# دراسة مستوى انزيم الرينيين والفا_ل_ فيكوز وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن

**سروت بهرام عارف ، صباح حسين خورشيد**

*قسم الكيمياء ، كلية التربية ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق*

**( تاريخ الاستلام:2012/10/21 ---- تاريخ القبول:2013/4/4 )**

**الملخص**

تم في هذا البحث دراسة بعض أسباب ومتغيرات لحالات العجز الكلوي المزمن ومستويات تركيز انزيم الرينيين التي تفرزه خلايا الكلية والفيوكوز الكلي (TF) ، والفيوكوز المرتبط بالبروتين (PBF) ، والسكريات السداسية المرتبطة بالبروتين (PBHex) ، وعدد من المتغيرات الكيموحيوية الاخرى التي تتضمن{سكر الكلوكوز، واليوريا ، والكرياتتيين ، وحامض اليوريك ، والبروتينات الدهنية عالي الكثافة HDL-c والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة .LDL-c}وبعض الالكتروليتات {الصوديوم ($Na^+$) ، والبوتاسيوم ($K^+$) ، والكالسيوم ($Ca^{++}$)} .

تضمنت الدراسة (80) شخصا مصابا بالعجز الكلوي المزمن باعمار تراوحت (30–60) سنة من كلا الجنسين وقسمت إلى مجاميع حسب العمر ومدة الاصابة بالمرض ممن راجعوا مستشفى كركوك العام قسم الكلية الصناعية . وقورنت ب (45) شخصاً من الأصحاء اعتمدت بوصفها مجاميع سيطرة وباعمار مقاربة للمرضى . وقد تم التوصل الى النتائج التالية :

1. وجود ارتفاع معنوي عالي في مستوى ($p\leq0.01$) تركيز انزيم الرينيين ، وTF، وPBF ،الكلوكوز ، واليوريا ، والكرياتتين ، وحامض اليوريك ، وايونات البوتاسيوم $K^+$ ، وLDL-c في مصل مجموعة العجز الكلوي قبل الديلزه مقارنةً مع مجموعة السيطرة . في حين لا يوجد فرق معنوي في نفس المتغيرات السابقة بين الفئات العمرية .
2. وجود انخفاض معنوي عالٍ ($p\leq0.01$) في مستوى تركيز، وPBHex ، الصوديوم $Na^+$ ، والكالسيوم $Ca^{++}$ ، وHDL-c في مصل دم مرضى العجز الكلوي مقارنةً مع مجموعة السيطرة في حين لا يوجد فرق معنوي في نفس المتغيرات السابقة بين الفئات العمرية .
3. بينت الدراسة التي اجريت ان عملية الديلزة الدموي قد تؤدي دوراً مهماً في تحسين وظائف الكلى لبعض المتغيرات الكيموحيوية لمرضى العجز الكلوي المزمن ولفتره قصيرة جداً وحسب حالة المريض الصحية .
4. بينت الدراسة التي اجريت انه هناك ترابط قوي بين العديد من المتغيرات مثل نشاط بلازما الرينيين (Plasma Renin Activity) {PRA.} ومستوى الصوديوم والبوتاسيوم مع مستوى هرمون الدوستيرون في نظام {الرينيين – انجيوتسين – الدوستيرون} وبالتالي علاقه بضغط الدم المرتفع للمصابين بالعجز الكلوي المزمن .

**المقدمة**

الكلية عضو يشبه حبة الفاصولياء شكلا تقع على جانبي العمود الفقري ، يبلغ طولها 11-14 سم (تمتد على ارتفاع ثلاث فقرات قطنية) . تكون الكلية اليمنى أخفض من الكلية اليسرى بعدة سنتيمترات وان كلا الكليتين يرتفعان وينخفضان عدة سنتيمترات خلال التنفس [1] .

تنقسم الكلية الى جزئين جزء خارجي يسمى بالقشرة الكلوية Renal cortex وجزء داخلي هو لب الكلية (Renal Medulla) [2] . ويعد النفرون (Nephron) الوحدة الفعالة في الكلية ، ويتكون كل نفرون من شبكة من الشعيرات الدموية يطلق عليها الكبيبة (Glomerulus ) تعتبر الكلى اهم ركائز التوازن في الجسم ، نظرا لدورها الفعال في تخليص الجسم من مواد مختلفة كنواتج للعمليات الحيوية والفضلات الاخرى، التي يجب ان تطرح خارج الجسم وذلك عن طريق الادرار، فضلا عن دورها في المحافظة على وظائفها الهورمونية والايضية [3,4].

