



## تأثير الإصابة بأمراض الكلى على بعض المعايير الكيموحيوية في مدينة الرمادي

عزالدين عطية البيار\*\*

سعيد زيدان خلف\*

\* جامعة الانبار - كلية التربية للعلوم الصرفة  
\*\* جامعة الانبار - كلية العلوم

### الخلاصة:

أجريت هذه الدراسة في مستشفى الرمادي التعليمي للفترة من 2016 /4/1 ولغاية 2016 /10/1، شملت الدراسة المرضى المصابين بأمراض الكلى المزمنة والتهاب الكلى الحاد والتحصي الكلوي تم جمع 135 عينة دم، وزعت على النحو الآتي: (40) عينة دم لمرضى الفشل الكلوي المزمن و (15) عينة دم لمرضى التهاب الكلية الحاد، و(40) عينة دم لمرضى التحصي الكلوي، بالإضافة إلى مجموعة السيطرة المتكونة من (40) عينة دم، بينت النتائج الإحصائية لهذه الدراسة وجود إرتفاع معنوي ( $P<0.05$ ) في متوسطات فعالية بعض الأنزيمات (AST,ALT,ALP) لدى المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن والتهاب الكلية الحاد والتحصي الكلوي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، كما أظهرت النتائج وجود إرتفاع معنوي ( $P<0.05$ ) في فعالية إنزيم GGT لدى المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن فقط، أما في المرضى المصابين بالتهاب الكلية الحاد والتحصي الكلوي فقد كانت النتائج منخفضة معنوياً ( $P<0.05$ ) مقارنةً مع مجموعة السيطرة، كما أوضحت نتائج الدراسة وجود إرتفاع معنوي ( $P<0.05$ ) في تركيز البروتين الكلي والكلوبيولين لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة، في حين أظهرت النتائج وجود إنخفاض معنوي ( $P<0.05$ ) في تركيز الألبومين لدى المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن والتهاب الكلية الحاد مقارنةً مع مجموعة السيطرة، أما بالنسبة إلى نتائج فحوصات البيليروبين الكلي فقد كان هناك إرتفاع معنوي ( $P<0.05$ ) ملحوظ لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة. وقد خلصت الدراسة الحالية إلى وجود إضطراب في بعض فعاليات الوظائف الكبدية والنظام الانزيمي لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى المختلفة وفي أغلب المتغيرات الكيموحيوية المدروسة.

### معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2017/06/08  
تاريخ القبول: 2017/10/30  
تاريخ النشر: 2018 /6 /22

DOI: 10.37652/juaps.2017.145234

### الكلمات المفتاحية:

الفشل الكلوي المزمن،  
التهاب الكلى الحاد والتحصي الكلوي.

### المقدمة:

اليومي في المستشفيات يجد نسبة عالية من المرضى الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن (Chronic Renal Failure (CRF), إذ يعد هذا المرض من الأمراض الشائعة في العصر الحديث، ولا سيما في حالات الإصابة المترامنة مع امراض اخرى مثل داء السكري (Diabetes mellitus DM) والاصابات الميكروبية المتعددة، يصاب الأشخاص المصابون بالفشل الكلوي بنقص حاد في المناعة الجهازية، وتعد الإصابة مسؤولة عن حوالي 20-30% من الوفيات في هؤلاء المرضى والمستمرين على عملية الغسيل الدموي hemodialysis (فلفل،

تعتبر الكلى من أهم ركائز التوازن في الجسم وذلك نظراً للدور الفعال الذي تقوم به الكلى في تخليص الجسم من مواد مختلفة كنواتج العمليات الحيوية والفضلات الأخرى التي يجب أن تُطرح خارج الجسم عن طريق الإدرار وذلك فضلاً عن دورها في المحافظة على وظائفها الهرمونية والأيضية (المشهداني، 2014)، لذا نجد إن المترقب للعمل

\* Corresponding author at: college  
education university of Al-anbar  
E-mail address:

