



(٣٥٥) - (٣٧٠)

العدد الثامن
والأربعون

تقدير تركيز مستضد الكاربوهيدرات - 125 وعلاقة مع بعض مضادات الاكسدة في امصال دم

المرضى المصابين بالعجز الكلوي

فؤاد عبدالرحمن محمود

أ.م.د. عمر علي كنوش

كيمياء حياتية / قسم الكيمياء / كلية التربية للعلوم الصرفة / جامعة تكريت

المستخلص:

تُعد امراض الكلى الحادة والمزمنة من المشكلات الصحية الخطيرة والمتنامية عالمياً وذلك من خلال الدور الذي تلعبه في التأثير على وظائف الجسم الحيوية، وتشير الدراسات حول مرض الكلى إلى أن حوالي 850 مليون شخص حول العالم مصابون بأمراض الكلى ويعيشون في البلدان منخفضة الدخل ومتوسطة الدخل. وبذلك لابد من توسيع فهم المرض وإيجاد اهداف علاجية جديدة، من أجل تشخيص أمراض الكلى والوقاية منها وعلاجها حيث هدفت الدراسة إلى تشخيص مستضد الكاربوهيدرات-125 مع بعض مضادات الاكسدة كمؤشر لأمراض الكلى.

أجرت هذه الدراسة البحثية على المرضى المصابين بأمراض الكلى في مستشفى كركوك، فضلاً عن مختبرات التحليلات المرضية الأهلية في كركوك وذلك بعد التشخيص الدقيق من قبل الأطباء والأخصائيين استناداً إلى الاعراض السريرية والتحليل المرضية وتم جمع العينات البالغة ٩٠ عينة دم إذ تضمنت مجموعة السيطرة (30) عينة دم والمرضى المصابين (60) عينة دم تم تقسيمها إلى (30) عينة دم قبل الغسيل الدموي و (30) عينة دم بعد الغسيل الدموي، خلال مدة بحثية منذ منتصف شهر آب 2025 إلى بداية شهر تشرين الأول 2025. وتتراوح أعمار المرضى المصابين بين 17-80 عاماً، وكذلك أعمار الافراد الاصحاء.



أذ تضمنت هذه الدراسة تقدير مستضد الكاربوهيدرات 125 (CA125) وبعض مضادات الأكسدة (إنزيم الكاتاليز CAT, إنزيم سوبر أوكسيد ديسميوتيز SOD, إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز GPx)

أظهرت النتائج ارتفاع معنوي في تركيز CA125 عند مستوى احتماليه $P \leq 0.05$, وانخفاض معنوي في فعالية مضادات الأكسدة (GPx, SOD, CAT) عند مستوى احتماليه $P \leq 0.05$ في امصال دم المرضى المصابين بالعجز الكلوي مقارنة بمجموعة السيطرة.

وأظهرت النتائج وجود علاقة ارتباط سالبة بين CA125 وكل من مضادات الأكسدة (GPx, SOD, CAT) عن قيم ارتباط $(-0.593, -0.031, -0.091)$ على التوالي وعند مستوى احتماليه $P \leq 0.01$.

الكلمات المفتاحية: العجز الكلوي، مستضد الكاربوهيدرات 125، مضادات الأكسدة، الكاتاليز، سوبر أوكسيد ديسميوتيز، الكلوتاثيون بيروكسيداز

Estimation of carbohydrate antigen 125 concentration and its relationship with some antioxidants in the blood serum of patients with renal failure

Fouad Abdulrahman Mahmoud

Asst. prof. Dr. Omar Ali Kanoush

Department of Chemistry, College of Education for Pure , Biochemistry Sciences, Tikrit University

Abstract:

Acute and chronic kidney disease is a serious and growing global health problem due to its impact on vital bodily functions. Studies on kidney disease indicate that approximately 850 million people worldwide suffer from kidney disease, primarily living in low-income and lower-middle-income countries. Therefore, it is essential to broaden our understanding of the disease and develop new therapeutic targets for its diagnosis, prevention, and treatment. This study aimed to identify carbohydrate antigen 125 and certain antioxidants as markers for kidney disease.

