

دراسة بعض المعايير الكيموحيوية في مصل دم المصابين بالفشل الكلوي المزمن في محافظة كربلاء - العراق

(١) دلال عبد الحسين كاظم العيساوي (٢) أشواق كاظم عبيد (٣) هبة علوان عبدالسلام (٣) احمد ابراهيم

(١) كلية التربية للبنات - جامعة الكوفة (٢) كلية التربية للعلوم الصرفة - جامعة كربلاء (٣) كلية العلوم - جامعة بابل

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة في المختبرات التابعة لمستشفى الحسين التعليمي/ قسم الكلية الصناعية في محافظة كربلاء من 2011/10/1 إلى 2012/4/1، لغرض ايجاد العلاقة بين بعض المعايير الكيموحيوية وحالات الفشل الكلوي المزمن لدى الذكور المصابين به في محافظة كربلاء . تمت متابعة 36 حالة مرضية للذكور الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن والذين يراجعون القسم المذكور أعلاه وقد قورنت النتائج بمجموعة السيطرة والتي شملت 36 حالة سوية. وقد أظهرت النتائج ان هنالك زيادة معنوية ($p < 0.05$) في تركيز اليوريا والكرياتنين الكلي وحامض اليوريك في مصل الدم مقارنة بمجموعة السيطرة، اما بالنسبة لتركيز شوارد الدم فوجد أن هناك زيادة معنوية ($p < 0.05$) في تركيز أيونات الصوديوم و البوتاسيوم بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، بينما لوحظ أن هناك أنخفاض معنوي ($p < 0.05$) في تركيز أيونات الكالسيوم عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة .

Study some biochemical parameters of chronic kidney failure patients in Karbala gove./Iraq.

(1) Dalal Abdel-Hussien Kadhem
(2) Hiba Alwan Abedel-Salam

(2) Aswaq Kadhem Abed
(3) Ahemd Abraham

(1) Education college for Girls- Kufa university

(2) Education college for Pure Sceince- Karbala University

(3) Sceince College- Babylon University

Abstract

This study was concluded in laboratories of the Hussien teaching hospital/department of industrial kidney in Karbala governorate during the period between 1/10/2011 to 1/4/2012 to fine the relationship between some biochemical parameters and chronic kidney failure patients men. The study was carried out on (36) men that undergo from failure of the kidney chronic during their admission the hospatital then the results that obtained compared with the control group that included (36) healthy male. The results revealed that a significant increase ($p < 0.05$) in urea, total keratinine and uric acid concentration in blood serum compared with the control group, and a significant increase ($p < 0.05$) in the potassium and sodium ion concentration compared with the control group, but the results showed a significant decrease ($p < 0.05$) in the calcium ion concentration as compared with the control group.

المقدمة

يُعرف الفشل الكلوي بأنه حدوث قصور في عمل الكليتين ووظائفهما الطبيعية في تصفية الدم من الشوائب ونواتج الجسم الثانوية (Vogt and Faap,2004; Liano et al.,1996). مما يؤدي الى تراكم النفايات وتجمع السوائل في الجسم ويحدث نتيجة لذلك اختلال عام في جسم الانسان (Feest et al.,1993; Harmon,2009; Issac et al.,1995; بشكلين هما: الفشل الكلوي الحاد Acute renal failure والفشل الكلوي المزمن Chronic renal failure (Patel et al.,2007; Liano and Pascual,1997; Seedat and Nathoo,1993). الفشل الكلوي الحاد هو فقدان الكليتين لوظائفهما بصورة مفاجئة وهي حالة خطيرة تهدد الحياة (Liano,1994; Chew et al.,1993) تؤدي الى اختلال التوازن الكيميائي بسبب تراكم المواد السامة و السوائل في الجسم (Kleinknecht,1990; Chugh et al.,1989). يحدث الفشل الكلوي الحاد بسرعة لأسباب عديدة قسم منها لا يكون له علاقة بالكلية حيث تكون الكليتين سليمة ومن أكثر هذه الاسباب شيوعا قلة التروية الدموية الشديدة والنزف الداخلي كقرحة الاثني عشري والعمليات الجراحية الكبيرة والنزف الخارجي كما في الكسور والرعاف والبواسير أو هبوط القلب والحروق الشديدة (Feest et al.,1993; Brivet et al.,1995; Pascual et al.,1998 وحالات الأسهال والقيء الشديدة وخاصة في الأطفال (Abraham et al.,1989; Eliahou et al.,1973 او حدوث انسداد في مجرى البول لوجود حصي او ورم سرطاني او تضخم البروستات (Vogt and Faap,2004; Pascual et al.,1998 اما الاسباب المتعلقة بالكلية ففي هذه الحالة تتعرض الكليتين نفسها للأصابة كما يحدث في التهاب الكبيبات الكلوية الحاد و نخر الأنابيب الكلوية الحاد و انسداد الشريان او الوريد الكلوي لحدوث جلطة في أحدهما وهي نادرة الحدوث (Lino et al.,1993; Lunding et al.,1964) او تناول بعض الادوية التي يكون لها تأثيرا ساما على الكلى مثل بعض مدررات البول والمضادات الحيوية