ويعد مرض العجز الكلوي من الامراض الشائعة نتيجة تزايد أعداد المصابين وخاصة من كبار السن والمصابين بداء السكر ,DM (Diabetes) Mellitus) . لاتعزى اعراض العجز الكلوي الى تراكم كميات غير طبيعية لليوريا Urea في الدم فقط ،ولكن الى الاضطراب والخلل في تراكيز أيون الهيدروجين وتوازن الماء والشوارد وتراكم نواتج اخرى كثيرة لعمليات الايض .[5]

**أسباب العجز الكلوي المزمن**

أي مرض يتلف جزءاً كبيراً من النسيج الكلوي يمكن ان يؤدي إلى عجز كلوي مزمن واهم هذه الامراض ما يأتي :

1- التهاب الكلية الكبيبي (التهاب كبيبات الكلية)
2- التهاب الكلية والحويضة المزمن .
3- ارتفاع ضغط الدم .
4- انسداد المجاري البولية .
5- داء السكر .
6- الأمراض الغراوية .
7- التهاب الكلية الوراثي [9].[11].[10] .

**الرينيين وارتفاع ضغط الدم**

ان الشكل الاساسي او الاولي لازيم الرينيين Renin يتكون من 406 حامض اميني وقد تم اكتشافه وتميزه من قبل العالم الفسلجي Robert Tigerstedt في معهد كارولينكا في ستوكهولم عام 1898 م [12] ، ان تعين مستوى انزيم الرينيين مهمة جداً للتقيم الطبي للمرضى الذين يعانون أرتفاعاً في ضغط الدم ، ويتم بواسطة قياس نشاط انزيم الرينيين [13] .

ان Plasma Renin Activity. PRA . تعبير عن مستوى-Ang I(Angiotesin-I) المتكون من خلال الفعاليه الأنزيمية للمادة الأولية الرئيسية Substrate Angiotensinogen ، لذا فأن .PRA لاتعتمد على Renin Enzyme وانما على Ang-I المتكون والتي سرعان ما تتحول الى Ang II في الدم بالدورة الدمويه الكبرى . [14].

ان Ang-II المتولد بالدم يقوم برفع ضغط الدم بواسطة تقلصات (تقليص) الاوعية الدموية الشعرية مما يساعد بالتالي على استيعادة الصوديوم ، ويحفز افراز Aldosterone من القشرة الغدة الكظرية والذي يساعد بفرز تاثير أستعادة توازن الصوديوم والتي يرفع الضغط الشرياني [15].[16] . إذا كان نظام رينين ، أنجيوتنسين ، الألدوستيرون نشـــطة جدا ، يكون ضغط الدم مرتفع جدا . هناك العديد من العقاقير التي تقطع خطوات مختلفة في هذا النظام على خفض ضغط الدم. هذه العقاقير هي واحدة من الطرق الرئيسية للسيطرة على ارتفاع ضغط الدم ، وفشل القلب ، الفشل الكلوي ، والآثار الضارة الناجمة عن مرض السكري [17] . ومن هذة العقاقير التي تعمل كمثبطات لأنزيم الرينيين ويمكن استخدامها في حالات ارتفاع ضغط الدم [18] هي : aliskiren و remikiren .

**طرائق العمل**

**1- تقدير مستوى انزيم الرينين في بلازما الدم بطريقة ELISA**

تم تقدير تركيز انزيم (Renin) عن طريق أستخدام العدة التشخيصية (Kit) المجهز من قبل شركة (DBC , Dianostics Biocgem Canada) الكنديه ، واستخدام طريقة ELISA والتي اعتمد على قياس تركيز Angiotensin –I (Ang-I) المتكون والتي نتج من تحول انزيم Renin اليه والتي سرعان ما تحول الى Angiotensin –II اذا لم نستخدم المثبط المناسب لذلك باتباع الخطوات الجاهزة والمشار أليها في المرفق التوضيحي مع العدة Kit ، وبذلك تم تحديد مستوى افراز انزيم الرينين بالدم (بلازما) عند PH =6 [22] .

**2- تقدير الفيوكوز الكلي في مصل الدم[23]**

تعتمد الطريقة على التفاعل المباشر بين حامض الكبريتيك المركز ومكونات المصل إذ تتفاعل الكاربوهيدرات الموجودة في المصل مع مجموعة SH السيستين ، والمواد المتفاعلة ترتبط مع الحامض الاميني السيستين Cystein ، وتكون ناتج ملوني يمكن قياسه في طولين موجيين nm (369,430) .