This research study was conducted on kidney disease patients at Kirkuk Hospital, as well as at private medical laboratories in Kirkuk. The patients



were diagnosed by physicians and specialists based on clinical symptoms and pathological analyses. A total of 90 blood samples were collected, comprising a control group (30 samples) and a group of patients (60 samples), divided into two sections: 30 samples before hemodialysis and 30 samples after hemodialysis. The study period ran from mid-August 2025 to early October 2025. The ages of the patients ranged from 17 to 80 years, as did the ages of the healthy individuals.

This study involved the estimation of carbohydrate antigen 125 (CA125) and several antioxidants (catalase CAT, superoxide dismutase SOD, and glutathione peroxidase GPx).

When comparing the serum of patients with renal failure to the control group, the results revealed a substantial rise in CA125 content at a probability level of $P < 0.05$ and a significant decrease in the activity of antioxidants (GPx, SOD, and CAT) at a probability level of $P \leq 0.05$.

The results showed a negative correlation between CA125 and each of the antioxidants (GPx, SOD, and CAT), with correlation values of -0.593, -0.031, and -0.091, respectively, at a probability level of $P \leq 0.01$.

Keywords: Renal failure, carbohydrate antigen 125, antioxidants, catalase, superoxide dismutase, glutathione peroxidase

المقدمة:

يعد مرض الكلى من المشكلات الصحية العالمية المتزايدة وذلك عن طريق الدور الذي يلعبه في التأثير على وظائف الجسم الحيوية حيث تشير الدراسات حول مرض الكلى إلى أن حوالي 850 مليون شخص حول العالم مصابون بأمراض الكلى ويعيشون في البلدان منخفضة الدخل وذات الدخل المتوسط الأدنى (Francis et al., 2024). تحدث أمراض الكلى الحادة (AKI) والتي هي تراجع سريع في وظائف الكلى، نتيجة انخفاض أو انقطاع وصول الدم المحمل بالأوكسجين إلى نسيج أو عضو معين، والتعرض لعقاقير سامة للكلى، وانسداد في المجرى البولي (Khwaja, 2012). تشير الأدلة الحديثة التي أجريت على مرضى الكلى، بأنه يُسجل حوالي ١,٧ مليون حالة وفاة كل عام نتيجة أمراض الكلى الحاد (Demsu et al., 2023). بينما يُعرف مرض الكلى المزمن (CKD) على أنه اضطراب طويل الأمد نتيجة تغير في التركيب البنوي للكلى أو تراجع في وظيفتها، يشخص



عندما يظهر تلف كلوي او انخفاض معدل الترشيح الكبيبي (Glomerular Filtration Rate – GFR) إلى اقل من ٦٠ مل / دقيقة / ١,٧٣ م^٢ لمدة لا تقل عن ثلاثة أشهر (Rao et al., 2025). عالمياً، يقدر عدد المصابين بمرض الكلى المزمن (CKD) بنحو ٦٧٤ مليون شخص، أي ما يقارب ٤٤,٥ مليون حالة في اليوم (Schumacher et al., 2024). ومن المتوقع أن يصبح في المرتبة الخامسة لأكثر الأمراض المزمنة انتشاراً بحلول عام ٢٠٤٠ (Borg et al., 2023). وقدرت منظمة الصحة العالمية أن الوفيات السنوية المرتبطة مباشرة بمرض الكلى المزمن على مستوى العالم تتراوح بين نحو ٥ إلى ١٠ ملايين شخص (Luyckx et al., 2018).