(Harmon,2009; Pascual et al.,1998; Abraham et al.,1989). من اول وابرز العلامات المرضية التي يعاني منها المريض بالفشل الكلوي الحاد هو ارتفاع تركيز المركبات النيتروجينية في الدم اما العلامة الثانية هي ملاحظة حالة Oligouria في حوالي من (50-70 %) من الحالات المرضية (Turney,1990; Knaus et al.,1985; Bonomini et al., 1984). الفشل الكلوي الحاد يمكن ان يكون خطيرا جدا اذا لم يتم علاجه ويستلزم في بعض الحالات اجراء غسيل للكلية بصورة مؤقتة (Douma et al.,1997; Wing et al.,1982). اذ أن 60% من المصابين بالفشل الكلوي الحاد يمكن أنقاذ حياتهم وعودة الكليتين الى الحالة الطبيعية عند علاج العوامل المسببة له (Kierdorf and Sieberth,1995; Bion et al.,1988; Eliahou et al.,1973). في حالة علاج العوامل التي تسبب التلف والاذى الحاصل في الكلى فإنها تعود الى وظيفتها الكلوية بشكل طبيعي خلال فترة قصيرة اما اذا كان الضرر الحاصل في الكلى غير قابل للانعكاس فإن شفائها لا يمكن ان يتم وبالتالي تتحول الى فشل كلوي مزمن (Kierdorf and Sieberth,1995; Bakris et al.,2000). وهي حالة مرضية خطيرة تحدث على مدى عدة سنوات تفقد الكلى بشكل تدريجي قدرتها على ترشيح الشوائب من الدم للتخلص منها في البول مما يؤدي الى تراكم السوائل والسموم في الجسم (Harmon,2009; Vogt and Faap,2004; Issac et al.,1995). اذ تنخفض وظائف الكليتين الى حوالي 25% عن المستوى الطبيعي نتيجة تضرر عدد كبير جدا من وحدات عمل الكلية (النفرونات Nephrones) بحيث يصبح المتبقي منها لا يكفي لقيام الكلية بوظائفها الطبيعية (Patel et al.,2007; Vogt and Faap,2004). وقد تكون اعراض الفشل الكلوي المزمن خفيفة او قد لا يعاني المريض من أي أعراض مرضية ملحوظة الى ان يتم فقدان اغلب وظائف الكلى بصورة تدريجية خلال فترة طويلة من الزمن مؤديا الى حدوث فشل كلوي تام (Patel et al.,2007; Heimburger et al.,1991 Bonilla et al.,1999). يلاحظ في السنوات

واستمرت المتابعة للمدة من 2011/10/1 ولغاية 2012/4/1 وتمت مقارنتهم مع ذكور اصحاء وبواقع (36) ذكرا سليما. أخذت عينات الدم صباحا ومساء من المرضى وذلك بعد التشخيص للحالة المرضية الذي يحدده الطبيب الاختصاص ثم يرسل الى وحدة المختبر. وبأستعمال محاقن طبية نبيذة تم سحب (5) مليلتر من الدم ونقله الى أنابيب نبيذة خالية من المادة المانعة للتخثر ثم اجريت عليها عملية الطرد المركزي لفصل مصل الدم (Serum) لأجراء الفحوصات الكيموحيوية قيد الدراسة، وقد أعدت لهذا الغرض استمارات خاصة سجلت فيها المعلومات الضرورية المتعلقة بعينات الدراسة وقد شملت كلا من اسم المريض، العمر، الجنس، والمهنة، الحالة الاجتماعية والسكن، كما سجلت اي حالة مرضية مرافقة للفشل الكلوي المزمن (كتصلب الشرايين وأمراض القلب والسكر وضغط الدم).

2-دراسة المعايير الكيموحيوية:

- تقدير تركيز اليوريا في مصل الدم.

تم تقدير تركيز اليوريا في المصل حسب الطريقة التي وصفت من قبل (Tietz, 1999) بأستعمال المحلول القياسي الخاص باليوريا بتركيز معين وباستخدام جهاز المطياف الضوئي، تم قراءة الامتصاصية على طول موجي (580) نانوميتر.

- تقدير تركيز الكرياتينين الكلي في مصل الدم.

تم تقدير تركيز الكرياتينين الكلي في المصل باستخدام عدة الاختيار الجاهزة (Kit) المصنعة من شركة (Rondax) الفرنسية وهي طريقة تعتمد على إزالة البروتين من العينة من خلال تفاعل البكريات في وسط قاعدي فينتج معقد ذو لون وردي يمتص الضوء بطول موجي (520) نانوميتر.

- تقدير تركيز حامض اليوريك في مصل الدم.

استخدمت عدة التحليل المجهزة من شركة Biolabo الفرنسية لتقدير تركيز حامض اليوريك في مصل الدم بحسب الطريقة الانزيمية (Tietz, 1999).

