

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

١ و ٤-جامعة الانبار – كلية العلوم- قسم الكيمياء ٢-جامعة الانبار – كلية الطب ٣-جامعة الانبار –
كلية الصيدلة

[E.mail :kfwi72@yahoo.com](mailto:kfwi72@yahoo.com)

الخلاصة

تضمن البحث دراسة فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل وإدرار (٧٠) شخصاً مصاباً بالعجز الكلوي المزمن من كلا الجنسين (٣٧) ذكر و (٣٣) أنثى في مستشفى الرمادي التعليمي تراوحت أعمارهم بين (٨-٨٠) سنة و (٢٠) من الأشخاص الأصحاء (١٠) ذكر و (١٠) أنثى كمجموعة سيطرة للمقارنة للفترة من ١١-١١-٢٠١١ ولغاية ١٥-٣-٢٠١٢. أظهرت النتائج ارتفاع معنوي في مستوى كل من فعالية إنزيم الرنين (72.78 ± 51.88) بيكو غرام/مل ومستوى كرياتينين مصل الدم (7.64 ± 3.57) ملغم/سم^٣ وتركيز ايون البوتاسيوم (5.01 ± 1.16) ملي مول/لتر ومستوى ضغط الدم الانقباضي (143.42 ± 25.70) ملم/زئبق لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة (18.15 ± 9.39) بيكو غرام/مل (0.88 ± 0.07) ملغم/سم^٣ (4.20 ± 0.35) ملي مول/لتر (122.77 ± 6.23) ملم/زئبق عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) على التوالي. وأظهرت انخفاض معنوي في مستوى كرياتينين (1538.55 ± 208.3) ملغم/يوم ومعدل الترشيح الكبيبي (7.01 ± 5.372) مل/دقيقة في الإدرار ومستوى ايون الصوديوم (132.58 ± 5.89) ملي مول/لتر وايون الكالسيوم (7.73 ± 0.81) ملي مول/لتر ومستوى البروتين الكلي (6.16 ± 0.65) غم/سم^٣ ومستوى الألبومين (3.60 ± 0.56) غم/سم^٣ وتركيز هيموكلوبين الدم (9.19 ± 1.86) غم/سم^٣ والنسبة المئوية لحجم الخلايا المتراصة (28.5 ± 5.75) % في مصل الدم والمساحة السطحية للجسم (1.67 ± 0.31) م^٢ لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة (1538.55 ± 208.3) ملغم/يوم (112.99 ± 17.24) مل/دقيقة و (140.75 ± 1.64) ملي مول/لتر و (9.35 ± 0.39) ملي مول/لتر و (7.50 ± 0.31) غم/سم^٣ و (4.66 ± 0.28) غم/سم^٣ و (13.28 ± 0.80) غم/سم^٣ و (41.27 ± 2.46) % (1.85 ± 0.17) م^٢ عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) على التوالي ، ولم يكن هناك أي فرق معنوي في مستوى ايون الكلورايد (103.77 ± 6.03) ملي مول/لتر ومستوى الكلوبيولين (2.60 ± 0.50) غم/سم^٣ في مصل الدم ومستوى ضغط الدم الانبساطي (82.28 ± 15.36) ملم/زئبق وحجم الادرار (1165.8 ± 768.01) مل/٢٤ ساعة لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة (101.38 ± 2.30) ملي مول/لتر و (2.65 ± 0.48) غم/سم^٣ و (82.50 ± 5.49) ملم/زئبق (1224.44 ± 195.5) مل/٢٤ ساعة على التوالي.

كلمات الدالة : أنزيم الرنين ، متغيرات كيموحيوية ، عجز كلوي مزمن ، الدبلة الدموية

Studying the Activity of Renin Enzyme and Some Biochemical Variables of Patients With Chronic Renal Failure at Ramadi Educational Hospital

Khalid Farouq Al- Rawi⁽¹⁾

Ziad H. Abd AL-Dulaimi⁽²⁾

Moshtak Taleb AL-Neda⁽³⁾

Mohammed Amer Fayadh⁽⁴⁾

1,4-University of Anbar-College of science 2- University of Anbar- College of medicine

3- University of Anbar- College of Pharmacology

Received 28 May 2013 ; Accepted 22 October 2013

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

Abstract

The present paper studies the activity of Renin enzyme and some biochemical variables in the serum and urine of (70) individuals with Chronic Renal Failure (37 males and 33 females) at Ramadi Educational Hospital of ages ranging between (8-80) years ,and (20) (10 males and 10 females) healthy individuals as the control group for the period from the 1st of Nov.,2011 to the 15th of Mar.,2012.

Results have shown a significant increase in the levels of Renin enzyme (72.78 ± 51.88) pg/ml, Potassium ion (5.01 ± 1.16)mmol/l, Systolic.B. Pressure (143.42 ± 25.70)mm/Hg for the patient group compared to the control group which were (18.15 ± 9.39) pg/ml, (4.20 ± 0.35)mmol/l , (122.77 ± 6.23)mm/Hg at ($P \leq 0.05$), respectively. Also ,there has been a significant decrease in the Glomerular Filtration Rate (GFR) (7.01 ± 5.372)ml/min in the urine ,the level of Sodium ion (132.58 ± 5.89) mmol/l , Calcium ion (7.73 ± 0.81)mmol/l, total protein level (6.16 ± 0.65) gm/cm³ , albumin level (3.65 ± 0.56) gm/cm³ , hemoglobin in blood (9.19 ± 1.86) gm/cm³ , the percentage of pack cell volume (28.5 ± 5.75) % in blood serum of the patient group compared to the control group which were (112.99 ± 17.24) ml/min , (140.75 ± 1.64) mmol/l, (9.35 ± 0.39) mmol/l, (7.50 ± 0.31) gm/cm³ , (4.66 ± 0.28) gm/cm³ , (13.28 ± 0.80) gm/cm³ , (41.27 ± 2.46) % at ($P \leq 0.05$) , respectively .There has been no significant difference in Chloride in level (103.77 ± 6.03) mmol/l and Gobulin (2.60 ± 0.50) gm/cm³ in the blood serum and the level of Diastolic B Pressure (82.28 ± 15.36) mm/Hg for the patient group in comparison with control group which were (101.38 ± 2.30) mmol/l, (2.65 ± 0.48) gm/cm³ , (82.50 ± 5.49)mm/Hg , respectively.

Key word : Renin Enzyme, Biochemical Variables , Chronic Renal Failure, Ramadi Educational Hospital

المقدمة

يعرف العجز الكلوي المزمن بأنه نقص دائم ومستمر في وظائف الكلى إلى الحد الذي يجعلها غير قادرة على حفظ البيئة الداخلية للجسم ضمن الحدود الطبيعية^(١). كما يعرف أيضاً على أنه التدمير للوحدات الكلوية (النفرون) وانخفاض مستمر في معدل الترشيح الكبيبي والسعة الافرازية وإعادة الامتصاص (Reabsorption)، وهذا يؤدي بالتالي إلى حدوث متلازمة اليوريميا (Uremia) وهي مصطلح يطلق على الأعراض السريرية الحاصلة في الجسم نتيجة لقصور في وظائف الكلى^(٢). وتعد الديليزة الدموية من افضل الطرق المتبعة في الوقت الحاضر لعلاج الفشل الكلوي المزمن ، فهي ضرورية لاستمرار حياة المريض او تحسين أدائه الوظيفي^(٣)^(٤).

أنزيم الرنين :

يملك الانزيم وزن جزيئي مقداره 37 كيلودالتون وهو ينتمي الى عائلة الانزيم البروتيني للحامض الاميني اسبارتيك Aspartic Acid ، ويعد هذا الانزيم عضو في نظام- رنين- انجيوتنسين- الدوستيرون- Renin-Angiotensin- Aldosterone-System (RAAS) المسيطر على ضغط الدم وجريان الدم الكلوي والترشيح الكبيبي وتوازن الصوديوم – البوتاسيوم ، وينتج أنزيم الرنين بشكل غير فعال يدعى Prerenin إذ يتكون من ٣٨٦ حامض اميني ويفرز من الخلايا المجاورة للكبيبة Juxtaglomerular Cell في الكلية^(٥). ونتيجة الاستجابة لانخفاض الضغط الدموي داخل الكلية وقلة إعادة امتصاص الصوديوم وانخفاض البوتاسيوم في الجسم وزيادة تحفيز فعالية الجهاز العصبي الودي ، الرنين الفعال يستطيع أن يتحرر أما من الخزين الموجود في الكلية أو يخلق من الرنين غير الفعال بواسطة انشطار ٤٦ حامض أميني من الطرف الاميني للرنين غير الفعال ليعطي أنزيم الرنين الفعال Renin^(٦)^(٧). ان أنزيم الرنين غير الفعال يفرز في الدم بشكل مستمر وان افرازه في الدم مترابط بالسيطرة على تحرر الرنين الفعال ، وكذلك ان تركيز الرنين غير الفعال اكثر مئة

