

التغيرات الفسيولوجية المصاحبة للفشل الكلوي عند مرضى الفشل الكلوي المزمن بمستشفى الزهراء لعلاج و جراحة الكلى

د. محمد عمر الباشا

د. عزب السيد عزب

كلية العلوم بالعجيلات- جامعة الزاوية

المقدمة:

تعمل الكلية السليمة على إزالة الفضلات والسوائل من مجرى الدم وتفرزها في البول، وأيضاً تعمل الكلى على الحفاظ على التوازن الداخلي للماء والمعادن (الصوديوم والبوتاسيوم والكلوريد والكالسيوم والفوسفور والماغنيسيوم... إلخ) بالجسم [1]. والفشل الكلوي هو عدم قدرة الكلى على إزالة الفضلات والمحافظة على التوازن الداخلي للماء والأملاح المعدنية بالجسم [2]. والفشل الكلوي المزمن هو متلازمة تتصف بالتدهور التدريجي البطئ الذي لا رجعة فيه بوظائف الكلى بسبب بطء تدمير برانشيما الكلى [3]. ويرجع الفشل الكلوي المزمن إلى الانخفاض في معدل الترشيح الكبيبي الناجم عن مجموعة متنوعة من الأمراض، مثل اعتلال الكلية الناتج عن مرض السكري، وارتفاع ضغط الدم والتهاب كبيبات الكلى، والأمراض الخلقية الوراثية [4]، ومرض التكيسات الكلوية [4 & 5]. ويتم تشخيص الفشل الكلوي بالفحص المخبري لوظائف الكلى، وأحياناً بخزعة كلوية [6]. والمشكلة الرئيسية عند مرضى الفشل الكلوي المزمن هي زيادة حموضة الدم مع ارتفاع مستويات البولينا والمركبات النيتروجينية ومتلازمة اليوريميا السريرية (التسمم الناتج من تراكم الفضلات النيتروجينية في الدم) [3]. يتم علاج الفشل الكلوي بالمحافظة على التوازن الداخلي للسوائل والأيونات بالجسم عن طريق الغسيل الكلوي أو زراعة الكلى [2 & 6].

إن مرض الفشل الكلوي المزمن من المشاكل الصحية الرئيسية في ليبيا خصوصاً عند المرضى الذين يعانون من مرض الكلى السكري والتهاب كبيبات الكلى المزمن، و من الأسباب الأكثر شيوعاً لهذا المرض ارتفاع ضغط الدم والسمنة ومتلازمة الأيض [7]. والعدد الإجمالي للمرضى الذين يعانون من مرض الفشل الكلوي المزمن في الشرق الأوسط هو حوالي 100.000 مريض، وبمعدل انتشار 430 مريضاً لكل مليون نسمة [8]. أما في ليبيا في عام 2003 كان معدل انتشار المرض 200 مريض لكل مليون نسمة، و في عام 2007، زاد معدل انتشار المرض إلى 350 مريضاً لكل مليون نسمة.

وبين عامي 2007 و 2009، ارتفع عدد المرضى الذين يجرون الغسيل الكلوي في ليبيا من 2116 مريضاً إلى 2417 مريضاً، ومن المتوقع أن عدد مرضى الغسيل الكلوي سيزيد من 2417 مريضاً في عام 2009 إلى 7667 مريضاً في عام 2024 [4]. وأظهرت بيانات نشرتها منظمة الصحة العالمية في عام 2012 أن معدل انتشار مرض الفشل الكلوي عالمياً 282 مريضاً لكل مليون نسمة، و زاد معدل انتشار المرض إلى 624 مريضاً لكل مليون نسمة [7]. ونظراً لقلّة المعلومات المنشورة عن التغيرات الفسيولوجية المصاحبة للفشل الكلوي عند مرضى الفشل الكلوي المزمن في ليبيا لذلك تم إجراء هذا البحث لمعرفة التغيرات الفسيولوجية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي عند مرضى الفشل الكلوي المزمن بمستشفى الزهراء لأمراض وجراحة الكلى في غرب ليبيا ومقارنة هذه التغيرات محلياً وعالمياً.

المواد وطرق العمل :

قد أجريت هذه الدراسة على مرضى الفشل الكلوي في مستشفى الزهراء لعلاج وجراحة الكلى في الفترة من 1/1/2013 حتى 6/1/2013م. وقد شملت الدراسة عينة من 60 مريضاً (30 ذكور، 30 إناث) مصابين بالفشل الكلوي تتراوح أعمارهم بين 20 ، 55 عاماً، وعلى 30 شخصاً (15 ذكور، 15 إناث) أصحاء (غير مصابين بأي مرض) في نفس الأعمار.

طريقة سحب العينات:

تم سحب كمية 5 مل من الدم الوريدي من كل شخص من المشاركين في هذه الدراسة في الفترة الصباحية قبل الإفطار، وجمعت في أنابيب اختبار خاصة تحتوي على مادة الإديتا (EDTA) المانعة للتجلط لتعيين المتغيرات الدموية. وتم سحب 5 مل أخرى من الدم الوريدي من نفس الأشخاص وجمعها في أنابيب خالية من أي مواد مانعة للتجلط لإجراء التحاليل الكيموحيوية، وبعد تجلط الدم تم إجراء عملية الطرد المركزي لمدة 20 دقيقة وبسرعة 3000 لفة في الدقيقة للحصول على مصل الدم. ثم أخذ المصل لحفظه عند درجة حرارة -20°م لحين إجراء التحاليل.