الاحيرة التزايد المستمر في عدد المصابين بالفشل الكلوي المزمن وتعتبر عملية الغسيل الكلوي Dialysis الحل المؤقت لمرضى الفشل الكلوي المزمن قبل الحصول على كلية جديدة (Heimbürger et al., 1999; Walker et al., 1984). يكون هذا الغسيل الكلوي اما غسيل صفاقي (بريتوني) او غسيل الكليتين بواسطة الكلية الاصطناعية الذي يعتمد اساسا على مرور دم المريض عبر الة (كلية) اصطناعية لتصفية من الشوارد وافرازات الجسم المختلفة التي كان المريض يتخلص منها عن طريق الكلية الطبيعية ويتم هذا النوع 3مرات في الاسبوع ومدته (4-5) ساعات في مراكز مخصصة لهذا الغرض تعرف بمراكز الغسيل الكلوي او مراكز تصفية الدم (Walker and Lindary, 1985; Walker et al., 1984; Wing et al., 1982). بالرغم من المضاعفات التي يمكن ان تحدث انيا او على المدى البعيد فعملية زراعة الكلى يعتبر الحل الامثل لكل العلاجات المؤقتة للفشل الكلوي المزمن (Heimbürger et al., 1999; Vogt and Faap, 2004; Harmon, 2009). ومما تقدم ونتيجة لإنتشار الفشل الكلوي المزمن بشكل واسع في العراق وفي محافظة كربلاء، حاولت الدراسة دراسة التغيرات الكيموحيوية المتمثلة بتركيز اليوريا وتركيز الكرياتينين الكلي وتركيز حامض اليوريك في مصل الدم والتغيرات في شوارد الدم والتي شملت تركيز أيونات الكالسيوم و الصوديوم وتركيز أيونات البوتاسيوم لمرضى الفشل الكلوي المزمن .

المواد و طرائق العمل

1-المرضى و جمع عينات الدم:

شملت الدراسة الحالية متابعة (36) من مرضى الفشل الكلوي المزمن تراوحت اعمارهم بين (30-75) سنة من الذكور الذين يعانون من الفشل الكلوي المزمن والذين ثبتت حالتهم المرضية من خلال اجراء الاختبارات الوظيفية للكلية، والذين يراجعون قسم الكلية الصناعية التابع لمستشفى الحسين التعليمي في محافظة كربلاء

- تقدير تركيز أيونات الكالسيوم مصل الدم.

تم تقدير تركيز أيونات الكالسيوم في مصل الدم حسب الطريقة التي وصفت من قبل (Stern, 1957). حيث تم قراءة الامتصاصية على طول موجي (570) نانوميتر.

- تقدير أيونات الصوديوم و البوتاسيوم في مصل الدم.

تم تقدير تركيز كل من أيوني الصوديوم والبوتاسيوم في المصل حسب الطريقة التي وصفت من قبل (Vasudevan and Das, 2007). حيث تم قراءة الامتصاصية على طول موجي (410) نانوميتر، (578) نانوميتر على التوالي.

النتائج

1- تأثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز اليوريا و الكرياتينين الكلي و حامض اليوريك في مصل الدم لمرضى الفشل الكلوي المزمن:

يتبين من الجدول رقم (1) وجود زيادة معنوية ($P < 0.05$) في تركيز اليوريا وحامض اليوريك في مصل دم الذكور المصابين بالفشل الكلوي المزمن مقارنة بمجموعة السيطرة (كما يظهر في الشكلين رقم 2، 1). كما يلاحظ من نفس الجدول وجود زيادة معنوية ($P < 0.05$) في تركيز الكرياتينين الكلي في مصل دم المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة (كما يبين الشكل رقم 3).

2- تأثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز بعض شوارد الدم لمرضى الفشل الكلوي المزمن:

أكدت نتائج الجدول (2) وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في تركيز أيونات الكالسيوم لدى الذكور المصابين بالفشل الكلوي المزمن مقارنة بمجموعة السيطرة (وهذا ما يلاحظ في الشكل رقم 4)، بينما يبين نفس الجدول أن هناك زيادة معنوية ($P < 0.05$) في تركيز أيونات الصوديوم والبوتاسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة (كما هو موضح بالشكلين رقم 5، 6).

جدول (1): تأثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز اليوريا و الكرياتينين الكلي و حامض اليوريك في مصل الدم لمرضى الفشل الكلوي المزمن

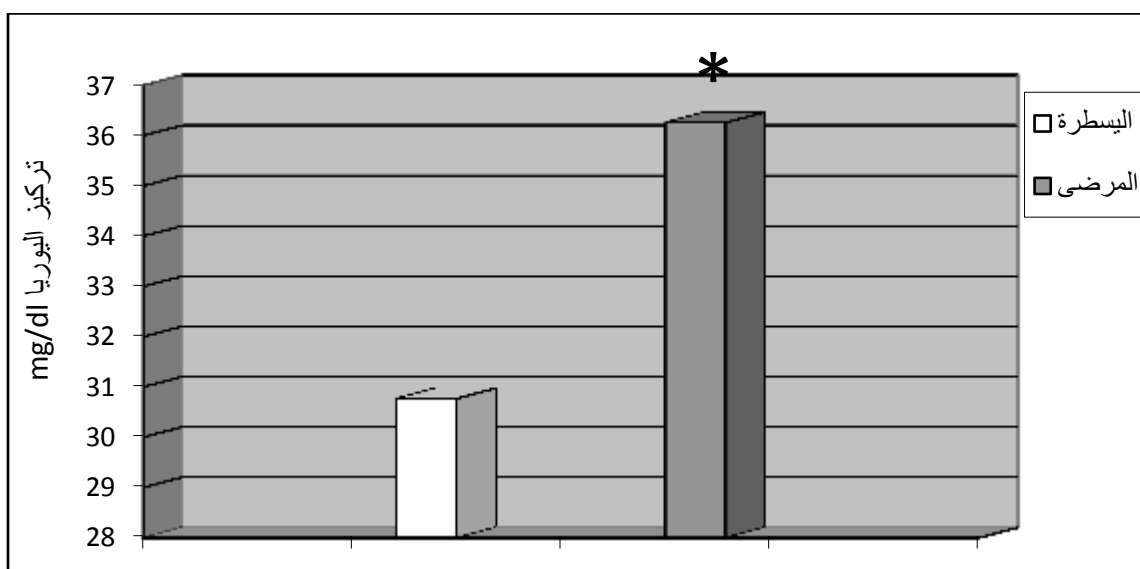
العينات	تركيز اليوريا mg\dl	تركيز الكرياتينين الكلي mg\dl	تركيز حامض اليوريك mg\dl
	Mean± SD	Mean±SD	Mean±SD
مجموعة السيطرة	36.26* ±1.6	1.46 ± 0.50	4.55 ± 0.77
المرضى	30.77 ±2 .20	8.8 ³ * ± 0.73	10.11* ±1.6
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	P<0.05	P<0.05