ترتبط لتحفيز المادة الاساس او ( ركيزة) متخصصة Specific Substrate ويكون غير فعال في الدم، إذ يعمل من خلال عملية شطر Splitting الفسفور ليكون الأس الهيدروجيني القاعدي للدم، يتغير الاس الهيدروجيني بحسب نوع مادة التفاعل وتركيزها *Dhakad et. al*; (Gong , et al ., 2005) .. يتواجد هذا الانزيم في جميع انسجة الجسم مثل الخلايا الكبدية والخلايا الظهارية لقناة الصفراء والامعاء والمشيمة وتكوين العظام يوجد في الكلية خصوصاً في الانابيب الملتوية القريبة وكذلك في غدد اللبائن ( Jimmy et. al ., 2013 ). أما بالنسبة لإنزيم الـ (Gama Glutamic Transferase (GGT), فيُعد من الإنزيمات المهمة والأساسية في عملية الأيض الغذائي بسبب وجود هذا الإنزيم على الأسطح الخارجية لأغشية الخلايا في معظم الأنسجة وخاصةً في منطقة القناة الصفراوية الكبدية والبنكرياسية (Stephan et. al ., 2011). ويعتبر الـ GGT عاملاً مساعداً في نقل الأحماض الأمينية من وإلى الخلية , إضافة إلى الدور الذي يقوم به في نقل مجموعة ( گاما-كلوتاميل) من مركبات أمينية إلى أخرى (Valeria et. al, 2009).

#### المواد وطرائق العمل:

تم سحب عينات من الدم الوريدي للمجاميع الأربعة المدروسة, وتم اخذ 95 عينة مرضية توزعت حسب طبيعة المرض وبواقع 40 عينة لمرضى الفشل الكلوي المزمن و40 عينة لمرضى التحصي الكلوي و15 عينة لمرضى التهاب الكلى الحاد، فضلاً عن 40 عينة كمجموعة سيطرة. وقد تضمنت الدراسة قياس المعايير التالية:

#### 1- الفحوصات الأنزيمية: وتشمل:-

أ- تقدير فعاليتي الأنزيمين الناقلين لمجموعة الأمين في المصل Alanine Amino Transferase (ALT) and Aspartate Amino Transferase (AST) استعملت الطريقة التي تعتمد تقدير كمية البايروفيت والاوكلزوالاسيتيت المتحررين بواسطة تفاعلها مع ثنائي نايتروفينيل هايد رازين ( Reitman and Frankal, 1957).

ب- تقدير فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في المصل (ALP) Alkaline Phosphatase, تعتمد هذه الطريقة على تقدير كمية الفينول المتحرر بواسطة

(2010), يُعد مرض الفشل الكلوي المزمن من الأمراض واسعة الانتشار في العالم ولا سيما في السنوات الأخيرة, وهذا ما قد أشارت اليه منظمة الصحة العالمية (الدجيلي, 2011), وتُعد الديلزة الدموية من أفضل الطرق المتبعة في الوقت الحاضر لعلاج الفشل الكلوي المزمن, فهي ضرورية لإستمرار حياة المريض وتحسين أدائه الوظيفي, إلا أنها تترك آثاراً سلبية على حياة المريض, مما جعلها من أهم الميادين الخصبة للدراسات الحديثة (Checherita et. al.,2010). وفيما يخص الأنزيمات الكبدية, إذ تتضمن (AST) Amino Transferase و Alanine Amino Transferase (ALT) وتعد من الانزيمات الناقلة والتي تحمل رقم 2 ضمن تصنيف الانزيمات, إذ تتحرر عندما يحصل ضرر في الخلايا الكبدية (Simon, 2003), وينتمي انزيم (AST) الى مجموعة الانزيمات الناقلة لمجموعة الأمين إذ يحدث تداخل الاحماض الامينية ونقل مجاميع الأمين  $NH_2$  (Tietz, 1999), سابقاً كان يعرف هذا الأنزيم بأنزيم Glutamate Oxaloacetate Transferase or transaminase الذي يرمز له (GOT) (Huang et. al.,2006), ويعد انزيم AST من الانزيمات واسعة الانتشار في انسجة الجسم المختلفة ولكن يتركز وجوده بصورة رئيسية في القلب وكذلك يتواجد في الكبد والعضلات الهيكلية والكلية ويوجد بتراكيز أقل في بعض الاعضاء الاخرى مثل البنكرياس, الطحال, الرئة وكريات الدم الحمراء (Daze, 2007; Kaplan et. al , 2003). أما بالنسبة لأنزيم ALT, قديماً كان يعرف بإنزيم Glutamate pyruvate Transaminase ويرمز له (GPT), (Yang et. al.,2009). يُحفر هذا الانزيم التحول الداخلي للأحماض الامينية والحامض الفا - كيتوكولوتارات بواسطة نقل مجاميع الامين (David and Michael, 2000), يوجد إنزيم ALT في معظم الأنسجة حيث يحتوي الكبد على النسبة الأعلى منه تليه الكلية ومن ثم القلب , لذلك يُعد هذا الإنزيم الأكثر إستعمالاً في تشخيص أمراض الكبد قياساً بالـ (Al-Shammaa, 2011) et. al ., وفيما يخص أنزيم الفوسفاتيز القاعدي (ALP) Hydrolysis ( فهو أنزيم ينتمي لصف الانزيمات التي تحلل مائياً RNA,DNA والبروتينات وأسترات الفوسفات وأنهيدريدات حامض الفوسفوريك فيحرر الفوسفات اللاعضوي والكحول او الفينول او السكر عند أس هيدروجيني قلوي هذا الانزيم من مجموعة الانزيمات التي لا