**3- تقدير الفيوكوز المرتبط بالبروتين في مصل الدم [24]**

أن الناتج اللوني (الكرموفور Chromophor) يتكون بواسطة الفيوكوز في وسط حامضي قوي (حامض الكبريتيك)وبوجود السستين Cystein . وأن الناتج الملون يقاس عند الطولين الموجيين nm (396,430) . ان الفرق في الأطوال الموجية يمثل تركيز الفيكوز المرتبط بالبروتين .

**4- تقدير السكريات السداسية المرتبط بالبروتين في مصل الدم[25]**

تم تقدير السكريات السداسية المرتبطة بالبروتين عن طريق الترسيب بواسطة الايثانول 95%بدرجة حرارة الغرفة ، أذ يتكون ناتج لوني بوجود الاورسنول Orcinol ، وتم قياس التركيز عند طول الموجي 520nm .

**5- تقدير مستوى الكلوكوز في مصل الدم**

تم تقدير الكلوكوز عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Spectrum الالمانية .

**6-تقدير مستوى اليوريا في مصل الدم**

تم تقدير اليوريا عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Biomerieux الفرنسية .

**7-تقدير مستوى حامض اليوريك في مصل الدم**

تم تقدير حامض اليوريك عن طريق العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Biomerieux الفرنسية .

**8- تقدير مستوى الكرياتيين في مصل الدم**

تم تقديرمستوى الكرياتينيين العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Biolabo sa الفرنسية .

**9-تقدير مستوى الصوديوم في مصل الدم .**

تم تقدير الصوديوم عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Human الالمانية .

**10- تقدير مستوى البوتاسيوم في مصل الدم**

تم تقدير البوتاسيوم عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Human الالمانية .

**11- تقدير مستوى الكالسيوم في مصل الدم**

تم تقدير البوتاسيوم عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Human الالمانية .

**12- تقدير مستوى HDL-cholesterol في مصل الدم**

تقدير HDL_cholestsrol عن طريق استخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Biolabo Reagents الفرنسية .

**13- تقدير مستوى LDL-cholesterol في مصل الدم**

تم تقدير مستوى LDL – cholesterol في مصل الدم باستخدام عده قياس مجهز من قبل شركة Fortress البريطانية الذي يحمل الذي يحمل الرقم BXC0432 .

**النتائج والمناقشة**

من جدولين (1)و(2) تبيّن وجود ارتفاع معنوي عالٍ المستوى لانزيم الرينيين وعند مستوى ($p\leq0.01$ ) لمجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة ولاتوجد فرق معنوي في الفئات العمرية ، ويعزى السبب في ذلك الى زيادة في نشاط انزيم الرينيين وافراز هرمون الدوستيرون والذي يعود الى وجود خلل ما في الجسم الانسان كأن يكون انسداد احدى الشرايين في الكلية او قربها أو تليف الكبد او مرض اديسون او ارتفاع الدم الخبيث .

اشارت النتائج الموضحة في الجدولين (1)،(2) الى وجود ارتفاع معنوية عالية ($p\leq0.01$) في مستوى تركيز كل من الفيوكوز الكلي ، الفيوكوز المرتبط بالبروتين على التوالي في مصل دم المرضى المصابين العجز الكلوي المعالجين بالديلزة مقارنة مع مجموعة السيطرة وبمختلف الفئات العمرية وهذة تتفق على ما توصل اليه الباحث [22] ، ووجود انخفاض معنوي عالٍ المستوي للسكريات السداسية المرتبطة بالبروتين في مصل دم المرضى المصابين بالعجز الكلوي المعالجين بالديلزة مقارنة مع مجموعة السيطرة والتي تخالف الى ما توصل اليهة الباحثة [22] إذ يتم امتصاص الفيوكوز في الأمعاء الدقيقة ويشارك بعد امتصاصه مباشرة بالعمليات الحياتية أو بعد تمثيله إلى البروتينات السكرية والدهون السكرية ، ويطرح خارج الجسم بواسطة البكتريا المعوية الحميدة . وكذلك يطرح عن طريق الإدرار [26] .