مستضد الكاربوهيدرات 125 (CA125): بروتين تم اكتشافه لأول مره والتعرف عليه في سلالة خلايا سرطان المبيض ويعرف باسم المستضد السرطاني Cancer Antigen- 125. يظهر هذا البروتين في الخلايا المشتقة من الأديم المتوسط الجنيني والتي تتطور لتكون بطانة الجنبه والتامور والصفاق (Strobeck et al., 2018). علمياً يعرف باسم ميوسين ١٦ (MUC16)، ويكون عبارة عن بروتين سكري غشائي ويمتلك وزن جزيئي عالي، ينتمي إلى عائلة المخاط (Núñez et al., 2012).

مضادات الأكسدة: تعرف مضادات الأكسدة Antioxidant بأنها مواد تعمل على محاربة الجذور الحرة في الجسم وتمنع او تبطئ تلف الخلايا كما انه ارتبط العديد من مضادات الاكسدة بأمراض الكلى وذلك من خلال دورها في تقليل الإجهاد التأكسدي الناتج عن تراكم نواتج الاكسدة داخل انسجة الكلية وتشير الدراسات إلى ان المركبات كالكاتاليز، وسوبرديسميوتاز، والكلوتاثيون وغيرها بالإضافة إلى مضادات الاكسدة منخفضة الوزن الجزيئي يمكن ان تحمي من انتاج الجذور الحرة وموت الخلايا (Jomova et al., 2023).

الجزء العملي

عينات الدراسة

تم جمع العينات في مستشفى كركوك التعليمي ومن المختبرات الالهلية في كركوك خلال فترة منتصف شهر آب ٢٠٢٥ إلى بداية شهر تشرين الأول ٢٠٢٥ بواقع ٩٠ عينة دم، وتضمنت



مجموعة السيطرة أشخاص اصحاء ظاهرياً وكان عددهم (٣٠) عينة دم، تتراوح أعمارهم بين (١٧-٨٠) عاماً. وتضمنت مجموعة المرضى عينات دم من مرضى مصابين بالعجز الكلوي (قبل الغسيل) وبواقع (٣٠) عينة دم، ومرضى مصابين بالعجز الكلوي (بعد الغسيل) وبواقع (٣٠) عينة دم وتتراوح اعمار كلا المجموعتين بين (١٧-٨٠) عاماً. تم التأكد من اصابتهم بالمرض من قبل تشخيص الأطباء المختصين في المستشفى والعيادات الخارجية، واستناداً إلى الاعراض السريرية.

الجزء العملي

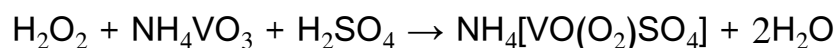
تقدير تركيز مستضد الكربوهيدرات 125

تم قياس تركيز (CA125) Carbohydrate Antigen 125 باستخدام تقنية الاليزا الساندويتش (Sandwich ELISA) وذلك بالاعتماد على عدة فحص جاهزة مُصنعة من قبل شركة ELK Biotechnology.

تقدير فعالية مضادات الاكسدة

١- تقدير فعالية انزيم الكاتاليز في مصل الدم Determination of serum Catalase activity