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

١٠٠ مره من تركيز الرنين الفعال (9)(10). وبعد تحرر الرنين الفعال الى الشكل الفعال الذائب يعمل على انشقاق α_2 -كلوبولين انجيوتنسينوجين α_2 -globulin angiotensinogen ويتحول الى ببتيد اولي يدعى انجيوتنسين I (Angiotensin I) وهذا الأخير يتحول بالإجمال إلى ببتيد رباعي يدعى انجيوتنسين II (Angiotensin II) بواسطة الانزيم المحول للأنجيوتنسين (Angiotensin Converting Enzyme (ACE)). ان الفعل الوظيفي المباشر لأنجيوتنسين II يتضمن التقلص الوعائي واعادة الامتصاص النببي للصوديوم والكلورايد واحتباس الماء وايضاً يحرر هرمون ألدوستيرون من القشرة الكظرية وهرمون المضاد للأباله (ADH) من الفص الخلفي للغدة النخامية والهرمون المنشط لقشرة الغدة الدرقية من الفص الامامي للغدة النخامية ، إن تحرر هذه الهرمونات يدعم الاحتفاظ بالصوديوم وطرح البوتاسيوم والهيدروجين في الكلية وزيادة الاحساس بالعطش والرغبة لتناول الاملاح من خلال العضو تحت القبو للدماغ (12)(13). وفي حالة التثبيط بالتغذية المرتدة فان افراز الرنين سوف يقل بواسطة التركيز العالي لأنجيوتنسين II (14). إن قياس انزيم الرنين في البلازما يعتبر مهماً لفعالية نظام RAAS وفي حالات الخلل الوظيفي لهذا النظام ، لذا فان قياس انزيم الرنين سوف يعطي ايضاحات للتشخيص والعلاج والمتابعة ، وان المعدل الطبيعي لفعالية انزيم الرنين للشخص المستلقي هي (15) ، $23.7 \text{ pg/ml} - 4 <$.

معدل الترشيح الكبيبي (Glomerular Filtration Rate (G.F.R))

يعرف معدل الترشيح الكبيبي بأنه كمية الراشح الدقيقة من مواد صغيرة الحجم Ultra filtration التي تترشح من الدم إلى جوف الانابيب الكلوية خلال مدة زمنية محددة ، ويستخدم المعدل في الدراسات الطبية بكونه مقياساً لعمل وكفاءة الكلية ، ويعتبر في معظم الاحيان مؤشراً لعدد النفرونات الفعالة والعاملة ، لذا فهو مؤشر فسلجي وحساس ونوعي في كل التغيرات في الوظيفة الكلوية (16)(17).

الالكتروليتات (الصوديوم والبوتاسيوم والكلورايد):

تلعب هذه الالكتروليتات دوراً في المحافظة والسيطرة على أربع فعاليات فسلجية على الأقل داخل الجسم ، وهي المحافظة على توازن الماء وتوزيعه داخل الجسم وكذلك السيطرة على مستوى الضغط الازموزي والتوازن الحامضي والقاعدي والسيطرة على تركيزهم خارج وداخل الخلايا نتيجة للعمليات الحيوية للاغشية فضلاً عن دورهم في عملية تدرج فرق الجهد الكهربائي (Electrical potential gradients) خلال الاغشية الخلوية.

تتواجد هذه العناصر على شكل ايونات في سوائل الجسم، ويشكل الصوديوم (٢%)، والبوتاسيوم (٥%) والكلورايد (٣%) من المجموع الكلي للعناصر الموجودة في الجسم ، ويتواجد الصوديوم والكلورايد بصورة رئيسة في السوائل خارج الخلايا، في حين يكون البوتاسيوم العنصر الاساسي داخل الخلايا (18).

ايون الكالسيوم

الكالسيوم هو العنصر الخامس الاكثر شيوعاً (16). يمتص الكالسيوم في الجزء العلوي من الامعاء الدقيقة عند درجة حموضة معتدلة نسبياً بينما يقل معدل الامتصاص عند درجة حموضة مرتفعة نسبياً ويرتبط معدل امتصاص الكالسيوم بفيتامين D إذ يزداد هذا المعدل بزيادة هذا الفيتامين ويقل الامتصاص بانخفاض هذا الفيتامين (19). إن ارتفاع الدالة الحامضية والذي يعني زيادة تركيز (H^+) وانخفاض pH الدم تؤدي الى انخفاض تركيز الكالسيوم وذلك لان زيادة تركيز (H^+) تؤدي إلى تقليل ارتباط الكالسيوم بالبروتين ويزيد من الصيغة المتأينة لكالسيوم المصل وهذا ما يحدث في الحامضية الناتجة من عجز الكلية المزمن والذي يؤدي الى تقليل مستوى الكالسيوم (20).

طرائق العمل

١- جمع العينات: جمعت (٧٠) عينة (٣٧) ذكر و (٣٣) أنثى من دم وإدرار أشخاص مصابين بالعجز الكلوي المزمن ويتعالجون بالدليزة الدموية المستمرة في مستشفى الرمادي التعليمي تراوحت أعمارهم بين (٨-٨٠) سنة وجمعت (٢٠) عينة (١٠) ذكر و (١٠) أنثى من دم وإدرار أشخاص أصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة تراوحت أعمارهم بين (١٨-٦٠) سنة للفترة من ١-١١-٢٠١١ ولغاية ٣-١٢-٢٠١٢.

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)
٢- سحب النماذج :

أ- عينة الدم: سحب (١٠) مل من الدم الروريدي قبل إجراء الغسل بالديليزة الدموية، نقل (٢.٥) مل من نموذج الدم إلى أنابيب حاوية على مادة (EDTA) وأجريت عليه التحاليل اللازمة فصلت بعد ذلك بجهاز الطرد المركزي وأخذت البلازما المفصولة وحفظت في أنابيب بلاستيكية نظيفة في درجة التجميد (-٢٠) م، أما الجزء الباقي من العينة (٧.٥) مل وضعت في أنابيب بلاستيكية خالية من مادة الـ (EDTA) وتركت لمدة (١٥) دقيقة وفصلت بجهاز الطرد المركزي لمدة (١٠) دقائق للحصول على مصل الدم الذي حفظ في أنابيب بلاستيكية وأجريت عليه التحاليل المطلوبة.

ب- عينة الإدرار: جمعت عينات الإدرار من المرضى لمدة (٢٤) ساعة في أوعية بلاستيكية نظيفة مع إهمال الإدرار الصباحي لليوم الأول مع توصية المريض بمجموعة من التحذيرات والاحتياطات الواجب اتخاذها لغرض منع تلوث الإدرار بالغبار وقيس الحجم الكلي للإدرار بواسطة اسطوانة مدرجة واخذ (٥) مل من الإدرار لغرض إجراء التحاليل اللازمة.

٣- أنزيم الرنين

تم تقدير فعالية أنزيم الرنين في بلازما الدم بطريقة الأليزا (Enzyme Linked Immunoassay (ELISA باستعمال مواد جاهزة Kit من شركة DRG الألمانية .

٤. الكرياتينين في المصل والإدرار

تم قياس تركيز الكرياتينين لمصل الدم والإدرار / 24 ساعه باعتماد طريقة⁽²¹⁾ Jaffe و Henry⁽²²⁾ ، اللونية

٥. معدل الترشيح الكبيبي

تم حساب معدل الترشيح الكبيبي بعد قياس مستوى الكرياتينين في مصل الدم والإدرار واستخدام القانون التالي⁽¹⁷⁾

$$GFR (ml/min) = (U \times V / P) \times (1.73 / A)$$

U = تركيز المادة في الإدرار (mg/dl) : P = تركيز المادة في المصل (mg/dl)
A = المساحة السطحية للجسم (m²) : V = حجم الإدرار (ml/min)
1.73 : معدل المساحة السطحية للجسم الطبيعي (m²).
معدل الترشيح = GFR = معدل الترشيح الكبيبي

اما المساحة السطحية للجسم فقد تم حسابها بقياس الطول والوزن واستخدام المعادلة الآتية

$$\log A = (0.425 \log W) + (0.725 \log H) - 2.144$$

٦. الألكتروليتات (الصوديوم - البوتاسيوم - الكلورايد)

تم تقدير الألكتروليتات في مصل الدم باستخدام جهاز Electrolyte Analyzer الذي يعتمد على مبدأ الأيون الانتقائي.

٧. الكالسيوم: تم تقدير الكالسيوم باستخدام الطرق اللونية والموصوفة من قبل Pollard⁽²³⁾ في مصل الدم باستخدام مواد جاهزة Kit من شركة Human الألمانية.