تعيين المتغيرات الدموية:

تم تعيين عدد كريات الدم الحمراء والبيضاء و الصفائح الدموية في مختبر علم الدم بالمستشفى باستخدام الهيموسايتوميتر وقياس تركيز الهيموجلوبين حسب طريقة Wong [9]، وتحديد نسبة الهيماتوكريت باستخدام الأنابيب الشعرية المحتوية على الهيبارين. تعيين المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم:

تم قياس المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم عند الأشخاص المشاركين في الدراسة في معمل الكيمياء الحيوية بالمستشفى. قياس تركيز الجلوكوز في مصل الدم تم باستخدام

مواد من شركة Bicon حسب طريقة Trinder [10]، المعتمدة على طريقة GOD-PAP . وقياس تركيز البروتين الكلى في مصل الدم تم حسب طريقة Biuret [11] وباستخدام مواد من شركة Bicon، مستوى امتصاص الضوء تم بواسطة الاسبيكتروفوتوميتر. قياس مستوى الألبومين في مصل الدم تم باستخدام مواد من شركة Bicon لقياس تركيز الألبومين كلوريميتري حسب طريقة Bromocresol green [13,12]. حساب مستوى الجلوبيولين في مصل الدم تم طرح تركيز الألبومين من تركيز البروتين الكلى. قياس تركيز الدهون الثلاثية في مصل الدم تم بطريقة GPO-PAP حسب Young and Pestaner [14]، Fossatic and Principe [15]. قياس تركيز الكلوليسترول في مصل الدم تم بطريقة CHOD-PAP حسب Richmond [16]، وتم قياس تركيز الدهون مرتفعة الكثافة حسب طريقة Burstein وآخرين [17]، وتعيين الدهون منخفضة الكثافة باستخدام معادلة Friedewald equation [18]. تم تعيين تركيز البوليبينا باستخدام إنزيم اليوراز [19]، وتركيز حمض البولييك حسب طريقة Fossatti [20]، وقياس الكرياتينين بدون ترسيب البروتين [21]، وقياس مستويات أيونات الصوديوم والبوتاسيوم حسب طريقة Maruna & Trinder [22]، وتعيين تركيز الكالسيوم بطريقة Arsenazo III [23]، وتعيين تركيز الفوسفور بطريقة Fiske and Subbarow [24].

قياس نشاط إنزيم الاسبريتيت امينوترانسفيراز وإنزيم الالانين أمينو ترانسفيراز في مصل الدم تم حسب طريقة Reitman S and Frankel [25]. وقد تم تعيين نشاط إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مصل الدم بطريقة Kind وآخرون [26].

التحليل الإحصائي :

تم التعبير عن النتائج بالمتوسط \pm الانحراف المعياري، وتم تحليل النتائج إحصائياً باستخدام برنامج الحزمة الإحصائية للعلوم الاجتماعية (SPSS) الحاسوبي. وتمت مقارنة الفروقات بين متوسطات القيم والانحراف المعياري للأشخاص المصابين بالفشل الكلوي المزمن والأصحاء باختبار t-test عند $(P < 0.05)$. ويعتبر مستوى الاحتمالية $(P < 0.05)$ في كل الاختبارات الإحصائية معنوياً.

النتائج

بعد إجراء التحليل الإحصائي للمتغيرات الدموية والكيموحيوية عند مرضى الفشل الكلوي تبين ما يأتي :-

أولاً- المتغيرات الدموية :

فقد وجد انخفاض معنوي ملحوظ في كلا من عدد كريات الدم الحمراء وتركيز الهيموجلوبين والهيماتوكريت وكذلك عدد خلايا الدم البيضاء و الصفائح الدموية لدى

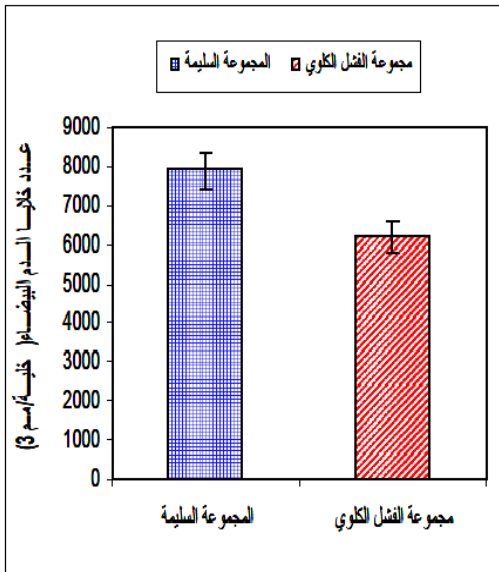
مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالأشخاص الأصحاء غير المصابين بالفشل الكلوي (جدول 1، الشكلين: 1- 5).

جدول 1: يوضح التغيرات الدموية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي

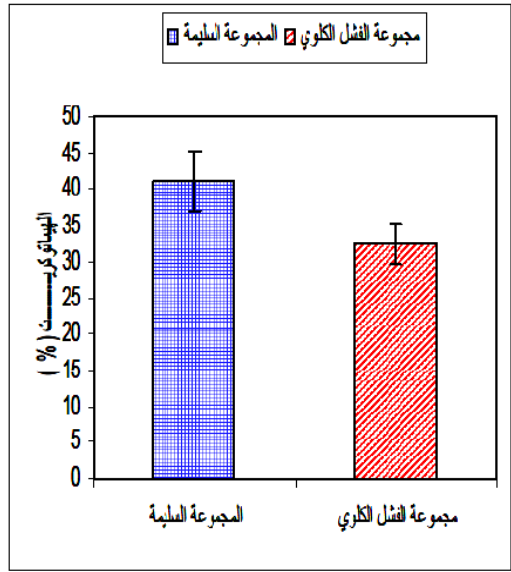
عدد الصفائح الدموية ($\times 10^3$) خلية/مم ³ (3)	عدد خلايا الدم البيضاء ($\times 10^3$) خلية/مم ³ (3)	الهيماتوكريت (%)	تركيز الهيموجلوبين (جم/100مل)	عدد خلايا الدم الحمراء ($\times 10^6$) كروية/مم ³ (3)	المتغيرات المجموعة
30.9 ± 307.4	0.5 ± 7.9	4.07 ±41.10	1.01 ± 13.36	0.35 ± 4.72	المجموعة السليمة (المتوسط ± الانحراف المعياري)
*20.3±19 7.2	*0.4±6.2	*3.00±32. 50	*1.04±10. 43	*0.33±3.7 6	مجموعة الفشل الكلوي (المتوسط ± الانحراف المعياري)
35.86 -	21.52 -	20.92 -	21.93 -	20.34 -	النسبة المئوية للتغير (%)