Statistical Package for Social Science , وقد أُجريت مقارنة المتوسطات باستخدام (LSD) Least significant differences , وحسب معامل الارتباط بين الفحوصات المختلفة باستخدام معامل الارتباط بيرسون العزومي للارتباط Person's moment correlation

#### النتائج والمناقشة :

#### 1- الفحوصات الأنزيمية: تأثير أمراض الكلى المختلفة في بعض الأنزيمات الكبدية :

يُلاحظ من الجدول (1) أن متوسطات مستوى أنزيم (AST) للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة قد اختلفت بين المجاميع المدروسة, وقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود إرتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى فعالية أنزيم AST للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة, إذ يُعزى سبب تباين متوسطات الأنزيم في المجاميع المدروسة الى وجود إضطرابات هضمية مؤدية الى سوء الإمتصاص وسوء التغذية نتيجةً لفقدان الشهية أو التقوُّر والغثيان المُرافق لمعظم أمراض الجهاز البولي الحادة والمزمنة المؤدية الى إضطراب وظائف الكبد (الجنابي، 2005), واتفقت نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل اليه كل من (الجنابي، 2005 و شاكر، 2008)، بينما اختلفت مع نتائج الدراسة التي قام بها (Liberato et. al., 2012), والذي أوضح ان مستويات AST منخفضة معنوياً عند مرضى الكلى. وقد أعزوا السبب في إنخفاض فعالية أنزيم AST الى تجمع المواد السُمِّية المُثبِّطة في مصل مرضى الفشل الكلوي.

أظهرت نتائج التحليل الإحصائي الى وجود إرتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في فعالية إنزيم ALT للأشخاص المصابين بالفشل الكلوي والتهاب الكلية الحاد والتحصي الكلوي مقارنةً مع مجموعة السيطرة, ويُمكن إيعاز السبب في ذلك الى عدم الحصول على طاقة كافية نتيجةً لفقدان الشهية أو التقوُّر والغثيان المُرافق لمعظم أمراض الجهاز البولي الحادة والمزمنة المؤدية الى إضطراب وظائف الكبد, أو عند عدم تزود الجسم بمعدل خاص أو كاف من الطاقة الذي يُدعى بمعدل الأيض الأساسي Basal Metabolic Rate لذا سيلجأ الجسم الى مخزون الطاقة من الكبد والعضلات الهيكلية لبيد حاجة الجسم من الطاقة مما يؤدي الى زيادة فعالية تركيز مستوى الأنزيم الذي تُعد العضلات الهيكلية من الأنسجة الغنية بهذا الأنزيم (فلفل، 2010). واتفقت هذه

تفاعله مع 4- امينو انتي بايرين ( Kind and (King,1954).

ج- تقدير فعالية إنزيم غاما غلوتاميك ترانسفيريز في المصل (GGT) Transferase Gama Glutamic , تم استخدام الطريقة المباشرة في تقدير فعالية هذا الأنزيم في مصل الدم وذلك بأستعمال طريقة الأشربة الجاهزة لجهاز الـ Reflotrone الألماني.