٨. البروتين الكلي والألبومين: تم تقدير البروتين الكلي في مصل الدم باستخدام طريقة بايوريت⁽²⁴⁾ باستخدام مواد جاهزة Kit من شركة Linear Chemicals الإسبانية. اما الألبومين فقد تم تقديره في مصل الدم⁽²⁵⁾ ، باستخدام الطريقة اللونية باستخدام مواد جاهزة Kit من شركة Linear Chemicals الإسبانية .

٩. النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المتراسة وتركيز الهيموغلوبين

تم حساب حجم خلايا الدم المتراسة باستخدام الأنابيب الشعرية Capillary Tubes وجهاز فصل الدم ومقياس حجم كريات الدم الحمر المتراسة لقياس وتحديد النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر المتراسة⁽²⁶⁾ . اما تركيز الهيموغلوبين فقد تقديره باستخدام الطريقة اللونية Cyanomethemoglobin لتقدير تركيز الهيموكلوبين في عينة الدم⁽²⁷⁾ .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)
١٠. ضغط الدم: تم تقدير ضغط الدم بواسطة جهاز السفيغمانوميتر Sphygmomanometer^(٢٨).

١١. التحليل الإحصائي: تم باستخدام برنامج SPSS V.17 لمقارنة المتغيرات الدموية الكيموحيوية بين مجموعتي المرضى والسيطرة عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) ، تم إيجاد معامل الارتباط الخطي (Correlation coefficient) "r" لبعض المتغيرات لمعرفة العلاقة بينهما بالنسبة لمجموعة المرضى، وأستعمل برنامج Microsoft Excel لرسم الأشكال البيانية .

النتائج

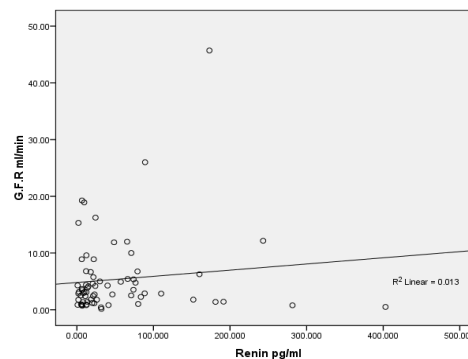
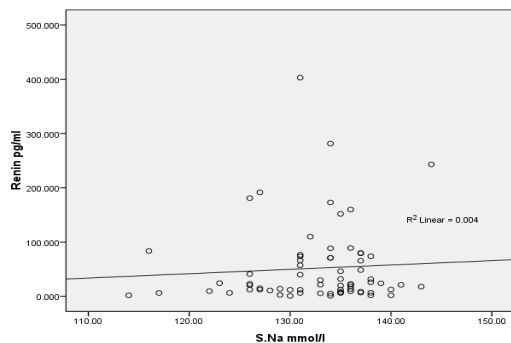
أظهرت النتائج في الجدول (١) أدناه وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) في مستوى كل من أنزيم الرنين والبوتاسيوم وضغط الدم الانقباضي لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة ووجود انخفاض معنوي في معدل الترشيح الكبيبي ومستوى كل من الصوديوم و الكالسيوم والبروتين الكلي ومستوى الالبومين في مصل الدم و النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المتراصة وتركيز الهيموغلوبين عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وعدم وجود فرق معنوي لمستوى الكلورايد ومستوى الكلوبيولين مصل الدم وضغط الدم الانبساطي لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة .

جدول (1): قيم المتغيرات الكيموحيوية في مجموعة المرضى العجز الكلوي المزمن ومقارنتها مع مجموعة السيطرة

المتغيرات	مجموعة السيطرة Mean $\pm$ S.D	مجموعة المرضى Mean $\pm$ S.D	t – test	P < 0.05
Renin pg/ml	18.15 $\pm$ 9.39	72.78 $\pm$ 51.88	1.954	Sig
G.F.R ml/min	112.99 $\pm$ 17.24	7.01 $\pm$ 5.372	- 41.08	Sig
S.Cr mg/dl	0.882 $\pm$ 0.079	7.64 $\pm$ 3.57	7.99	Sig
U.Cr mg/day	1538.55 $\pm$ 208.3	345.5 $\pm$ 234.41	-19.67	Sig
S.Na mmol/l	140.75 $\pm$ 1.64	132.58 $\pm$ 5.89	- 5.79	Sig
S.K mmol/l	4.20 $\pm$ 0.35	5.01 $\pm$ 1.16	2.93	Sig
S.Cl mmol/l	101.38 $\pm$ 2.30	103.77 $\pm$ 6.03	1.63	N.Sig
S.Ca mg/dl	9.35 $\pm$ 0.39	7.73 $\pm$ 0.81	- 8.19	Sig
T.S.P g/dl	7.50 $\pm$ 0.31	6.16 $\pm$ 0.65	- 8.35	Sig
S.Alb g/dl	4.66 $\pm$ 0.28	3.60 $\pm$ 0.56	-7.68	Sig
S.Glob g/dl	2.65 $\pm$ 0.48	2.60 $\pm$ 0.50	- 0.32	N.Sig
PCV %	41.27 $\pm$ 2.46	28.5 $\pm$ 5.75	-9.15	Sig
Hb g/dl	13.28 $\pm$ 0.80	9.19 $\pm$ 1.86	- 9.07	Sig
Body Surface Area (m ²)	1.85 $\pm$ 0.17	1.67 $\pm$ 0.31	- 2.34	Sig
Urine.Vol ml/24h	1224.44 $\pm$ 195.5	1165.8 $\pm$ 768.01	-0.320	N.Sig
Systolic.B. Pressure mm/Hg	122.77 $\pm$ 6.23	143.42 $\pm$ 25.70	3.37	Sig
Diastolic.B. Pressure mm/Hg	82.50 $\pm$ 5.49	82.28 $\pm$ 15.36	- 0.05	N.Sig

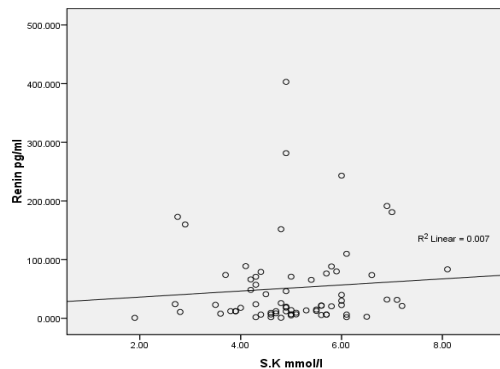
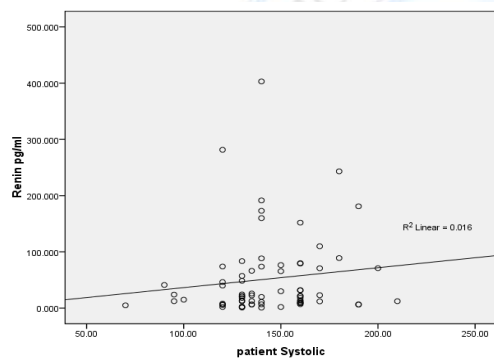
لإيجاد علاقة إنزيم الرنين مع بعض المتغيرات الكيموحيوية لمجموعة المرضى ، تم إيجاد معامل الارتباط الخطي إذا لوحظ وجود علاقة طردية لأنزيم الرنين مع معدل الترشيح الكبيبي و مستوى الصوديوم في مصل الدم ومستوى البوتاسيوم في مصل الدم و ضغط الدم الانقباضي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) للمتغيرات المدروسة ، بينما لوحظ عدم وجود علاقة بين أنزيم الرنين و ضغط الدم الانبساطي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) كما مبين بالأشكال التالية .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)



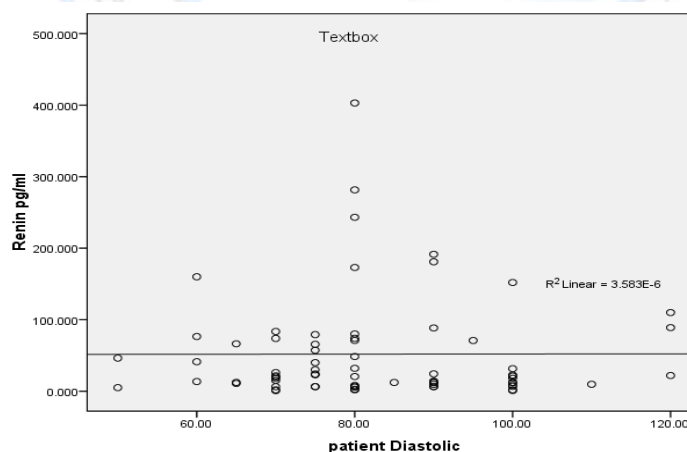
العلاقة بين أنزيم الرنين وأيون الصوديوم في مصل الدم لمجموعة المرضى (2): شكل