جدول 2: يوضح التغيرات الأيضية المصاحبة لمرض الفشل الكلوي

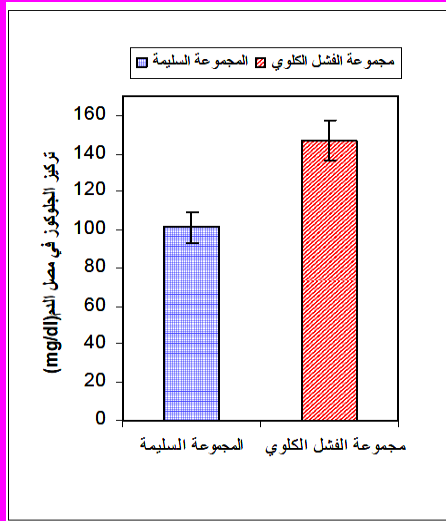
تركيز الجلوبيولين في مصل الدم (g/dl)	تركيز الألبومين في مصل الدم (g/dl)	تركيز البروتينات الكلية في مصل الدم (g/dl)	تركيز الكوليسترول في مصل الدم (mg/dl)	تركيز الدهون الثلاثية في مصل الدم (mg/dl)	تركيز الجلوكوز في مصل الدم (mg/dl)	المتغيرات المجموعة
0.28 ± 3.01	0.38 ± 4.35	0.31 ± 7.36	9.5 ±145	6.61 ±138.7	8.3±10 1.5	المجموعة السليمة (المتوسط ± الانحراف المعياري)
0.21 ± 3.1	*0.31 ± 3.3	*0.29 ± 6.4	*8.3 ± 179	*7.3± 168	*10.7±1 47	مجموعة الفشل الكلوي (المتوسط ± الانحراف المعياري)
2.99 +	24.14 -	13.04 -	23.44 +	21.16 +	44.87 +	النسبة المئوية للتغير (%)



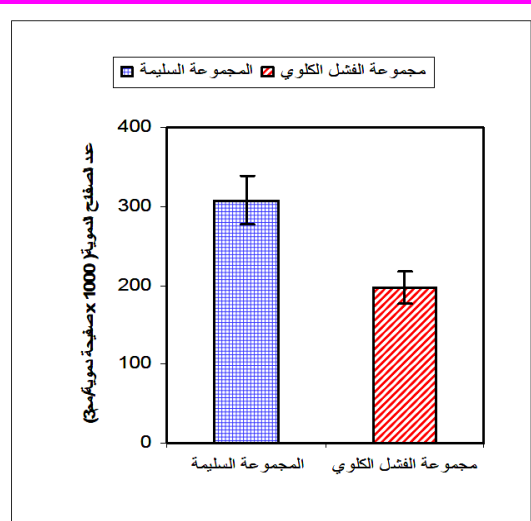
شكل 4: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على عدد خلايا الدم البيضاء



شكل 3: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على الهيماتوكريت



شكل 6: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز الجلوكوز في مصل الدم



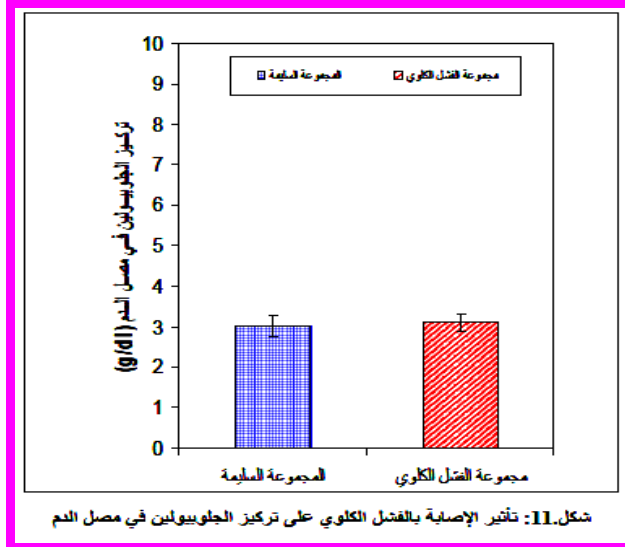
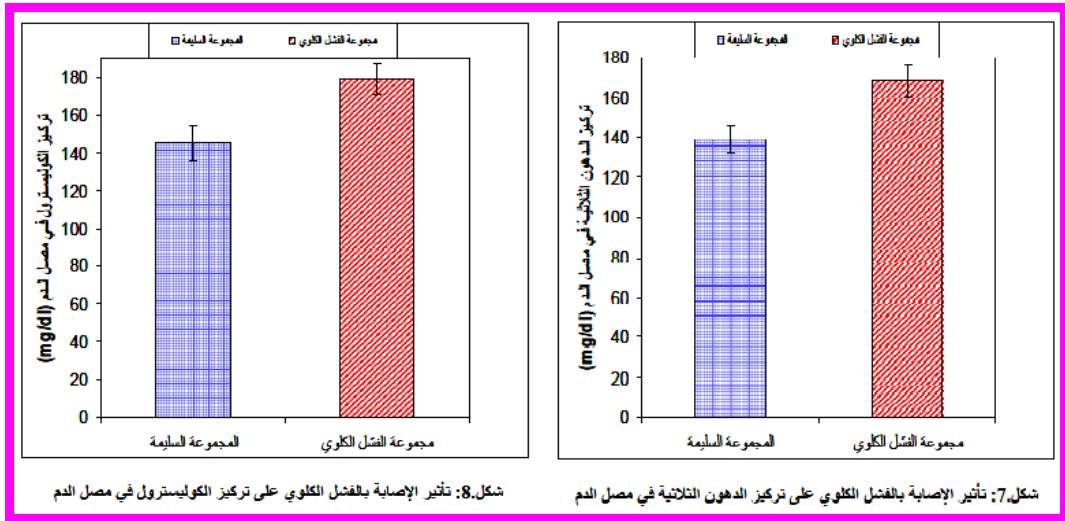
شكل 5: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على عدد الصفائح الدموية