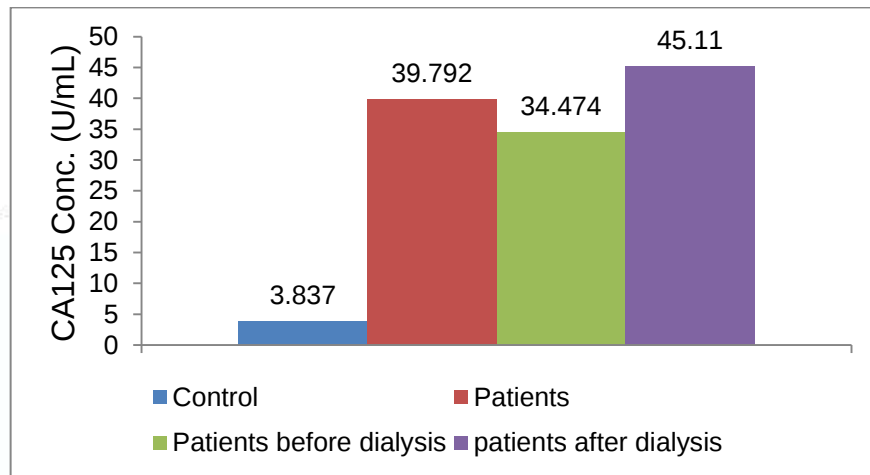
يعتمد تقدير فعالية إنزيم الكاتاليز على تفاعل ميثا فاناتات الأمونيوم مع بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2)، إذ إن سرعة تحلل بيروكسيد الهيدروجين ترتبط طردياً بالنشاط الإنزيمي للكاتاليز. وتقوم هذه الطريقة على تفاعل بيروكسيد الهيدروجين المتبقي مع ميثا فاناتات الأمونيوم في وسط حامضي، مما يؤدي إلى اختزال أيون الفاناديوم من الحالة ($+5$) إلى معقد بيروكسوفاناديوم ذي اللون الأحمر البرتقالي. ويُقاس الامتصاص الضوئي للنواتج المتكوّن عند طول موجي ٤٥٢ نانومتر، وتتناسب شدة الامتصاص مع كمية بيروكسيد الهيدروجين المتبقية في الوسط، وبالتالي يمكن الاستدلال منها على نشاط إنزيم الكاتاليز في العينة. وقد أُجري القياس اعتماداً على الطريقة الموصوفة من قبل Hadwan وجماعته (٢٠١٨) (Hadwan&Ali, 2018). وكما في المعادلة التالية



٢- تقدير فعالية أنزيم سوبر أوكسيد ديسميوتيز (Superoxide Dismutase, SOD) بالاعتماد على الطريقة المحورة التي وصفها (Zhang et al., 2016). تعتمد هذه الطريقة على التقدير غير المباشر للنشاط الإنزيمي من خلال متابعة التغير في الامتصاصية الناتجة عن تكوّن الفورمازان (Formazan) المتولد من اختزال صبغة نايترو بلو تترازوليوم (NBT) بواسطة أيون فوق الأوكسيد ($\cdot\text{O}_2^-$). ويتولد هذا الأيون داخل وسط التفاعل نتيجة تعريض الرايبوفلافين للضوء، في حين يُستخدم سيانيد الصوديوم كمثبط لأنزيم البيروكسيداز لمنع التداخل أثناء القياس. ويُعد انخفاض شدة اللون أو الكثافة الضوئية للناتج المتكون مؤشراً على زيادة فعالية إنزيم SOD في مصل الدم، نتيجة قدرته على إزالة أيون فوق الأوكسيد وتقليل اختزال صبغة NBT، وبذلك تتناسب فعالية الإنزيم عكسياً مع كمية الفورمازان المتكوّن.**٣- تقدير فعالية إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز (Glutathione Peroxidase, GPx) في مصل الدم على تفاعله مع بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2)، حيث يحفّز الإنزيم اختزال بيروكسيد الهيدروجين منتجاً مركباً ملوناً يمكن قياسه طيفياً. ويتم تسجيل شدة الامتصاص عند طول موجي ٥١٠ نانومتر، إذ ترتبط شدة اللون المتكون بصورة مباشرة مع مستوى النشاط الإنزيمي في العينة، مما يتيح تقدير فعالية الإنزيم بدقة اعتماداً على التغير في الامتصاصية (Sariri et al., 2006).****النتائج والمناقشة****تقدير تركيز مستضد الكاربوهيدرات 125**

تشير النتائج إلى وجود ارتفاع معنوي عال وملحوظ عند تقدير مستوى مستضد الكاربوهيدرات CA125 في مصل دم المرضى المصابين بأمراض الكلية $(39.792 \pm 8.5123) \text{ U/mL}$ عند المقارنة مع مجموعة السيطرة $(3.837 \pm 1.638) \text{ U/mL}$ عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ كما

أظهرت ارتفاع معنوي في مستوى CA125 بين المرضى قبل وبعد الغسيل الدموي، حيث بلغ المتوسط $\pm$ الانحراف المعياري قبل الغسيل (34.474 ± 4.365) U/mL وازداد بعد الغسيل الدموي ليصل إلى (45.110 ± 8.358) U/mL عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ وكما موضح في الشكل (1).