العلاقة بين معدل الترشيح الكلبي وأنزيم الرنين لمجموعة المرضى (1): شكل



العلاقة بين أنزيم الرنين وضغط الدم الانقباضي لمجموعة المرضى (4): شكل

العلاقة بين أنزيم الرنين وأيون البوتاسيوم في مصل الدم لمجموعة المرضى (3): شكل



العلاقة بين أنزيم الرنين وضغط الدم الانبساطي لمجموعة المرضى (5): شكل

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

المناقشة

أظهرت نتائج فعالية أنزيم الرنين في الجدول (1) والشكل (٦) وجود ارتفاع معنوي في مستوى فعالية أنزيم الرنين لمرضى العجز الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث بلغ متوسط تركيز أنزيم الرنين (51.88 ± 72.78) pg/ml لمجموعة المرضى بينما كان في مجموعة السيطرة (18.15 ± 9.39) pg/ml وهذا يتفق مع Kokot and Kaska^(٢٩). ويعود السبب إلى إن فعالية أنزيم الرنين تتغير مع تغير تركيز الصوديوم في الجسم، والصوديوم المخزون في خلايا البقعة الكثيفة Macula densa وهي عبارة عن خلايا حساسة لتراكيز الصوديوم وتكون موجودة في تجويف الأنبوب البعيد، لذلك فإن الانخفاض في تركيز الصوديوم المخزون داخل البقعة الكثيفة يزيد من تحرر الرنين وزيادة فعاليته، وإن انخفاض تركيز الصوديوم أي حدوث حالة Hyponatraemia داخل الجسم يزيد من تحرر أنزيم الرنين، وإن الكلية لا تفقد قدرتها على إفراز أنزيم الرنين خلال سنوات عديدة من الإصابة بالفشل الكلوي لذا فهي تزيد من إفراز الرنين وخاصة لدى مرضى العجز الكلوي الذين لديهم ارتفاع بضغط الدم^(٣٠). وكذلك الانخفاض الحاد في معدل الترشيح الكبيبي لدى مرضى العجز الكلوي المزمن يزيد من فعالية أنزيم الرنين، وإن انخفاض حجم الدم داخل الاوعية يحفز الاعصاب الودية للكلية على زيادة تحرر أنزيم الرنين^(٣١). وكذلك إن زيادة مستوى البوتاسيوم في الجسم وزيادة الحموضة يحفزان على زيادة فعالية أنزيم الرنين.

وقد بينت النتائج في الجدول رقم (1) والشكل رقم (7) وجود ارتفاع عالي المعنوية في مستوى تركيز الكرياتينين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة إذا بلغ متوسط تركيز الكرياتينين (7.64 ± 3.57) mg/dl بينما كان في مجموعة السيطرة (0.88 ± 0.07) mg/dl وهذا يتفق مع ما بينه الطائي^(٣٢) و Spencer^(٣٣)، وقد يعزى سبب ارتفاع تركيز الكرياتينين في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن إلى حقيقة كون الكرياتينين من المخلفات الايضية التي تطرح طبيعياً عن طريق الادرار وفي حالة العجز الكلوي يحصل خلل في الوظيفة الكلوية مما يؤدي إلى تلف الكبيبات الكلوية وبالتالي يمنعها من القيام بالترشيح وطرح الفضلات فيرتفع تركيز الكرياتينين في مصل الدم ويتناسب تركيزه عكسياً مع سرعة الترشيح الكبيبي، فانخفاضاً بسيطاً في معدل الترشيح الكبيبي يؤدي إلى زيادة تركيز الكرياتينين في الدم^(٣٤) بينت النتائج لكرياتينين الإدرار في الجدول رقم (1) والشكل (8) وجود انخفاض عالي المعنوية في مستوى تركيز كرياتينين الإدرار لمرضى العجز الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة إذا بلغ متوسط تركيز الكرياتينين (345.51 ± 234.41) mg/day في مجموعة المرضى بينما كان في مجموعة السيطرة (1538.55 ± 208.3) mg/day وهذه النتائج تتفق مع Roger^(٣٥) و Lesley et al^(٣٦). والسبب يعود هو إن الكرياتينين يترشح بصورة حرة بواسطة الكبيبات الكلوية ويطرح خارجاً عن طريق البول بواسطة خلايا النبيبية الدانية دون إعادة امتصاصه ففي حالة العجز الكلوي المزمن يؤدي إلى حدوث خلل في الوظيفة الترشيحية للكلية سواء في الكبيبات أو في خلايا النبيبيب الداني فيؤدي ذلك إلى عدم ترشح وطرح الكرياتينين بصورة طبيعية وبذلك يؤدي إلى انخفاض مستوى تركيز الكرياتينين في الإدرار وزيادة مستواه في مصل الدم^(٣٧) وهناك بعض العلاجات مثل سيمتايدين و ترايميثوبريم والتي قد تستخدم تستعمل من قبل المرضى لها تأثير في تثبط عملية طرح الكرياتينين في الإدرار وبالتالي تؤدي إلى انخفاض مستواه في الإدرار وزيادة مستواه في الدم^(٣٩).

كما أظهرت النتائج لمعدل الترشيح الكبيبي في الجدول (1) والشكل (٩) وجود انخفاض عالي المعنوية في معدل الترشيح الكبيبي لمرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط معدل الترشيح الكبيبي لمجموعة المرضى (5.372 ± 7.01) ml/min بينما كان في مجموعة السيطرة (112.99 ± 17.24) ml/min وهذا يتفق مع Lesley et al^(٣٦). ويعود السبب في انخفاض معدل الترشيح الكبيبي إلى الفشل الكلوي والذي سببه حدوث تلف أو تحطم في الكلية مما يؤدي إلى فقدان الوظيفة الترشيحية للكلية سواء في عملية إفراز وطرح المواد أو في عملية إعادة الامتصاص، ولذلك فإن الانخفاض في معدل الترشيح الكبيبي يعتبر مؤشراً أساسياً على وجود تلف أو تحطم في الكلية ولهذا فإن قياس معدل الترشيح الكبيبي يعتبر قياس مهماً سريرياً لأنه يعكس وظيفة الكلية ومدى عمل نفرونات الكلية، وإن عملية غسل الكلية لا تزيد من معدل الترشيح الكبيبي وإنما تساعد الكلية على التخلص من الفضلات والسموم وإعادة توازن الشوارد في الجسم^(٣٩) (40).

وقد بينت النتائج لمستوى تركيز الصوديوم في مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١٠) وجود انخفاض في مستوى الصوديوم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط تركيز الصوديوم في مجموعة المرضى (132.58 ± 5.89) mmol/l بينما كان في مجموعة السيطرة (140.75 ± 1.64) mmol/l وهذا يتفق مع Al-Rubaei et al⁽⁴¹⁾ و Reynolds et al⁽⁴²⁾، إذ بين Al-Rubaei et al مستوى تركيز الصوديوم في مجموعة المرضى (134.73 ± 4.2) mmol/l بينما كان في مجموعة السيطرة (142.53 ± 2.5) mmol/l. ويعزى سبب ذلك إلى عدم امتصاص الصوديوم

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين

بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

مرة ثانية بعد ترشيحة نتيجة التهاب الأنابيب الكلوية^(٤٢). وكذلك انخفاض فعالية أنزيم $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ATPase}$ مما يؤدي الى انخفاض تبادل الصوديوم مع ايونات الهيدروجين في النبيبات الكلوية^(٤٣). إن طرح كميات الادرار الطبيعي او القريب من الطبيعي تؤدي الى طرح كميات من الصوديوم وبذلك يقل مستواه في الجسم ، وإن حدوث حالة الخرب (Odema) تؤدي الى تخفيف الصوديوم داخل الجسم وبالتالي تؤدي الى خفض مستواه ، وكذلك زيادة الحموضة في الجسم تؤدي خفض الصوديوم وذلك لأنها تعمل على تلف النبيبات مما يؤدي إلى فقدان الصوديوم .

وقد بينت النتائج لمستوى البوتاسيوم في مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١١) وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$) في مستوى بوتاسيوم مصل مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة اذ بلغ متوسط تركيز البوتاسيوم ($5.01 \pm 1.16 \text{ mmol/l}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($4.20 \pm 0.35 \text{ mmol/l}$) وهذا يتفق مع آل مصطفى^(٤٤) و Al-Rubaei et al^(٤١) ، حيث وجد الأخير وجماعته مستوى تركيز البوتاسيوم في مصل دم مرضى العجز الكلوي المزمن ($5.92 \pm 1.19 \text{ mmol/l}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($4.013 \pm 0.24 \text{ mmol/l}$) . ويعزى ذلك إلى التوازن الكبير الذي ينظم بواسطة الكلية ودورها في طرح ما يقارب 90% يومياً من البوتاسيوم الداخل الى الجسم ، لذلك فإن مرض الغسيل الكلوي المزمن لديهم ضعف في تنظيم هذه الميكانيكية وبالتالي تتضاءل هذه العملية^(٤٥). كما ان ارتفاع مستوى هرمون الألدوستيرون الذي يزداد إفرازه بسبب زيادة أنزيم الرنين لدى مرضى اليوريميا فانه يؤدي الى خفض مستوى البوتاسيوم وزيادة مستوى الصوديوم ولكن بسبب زيادة الحموضة التي تنافس عملية طرح البوتاسيوم إلى خارج الجسم وبالتالي تؤدي إلى زيادة مستوى البوتاسيوم في الجسم وخفض مستوى الصوديوم ، لذا يعتبر زيادة البوتاسيوم من المحفزات التي تؤدي الى زيادة أنزيم الرنين . وهذا لا يتفق مع آل مصطفى^(٤٤) و Ahmed^(٤٦) من حيث التفسير إذ يبين أن زيادة البوتاسيوم تعود إلى زيادة الألدوستيرون في مرضى اليوريميا الذي يؤدي إلى رفع مستوى البوتاسيوم وخفض مستوى الصوديوم .