* تمثل فرقاً معنوياً عن مجموعة السيطرة.

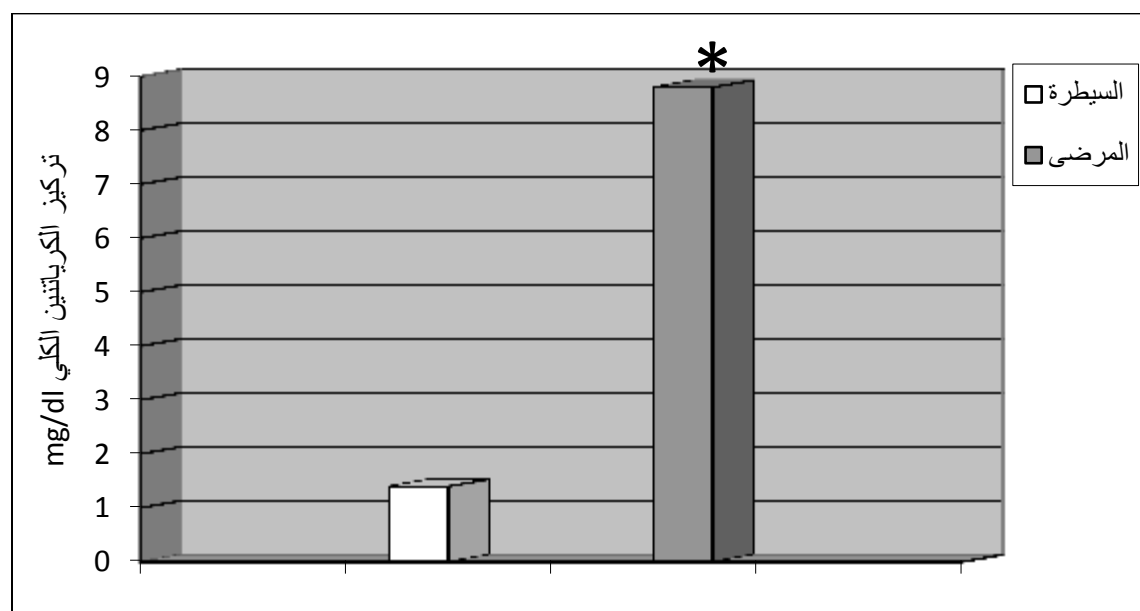
جدول (2): تأثير الفشل الكلوي المزمن في تركيز أيونات الكالسيوم والبوتاسيوم والصوديوم في مصل الدم لمرضى الفشل الكلوي المزمن

العينات	مستويات أيونات الكالسيوم mg\dl	مستويات أيونات البوتاسيوم mmol/L	مستويات أيونات الصوديوم mmol/L
	Mean ± SD	Mean ± SD	Mean ± SD
مجموعة السيطرة	11.60 ± 0.62	6.08 ± 0.64	136.60 ± 1.12
المرضى	6.55* ± 0.98	28.96* ± 2.11	156.55* ± 0.62
مستوى الاحتمالية	P< 0.05	P< 0.05	P<0.05

