى $3.9 \pm 0.1 \text{mg}/100\text{ml}$ ك أن سبب هذا الانخفاض هو التهاب في الكبيبات الكلوية مما يؤدي إلى ظهوره في الإدرار (١١) مما سبب انخفاضا معنويا عند $(P < 0.05)$ (١٣، ١٢). اما بالنسبة للسيطرة في جدول (٢) فقد كانت نتائج البروتين الكلي للفئة العمرية 30-45 عاما هي 6.6 ± 0.3 mg/100ml وفي الفئة العمرية من 45-60 عاما هي 7.4 ± 0.4 mg/100ml وهذا متفق مع ما ذكره (١٣، ١) .

كما أظهرت النتائج هنالك تأثيرا معنويا للعمر على تركيز الكالسيوم في مصل مجموعة المرضى (ملحق ٢). حيث لوحظ (جدول ٣) انخفاض في تركيز الكالسيوم في الفئة العمرية 30-45 عاما وكان $7.4 \pm 0.4 \text{ mg}/100\text{ml}$ وقد انخفض إلى 5.0 ± 0.2 mg/100ml في الفئة العمرية 45-60 عاما وكان سبب الانخفاض هو ضعف كفاءة امتصاص الكالسيوم في الأمعاء نتيجة عدم موازنة بين الصوديوم والفسفيت وكذلك بسبب الفروقات بين تناول الكالسيوم وامتصاصه في الأمعاء وهذا يتفق مع (٤، ١٣). وكان معامل ارتباط البروتين مع الكالسيوم بمقدار 0.42 (ملحق ١). ان هذا النقصان ناتج من زيادة فقدان الكلوي للفسفور مسببا نقصان في فوسفات المصل لكي تتم المحافظة على ناتج نسبة الكالسيوم (٥).

اظهر جدول (٣) هنالك انخفاضا معنويا في تركيز الفسفور في مجموعة المرضى للفئة العمرية 30-45 عاما $8 \pm 0.01 \text{ mg}/100\text{ml}$ ثم للفئة العمرية 45-60 عام $3.0 \pm 0.01 \text{ mg}/100\text{ml}$ والسبب في هذا الانخفاض هو حدوث اضطرابات في النبيبات الكلوية التي أدت إلى انخفاض امتصاص الفوسفات مما سبب انخفاضه في المصل وزيادته في الإدرار (١٤، ١) او ضعف قدرة الأمعاء على امتصاص الفسفور والكالسيوم مما ينتج عنه تحفيز الغدة جنب الدرقية مما يؤدي ذلك إلى زيادة إفرازها مع انخفاض امتصاص الفوسفات في النبيبات الكلوية (١٥، ٥). وكان معامل الارتباط غير معنويا بين الفسفور والكالسيوم في مجموعة المرضى (0.16). يلاحظ في معظم المصادر (١) ارتفاع في كمية الفسفور وانخفاض في كمية الكالسيوم للمرضى المصابين بالقصور الكلوي الحاد ولكن وجدت في هذا البحث بان كمية الكالسيوم تنخفض وكذلك تنخفض معها كمية الفسفور في المرضى المصابين بالقصور الكلوي الحاد في مدينة تكريت ، وذلك ربما هؤلاء

الحاد في العينات التي تم قياسها أدت إلى وجود هذا الانخفاض.

٣- وأظهرت الدراسة وجود انخفاض في تركيز الفسفور وهذا يعود إلى وجود أمراض أخرى بالإضافة إلى مرض القصور الكلوي