#### 2- بروتينات المصل المدروسة :

أ- قياس مستوى البروتين الكلي (Total Protein (TP) في مصل الدم: أستعملت طريقة (Colorimetric method), تعتمد هذه الطريقة على التفاعل اللوني بين ذرة النحاس القاعدية والأصرة البيبتيدية CO-NH (Gornal et. al.,1949).

ب- قياس مُستوى الألبومين (Albumin (Alb) في مصل الدم : يتفاعل الألبومين مع البروم كرسول الأخضر BCG (Broom Cresol Green) في وسط حامضي ضعيف, منتجاً تغيير في اللون المؤشر من اللون الأصفر - المخضر إلى اللون الأخضر - المزرق ( Gendler et. Al., 1984).

ج- تقدير مستوى الكلوبولين (Globulin (Glo) في مصل الدم : يتم إستخراج تركيز الكلوبولين في مصل الدم عن طريق طرح قيمة الألبومين في مصل الدم من قيمة البروتين الكلي للعينات حسب المعادلة الآتية:

$$\text{تركيز الكلوبولين (g / L)} = \text{تركيز البروتين الكلي} - \text{تركيز الألبومين}$$

د- قياس مُستوى البيليروبين الكلي (Total Serum Bilirubin (TSB) في مصل الدم: تم استخدام الطريقة المباشرة في تقدير فعالية هذا الأنزيم في مصل الدم وذلك بأستعمال طريقة الأشربة الجاهزة لجهاز الـ Reflotrone الألماني.

#### التحليل الإحصائي Statistical analysis

تم تحليل البيانات بطريقة التصميم العشوائي الكامل (CRD) Complete Random Design وحسب نظام تكرارات كل حالة مرضية وذلك بأستخدام البرنامج الإحصائي الجاهز (SPSS)

جدول (1) متوسطات ( $\pm$  الانحراف القياسي) فعالية بعض الإنزيمات لدى الأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة ومجموعة السيطرة.

المتغيرات ( المعدل + الانحراف القياسي )				نوع المرض
GGT M $\leq$ 55 U/L W $\leq$ 32 U/L	ALP 30-85 U/L	ALT $\leq$ 45 U/L	AST $\leq$ 40 U/L	
44.33 $\pm$ 32.15 a	94.63 $\pm$ 60.89 a	18.20 $\pm$ 6.88 b	23.40 $\pm$ 6.40 b	الفشل الكلوي
13.57 $\pm$ 2.81 c	84.13 $\pm$ 21.86 b	15.13 $\pm$ 2.47 c	19.93 $\pm$ 2.60 c	التهاب الكلية الحاد
6.54 $\pm$ 1.95 d	63.08 $\pm$ 16.74 c	23.47 $\pm$ 2.46 a	26.88 $\pm$ 4.56 a	التحصي الكلوي
17.51 $\pm$ 2.16 b	36.68 $\pm$ 3.08 d	10.18 $\pm$ 0.82 d	9.47 $\pm$ 0.77 d	مجموعة السيطرة

الحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية بمستوى ( $p < 0.05$ ).

#### 1- البروتينات : تأثير أمراض الكلى المختلفة في بعض البروتينات

يوضح الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في نتائج الدراسة الحالية لتركيز البروتين الكلي للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنة مع مجموعة السيطرة، إن السبب في ارتفاع تركيز البروتين الكلي في مصل دم مرضى الفشل الكلوي والتهاب الكلية الحاد يُعد منطقياً وذلك لعدة أسباب أهمها فشل الكلية في عملية ترشيح البروتينات وعبورها مستوى العتبة الكلوية (Renal Threshold)، وذلك لاحتواء مادة البروتين على مواد لا يُمكن فصلها كمداتي الفسفور والبوتاسيوم وبالتالي نزولها مع الإدرار مما يؤدي إلى ارتفاع في تركيز البروتين الكلي في مصل الدم (hyperproteinia)، بالإضافة إلى ارتباط أنواع عديدة من سموم اليوريا مع البروتين الكلي (Uremic toxin binding-protein)

النتيجة مع اظهرته دراسة (الجنابي، 2005 و شاكر 2008)، بينما اختلفت مع النتائج التي توصل اليها (Liberato et. al., 2012).