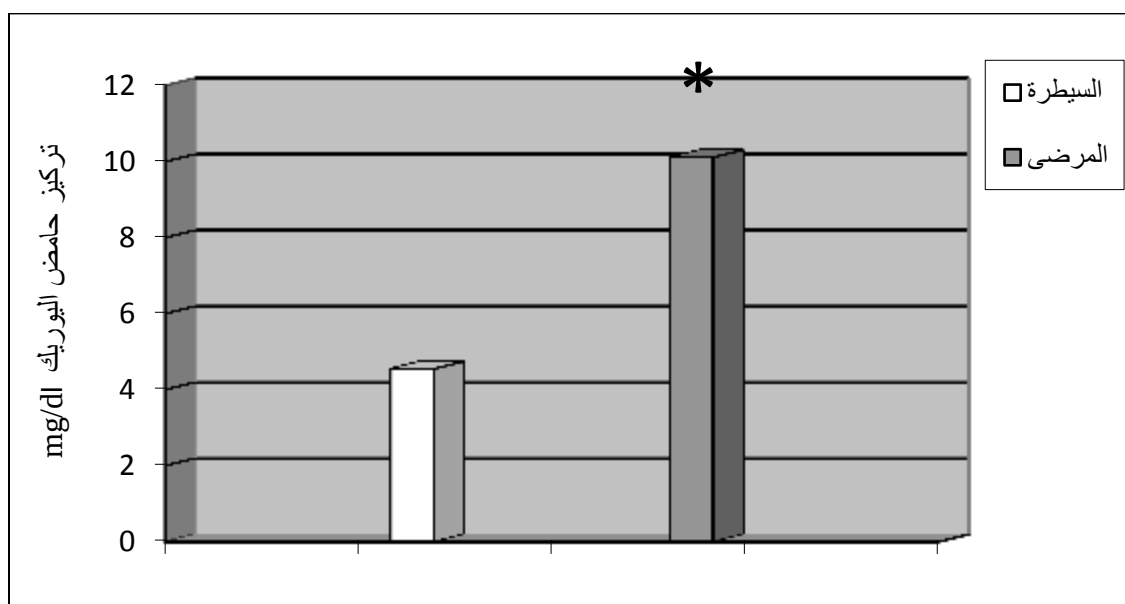
* تمثل فرقاً معنوياً عن مجموعة السيطرة.



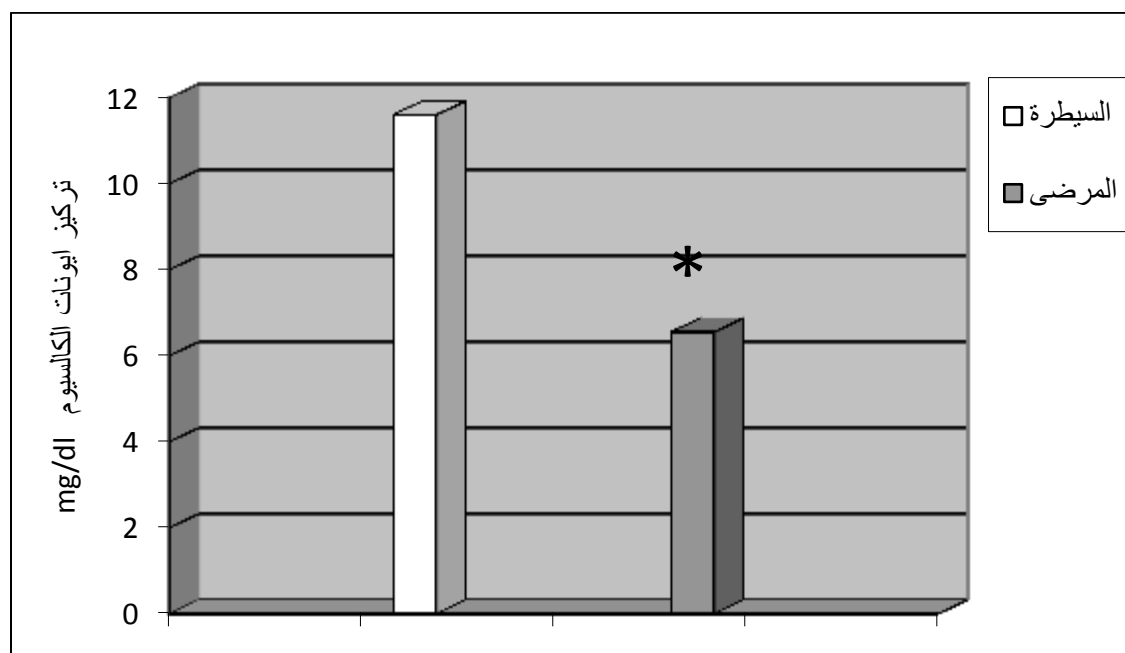
شكل رقم-1- يمثل الفرق في تركيز اليوريا بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة.
*تمثل فرقا معنوياً عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).



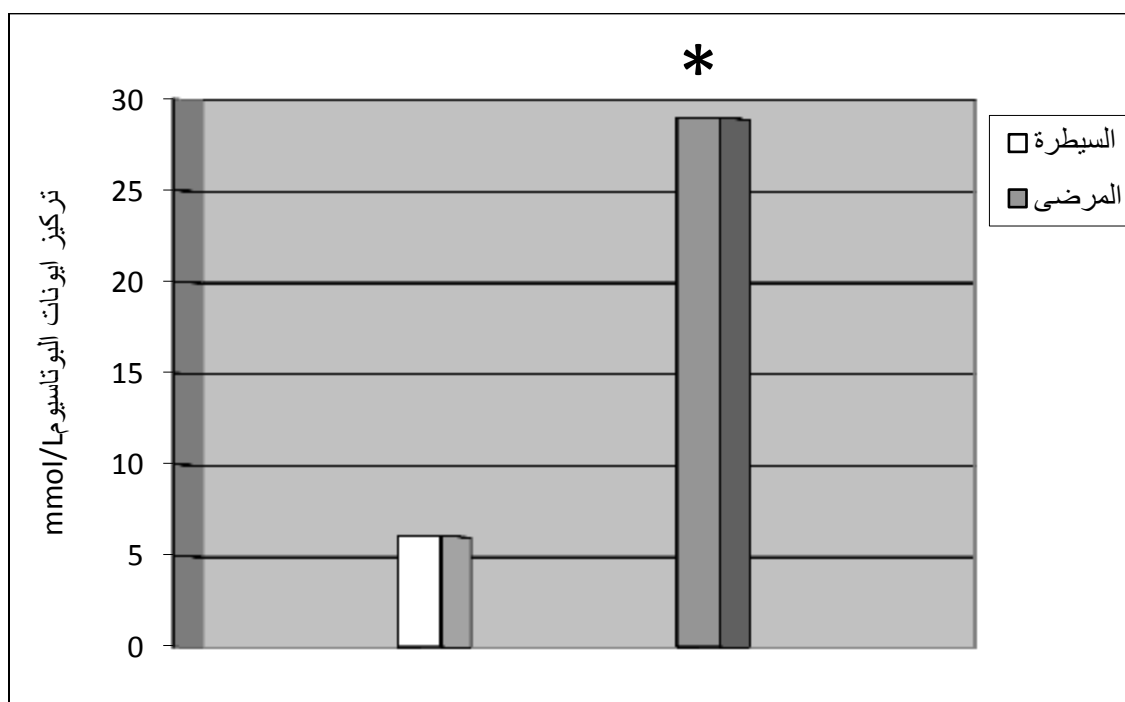
شكل رقم-2- يمثل الفرق في تركيز الكرياتينين الكلي بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة.
*تمثل فرقا معنوياً عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).