ثانياً- المتغيرات الكيموحيوية:

أ. المتغيرات الأيضية:

فقد وجدت تغيرات معنوية ملحوظة كانت كالتالي:

- 1- ارتفاع في تركيز الجلوكوز والدهون الثلاثية والكوليسترول بمصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي مقارنة بالمجموعة السليمة (جدول 2، الشكلين: 6-8).
- 2- انخفاض في تركيز البروتينات الكلية والألبومين في مصل الدم بين مرضى الفشل الكلوي بالمقارنة بالأصحاء (جدول 2، الشكلين 9، 10).
- 3- لم يحدث أي تغير معنوي في الجلوبيولين بمصل دم المرضى مقارنة بالأصحاء (شكل 11).

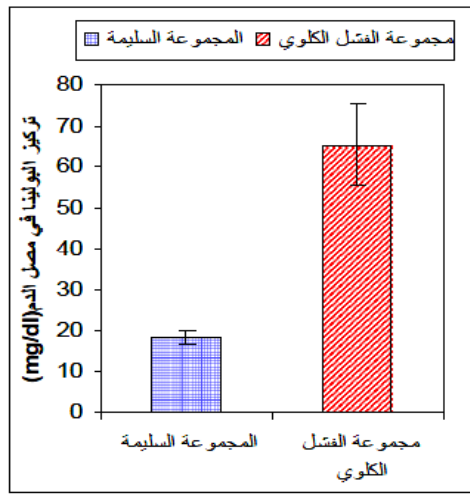
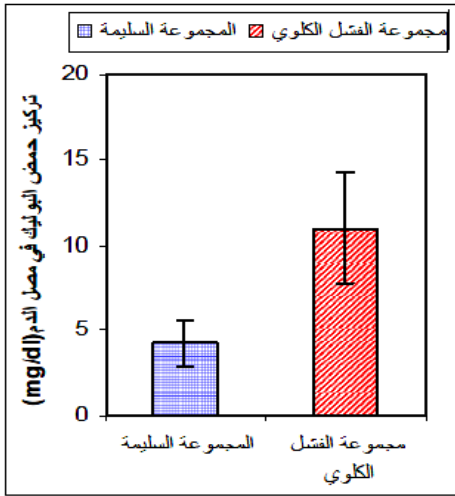


ب- وظائف الكلى:

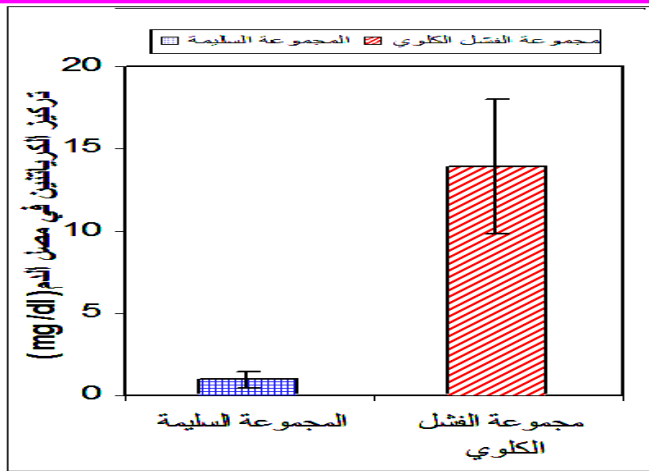
- 1- وجدت ارتفاعات معنوية ملحوظة في كل من تركيز البولينا وحمض البوليك والكرياتينين، وكذلك تركيز كل من تركيز أيونات البوتاسيوم والفوسفور في مصل دم المرضى عند مقارنتهم بالأصحاء (جدول 3، الشكلين: 12 – 16).
- 2- لوحظ انخفاض معنوي في تركيز أيونات الصوديوم عند المصابين بالفشل الكلوي عند مقارنته بالأصحاء (جدول 3، شكل 17).
- 3- وجد انخفاض غير معنوي في تركيز أيونات الكالسيوم بمصل الدم لدى مرضى الفشل الكلوي بالمقارنة بالأصحاء (جدول 3، شكل 18).