كما بينت النتائج الكلوريد في مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١٢) عدم وجود فرق في مستوى الكلوريد بين مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة اذ بلغ متوسط تركيز الكلوريد لمجموعة المرضى ($103.77 \pm 6.03 \text{ mmol/l}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($101.38 \pm 2.30 \text{ mmol/l}$) وهذا لا يتفق مع الليلة^(٤٧) ، إذ بينت الدراسة وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكلوريد للمجموعة المرضى اذ بلغ متوسط تركيز الكلوريد ($115.44 \pm 21.10 \text{ mmol/l}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($95.9 \pm 18.06 \text{ mmol/l}$) .

أظهرت النتائج لمستوى الكالسيوم في مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١٣) وجود انخفاض في مستوى كالسيوم مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة اذ بلغ متوسط تركيز الكالسيوم في مجموعة المرضى ($7.73 \pm 0.81 \text{ mg/dl}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($9.35 \pm 0.39 \text{ mg/dl}$) وهذا يتفق مع آل مصطفى^(٤٤) ، إذ بين آل مصطفى مستوى تركيز الكالسيوم في مجموعة المرضى ($8.6 \pm 0.45 \text{ mg/dl}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($10.2 \pm 0.43 \text{ mg/dl}$) . ويعزى سبب ذلك نتيجة لاضطراب في ايض فيتامين D عند مرضى العجز الكلوي المزمن إذ تعجز الكلية عن تكوين الشكل الفعال لفيتامين D والذي يعد ضرورياً في عملية امتصاص الكالسيوم ، لذا فإن الاضطراب في وظيفة فيتامين D يسبب نقصان امتصاص الكالسيوم من الامعاء^(٣٢). وقد يعزى السبب أيضاً الى زيادة مستوى الفسفور في الدم ، وهذا الأخير يتناسب عكسياً مع الكالسيوم حيث يحافظ كل منهما على توازن تركيزهما في الجسم إذ في حالة زيادة تركيز أحدهما يقل تركيز الآخر^(٤٤) .

أظهرت النتائج لمستوى البروتين الكلي في مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١٤) وجود انخفاض في مستوى البروتين الكلي لمرضى العجز الكلوي مقارنة مع مجموعة السيطرة اذ بلغ متوسط تركيز البروتين الكلي ($6.16 \pm 0.65 \text{ g/dl}$) بينما كان في مجموعة السيطرة ($7.50 \pm 0.31 \text{ g/dl}$) وهذا يتفق مع Al-Rubaei et al^(٤١) و حسن^(٤٨) . وقد يعزى سبب انخفاض البروتين إلى التلف الحاصل في النسيج الكلوي مما يؤدي الى فقدان وتسرب البروتينات بكميات كبيرة من خلال النسيج النالف للكلية ، أو بسبب قلة تناول الاغذية البروتينية نتيجة الحمية الغذائية المفروضة من قبل الطبيب لهؤلاء المرضى وكذلك فقدان الشهية لهؤلاء المرضى تساهم في خفض مستوى البروتين الكلي في الدم ، كما إن تراكم السموم والفضلات النتروجينية تسهم كثيراً في هبوط الحالة التغذوية لمرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديليزة الدموية^{(٤٤)(٤٨)} .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

بينت النتائج لمستوى الالبومين مصل الدم في الجدول (1) والشكل (١٥) وجود انخفاض في مستوى الالبومين لمرضى العجز الكلوي المزمن مقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط تركيز الالبومين (3.60 ± 0.56 g/dl) بينما كان في مجموعة السيطرة (4.66 ± 0.28 g/dl) وهذا يتفق مع Al-Rubaei et al⁽⁴¹⁾ و آل مصطفى⁽⁴⁴⁾ . وإن سبب هذا الانخفاض يعود إلى تسربه خلال الكلية إلى الإدرار بسبب تلف أغشية نفرونات الكلية ، أو بسبب نظام الحماية الوقائية المفروض على المريض من قبل الطبيب مؤدياً بذلك إلى انخفاض كمية البروتينات المأخوذة عن طريق الاغذية فينتج عنها قلة توفر الأحماض الأمينية الأساسية لتصنيع الالبومين في الكبد ، وقد يعزى السبب أيضاً إلى إن عملية الديليزة يرافقها فقدان (6-12) غراماً من الاحماض الامينية و(2-3) غرام من البيتينات وكميات ضئيلة من البروتينات⁽⁴⁹⁾ . أو قد يقل الالبومين نتيجة انخفاض تركيز الكالسيوم في الدم إذ 50% من كالسيوم بلازما الدم متحد تقريباً مع الالبومين ، فضلاً عن حدوث الحموضة الاضية الامر الذي يشجع على زيادة تقويض البروتينات في العضلات الهيكلية من خلال تحلل البروتينات (Proteolytic)⁽⁴²⁾ .

وفيما مستوى الكلوبولين فقد بينت النتائج في الجدول (3) والشكل (16) عدم وجود فرق في مستوى الكلوبولين لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط تركيز الكلوبولين لمجموعة المرضى (2.60 ± 0.50 g/dl) بينما كان في مجموعة السيطرة (2.65 ± 0.48 g/dl) وهذا يتفق مع آل مصطفى⁽⁴⁴⁾ ، إذ بين آل مصطفى ان مستوى الكلوبولين في مجموعة المرضى (2.4 ± 0.09 g/dl) بينما كان في مجموعة السيطرة (2.57 ± 0.07 g/dl) .

أظهرت النتائج لنسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر المتراسة وتركيز الهيموغلوبين في الجدول (1) و الشكل (١٧) والشكل (١٨) وجود انخفاض في النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر المرصوص وتركيز الهيموغلوبين لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة المرضى إذ بلغ متوسط النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر في مجموعة المرضى (28.5 ± 5.75 %) بينما كان في مجموعة السيطرة (41.27 ± 2.46 %) ، أما تركيز الهيموغلوبين فقد بلغ متوسط تركيز الهيموغلوبين في مجموعة المرضى (9.19 ± 1.86 g/dl) بينما كان في مجموعة السيطرة (13.28 ± 0.80 g/dl) وهذا يتفق مع Al-Dujaily and Al-Fahham⁽⁵⁰⁾ . يعتبر انخفاض النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر وتركيز الهيموغلوبين هي مؤشرات لفقر الدم في مرضى الفشل الكلوي المزمن ، وقد اشارت العديد من الدراسات إن فقر الدم يمثل احد المضاعفات التي ترافق الفشل الكلوي المزمن⁽⁵¹⁾ (52) . ويمكن إن يعزى فقر الدم في حالة الفشل الكلوي إلى نقص إفراز هرمون الارثروبويتين المسؤول عن تحفيز عملية تكوين كريات الدم الحمراء في نخاع العظم⁽⁵³⁾ (54) . ومن الأسباب التي تؤدي إلى فقر الدم في مرضى الفشل الكلوي المزمن تجمع الفضلات النتروجينية في الدم والتي تثبط انتاج الخلايا المولدة لكريات الدم الحمراء في نخاع العظم⁽⁵³⁾ . وقد يعزى فقر الدم أيضاً إلى فرط افراز هرمون جنب الدرقية الذي يسبب تليفاً نسيجياً في نخاع العظم⁽⁵⁵⁾ . من الأسباب الأخرى المهمة هو النقص الحاصل في عنصر الحديد ومستوى حامض الفوليك وفيتاميني B6 و B12 وهي من الاسباب المعروفة لفقر الدم ، وينتج هذا النقص بسبب سوء التغذية التي يعاني منها مرضى الفشل الكلوي المزمن ، إن فقدان الشهية له دور مهم في حدوث فقر الدم للمرضى ، وكذلك إن قابلية النزف الداخلي الغير مرئي يساهم أيضاً في حدوث فقر الدم لمرضى العجز الكلوي المزمن⁽⁵⁶⁾ . وهذا ما يثبت بأن المرضى المعالجين بالديليزة الدموية بصورة مستمرة يتم تزويدهم بالدم أو حقنهم عن طريق الوريد بمادة الارثروبويتين .