توضح النتائج في الجدولين (1)،(2) الى وجود ارتفاع معنوي عالٍ عن مستوى ($p\leq0.01$) في تركيز سك الكلوكوز في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن مقارنة مع تركيز سكر الكلوكوز في مصل دم مجموعة السيطرة ولاتوجد فرق معنوي تذكر مقارنة بالفئات العمرية ، ان نتائج البحث جائت متطابقة لما توصل اليه مجموعة من الدراسات [27]وفي دراسة للباحث [28] اكدة ان 40% من مرضى السكري يعانون فشل الكلوى المزمن .

توضح النتائج المبينة في الجدولين (1)،(2)الى وجود ارتفاع معنوي عالٍ عن مستوى ($p\leq0.01$) في تركيز الكرياتنين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة الدموية مقارنة مع تركيزها في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار. قد يعزى سبب ارتفاع تركيز الكرياتنين في مصل دم مرضى الى حقيقة كون الكرياتنين من المخلفات الايضية التي تطرح طبيعيا عن طريق الإدرار وفي حالة العجز الكلوي يحصل خلل في الكلية يمنعها من القيام بالترشيح وطرح الفضلات فيرتفع تركيز الكرياتنين في مصـــل الدم [7].[29] .

تبين النتائج المبينة في الجدولين (1)،(2) الى وجود ارتفاع معنوي عالٍ عند مستوى ($p\leq0.01$) في تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة الدموية مقارنة مع تركيزها في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار، قد يرجع السبب في ارتفاع تركيز اليوريا في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن الى حقيقة كون اليوريا المادة النتروجينية الاساسية من المخلفات الايضية التي تتكون اساساً في الكبد وتطرح الى الخارج عن طريق الادرار ، وفي حالة حدوث خلل ونقص في وظيفة الكلية ويؤدي الى قلة طرح اليوريا فتتجمع وتتراكم في الدم ويرتفع تركيزها فيه [7]. .

من خلال النتائج المبينة في الجدولين(1)،(2)الى وجود ارتفاع معنوي عالٍ عند مستوى ($p\leq0.01$) في تركيز حامض اليوريك في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة الدموية مقارنة مع تركيز حامض اليوريك في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار، قد يعود السبب في ارتفاع تركيز حامض اليوريك في مصل الدم عند مرضى الى قلة طرح الكلية لحامض اليوريك نتيجة انخفاض نسبة الترشيح الكلوي الكبيبي (GRF) فيحدث تجمع وتراكم حامض اليوريك في الدم .

من الجدولين (1)،(2) تبيّن وجود انخفاض معنوي عالٍ عند مستوى ($p\leq0.01$) في تركيز الكالسيوم في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة الدموية مقارنة مع تركيزها في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين .[30] . قد يكون السبب عائد في بعض الحالات للعجز الكلوي المزمن التي تكون حصى الكلية سبباً في ذلك الى ترسيب الكالسيوم على شكل حصى وخروج الفائض من الكالسيوم مع البول وبذلك يقل مستوى الكالسيوم بالدم [31] . او ربما تعود السبب في ذلك على نحو جزئي الى قلة امتصاصه في الامعاء [32] .

كما أشارت النتائج في الجدولين (1)،(2) إلى وجود ارتفاع معنوي عالي المستوى($p\leq0.01$) للبوتاسيوم في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة مقارنة مع تركيزها في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار، إن هذا الارتفاع يتفق مع دراسة قام بها الباحثان [32] ، إذ أوضحا أن هذا الارتفاع تعود إلى أسباب عديدة منها دور الكلية في طرح ما يقارب من (90-95%) من البوتاسيوم الداخل إلى الجسم، فعند حصول العجز الكلوي المزمن فان كفاءة هذه العملية تتضائل [34] .

ومن الجدولين (1)،(2) اشارت نتائج إلى وجود انخفاض معنوي عالي المستوى ($p < 0.01$) للصوديوم في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن قبل الديلزة مقارنة مع تركيزها في مصل دم مجموعة السيطرة وبمختلف الاعمار. وهذا يتفق مع [35] ، فقد يحدث استنزاف في الصوديوم في حالة المرض الكلوي المزمن وخاصة بوجود حالة الحماض، وهذا ناتج عن ضعف اعادة الامتصاص النبيبي Tubular reabsorption للصوديوم [36] ، او بسبب المدررات حيث ان 20% من كبار السن الذين يتناولون مدررات البول يعانون نقصاً في الصوديوم [37] .