جدول 3 - التغيرات في وظائف الكلى المصاحبة لمرض الفشل الكلوي

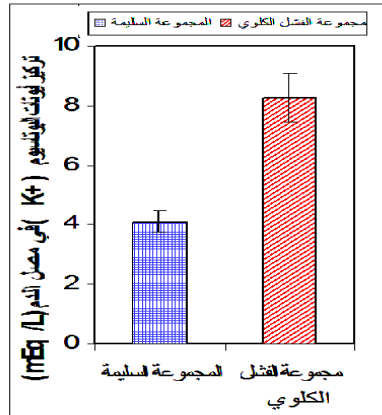
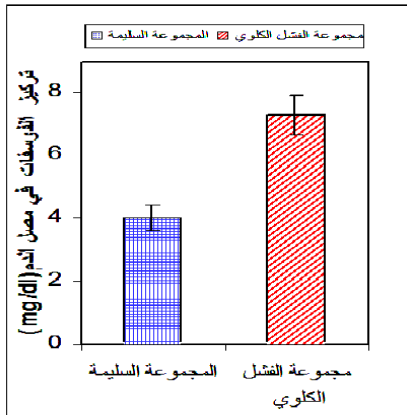
المتغيرات المجموعة	تركيز البولينا في مصل الدم (mg/dl)	تركيز حمض البوليك في مصل الدم (mg/dl)	تركيز الكرياتينين في مصل الدم (mg/dl)	تركيز أيونات الصوديوم في مصل الدم (mEq/L)	تركيز أيونات البوتاسيوم في مصل الدم (mEq/L)	تركيز أيونات الكالسيوم في مصل الدم (mg/dl)	تركيز أيونات الفوسفور في مصل الدم (mg/dl)
المجموعة السليمة (المتوسط ± الانحراف المعياري)	1.7±18.3	1.41 ±4.2	0.53 ±0.95	2.1 ± 140.8	0.34 ± 4.10	0.3 ± 9.5	0.41 ± 3.99
مجموعة الفشل الكلوي (المتوسط ± الانحراف المعياري)	*10.1±65 .4	*3.3± 10.9	*4.1± 13.9	*3.3± 133.9	*0.8± 8.7	*0.5± 8.5	*0.7± 7.3
النسبة المئوية للتغير (%)	257.32+	+	+	4.90 -	+	10.62-	82.25



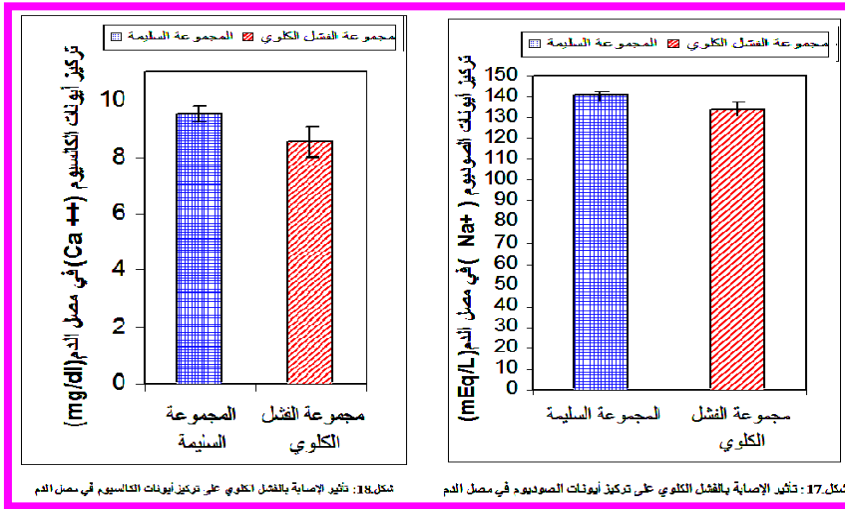
شكل 12: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز اليوريا في مصل الدم
شكل 13: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز حمض اليوريك في مصل الدم



شكل 14: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز الكرياتينين في مصل الدم



شكل 15: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز أيونات البوتاسيوم في مصل الدم
شكل 16: تأثير الإصابة بالفشل الكلوي على تركيز الفوسفات في مصل الدم