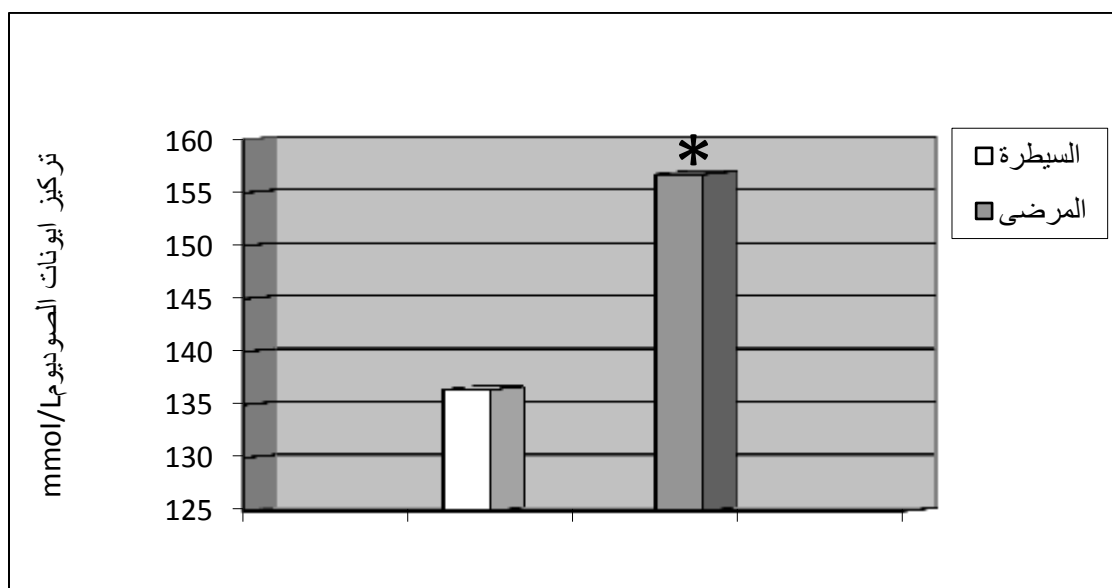
شكل رقم-3- يمثل الفرق في تركيز حامض اليوريك بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة. * تمثل فرقا معنويا عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).



شكل رقم-4- يمثل الفرق في تركيز أيونات الكالسيوم بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة. * تمثل فرقا معنويا عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).



شكل رقم-5- يمثل الفرق في تركيز أيونات البوتاسيوم بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة
*تمثل فرقا معنويا عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).



شكل رقم-6- يمثل الفرق في تركيز أيونات الصوديوم بين المصابين بالفشل الكلوي المزمن ومجموعة السيطرة
*تمثل فرقا معنويا عن مجموعة السيطرة عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$).

المناقشة

القلب ثم الوفاة (Edwin *et al*,2000; Laragh and Sealey,2001).

أما الزيادة المعنوية في تركيز أيونات الصوديوم فتعود إلى انخفاض معدل الترشيح الكبيبي مما يقلل من ترشيح الصوديوم وبالتالي زيادة تركيزه في الدم (Harmon,2009). كما أن زيادة حرق الكالكوز واستهلاك الأوكسجين وأزالة الشحنة الموجبة من أيونات الصوديوم داخل الخلية تؤدي إلى خروج هذه الأيونات خارج الخلية وبالتالي زيادة تركيز الصوديوم في الدم لدى المرضى (Bonilla *et al*,1991;patel *et al*,2007). أو قد يرجع السبب إلى زيادة هرمون الألدسترون المفرز من قشرة الغدة الكظرية مما يؤدي إلى زيادة قابلية النيبات الكلوية على أسترجاع أيونات الصوديوم مسببا ارتفاع تركيزها في دم المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن (Wald *et al*,1998).