كما أشارت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى فعالية إنزيم ALP للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنة مع مجموعة السيطرة، وقد يُعزى سبب ارتفاع مستوى فعالية إنزيم (ALP) الى كون الإنزيم له دور في عملية نقل الفوسفات والكالسيوم والصوديوم والبوتاسيوم، بالإضافة الى دوره المهم في العمليات الأيضية Metabolic Process، لذلك فإن مستوى يرتفع في حالة الإصابة بأمراض الجهاز البولي نتيجة للإضطراب الحاصل في تركيز هذه المعادن او أيوناتها خلال الإصابة بالمرض (لفل، 2010)، وقد تحدث الزيادة في فعالية الإنزيم نتيجة لنقص التكوين العظمي الكلوي Renal osteodystrophy والذي يطلق على مُجمل الإضطرابات التي تحدث في العظام نتيجة لمرض الفشل الكلوي وهذا يؤدي الى تحفيز انتاج إنزيم ALP من أماكن تصنيعه كالكلبد والعظام، لأجل تعويض النقص الحاصل في عملية تشكيل العظام (Hruska et. al., 1995)، اتفقت هذه النتيجة مع ما ذكره (Ray et. al., 2015).

لقد أوضحت نتائج التحليل الاحصائي وجود ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى فعالية GGT للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنة مع مجموعة السيطرة، واتفقت الدراسة الحالية مع ما توصل اليه كل من (Teppala et. al., 2010) والذي اشار الى وجود ارتفاع غير معروف السبب في مصل GGT لمرضى الفشل الكلوي ، ولا يوجد سوى عدد قليل من الأبحاث التي تصف مستويات GGT الذين يُعانون من الفشل الكلوي، وهناك حاجة الى المزيد من الدراسات لتقييم الآليات التي يُمكن أن تؤدي الى تغير مستويات هذا الإنزيم (Ryu, 2007)، وربما قد يكون السبب في ارتفاع إنزيم GGT في مرضى الفشل الكلوي نتيجةً لإستخدام الأدوية أو حالات مرتبطة بأمراض الكلى مثل مرض السكري أو بسبب التهاب الكبد الدهني ، إضافة الى ذلك فإن ارتفاع مستويات GGT يُمكن أن تكون ذات صلة بمرضى سوء التغذية وتصلب الشرايين بسبب ارتفاع ضغط الدم الشرياني ومرض السكري (Teppala et. al., 2010; Boendermaker et. al., 2013).

جدول (2): متوسطات ( $\pm$  الانحراف القياسي ) تركيز بعض البروتينات والبيروبين لدى الأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة ومجموعة السيطرة.

المتغيرات (المعدل + الانحراف القياسي)				نوع المرض
TSB 0.3-1.0 mg/dl	Glo 2-3.6 g/dl	Alb 3.6-5.2 g/dl	TP 6-8 g/dl	
1.20 $\pm$ 0.41 a	7.26 $\pm$ 0.59 a	2.01 $\pm$ 0.39 d	9.27 $\pm$ 0.27 a	الفشل الكلوي
0.92 $\pm$ 0.15 b	5.61 $\pm$ 0.67 b	3.20 $\pm$ 0.33 c	8.81 $\pm$ 0.56 a	التهاب الكلية الحاد
1.09 $\pm$ 0.17 a	2.59 $\pm$ 0.95 d	4.92 $\pm$ 1.27 a	7.51 $\pm$ 1.54 b	التحصي الكلوي
0.58 $\pm$ 0.13 c	2.93 $\pm$ 0.39 c	3.70 $\pm$ 0.35 b	6.63 $\pm$ 0.26 c	مجموعة السيطرة

الحروف المختلفة تعني وجود فروق معنوية بمستوى ( $P < 0.05$ ).

#### المصادر

- [1] الجنابي، غصون غانم كعيم، (2005)، تأثير مرض ما قبل الشنج (PRE-ECLAMPSIA) في النساء الحوامل على وظائف الكبد وأنزيمات القلب، رسالة ماجستير، كلية التربية، جامعة كربلاء.
- [2] الدجيلي، علي عبد الزهرة مهدي، (2011): دراسة بعض التغيرات الفسلجية والكيموحيوية المراقبة لمرضى الفشل الكلوي المزمن تحت الديليزة الدموية في محافظة النجف الأشرف، رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الكوفة، قسم علوم الحياة.
- [3] شاكر، أسيل كامل، (2008)، بعض جوانب التغيرات الفسلجية لمرضى المصابين بالفشل الكلوي، رسالة ماجستير، كلية الطب، جامعة بابل.
- [4] فلفل، عادل عبادي، (2010)، بعض المؤشرات الجراثومية والمناعية لدى مرضى الفشل الكلوي المزمن. رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة بابل، بابل - العراق.