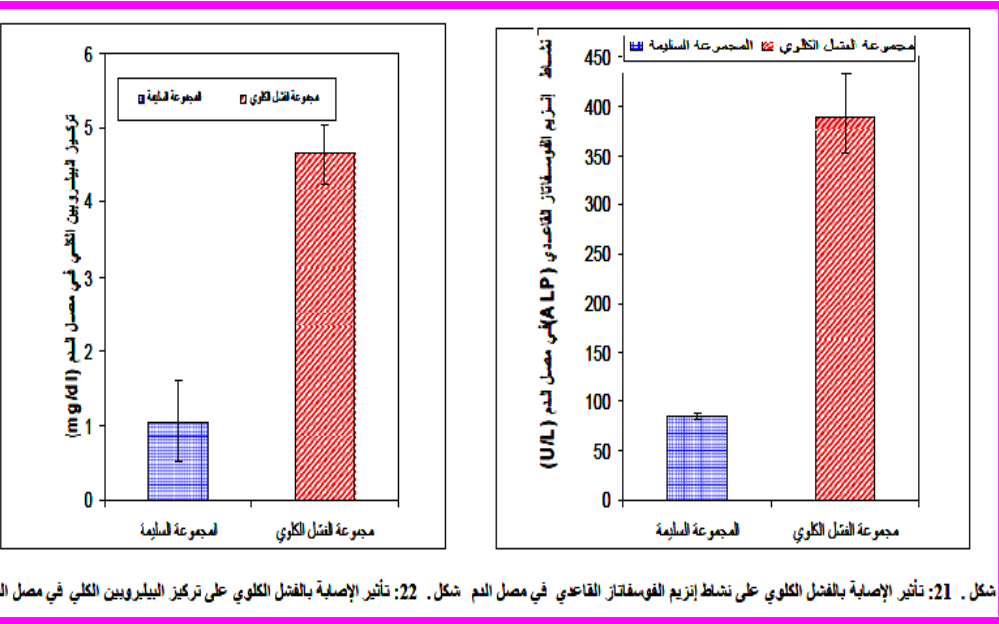
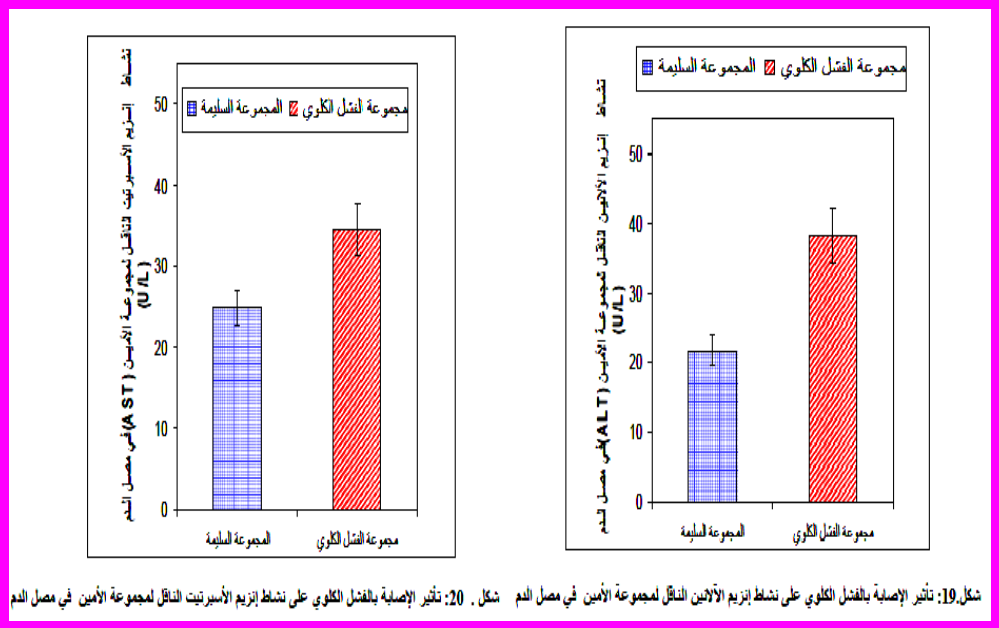


ج- وظائف الكبد:

أظهرت النتائج ارتفاعات معنوية ملحوظة في كل من نشاطات الإنزيمات الناقلة لمجموعة الأمين (ألانين أمينو ترانس فيراز، والأسبرتيت أمينو ترانس فيراز)، والفوسفاتيز القاعدي، وكذلك تركيز البيليروبين الكلي في مصل الدم عند مرضى الفشل الكلوي بالمقارنة بالأصحاء (جدول 4، في الشكلين: 19 - 22).

جدول 4 - التغيرات في وظائف الكبد المصاحبة لمرض الفشل الكلوي

المتغيرات المجموعة	نشاط إنزيم ألانين أمينو ترانس فيراز (ALT) في مصل الدم (U/L)	نشاط إنزيم الأسبرتيت أمينو ترانس فيراز (AST) في مصل الدم (U/L)	نشاط إنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مصل الدم (U/L)	تركيز البيليروبين الكلي في مصل الدم (mg/dl)
المجموعة السليمة (المتوسط ± الانحراف المعياري)	2.16 ± 21.7	2.26 ± 24.9	3.25 ± 85.7	0.55 ± 1.05
مجموعة الفشل الكلوي (المتوسط ± الانحراف المعياري)	4.12 ± 38.23	3.19 ± 34.51	45.2 ± 397	0.39 ± 4.65
النسبة المئوية للتغير (%)	67.18+	38.59+	363.24+	342.86+



المناقشة :

يتضح من هذه الدراسة أن الفشل الكلوي بين المرضى بمستشفى الزهراء لأمراض وجراحة الكلى يكون مصحوباً بنقص في عدد كريات الدم الحمراء وخلايا الدم البيضاء وتركيز الهيموجلوبين والهيماتوكريت، وهذه التغيرات متوافقة مع الدراسات السابقة التي توضح أن الفشل الكلوي قد يؤدي إلى مجموعة متنوعة من الاضطرابات الدموية، بما في ذلك فقر الدم و اختلال وظيفي في خلايا الدم البيضاء [27]. قد يرجع فقر الدم ونقص عدد خلايا الدم البيضاء بين مرضى الفشل الكلوي إلى حدوث خلل في إنتاج هرمون الإريثروبويتين الذي ينتج من الجهاز المجاور للكبيبة في الكلية، أو نتيجة نقص كل من عنصر الحديد و حمض الفوليك، وزيادة تكسير كريات الدم الحمراء وعوامل أخرى كتراكم الفضلات النيتروجينية والمواد السامة التي لا تستطيع الكلية إخراجها في حالة الإصابة بالفشل الكلوي التي تؤثر على إنتاج كريات الدم الحمراء من نخاع العظام وتؤدي إلى قصر عمر كريات الدم الحمراء وكذلك نزول الدم في البول [28&29].

لوحظ في مرضى الفشل الكلوي انخفاض معنوي في عدد الصفائح الدموية وقد يكون سبب هذا الانخفاض نقص إفراز الإريثروبويتين الذي يؤدي إلى انخفاض في عدد الصفائح الدموية ؛ لأن مستويات الإريثروبويتين يمكن أن تؤثر على مستوى الصفائح الدموية وبسبب التماثل بين الإريثروبويتين والثرومبوبويتين، وعمل الإريثروبويتين كمنظم رئيسي لكتلة الصفائح الدموية [28&30].