References

- 1- Loughridge L., and Lewis M.G., Nephrotic syndrome in malignant disease , Lancet, 1971, Willimam JMarshall. clinical chemistry, 6 edition , 2008;p 70-82.
- 2- William .J Marshall and Stephen Bagent "clinicl chemistry " sixth Edition P.342,(2008).
- 3- Varely H, Gowenlock AH, Bell M. piratical clinical biochemistry . serum protein in anemia . oxford,2005and. *Am. Soc. Nephrol*,10:1365-1498.
- 4- Watts, D.;"in the enzyme" 3ed ED., Boger, P.D., ed, Academic prss,Ny.Vlo.p.453,(1972).
- 5- Herschman, JM, Jones, CM, Bailey, AL. Reciprocal changes in serum thyrotropin and free thyroxine produced by heparin, J Ciln Endocrine! *Metab* 1972;77. Harper. 1988. Biochemistry, twenty-third edition.
- 6- Wheatley, T, clark, PM, dark, JD, et al. Abnormalities of thyrotropin (TSH) evening rise and pulsatile release in hemodialysis patients: Evidence of hypothalamic-pituitary changes in chronic renal failure. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1989;654.
- 7- J.T. Olesberg, M.A. Arndd and M.J.F. Lanigan , M. general reanl function ,(2008)P;237.
- 8- Fishman WH, Inglis NI, Stolbach LL,Krant MJ. A serum alkaline phosphatase, *Ann Hum Genet.* 1978 Juli;42(1):1-13.
- 9- Skillen AW, Pierides AM. Serum alkalin phosphatase isoenzyme in patients chronic renal failure .*clin. chim. Acta.* 1977 Oct 15;80(2):339-46.
- 10- LianoF, Pascual Jthe Madrid ARFGroup: epidemiology of acutereanl failure. *Kidney* 1996,50:811-818.
- 11- Wadhwa Y,D, Prevention of chronic reanl faluer at community level . *Kidney int.suppl* 2003(83), S86-89. Alpers DH, De Schryver – Kecskemeti K,alkaline phosphatase in patients with chronic renal failure,1988 jan;94(10:62-7.
- 12- Alkaline phosphatase – Wikipedia, <http://en.wikipedia.org/wiki/alkaline-phosphatase>.
- 13- Van Hooft , I.M.(1993). Allegation in calcium metabolism in young people at risk for primary hypertension .the Dutch hypertension and offspring study , 12: 268-276.
- 14- CrookA. *Clinical chemistry* , 2006,36-56. Garen A,Levinthal C(March 1960)."A fine- structure genetic and chemical study of the enzyme alkalin phosphatase "*biochim. Acta* 38:470.
- 15- Johnson RJ, DI. The kidney in gout. 1960: 1:33 . and BreacndingA. *Hyperuricaemia.* 2005,34:89.
- 16- Dixon, R. and Brunskill, N.J. (1999). Activation of mitogenic Pathways by albumin in Kidney Proximate tubule epithelial cell implication for the Path physiology of protein uried states .J. Am.
- 17- Whitby, L.G.; simith, A.F. and Beckett, (1989). Lectuer notes on Clinical chemistry. 4th Edn. Blackwell Scientific Publication, London.- *Indian J Nephrol* 2005;15,supplement 1:S23-31.
- 18- Sachde , K.N. (1984). Workshop on clinical enzymology. New York.
- 19- Lange PH. Millan JL. (1982)."Placental alkaline phosphatase as tumor". 42(8):3244-7-Richard J. uric acid in renal disease ,*clinical journal of medicine* ,2006.number 12 ; S1059-1061.
- 20- Miyauchi, A.; Hruska, K.(1990). Osteoclast cytosolic calcium. *J. Cell Bio.*,11:2593.
- 21- Kurokawa K. 1994 the kidney and calcium homestasis, *Kidney Int.* 42;S2371.
- 22- kkU.S. reanl data system, 2002 Annual data report .*N. Nephrol* 10:S 515.
- 23- friedman , 2003. reanl failuer , *Brookln* , 10,No 2,p 1-15.
- 24- Florida T. 2003. creatinine clearance patient with unstable reanl function. *USC*.p 325.
- 25- Nakagawa T, M. DH, et al. hyperuricemia causes glomerular hypertrophy ,2003 ; p2-3.
- 26- Johnson , 2006, uric acid , no.12 ,p;8-11.

Determination of Urea, Creatinine , Uric acid and Alkaline phosphatase activity , Phosphorous, Calcium and total protein in the blood of Acute Renal Failure Patients in Tikrit city.

Nadia Ahmed Salih

College of pharmacy, Tikrit University, Tikrit , Iraq

(Received: 9 / 11 / 2009 ---- Accepted: 27 / 4 / 2010)

Abstract

The aim of study is to determine the concentration of calcium , phosphorus, uric acid , urea, creatinine ,total protein and the activity of alkaline phosphatase in the serum of patients suffering from acute renal failure . 50 specimens of each of suffering and control groups were collected. The study showed an increase in creatinine ,urea, uric acid concentration and the activity of alkaline phosphatase in the serum of suffering

group 111 ± 20.1 U/L when compared with control group 52 ± 12.3 U/L. The results also showed a decrease in the concentration of calcium, phosphorous and total protein.