المصادر

1. Abraham, G.; Gupta, R.; Senthilselvan, A. and others(1989). Cause and prognosis of acute renal failure in Kuwait: A 2-year prospective study. J Trop Med Hyg, 92:325-329.
2. Bakris, G.; Siomos, M.; Richardson, D.; Janssen, I. and others.(2000). ACE inhibition or angiotensin receptor blockade: Impact on potassium in renal failure. kidney Int.;58:2084-2092.
3. Bion, J.; Aitchison, T.; Edlin, S. and Ledingham, I.(1988). Sickness scoring and response to treatment as predictors of outcome from critical illness. Intensive Care Med, 14:167-172.
4. Bonilla, S.; Goeck, I.; Bozzo, S.; Alvo, M.; Micheal, L. and Marusic, E.(1991). Effect of chronic renal failure on Na,K-ATPase 32 and 1 and 32 and 2 mRNA transcription in rat skeletal muscle. J. Clin. Invest.;88:2137-2141.
5. Bonomini, V.; Stefoni, S. and Vangelista, A.(1984). Long-term patient and renal prognosis in acute renal failure. Nephron, 36:169-172.

إن الزيادة المعنوية في تركيز اليوريا وتركيز الكرياتينين الكلوي وحامض اليوريك في المصل لدى المرضى المصابين بالفشل الكلوي المزمن يعود إلى انخفاض عملية الترشيح الكبيبي للنيروجين والامتصاص مما يؤدي إلى تراكمه في الجسم وبالتالي ارتفاع تركيز اليوريا و الكرياتينين الكلوي وحامض اليوريك في مصل دم المصابين (Patel *et al*,2007;Harmon,2009). أظهرت الدراسة الحالية انخفاض معنوي في تركيز أيونات الكالسيوم وقد يعزى ذلك إلى حدوث تأثيرات مرضية لدى الذكور المصابين بالفشل الكلوي المزمن أثرت سلباً في الغدة جنب الدرقية parathyroid المسؤولة عن الحفاظ لتراكيز أيونات الكالسيوم ضمن معدلاتها الطبيعية (Daryl and Granner,1987; Pittiglio and Sacher,1999). لذا فمن المحتمل حدوث ارتفاع في إفراز هرمون هذه الغدة (Parathormone) أدى إلى خفض أيونات الكالسيوم وأن هذا الانخفاض سبب حالة مرضية تسمى (Osteodystrophies) التي تؤدي إلى حدوث خلل في تكوين الكالسيوم من العظم نتيجة حدوث نقصان في تكوين فيتامين D سبب خفض أيونات الكالسيوم (Harrison *et al*,1958;Burke *et al*,1984; Isaac *et al*,1995). قد يرجع السبب إلى حدوث تأليف للعظم يمنع تكوين الكالسيوم مما يؤدي إلى قلة تركيزه في مصل الدم (Harrison *et al*,1958;Burke *et al*,1984). أن الارتفاع المعنوي في مستويات أيونات البوتاسيوم الذي يعد مهماً في التوازن الحامضي-القاعدي وكذلك تقلص العضلة القلبية ولوظائف الكلى (Edwin *et al*,2000;Kent and Olson,2004). يمكن أن يعود إلى عدم قدرة الكليتين في التخلص من التراكيز العالية لأيونات البوتاسيوم (Bonilla *et al*,1991; Wald *et al*,2000;Bakris *et al*,1998). نتيجة حدوث حالة الحمض acidosis وهي حالة مرضية يزداد فيها طرح أيونات الهيدروجين بشكل كبير ويقل طرح أيونات البوتاسيوم وهذا العامل يؤدي إلى حدوث حالة زيادة بوتاسيوم الدم (Hyperpotassemia) والتي تعد حالة خطيرة كونها تسبب تعطل