اشارت النتائج إلى وجود انخفاض معنوي عالٍ في مستوى ($p \leq 0.01$) HDL–c في مصل دم مرضى العجز الكلوي مقارنة بالأصحاء ولايوجد اختلاف بين الفئات العمرية ، قد يعزى سبب انخفاض HDL –c أما إلى إصابة الكبد ببعض الأمراض أو نتيجة ارتفاع مستويات الكولسترول والكليسيريدات الثلاثية و LDL – ch لأن وظيفة HDL – ch هي النقل العكسي للكولسترول من الأنسجة إلى الكبد [38].[39] ، فإذا زادت تراكيز الكولسترول والكليسيريدات الثلاثية في الأنسجة والأوعية الدموية فإن ذلك يشكل إعاقة تقليل من كفاءة HDL – c في نقل الكولسترول .وبالمقابل وجود ارتفاع معنوي عالٍ في مستوى ($p \leq 0.01$) لـLDL– c في مصل دم مرضى العجز الكلوي مقارنة بالأصحاء ولاتوجد اختلاف بين الفئات العمرية ، ربما يعود السبب في ذلك الى مساهمة LDL–c بترسيب الكولسترول في الشرايين لمنعها من القيام بوظيفتها في ايصال الدم إلى أعضاء الجسم نتيجة انسدادها وقد أشار إلى ذلك [40] أو قد يعزى سبب ارتفاع LDL c – إلى الزيادة في كمية كولسترول الغذاء الواصل إلى الكبد مما يؤدي إلى تثبيط عملية بناء مستقبلات LDL – c الأمر الذي يؤدي إلى تجمع جزيئات LDL – c بتركيز عالي في الدم ومن الممكن أن ترشح خلال جدار الشريان وتجمع مسببة تصلب الشرايين [41] . وممكن أن يحدث ارتفاع الدهون لدى مرضى العجز الكلوي بسبب أخذ المدررات Diuretics [40] .

**جدول (1) قيم بعض المتغيرات الكيموحيوية في دم المرضى المصابين بالعجز الكلوى المزمن مقارنة بمجموعة السيطرة**

| المتغيرات | عدد العينات | | المعدل + ألأنحراف المعياري | |
|---|---|---|---|---|
| | المرضى | الأصحاء | السيطرة | المرضى |
| Renin ,ng/mL.h | 80 | 45 | 2.58± 0.32 | 5.032± 0.052 |
| TF , mg/dl | 80 | 45 | 12.14 ±0.89 | 28.76± 0.3 |
| PBF , mg/dl | 80 | 45 | 7.450± 0.18 | 26.26± 0.27 |
| PBHex, mg/dl | 80 | 45 | 123.35± 1.2 | 89.3± 1.8 |
| Clucose ,mmol/L | 80 | 45 | 5.072 ±0.13 | 7.03± 0.46 |
| Creatinin ,mmol/L | 80 | 45 | 90.8± 1.30 | 866± 1.9 |
| Urea, mmol/l | 80 | 45 | 5.66± 0.24 | 33.27± 1.4 |
| Uric acid ,mmol/l | 80 | 45 | 336.5± 1.4 | 516± 1.8 |
| Calcium, mmol/l | 80 | 45 | 2.317± 0.044 | 1.896± 0.046 |
| Potassium,mmol/L | 80 | 45 | 4.253± 0.12 | 5.896± 0.059 |
| Sodium, mmol/l | 80 | 45 | 144.35± 1.6 | 121.0±0 1.1 |
| HDL_cholmmol/L | 80 | 45 | 1.263± 0.027 | 0.701± 0.014 |
| LDL_chol mmol/l | 80 | 45 | 1.0946 ± 0.019 | 5.1 ± 0.68 |