أما المساحة السطحية للجسم فقد أظهرت النتائج في الجدول (1) وجود انخفاض معنوي في متوسط المساحة السطحية لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط المساحة السطحية (1.67 ± 0.31 m²) بينما كان في مجموعة السيطرة (1.85 ± 0.17 m²) ويعزى السبب إلى فقدان الشهية وفقر الدم وكذلك الحماية الغذائية المفروضة من قبل الطبيب المعالج لها دور كبير في انخفاض المساحة السطحية لجسم المريض و إن فقدان البروتينات عن طريق الإدرار تساهم أيضاً في خفض المساحة السطحية للجسم .

بينت النتائج في الجدول (1) عدم وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P \leq 0.05$) في حجم الإدرار خلال 24 ساعة بين مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة إذ بلغ متوسط حجم إدرار مجموعة المرضى (1165.8 ± 768.01 ml/24hr) (بينما كان في مجموعة السيطرة (1224.44 ± 195.5 ml/24hr) .

أظهرت العلاقة المبينة في الشكل (1) وجود علاقة طردية لأنزيم الرنين مع معدل الترشيح الكبيبي لمرضى العجز الكلوي المزمن ، ويعزى سبب ذلك إلى إن المرضى لديهم انخفاض حاد في معدل الترشيح الكبيبي وهذا يؤدي فقدان عالي في عدد النفرونات مما يؤدي إلى فقدان خلايا البقع الكثيفة Mucla densa cells الحوية على خلايا المجاورة للكبيبة Juxtaglomerular cells التي تفرز أنزيم الرنين .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين

بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور⁽¹⁾ زياد حماد عبد الدليمي⁽²⁾ مشتاق طالب الندا⁽³⁾ محمد عامر فياض⁽⁴⁾

وقد بينت النتائج وجود علاقة طردية لأنزيم الرنين ومستوى الصوديوم في مصل الدم والسبب يعود إلى إن انخفاض الصوديوم حسب ما بينت النتائج في الجدول (2) تؤدي إلى زيادة أنزيم الرنين والذي بدوره يؤدي إلى زيادة الالدوستيرون الذي يعمل على زيادة مستوى الصوديوم وهذا السبب الأخير هو الذي أدى إلى ظهور علاقة طردية مابين أنزيم الرنين ومستوى الصوديوم ، وهذا لا يتفق مع ما بينه Brown and co-workers⁽⁵⁷⁾ ، حيث بين وجود علاقة عكسية لأنزيم الرنين ومستوى الصوديوم في مصل الدم . أما الشكل (3) فقد بين وجود علاقة طردية لأنزيم الرنين ومستوى البوتاسيوم في مصل الدم ، ويعزى ذلك إلى البوتاسيوم هو عامل محفز للرنين أدى إلى تحفيز الرنين لغرض طرح البوتاسيوم الزائد عن طريق الالدوستيرون . وقد أظهرت النتائج في الشكل (4) وجود علاقة طردية لأنزيم الرنين وضغط الدم الانقباضي أي كلما يزداد أنزيم الرنين يؤدي إلى زيادة ضغط الدم الانقباضي ويعزى ذلك إلى زيادة فعالية أنزيم الرنين وتحفيز نظام - رنين- انجيوتنسين- الالدوستيرون ، وهذا النظام يعمل على زيادة تقلص الاوعية الدموية واحتباس الصوديوم والسوائل مؤدياً بذلك إلى زيادة ضغط الدم الانقباضي وكذلك تصلب الشرايين المبكر الذي يحدث لهؤلاء المرضى له يساهم في ارتفاع ضغط الدم . أما الشكل (5) فقد بينت النتائج عدم وجود علاقة لأنزيم الرنين وضغط الدم الانبساطي.

المصادر

1. Henry, J. B. (2001). "Clinical diagnosis and management by laboratory methods" 20th ed., W.B. Saunders Company, A Harcourt Health Sciences Company, Philadelphia, 159-177.
2. 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.
3. Meyer, T.W. and Hostetter, T. (2007). "Uremia". N. Engl. J. Med. 357 (13): 1316.
4. 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 and Embryology, 51(1) : 21–26 .
5. Himmelfarb, J. (2005) . Hemodialysis Complications . Am J Kidney Dis, 45(6) : 1122-1131 .
6. Imai T, Miyazaki H, Hirose S, et al. Cloning and sequence analysis of cDNA for human renin precursor. Proc. Natl. Acad. Sci. (1983) 80, 7405–740.
7. Reudelhuber TL, Ramla D, Chiu L, et al. Proteolytic processing of human prorenin in renal and nonrenal tissues. Kidney Int. (1994) 46, 1522–1524.
8. Neves FA, Duncan KG, Baxter JD. Cathepsin B is a prorenin processing enzyme. Hypertension (1996) 27, 514–517.
9. Müller DN, Luft FC. Direct renin inhibition with aliskiren in hypertension and target organ damage. Clin J Am Soc Nephrol. (2006) 1, 221-8.
10. Toffelmire EB, Slater K, Corvol P, et al. Response of plasma prorenin and active renin to chronic and acute alterations of renin secretion in normal humans. Studies using a direct immunoradiometric assay J Clin Invest. (1989) 83, 679–687.
11. Carey RM, Padia SH. Angiotensin AT2 receptors: control of renal sodium excretion and blood pressure Trends Endocrinol Metab. (2008) 19, 84-7.
12. Koeppen BM, Stanton BA. Renal Physiology ,Philadelphia, PA.,Mosby Physiology Monograph Series, 4th ed, 2007.
13. Navar LG, Inscho EW, Majid DSA, et al. Paracrine regulation of the renal microcirculation, Physiol. Rev. (1996) 76, 425–536.
14. Müller MW, Todorov V, Krämer BK, Kurtz A. Angiotensin II inhibits renin gene transcription via the protein kinase C pathway., Pflugers Arch, (2002) 444, 499-505.
15. Nicar MJ. Specimen processing and renin activity in plasma, Clin. Chem. (1992) 38, 598.
16. Tietz N.W. ,Burtis C.A. , Ashwood E.R. , (2008) " Fundamentals of Clinical Chemistry",Saunders an imprint of Elsevier, 6th ed, pp297-643 .
17. Tietz N.W. ,Caraway W.T. ,Freier E.F., Kachmar J.F. , Rawnstey H.M " Fundamentals of Clinical Chemistry" W.B saunders company Philadelphia London ,(1982), pp 982-998 .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين

بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

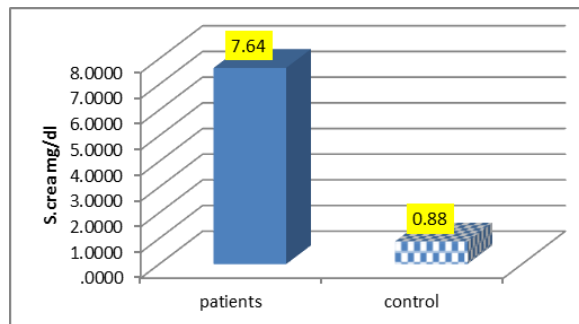
18. Mahan L.K. and Escott-Stump S. (2000). "Food, Nutrition and Diet Therapy". 10th ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia.
19. فرح، حسني شكري ، الكيمياء الحيوية السريرية ، الحامد ، شفا بدران عمان ، الطبعة الاولى ، ٢٠٠٠ ، ص .
20. Nikolakakis T.H., Defrancisco A.M ., Rodger R.S., Galger E , Goodshin , T.H., ward M.K., (1985) , "Clin- Chem " ,31 :287.
21. Jaffe, N.W. (1886), J. Physiol. Chem., 10: 391 Cited by: Tietz, N. W. (1986). Textbook of clinical chemistry. W. B. Saunders Company.
22. Henry R. J., , (1974) "Clinical Chemistry Principles & Techniques" ,2nd ed.,Harper and Row.
23. Trinder. P A., " Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an alternative oxygen acceptor , Ann clin biochem , 6: 24 .(1969) .
24. Gornall A.G., Bardawill C.S., David M .N., (1949 " Determination of Serum Proteins by means of the Biurets Reaction ,J. Biol.chem.;177;751.
25. Webster D., (1982)., A study of the interaction of bromocresol green with isolated serum globulin fractions, clin chim . Acta ; 53 : 109.
26. Powers, L. W. , Diagnostic Hematology , (1989) ., Clinical and Technical Principles , Mosby Company , United States of America .,
27. Dacie J. and Lewis , SM . (2000) , Practical Hematology . 9th ed ., Edinburgh , Churchill – Livingstone .
28. Stergiou, G; Achimastos, A; Andreadis, E; Avramopoulos, I , et al.(2008). "41 Practical Questions and Answers for Hypertension and Cholesterol". Hellenic Society for the Study of Hypertension.22(1): 10-15.
29. Kokot F , Kuska J ., (1971) ., "Plasma Renin Activity in Patients with Acute and Chronic Renal Insufficiency Treated by Haemodialysis " Silesian School of Medicine , Poland , , 542 - 545 .
30. Michael, Gutkin, M.D., Gilbert E. Levinson, M.D., Anthony S. King, M.D., and Norman Lasker, M.D. " Plasma Renin Activity in End~Stage Kidney Disease " Journal American Heart Association , (2012), 40 :563-574 .
31. Bunag, R. D., Page, I. H., and Mccubbin, J. W.: (1966)., Neural stimulation of release of renin. Circulation Research 19: 851.,
32. الطائي، كندة مسعود بلال، (٢٠٠٣)"دراسة بعض المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى العجز الكلوي المزمن المعالجين بالديلزة الدموية في محافظة نينوى"، رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الموصل
33. Spencer , K. (1986). Analytical reviews in clinical biochemistry the estimation of creatinine . Ann. Clin. Biochem. , 289 : 1.
34. Zilva J.F., Pannal P.R.,Mayne P.D.,(1988), " Clinical Chemistry in diagnosis and treatment " ,5th ed, .Loyd-Luke Publication ,London, pp:173-177,231-247 .
35. Roger, G. ,(2000) "Estimation of Creatinine clearance patient with unstable renal function" .USC school of Med . 75(5). 352-356 .
36. Lesley A. Stevens, M.D., Josef Coresh, et al.(2006) ., "Assessing Kidney Function Measured and Estimated Glomerular Filtration Rate " The New England Journal of Medicine ,. 354:2473-83.p 2478
37. Shemesh O, Golbetz H, Kriss JP, MyersBD. (1985)., Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. Kidney Int;28:830-8 .
38. Stevens LA, Levey AS. (2005)., "Measurement of kidney function". Med Clin North Am; 89:457-73 .
39. Levey AS. (1990)., Measurement of renal function in chronic renal disease. Kidney Int;38:167-84.
40. National Kidney Foundation. (2004).,"Clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease". Am J Kidney Dis;43:290 .

دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي

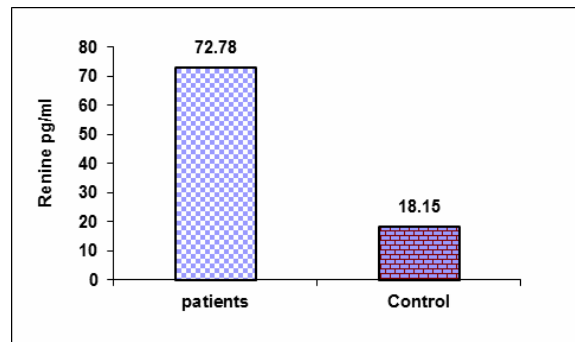
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)

41. Al-Rubaei , Salwa ,H ,N ., AL-Khayat ,Tariq, H ., and Muftin,Najlaa,Q ., , (2010) " Free Fatty Acids and Biochemical Changes in Iraqi Patients with Chronic Renal Failure " Baghdad Science Journal ,. 7: P 654-662 .
42. Reynolds, R.M. ; Padfield, P.L. and Seckl, J.R.(2006). " Disorders of sodium balance" .BMJ. 332: 702-705.
43. Tietz N.W., Burtis C.A ., Ashwood E.R., (1986) "Clinical Guide to Laboratory Tests " 3rd ed .
44. آل مصطفى ، لقاء سعيد عبدالله ، (٢٠١٠) "دراسة كيموحياتية لأنزيم ميتالوإنديوبيتايديز وعلاقته بمرض العجز الكلوي المزمن " رسالة ماجستير ، جامعة الموصل
45. Rastegar ,A. Soleimani , M. " Hyperkalaemia and Hypokalaemia " Postgrad Med J ., (2001) , 77: 759-64
46. Ahmed, J. and Weisberg, L.S. (2001). "Hyperkalemia in dialysis patients". Sem. Dial. 14(5): 348-356.
47. الليلة، آلاء محمد طيب حسين (٢٠٠٤). "مستوى هورمون جنين الدرقية وبعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل مرضى العجز الكلوي المعالجين بالديلزة الدموية". رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الموصل
48. حسن، ظافر صابر خلف (٢٠٠٥). "تأثير الديلزة الدموية على بعض المتغيرات الكيموحيوية في محافظة نينوى". رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الموصل
49. Krenitsky, J. (2004). "Nutrition in renal failure: myths and management". Practical Gastroenterology. 40-5 .
50. Al-Dujaily , A. N., and Al-Fahham , A. A., (2012) , " Study of Some Physiological and Biochemical Changes in Patients with Chronic Renal Failure (CRF) Undergoing Hemodialysis in Al-Najaf Governorate " Biology Journal of Al-Kufa University ,1 , Vol 4 , p 36 – 44 .
51. Costa, E. ; Rocha, S. ; Rocha-Pereira, P. ; Castro, E. ; Miranda, V. ; Faria, M. d.S. ; Loureiro, A. ; Quintanilha, A. ; Belo, L. and Santos-Silva, A. (2008) . Band 3 Profile as a Marker of Erythrocyte Changes in Chronic Kidney Disease Patients . The Open Clinical Chemistry Journal, 1 :57-63 .
52. Hsu, C-Y. ; Bates, D. W ; Kuperman, G. J. and Curhan, G. C. (2001) . Relationship Between Hematocrit and Renal Function in Men and Women . Kidney International, 59 : 725–731 .
53. Besarab, A. ; Gironi, J. F. Erslev, A. and Caro, J. (1989) . Recent Developments in The Anemia of Chronic Renal Failure. Sem Dial, 2 : 87-97 .
54. Brunelli, S. M. and Berns, J. S. (2009) . Anemia in Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease . Nephrology Rounds, 7(8) : 1-6 .
55. Al-Hilali, N. ; Al-Humoud, H. ; Ninan, V. T. ; Nampoory, M. R. ; Puliyilil, M. A. and Johny, K. V. (2007) . Does Parathyroid Hormone Affect Erythropoietin Therapy in Dialysis Patients? . Med Princ Pract, 16(1) : 63-67 .
56. Bickford, A. K. (2002) . Evaluation and Treatment of Iron Deficiency in Patients with Kidney Disease. Nutr Clin Care, 5 : 225-230 .
57. Brown, J. J., Davies, D. L., Lever, A. F., and Robertson, J. I. S.: (1966)., Plasma renin concentration in human hypertension: III. Renin in relation to complications of hypertension. Brit Med J 1: 505 .

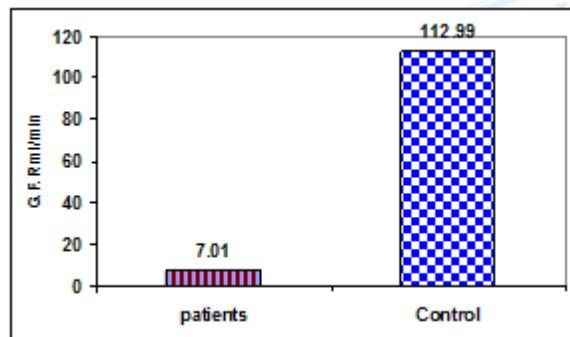
دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)



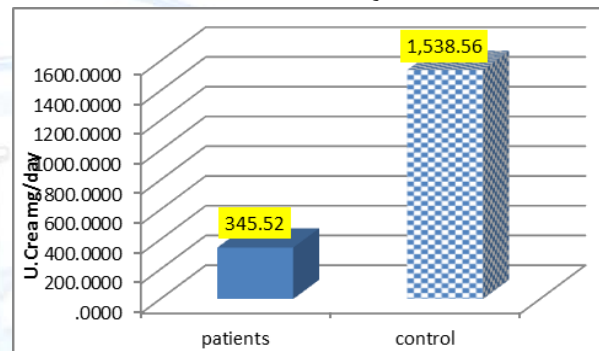
شكل (7): متوسط تركيز كرياتينين المصل في مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



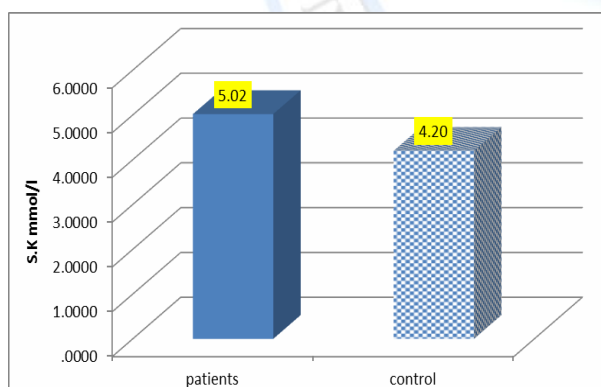
شكل (6): متوسط فعالية إنزيم الرنين لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