وبالتالي تعمل على ارتفاع معدلات تركيز البروتين الكلي في مصد دم مرضى الفشل الكلوي (Lesaffer et al., 2000)، وقد اتفقت نتائج هذه الدراسة مع دراسات (فلفل، 2010)، واختلفت مع نتائج (شاكر، 2008 و Porth, 2007)، كما أظهرت نتائج الدراسة وجود إنخفاض معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى تركيز الألبومين للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة، ويمكن أن يُعزى سبب إنخفاض مستويات الألبومين الى خروج البروتين مع البول (بيلة بروتينية) كعلامة دالة على تطور المرض الكلوي بسبب التغيرات في هيكل الغشاء القاعدي للكبيبات الكلوية أو بسبب سوء التغذية بالبروتين أو التقييد في أخذ البروتين (الحمية الغذائية)، (Afshar et al., 2007)، اتفقت هذه النتائج مع ما توصل اليه (محمد، وآخرون، 2013) والذي اشار الى إن إنخفاض مستويات الألبومين قد يُعزى الى زيادة فقدانه نتيجةً لإعتلال الكبيبات الكلوية (protein losing nephropathy)، إذ يُعد إنخفاض الألبومين من العلامات السريرية الشديدة لأمراض الخلايا الكبدية والمتسببة في إعاقة تخليق الألبومين، وقد أشارت النتائج وجود إرتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى تركيز الكلوبولين للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة، وقد يُعزى سبب هذا الارتفاع الى معظم الحالات الالتهابية الحادة والمزمنة (Davidson, 1999)، وقد رُجحت هذه الزيادة من قبل دراسات عديدة الى تضرر وظائف الكلية أو إضطرابها، حيثُ يزداد مستواه أيضاً في الدم في حالات أمراض الكلية وحدوث حالة اليوريميا Uremia (Ross, 1995)، كما أظهرت النتائج وجود إرتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مستوى تركيز TSB للأشخاص المصابين بأمراض الكلى المختلفة مقارنةً مع مجموعة السيطرة، لقد وجد من خلال دراسات عديدة حدوث إرتفاع ملحوظ في تركيز البيروبين الكلي وقد أعزى سبب هذه الزيادة في البيروبين الكلي الى إستعمال الأدوية لمدة طويلة كعلاج بجرع عالية كالمُضادات الحيوية والمُدرات والمُسكنات التي تؤثر على الخلايا الكبدية إضافةً الى تأثيرها على كريات الدم الحمراء أو نتيجةً لحدوث شذوذات في خطوات تحويل البيروبين وإفراغه أو سوء الإفراغ الصفراوي أو الإضطراب في أيض البيروبين (Boon et al., 2014).