**جدول (2) قيم بعض المتغيرات الكيموحيوية عند المرضى المصابين بالعجز الكلوى المزمن اعتماداً على الفئات العمرية**

| المتغيرات | | المعدل ± الانحراف المعياري | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | الفئات العمرية | | | | |
| | 35−31 | 40−36 | 45−41 | 50−46 | 55−51 | 60−56 |
| Renin ng/mL.h | 5.012±0.25 | 5.01±0.11 | 5.013±0.05 | 5.02±0.1 | 5.014±0.1 | 5.01±0.12 |
| TF mg/dL | 28.7±0.9 | 28.6±0.8 | 28.66±0.7 | 28.8±0.9 | 28.7±0.9 | 28.83±0.9 |
| PBF mg/dL | 26.3±0.1 | 26.16±0.9 | 26.14±0.4 | 26.3±0.5 | 26.1±0.9 | 26.2±0.3 |
| PBHex,mg/dl | 89.3±0.9 | 88.2±0.98 | 89.4±0.91 | 89.3±0.9 | 89.5±0.8 | 89.2±0.2 |
| Glucose mmol/l | 6.59±0.49 | 6.79±0.6 | 7.22±0.9 | 7.20±0.6 | 7.2±0.9 | 7.22±0.49 |
| Creatini mmol/l | 864±2.11 | 862±2.15 | 860±1.9 | 870±1.1 | 869±1.3 | 869±2.0 |
| Urea mmol/L | 31.7±0.6 | 33.7±4.2 | 32.5±0.4 | 34.0±0.3 | 33.5±0.2 | 34.2±0.2 |
| Uric acid mmol/L | 517±1.1 | 518±1.01 | 511±0.9 | 517±1.1 | 514±1.2 | 522±1.03 |
| Calcium mmol/L | 1.74±0.14 | 1.88±0.04 | 1.78±0.16 | 1.91±0.13 | 1.90±0.06 | 1.89±0.07 |
| Potasium mmol/l | 5.8±0.14 | 5.93±0.16 | 5.89±0.098 | 5.65±0.14 | 5.95±0.17 | 5.88±0.11 |
| Sodium mmol/L | 121.1±2.1 | 121.3±1.9 | 121.1±1.7 | 120.9±1.8 | 120.7±1.9 | 120.3±0.8 |
| HDL-c .mmol/L | 0.73±0.06 | 0.73±0.04 | 0.64±0.01 | 0.68±0.04 | 0.68±0.02 | 0.68±0.02 |
| LDL-c mmol/L | 5.00±0.05 | 4.96±9.0.2 | 5.1±0.08 | 5.14±0.03 | 5.16±0.03 | 5.2±0.03 |

**الأستنتاجات**

من المتغيرات و الفشل الكلوي المزمن ، ومنه استنتجنا ما يلي :

من خلال الدراسة تبيّن ان هناك ترابط قوي بين العديد

1- ارتفاع مستوى انزيم الرينيين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن .

2- ارتفاع مستوى الفيوكوز الكلي ، والفيوكوز المرتبط بالبروتين لمرضى العجز الكلوي المزمن .

3- انخفاض مستوى البروتينات المرتبطة بالسكريات السداسية لمرضي العجز الكلوي المزمن .

4- وجود ارتفاع في مستوى اليوريا و حامض اليوريك والكرياتيين في دم لمرضى المصابين العجز الكلوي المزمن .

5- وجود ارتفاع في مستوى سكر الكلوكوز والبوتاسيوم وLDL_c في دم لمرضى المصابين العجز الكلوي المزمن .

6- وجود انخفاض في مستوى الصوديوم والكالسيوم HDL-c في دم لمرضى المصابين العجز الكلوي المزمن .

7- وجود دور مهم لأيونات الصوديوم والبوتاسيوم وأنزيم الرينيين في السيطرة على مستوى ضغط الدم داخل الاوعية الدموية لمريضى العجز الكلوي المزمن .

8- وجد ان ليس للعمر ومدة الاصابة تأثير على مرض العجز الكلوي المزمن ومستوى المتغيرات الكيموحيوية المختلفة .

**المصادر**


**1_العينية ، محمد عبد الرحمن** (2007) . امراض الكلية والجهاز التناسلي . دار القدس للعلوم ، دمشق ، ص 50 – 56 ، 14 .

2-**Thibodell G.A.and Patton K.T**. (2003). (Anatomy Physiology) . 5th ed., Mosby, China, p. 829.

3-**Kaysen G.A. and Rathore V**.(1996) . (Derangements of protein metabolism in chronic renal failure), Blood Purif., 14 (5): 373-381 .

4-**Gillham B. , Papachristodoulou D.K. and Thomas J.H.** (2000) ,(Wills' Biochemical Basis of Medicine) . 3rd ed., Butterworth-Heineman, Great Britain .

5-**الحبال ، محمد جميل عبد الستار** (2002) . العجز الكلوي المزمن (متلازمة اليوريميا) . مجلة افاق طبية ، العدد العاشر ، ص66 .

6-**Haslett, C.; Chilvers, E. R.; Hunter, J. A. and Boon, N. A.** (1999), "Davidson`s Principles and Practice of Medicine", 18th ed., Harcourt Brace and Company Limited, UK, pp. 429-435.