لقد وجد انخفاض معنوي في مستوى البروتينات الكلية والألبومين في مصل دم مرضى الفشل الكلوي المترددين على مستشفى الزهراء خلال فترة الدراسة وهذه النتائج متوافقة مع نتائج الدراسة التي أجريت على مرضى الفشل الكلوي في جنوب الهند عام [31&32].

لقد وجدنا ارتفاعات معنوية ملحوظة في مستويات تركيز الدهون الثلاثية والكوليسترول بين مرضى الفشل الكلوي في هذه الدراسة وهذه النتائج تشبه النتائج التي سجلت بين مرضى الفشل الكلوي في الهند عامي 2006 ، 2013 عام [31،34&35].

يستخدم تركيز البوليأنا والكرياتينين وحمض البوليك في مصل الدم كاختبارات تشخيصية لوظائف الكلى، وقد وجدت ارتفاعات معنوية واضحة في كل من البوليأنا والكرياتينين وحمض البوليك في مصل دم مرضى الفشل الكلوي ، وهذا النتائج تتماشى مع العديد من الدراسات السابقة عام [31&35] . من المعروف أنه إذا ارتفع مستوى تركيز البوليأنا والكرياتينين في مصل الدم أكثر من المعدل الطبيعي يدل ذلك على حدوث خلل في وظائف الكلى، وقد وجد تناسب عكسي بين القيم الدموية وتركيز الكرياتينين في مصل الدم [36].

الكلية تلعب دوراً حاسماً في تنظيم مستويات أيونات الصوديوم والبوتاسيوم ، ولذلك فإن اضطراب مستوياتها في الدم يتعلق بوظيفة الكلية. يتضح من نتائج دراستنا انخفاض مستوى تركيز أيونات الصوديوم في مصل الدم ، وارتفاع مستوى تركيز أيونات البوتاسيوم ، وهذه النتائج تماثل النتائج التي سجلت بين مرضى الفشل الكلوي المزمن في العراق عام 2012 [29]. قد يرجع نقص أيونات الصوديوم في مصل الدم بين مرضى الفشل الكلوي إلى نقص هرمون الألدوستيرون مما يزيد من فقد أيونات الصوديوم في البول [29].

التوصيات

- 1- نوصي بالمحافظة على اللياقة البدنية والقيام بنشاط بدني
2. غذاء صحي والمحافظة على وزن مثالي أساسي للمحافظة على أداء القلب، الأوعية الدموية ومنع السكري ؛ الذي يضر بأداء الكلية ، لأن حوالي نصف مرضى السكري يعانون من ضرر بالكلية.
- 3- المحافظة على ضغط دم طبيعي ؛ لأن ضغط الدم المرتفع يضر بأداء القلب وقد يؤدي لسكتة دماغية وهو مسبب شائع لقصور الكلية، ولذلك يجب قياسه بشكل دوري ومعالجته حسب التعليمات حين يكون مرتفعاً.
- 4- الامتناع عن استعمال أدوية بدون وصفة طبية ، لأن العديد من الأدوية، خصوصاً المنتمية إلى عائلة مضادات الالتهاب غير الستيرويدية (مثل نوروفن - Nurofen) تؤدي لضرر متراكم للكلية عند استعمالها بكميات كبيرة وبتردد عال.
- 5- القيام بفحص دم دوري، يمكن بمساعدته اكتشاف الإصابة بالكلية في مرحلة مبكرة.
- 6- يجب تحديد كمية البروتينات المتناولة يومياً إلى حوالي 0.5- 0.8 جرام / كجم من وزن الجسم أي بمعدل 40 - 60 جراماً يومياً
- 7- تحديد كمية المواد الكربوهيدراتية اللازمة بحيث لا تقل عن 250-350 جراماً باليوم لكي تقلل من هدم الجسم للبروتينات كمصدر للطاقة.
- 8- يجب الحد قدر الإمكان من تناول الأطعمة التي تحتوي على نسب عالية من البوتاسيوم (الموز والبرتقال وعصير الفواكه والسبانخ) و الفسفور (اللحوم و الأسماك)، حيث إن الفشل الكلوي يقلل من استخراج النسب الزائدة من البوتاسيوم و الفسفور خصوصاً عبر البول، مما قد يتسبب في عدم انتظام كهربية القلب واضطراب الجهاز العصبي و الهضمي و التنفسي أيضاً.
- 9- يجب الحد من تناول الأطعمة والمشروبات التي تحتوي على الصوديوم بنسب عالية (ملح الطعام والأجبان المالحة والبسكويت) بحيث لا يزيد ذلك عن 2 جرام من الصوديوم يومياً حيث إن زيادة نسبة الصوديوم تعمل على زيادة طردية لكمية سوائل الجسم مما يتسبب في زيادة ضغط الدم ومن ثم زيادة العبء الواقع على عضلة الدم.