- [15] **Gendler** , S .. Kaplan A. Clin Chem The C.V. Mosby Co.St Louis and Toronto. Princeton (1984). Uric acid., 1268-1273 ; 425.
- [16] **Gong**, N. ; Chen, C. ; Xie, L . ; Chen, H. ; Lin, X. and Zhang, R.(2005)."Characterization Of A Thermostable Alkaline Phosphatase From ANovel Species *Thermus Yunnanensis* Sp. Nov. and Investigation Of ItsCobalt Activation At High Temperature" *Biochim Biophys Acta.*,1750:103 – 11.
- [17] **Gornal**,A.C.;Bardawill ,C.J.;and Dovid,M.M.(1949).*J.Bio.Chem.*p:177-179.
- [18] **Huang**, X.-J. ; Choi, Y.-K. ; Im, H.-S. ; Yarimaga, O. ; Yoon, E. and Kim, H.-S.(2006). Aspartate Aminotransferase (Ast/Got) and Alanine Aminotransferase (Alt/Gpt) Detection Techniques. *Sensors .*, 6:756-782.
- [19] **Hruska**, K.A. and Teitebaum, S.L.(1995). "Mechanism of Disease; Renal Osteodystrophy". *Nut. Engl. J. Med .*, 333: 166 - 74.
- [20] **Jimmy**, E. O.; Usuh2, F. ; Ekpo, A. J. and Umoh, I.( 2013). Serum Liver Enzymes As Markers In Assessing Physiologic Tolerance Of Amalar,Cotecxin, Chloroquine and Fansidar. *European Journal Of Biology andMedical Science Research.*,1: 24-30.
- [21] **Kaplan**, L.A. ; Amadeo, J. P. and Steven, C. K. (2003). "Methods In Clinical Chemistry".4th Ed. Mosby – U.S.A., P113.
- [22] **Kind**, P .R .N. and King, E.J. (1954). Estimation Of Platisma Phosphates By Determination Of Hydroixed Phenol With Amin. Antipyrine .*Clin Path.*, 7:322-326.
- [23] **Lesaffer**, G.; Desmet, R.; and Lameire, N. (2000). Intradialytic removal of protein –bound uremic toxins: Role of solute characteristics and of dialyser membrane. *Nephrol. Dial. Transplant .*15: 50-70 .
- [24] **Liberato** I, Lopes E, Cavalcante M, Pinto T, Moura I, and Júnior L (2012). Liver enzymes in patients with chronic kidney disease undergoing peritoneal dialysis and hemodialysis. *Clinics (Sao Paulo)*. 67(2): 131–134.
- [25] **Porth C.M.** (2007). *Essentials of Pathology* 2<sup>nd</sup> ed ,Lippincott Williams & Wilkins,Philadelphia;p:559-574.
- [26] **Ray**, L.; Nanda, S. K.; Chatterjee, A.; Sarangi, R. and Ganguly S. (2015) A comparative study
- [5] **المشهداني**, أحمد جاسم محمد(2014), وظائف الغدة الدرقية وبروتين C التفاعلي لدى مرضى العجز الكلوي المزمن المستمرين على الديليزة الدموية ومرضى الزرع الكلوي, رسالة ماجستير, كلية التربية للعلوم الصرفة, علوم الحياة, جامعة ديالى.
- [6] **Afshar** , R .; Sanavi, S. ; Izadi - Khah, A.(2007). Assessment of Nutritional Status in Patients Undergoing Maintenance Hemodialysis A Single-Center Study From Iran". *Saudi.J.kidney. Dis.Transplant .*,18: 397-404.
- [7] **Al-Shammaa**, N. M. J. ; Al- Wihaly, B. H . and Abass, E. A.A.( 2011).Effect Of Some Enzymes Activity In Liver Diseases From Patients Of Salmonella Paratyphi A With Iraqi Woman .*Ibn Al- Haitham J. For Pure and Appl. Sci.*,24:1-9.
- [8] **Boendermaker**, A.E.; Boumans,, D.; van Zanten2, R.A.A.; Idzerda3, H.; vande Hout4, H.and Veneman Th.F.(2013). Elevated liver enzymes and renal ailure, with a surprising outcome. Two similar cases. *Neth j crit care – volume 7 – no1*.
- [9] **Boon** AC, Bulmer AC, Coombes JS, Fassett RG. Circulating bilirubin and defense against kidney disease and cardiovascular mortality(2014). Mechanisms contributing to protection in clinical investigations. *Am J Physiol Renal Physiol.*;307:F123–136.
- [10] **Checherita**, I. A. ; Turcu, F. ; Dragomirescu, R. F. and Ciocalteu, A. (2010). Chronic Complications in Hemodialysis : Correlations with Primary Renal Disease . *Romanian Journal of Morphology Embryology*, 51(1) : 21–26.
- [11] **David**, L. N. and Michael, M.C. (2000). "Lehninger Principles Of Biochemistry" . 3 rd Ed , Worth Publisher., P623 – 655.
- [12] **Dhakad**, R.K. ; Alam, S.I. ; Dixit , A. and Singh, L. (2005). "Purification and Characterization Of Thermo-Labile Alkaline Phosphatase From An Antarctic Pyschrotolerant *Bacillus* Sp P9". *Enzyme and Microbial Technology.*, 36:855 – 61.
- [13] **Davidson** S.,(1999):Principle and practice of medicine .7<sup>th</sup> ed.,Edwards C.R.W. ;Bouchier I.A.D. and Haslette C.,eds.,Churchill livingstone,p.112.
- [14] **Daze**, D.C.( 2007). "The Role Of Existind and Novel Cardiac Biomarkers For Cardioprotection", *Curr. Opin. Investi. Drugs.* , 8: 711-717.