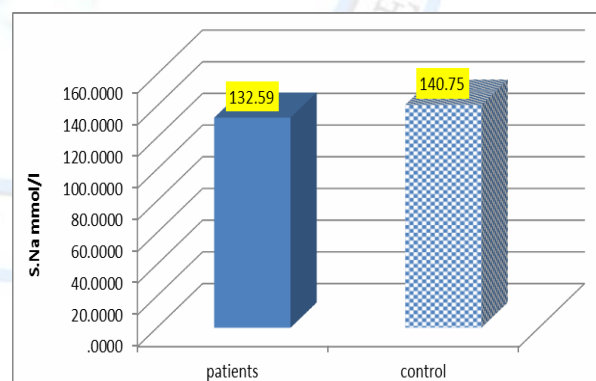
شكل (9): متوسط معدل الترشيح الكبيبي لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



شكل (8): متوسط تركيز كرياتينين الإدرار خلال 24 ساعة لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

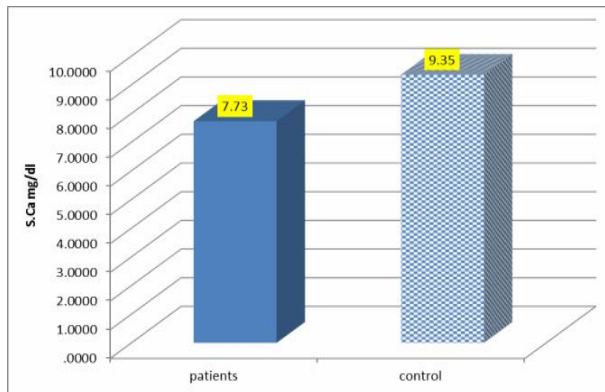


شكل (11): متوسط تركيز البوتاسيوم في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

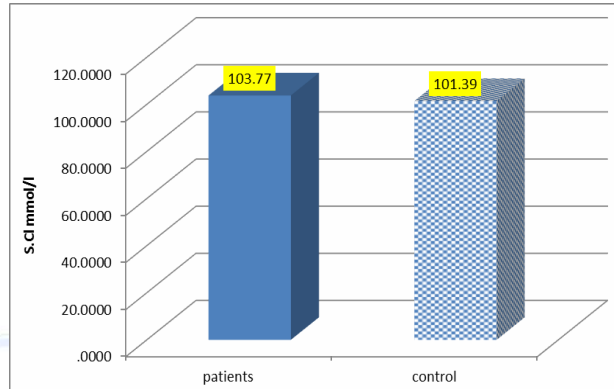


شكل (10): متوسط تركيز الصوديوم في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

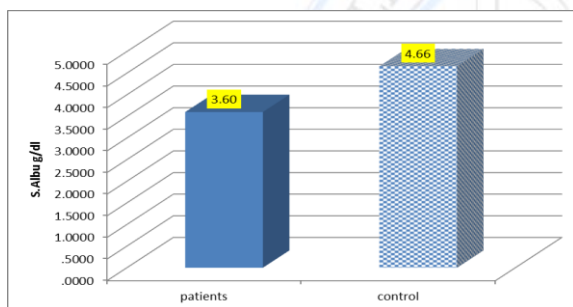
دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)



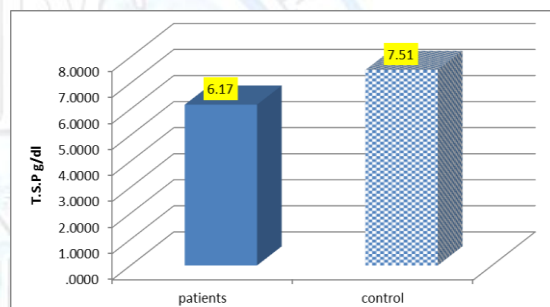
شكل (13): متوسط تركيز الكالسيوم في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



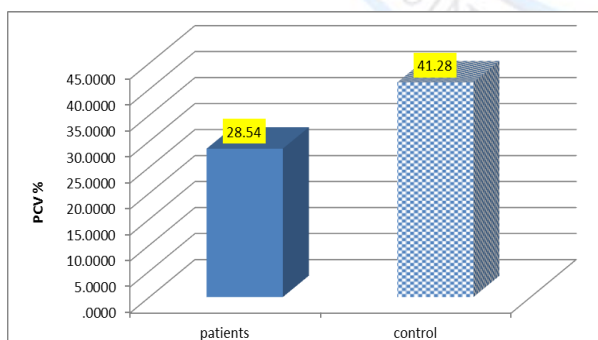
شكل (12): متوسط تركيز الكلوريد في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



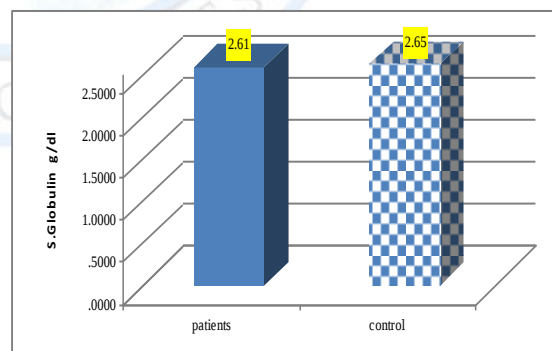
شكل (15): متوسط تركيز الألبومين في مصل دم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



شكل (14): متوسط تركيز البروتين الكلي في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

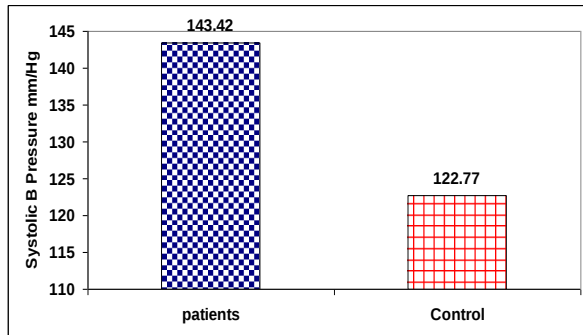


شكل (17): متوسط النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمراء المتراصة لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

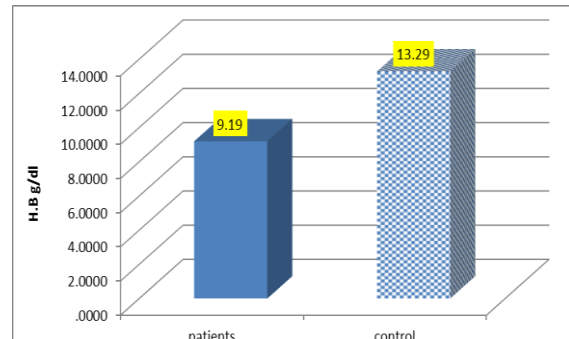


شكل (16): متوسط تركيز الكلوبولين في مصل الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

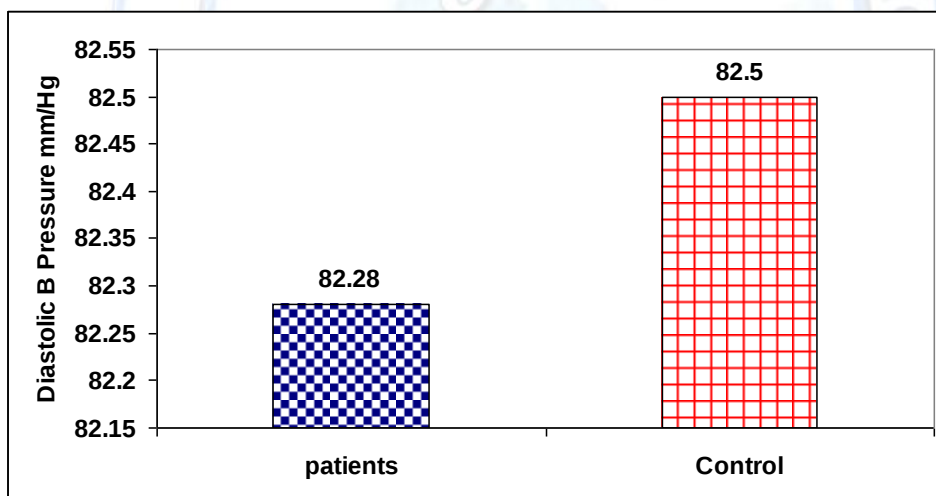
دراسة مستوى فعالية أنزيم الرنين وبعض المتغيرات الكيموحيوية للمرضى المصابين
بالعجز الكلوي المزمن في مستشفى الرمادي التعليمي
خالد فاروق عبد الغفور^(١) زياد حماد عبد الدليمي^(٢) مشتاق طالب الندا^(٣) محمد عامر فياض^(٤)



شكل (19) متوسط ضغط الدم الانقباضي لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



شكل (18): متوسط تركيز هيموغلوبين الدم لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة



متوسط ضغط الدم الانبساطي لمجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة (20) شكل