- in adults: Results of a community based study. *Br Med J*, 306:481–483.
15. Heimbürger, O.; Ostertag, V.; and Borgland, L. (1999). Kidney disease. *Biochem. J. Nephron*. 2:72-100 .
 16. Harmon, W. (2009). Glomerular filtration rate in children with chronic kidney disease. *Clinical chemistry*.; 55:400-401.
 17. Harrison, H.; Harrison, H. and Park, E. (1958). Vitamine D and citrate metabolism: effect of vitamine D rats fed diets adequate in both calcium and phosphors. *Am. J. physiol.*; 192(2):432-436.
 18. Issac, J.; Berndt, T. and Knox, F. (1995). Role of dopamine in the exaggerated phosphaturic response to parathyroid hormone in the remnant kidney. *J Lab Clin Med.*; 126:5470-5463.
 19. Knaus, W.; Draper, E.; Wagner, D. and Zimmerman, J. (1985). Prognosis in acute organ-system failure. *Ann Surg*, 202:685–693.
 20. Kent, R. and Olson, S. (2004). *Poisoning & Drugs overdose*. Boston: 491. 4th ed .
 21. Kleinknecht, D. (1990). Epidemiology of acute renal failure in France today. In *Acute Renal Failure in the Intensive Therapy Unit*. Edited by Bihari D, Neild G. London: Springer-Verlag: 13– 21
 22. Kierdorf, H. and Sieberth, H. (1995). Continuous treatment modalities in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*; 10:2001–2008.
 23. Laragh, J. and Sealey, J. (2001). Depletion and the progression of hypertensive disease or heart failure. *Hypertensive*; 37:806-810.
 24. Lunding, M.; Steinisch, I. and Thaysen, J. (1964). Acute renal failure due to tubular necrosis. Immediate prognosis and complications. *Acta Med Scand*, 176:103–119.
 25. Liano, F.; Solez, K. and Kleinknecht, D. (1998). Scoring the patient with ARF. In *Critical Care Nephrology*. Edited
 6. Brivet, F.; Kleinknecht, D.; Loirat, P. and others (1995). Acute renal failure in intensive care units— causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality: A prospective, multicenter study. *Crit Care Med*, 24:192–197.
 7. Burke, T.; Aronold, P.; Gordon, J.; Bulger, R.; Dobyan, D. and Schrier, R. (1984). protective effect of intrarenal calcium membrane blockers before and after renal ischemia. Functional and mitochondrial studies. *J. Clin. Invest*; 74:1830-1841.
 8. Chugh, S.; Sakhuja, V.; Malhotra, H. and Pereira, B. (1989). Changing trends in acute renal failure in Third-World countries— Chandigarh study. *Q J Med*, 272:1117–1123.
 9. Chew, S.; Lins, R.; Daelemans, R. and De Broe, M. (1993). Outcome in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant*, 8:101–107.
 10. Daryl, K. and Granner, M. (1999). Hormones that regulate calcium metabolism. In: Murray, R. K.; Granner, M. D.; Mayes, P. A. and Rodwell, V. W. (eds). *Harpers Biochemistry*, 25th. Lange medical books: 567. America.
 11. Douma, C.; Redekop, W.; Van der Meulen, and others. (1997). Predicting mortality in intensive care patients with acute renal failure treated with dialysis. *J Am Soc Nephrol*, 8:111–117.
 12. Edwin, R.; Nicholas, A. and Boon, N. (2000). International editor John, A. A.; Hunter Davidson. *Principles and practice*. 19th ed. Christopher Hasles: 365. Blood pressure response to changes in sodium and potassium intake: A meta-regression analysis of randomized trials Human. *J. Hypertens*; 17:471-480.
 13. Eliahou, H.; Modan, B.; Leslau, V. and others. (1973). Acute renal failure in the community: An epidemiological study. *Acute Renal Failure Conference, Proceedings*. New York.
 14. Feest, T.; Round, A. and Hamad, S. (1993). Incidence of severe acute renal failure

38. Vogt, B. and Faap, M (2004). Diagnostic evaluation of the patient with acute renal failure. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.*; 279:195-202.
39. Wald, H; Garty, L; Palmar, T. and Popovtzer, M. (1998). Differential regulation of ROMK in kidney cortex and medulla by aldosterone and potassium. *Am. J. Physiol.*; 275:239-245.
40. Walker, J. and Lindary, R. (1985). Acute pulmonary hypertension, Leucopenia and hypoxia in early dialysis. *Proc Eur Dn Transplant Asso Eur Ren Asso.*; 21:135-142.
41. Walker, J; Lindary, R; Drieger, A; Sibbald, W. and Linton, A. (1984). Hemodialysis commonly causes pulmonary hypertension. *Kidney Int.*; 25:195.
42. Wing, A; Broyer, M; Brunner, F. and others. (1982). Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe XIII-1982. *Proc EDTA*, 20:5-78.
- by Ronco C, Bellomo R. Dordrecht: Kluwer Academic; Section 23.1: 1535-1545.
26. Liano, F.; Pascual, J. and the Madrid ARF Study Group. (1996). Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int*, 50:811-818.
27. Liano, F. and Pascual, J. (1997). Acute renal failure, critical illness and the artificial kidney: Can we predict outcome? *Blood Purif*, 15:346-353.
28. Liano, F. (1994). Severity of acute renal failure: The need of measurement. *Nephrol Dial Transplant*, 9(Suppl. 4):229-238.
29. Liano, F; Gallego, A; Pascual, J. and others. (1993). Prognosis of acute tubular necrosis: An extended prospectively contrasted study. *Nephron*, 63:21-23.
30. Patel, P; Abraham, G; Pratap, B; Ramalaksmi, R. and others. (2007). Clinical and biochemical parameters in chronic kidney disease with pulmonary hypertension. *Indian Journal of Nephrology*, 17(1):4-6.
31. Pascual, J; Liaño, F. and the Madrid ARF Study Group. (1998). Causes and prognosis of acute renal failure in the very old. *J Am Geriatr Soc*, 46:1-5.
32. Stern, J. (1957). Calcium. *Chim. Acta.*, 2:576.
33. Pittiglio, D. and Sacher, R. (1987). Clinical haematology and fundamentals of haemostasis, F.A. Davis. Comp. Philadelphia: 413-414.
34. Seedat, Y. and Nathoo, B. (1993). Acute renal failure in blacks and Indians in South Africa—Comparison after 10 years. *Nephron*, 64:198-201.
35. Turney, J. (1990). Why is mortality persistently high in acute renal failure? *Lancet*, 335:971.
36. Tiezt, N. (1999). Textbook of clinical chemistry. 3rd ed. C. A. Burtis, E. R. Ashwood, W. B. Saunders: 1241-1245.
37. Vasudenvan, D. and Das, S. (2007). Parctical textbook of biochemistry for MBBS student. Jaypee prother. Medical publishers (p) LTD New Delhi. 1st ed:68-84.