Gynecologiconocology. 122 ؛P. 590-594.

- [32] **Yang, R. Z.** ; Park, S. ; Reagan, W. J. ; Goldstein, R. ; Zhong, S. ; Lawton, M. ; Rajamohan, F. ; Qian, K. ; Liu, L. and Gong, D.W. (2009). Alanine Aminotransferase Isoenzymes: Molecular Cloning and Quantitative Analysis Of Tissue Expression In Rats and Serum Hepatology. , 49: 598–607.
- [33] **Teppala S.** Shankar A. Li J. Wong T. Ducatman A. (2010) Association between Serum  $\gamma$ -Glutamyltransferase and Chronic Kidney Disease among US Adults. Kidney Blood Press Res. 33:1–6.
- [34] **Tietz, N.W.;** Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (1999). "Text Book Of Clinical Chemistry", W.B. Saunders Company, Philadelphia., 3<sup>rd</sup> Ed. , P. 809-857.
- [35] **Valeria A.,** Alessia T., Aldo P., Renata B., Maria F., Riecardo B., Cecilia V., Alfonso P. and Emilia B. (2009). Akinetic study of gamma glutamyl transferase (GGT) – mediated S-nitrosoglutathione catabolism Archives of Biochemistry and Biophysics,481;p-191-196.
- of serum aminotransferases in chronic kidney disease with and without end-stage renal disease: Need for new reference ranges. Int J Appl Basic Med Res; 5(1): 31–35.
- [27] **Reitman, S.** and Frankal, S. . (1957) . A Colorimetric Method for the Determination of Serum Glutamic Oxalaloacetic and Glutamic Pyruvic Transaminases . Am J clin Patho , 28 : 56-59.
- [28] **Ross, D. L.** (1995). Protein in chronic renal failure. J. Chem 15 13-15.
- [29] **Ryu S,** Chang Y, Kim D, Kim Y, Suh B . (2007)  $\gamma$ -Glutamyltransferase as a Predictor of Chronic Kidney Disease in Nonhypertensive and Nondiabetic Korean Men. clinchem.
- [30] **Simon, H .** (2003). Hepatitis , ADAM . Inc .,P1-3.
- [31] **Stephan P .,** Gerda H.,Christoph G., Jasmin R., Mariella M., Maria K.,Nicole C., Clemens T., Christia M., and Alexander R.(2011). Relevance of gamma glutamytransferase – amarker for apoptotic balance – in predictingtumor stage and prognosis in cervical cancer.

## Effect Of renal diseases on some biochemical criteria in AL. Ramadi city

**Ezeddin Atea Albayyar**

**Saeed Zidan Khalf**

### Abstract

The present study has been done in Al-Ramadi Teaching Hospital in Al-Anbar governorate from 1/4/2016 to 1/10/2016. The study included 135 blood samples patients suffering from chronic renal diseases severe renal inflammation and renal gravel of as follows : (40) samples of blood for patients with chronic renal failure (15) samples for severe renal inflammation , (40) samples for renal gravel and in addition to the control group (40samples). The statistical results of this study has shown that there is moral rise ( $P<0.05$ ) in the activity average of some enzymes ( AST, ALT , ALP ) in patients of chronic renal failure , severe renal inflammation and renal gravel as compared with the control group . The results also shown that there is moral rise ( $P<0.05$ ) in the activity of enzyme GGT in patients of chronic renal failure only. On the contrary , the results in patients of severe renal inflammation and renal gravel are morally low ( $P<0.05$ ) as compared with the control group . The study also shown that there is a moral rise ( $P<0.05$ ) in the concentration of the total protein and globulin in patients of different kidney diseases as compared with the control group. The study showed a moral reduction ( $P<0.05$ ) in the concentration of the albumin in patients with chronic renal failure and severe renal inflammation as compared with the control group . As for the results of the tests of total bilirubin there is a moral rise ( $P<0.05$ ) in patients with different renal diseases as compared with the control group. The study concluded that there is disorder in some of the hepatic function and the enzymic system in patients with different renal diseases in most of the studied biochemical aspects.