7- **Zilva , J.F. ; Pannall , P.R. and Mayre , P.D.** ( 1989) Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment" , 5th ed. , Edward Arnold , adivision of hodder and stoughton , pp. 14 – 16, 173-177, 190 .

8- **Schrier , R.W. and Gottschalk , C.W**. (1997) , "Diseases of the Kidney", Vol 2 ,6th ed. , Little Brown and Company , USA , pp . 1070 – 1075 , 1081 – 1082 .

9-**Mallick N.P. and Gokal R.**(1999). "Haemodialysis". Lancet ., 353: 737.

**10- عبد الله ، خالد** (1982) ، امراض الكلية ، مديرية دار الكتب للطباعة والنشر ، جامعة الموصل ، ص 49-52 ، 61 ، 64 ، 187-190 .

11-**Malluche , H.H. ; Sawaya, B.P. ; Hakim , R.M. ; Sayegh , M.H. and Ismail, N.** (1999) ," Clinical Nephrology Dialysis and Transplantation" , Dustri – verlag Dr. Karl feistle , USA, pp. 1-10 .

12- **MI, Schmidt-Ott KM.,** (1999)." The Discovery of Renin 100 years Ago" News Physiol. Sci.14 271–274 .

13- **T, Miyazaki H, Hirose S, Hori H, Hayashi T, Kageyama R, Ohkubo H, Nakanishi S, Murakami K** ., (2003) ."Cloning and sequence analysis of cDNA for human Renin precursor". Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 80 (24): 7405–9.

**14-Paul M, Poyan Mehr A Kreutz R. , (**2006) ."Physiology of Local Renin-Angiotensin Systems". Physiol. Rev. 86 (3). 747–803 .

15- **Campbell,DJ , et al.** (2009.)**,** Clin.Chem. 55.867.

16-**Kumar, Abbas,Fausto, Aster.** (2010)."Pathologic Basis Of Disesse".8 ed.P.493 17- **Solomon, Scott D; Anavekar, Nagesh. , (**2005) "A Brief Overview of Inhibition of the Renin-Angiotensin System.Emphasis on Blockade of the Angiotensin II.Type -1 Receptor " .Cardiology . 9(2) .

17-**Gradman A, Schmieder R, Lins R, Nussberger J, Chiangs Y, Bedigian M** (2005)."Aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor, provides dose-dependent antihypertensive efficacy and placebo-like tolerability in hypertensive patients". Circulation 111 (8): 1012–8.

18-**Zilva, J.F. ; Pannall , P. R. and Mayne , P. D.** (1988) .Clinical chemistry in Diagnosis and treatment.5th ,Ed., Edward Arnold ,London .

19- **Jacobson H.R. , Striker G.E. and Klahr S.** (1995). "Principle and Practice Nephrology". 2nd ed., Mosby, USA .

**20-Mallick N.P.and Gokal R. (**1999)." Haemodialysis" . Lancet. , 353: 737-742 .

21-**Cartledge. S , . Lawson.N.,Ann., (**2000) Clinical Biochem., 37;262 .

22-**Dische Z . , and Shettles L. B .** (1948) , " Aspecific color reaction of methylpentoses and A spectrophotometric micromethod for their determination " , J.Biol . Chem . 175: 595-603.

23-**Dische Z., Shettles L.B., and Osnos M.(**1951) ," Neutral mucopolysac- charide of the human cervical mucus", j. Biol. Chem. 192:589-593 .

**24-Weimer , H.E. and Moshin , J.R.** (1953) ," Comparative effects of intramuscular injections of ACTH, cortisone, and saline on serum glycoprotein levels" , Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 84: 34-37.

23- **مسودي ، زين الدين** . (2000) . مقدمة في علم الأمراض . دار المستقبل للنشر والتوزيع ، الأردن .

25- **Skyler, J.S.**(2002). Microvascular complications. Retinopathy and nephropthy. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 30: 833-856. [Medline] .

26-**Gardner , T. W., Antonett , D.A.Barber , A. J**. (2002). Diabetic retiopathy More than meets the eye. Suryv.Ophthalmol. 47(suppl.2) 253-262 .

27-**Whitby , L.G. ; Smith, A.F. and Beckett, G.J.** (1988) ," Lecture Notes on Clinical Chemistry" , 4th ed. , Black well scientific publications , UK, pp. 81 , 111 , 151-154 , 168, 245 .

28- **Pillitteri , A.** (1999), "Maternal and Child Health Nursing : Care of the Childbearing and Childrearing Family" , 3rd ed. , Lippincott , Philadelphia, pp. 1358 −1359 .