- [1] Clase C., Gary A. and Kiberd B. (2004). Classifying kidney problems: can we avoid framing risks as diseases? *B.M.J.*, 329 (7471): 912 - 915.
- [2] Alghythan A. K. and Alsaeed A. H. (2012). Hematological changes before and after hemodialysis. *Sci. Res. Essays*, 7(4): 490-497.
- [3] Alpers, C. E. (2004). The Kidney. In: Vinay Kumar, Abul K. Abbas and Nelson Fausto. Robbins "pathologic basis of disease", Seventh edition, Elsevier Inc., 20: 960-965.
- [4] Akkari K. B. (2013). Projecting requirements for end stage renal disease services in Libya 2014-2024. *Ibnosina J. Med. B.S.*, 5(6):354-362.
- [5] Schnackenberg C.H.(2002). Physiological and pathophysiological roles of oxygen radicals in the renal microvasculature. *Am.J. physiol. Regul. Integr. Comp.*, 282: R335- R342.
- [6] Meyer, T.W., and Hastetler, T. (2007). Medical progress uremia. *N. Engl. J. Med.*, 357(13): 1316 - 1325.
- [7] Goleg F.A., Kong N.C., and Sahathevan R. (2014). Dialysis-treated end-stage kidney disease in Libya: epidemiology and risk factors. *Int. Urol. Nephrol.*, 46(8):1581- 1587.
- [8] Najafi I. (2009). Peritoneal Dialysis in Iran and the Middle East. *Peritoneal Dial. Int.*, 29: 217-221.
- [9] Wong S.Y.(1982). Colorimetric determination of iron and hemoglobin in blood. *J. Bio. Chem.*, 77: 409.
- [10] Trinder, P.(1969). Enzymatic colorimetric method of glucose. *Ann. Clin. Biochem.*, 6 : 24- 27.
- [11] Weichselbaum, T.E.(1946). Determination of total protein. *Amer. Clin. Path.*, 16 : 40 -48.
- [12] Dumas, B. and Watson, W.(1971). Enzymatic colorimetric method of albumin. *Clin. Chim. Acta.*, 31: 87 - 96.
- [13] Webster, D. (1974). Enzymatic colorimetric method of albumin. *Clin. Chem. Acta.*, 53 : 109 -115
- [14] Young, D. and Pestaner, L. (1975). Triglyceride-kit. *Clin.Chem.*, 21:

373.

- [15] Fossatic , P. and Principe, L. (1982). Triglyceride-Kit. Clin. Chem., 28: 2077-2080.
- [16] Richmond, W.(1973). Enzymatic colorimetric method of cholesterol. Clin.Chem., 19 : 1350 -1356.
- [17] Burstein M, Scholnik H and Morfin R. (1970). Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyphenols. J lipid Res., 11: 583-595
- [18] Friedwald W, Levy R and Fredrichson D. (1972). Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem., 226: 499-502.
- [19] Fawcett J.K. and Scott J.E.(1960). A rapid and precise method for the determination of urea. J. Clin. Path.,13: 156 -159.
- [20] Fossatti P., Prencipe L. and Berti G.(1980). Use of 3,5-dichloro-2-hydroxybenzene-sulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system indirect enzymic assay of uric acid in serum and urine. Clin. Chem., 26: 227- 231.
- [21] Bartels H., Bohmer M. and Heierli C.(1972). Serum creatinine determination without protein precipitation. Clin. Chem. Acta, 37: 193-197.
- [22] Maruna, RFL and Trinder P: Clin Chem Acta 1958; 2: 581.
- [23] Bauer PJ: Affinity and stoichiometry of calcium binding by Arsenazo III. Anal.Biochem. 1981;110: 61.
- [24] Fiske CH and Subbarow Y: The colorimetric determination of inorganic phosphorous. J Biol Chem 1925; 66: 375 - 404.
- [25] Reitman S and Frankel A: Colorimetric method for determination of serum glutamate oxaloacetate and glutamic pyruvate transaminase. Amer J Clin Pathol 1957; 28: 56-58.
- [26] Kind PRN, King EJ, Varley H, Gowenlock AH and Bell M: Method of practical clinical biochemistry. Heinman, London, 1980, pp. 899-900.
- [27] Gabriel M., Liliana G., Cristina C. and Nicolae V. (2006). Intravenous iron supplementation for the treatment of anaemia in pre-dialyzed

- chronic renal failure patients *Neph. Dial. Transplant.*, 21(1): 120-124.
- [28] Suresh M., Reddy M.N., Singh S.B.M., Bandi H.K., keerthi S.G., and Chandrasekhar M.(2012). Hematological Changes in Chronic Renal Failure. *Inter. J. Sci. Res. Publ.*, 2(9): 1- 4
- [29] Al-Abachi S. Z., Mustafa L.A., Hassan D. S. K. and Al-Hadidi A. (2012). Study of some biochemical changes in serum of patients with chronic renal failure. *Iraqi National J. Chem.*, 46: 270- 280.
- [30] Gouva CH, Papavasiliou E., Katopodis K.P., Tambaki A.P., Christidis D.and Tselepis A.D. (2006). Effect of Erythropoietin on Serum paf-acetylhydrolase in patients with Chronic Renal Failure. *Neph. Dial. Transplant.*,21(5):1270-1277.
- [31] Rajagopalan B., Dolia P.B., Arumalla V.K. and Reddy S.V. (2013). Renal function markers and thyroid hormone status in undialyzed chronic kidney disease. *Al A meen J. Med. Sci.*, 6 (1) : 7 0 – 74.
- [32] Viswanathan V, Snehalatha C, Kumutha R, Jayaraman M, Ramachandran A. (2004). Serum albumin levels in different stages of type 2 diabetic nephropathy patients. *Indian J. Neph.*,14: 89-92.
- [33] Baria D., Joshi V., Shah T., Gandha K., and Modi N. (2013). Impact of Hemodialysis on Lipid Profile among Chronic Renal Failure Patients. *Inter. J. Sci. Res. Publ.*, 3(7):1-3.
- [34] Amin K., Iqbal M. N., Javed M., and Abid M. (2006).Pattern of dyslipidemia in patients with CRF. *Professional Med. J. Mar.*, 13(1): 79-84.
- [35] Singh PA, Bobby Z, Selvaraj N, Vinayagamoorthi R. (2006). An evaluation of thyroid hormone status and oxidative stress in undialyzed chronic renal failure patients. *Indian J. Physiol. Pharmacol.*, 50: 279–284.
- [36] Rodwell V.W.(2003). Conversion of amino acids to specialized products. In: Robert K Murray. *Harper's Illustrated Biochemistry*. Twenty sixth edition, McGraw hill, Chapter 31: 267.