**29- جاسم ، حلا حميد مجيد** . (2004). دراسة بعض المتغيرات الفسلجية والكيموحيوية المؤثرة في حصى الكلى لدى مرضى في مدينة تكريت وظواحيها. رسالة ماجستير. كلية تربية بنات . جامعة تكريت .

30-**McCann L.** (2004) , "Total calcium load in dialysis patients; An issue of concern for dietitians", Dial. Transpl. , 33(5): 282-290.742 .

31-**Ahmed J. and Weisberg L.S.** (2001) ," Hyperkalemia in dialysis patients " , Sem. Dial . , 14(5) : 348-356 .

32-**Kumar, A.**(2004). Anemial physiology. Discovery publishing house .

33−**الليلة ، آلاء محمد طيب حسين** . (2004) . دراسة مستوى هرمون جنيب الدرقية وبعض المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى العجز الكلوي المعالجين بالديلزة الدموية في محافظة نينوى . رسالة ماجستير . كلية العلوم ، جامعة الموصل .

34−**هاربر ، هارولد** (2011) . الكيمياء الفسلجية (الجزء الثالث) وزارة التعليم العالي والبحث العلمي . ص491−824 .

35−**طه ، نهلة كمال اسعد** (2000) . دراسة بعض المتغيرات الكيمياوية الحيوية والفسلجة العصبية في مرضى داء السكر في مدينة تكريت وضواحيها . رسالة ماجستير.كلية التربية للبنات . جامعة تكريت .

36-**Schlant, C.R. ; Alexander, R.W. ; Oroute , R.A. ; Roberts, R. and Somenblick, E.H.** (1994). HURST'S The heart arteries and veins. 8th ed. McGraw – Hill .

37-**Stryer , L**. (1997) . Biochemistry . 4th ed . W.H. Freeman and company .

**38- البياتي ، تيسير خليل.** (2006) . دراسة مقارنة لتأثير أمراض القلب وعجز الكلية وفقر الدم على مستويات بعض المقاييس الكيموحيوية والدموية لدى المرضى في مدينة كركوك . رسالة ماجستير . كلية التربية للبنات ، جامعة تكريت.

**39-Thibodeau, G.A. and Patton, K.T.**(2003). Anatomy physiology. 5th ed. Mosby. Inc .

# Level of Renin enzyme, α-L-Fucose and some Biochemical Markers for Chronic Renal Failure patients

**Sarwat Bahram Airaf , Sabah Hussin . Khorshid**

*department of chemistry , College of Education , University of Tikrit , Tikrit , Iraq*

**(Received:21/10 / 2012 ---- Accepted:4/4/ 2013)**

## Abstract

This study has been done to determine the relationship between chronic renal failure and the level of some biochemical parameters (Rennin enzyme, Total Fucose TF, Protein bound Fucose PBF , protein bound Hexose PBHex, and some other biochemical parameters including glucose , Urea, createnine, Uric acid, High density lipoproteins Cholestrol HDL-Chol. , low density lipoproteins Cholestrol LDLChol. and electrolytes ($Na^+$, $K^+$ and $Ca^{+2}$) . Case study included (80) patients with chronic renal failure,Who admitted the Kirkuk General Hospital Department of Dialysis , the ages were (31- 60 years) of both sexes before dialysis, and severity compared with (45) normal persons as control with same ages, the results was as follows :

1-Results showed a significant increase ($P\leq0.01$) in the level of rennin enzyme , total fucose TF and fucose bound protein PBF, glucose , urea, uric acid ,createnine, $K^+$ and low density lipoprotein cholesterol –LDL-Chol In chronic renal disability group before dialysis compared with the control groups and there was no a significant correlation between age groups or sex .

2-There was a significant decrease ($P\leq0.01$) in the level of protein bound hexose PBHex, $Na^+$ , $Ca^{++}$ and high density lipoprotein cholesterol -HDL in the serum of patients before dialysis compared with the control groups and there was no a significant correlation between age groups or sex .

3-These Study, which showed that the hemodialysis process may play an important role in improving kidney function for some biochemical variables for patients with chronic renal deficit and a very short period and by the patient's health status .

4-The study conducted that there is a strong correlation between many variables such as activity plasma Alrinyin (Plasma Renin Activity) {PRA.} And the level of sodium and potassium with hormone level Aldoestrun system {Renin - Angiotsen - Aldostron}and relationship thus pressure high blood of infectedchronic renal disability.