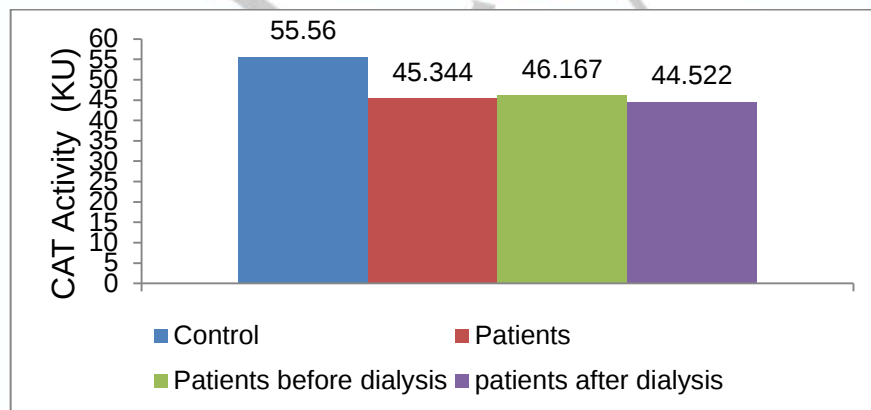
الشكل (1) مستوى تركيز CA-125 في امصال دم المرضى المصابين بأمراض الكلى

وتتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما أشار إليه You وآخرون (2025) الذين أظهروا في دراستهم وجود ارتفاع بمستوى مستضد الكاربوهيدرات (CA125) في المرضى المصابين بالقصور الكلوي المزمن عند مقارنة مع مجموعة السيطرة وقد نسب هذا الارتفاع إلى التغيرات الفسيولوجية المصاحبة للضعف في وظائف الكلى، مرجحين أن هذا المؤشر يمكن أن يعكس شدة الحالة المرضية (You et al., 2025). كما دعمت نتائج الدراسة الحالية ما توصلت إليه دراسة حديثة أجراها Hazra وآخرون (2025) حيث بينت وجود ارتفاع في تراكيز الـ CA125 لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى ويخضعون للغسيل الدموي. إذ فسر هذا الارتفاع نتيجة عدة آليات مرضية متداخلة منها تراكم السوائل والالتهابات المزمنة والبروتينات في الجسم (Hazra et al., 2025). أن ارتفاع المستضد الكاربوهيدراتي-١٢٥ عند المرضى المصابين بالفشل الكلوي يحدث غالباً نتيجة زيادة السوائل في الجسم حيث تعمل هذه الزيادة على تحفيز الخلايا المصلية في الاغشية مما يزيد من افراز CA-

125 إلى الدم لذا تم اقتراحه كمؤشر حيوي لتقييم حالة السوائل عند مرضى الغسيل الكلوي (Nikitiuk et al., 2024).

تقدير فعالية إنزيم الكاتاليز في مصل الدم

تشير البيانات إلى وجود انخفاض معنوي في فعالية إنزيم الكاتاليز (CAT) لدى مجموعة المرضى إذ بلغت KU (45.344 ± 3.283) بينما سجلت مجموعة السيطرة تركيز أعلى وبشكل ملحوظ إذ بلغت KU (55.560 ± 2.193) عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ ، وعند مقارنة مجموعة المرضى قبل وبعد الغسيل الدموي لوحظ عدم وجود فرق معنوي في فعالية الإنزيم إذ بلغت KU (46.167 ± 2.397) قبل الغسيل الدموي، بينما بلغت KU (44.522 ± 3.844) بعد الغسيل الدموي وعند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$. كما موضح في الشكل (2).



الشكل (2) مستوى تركيز الكاتاليز في امصال دم المرضى المصابين بأمراض الكلى

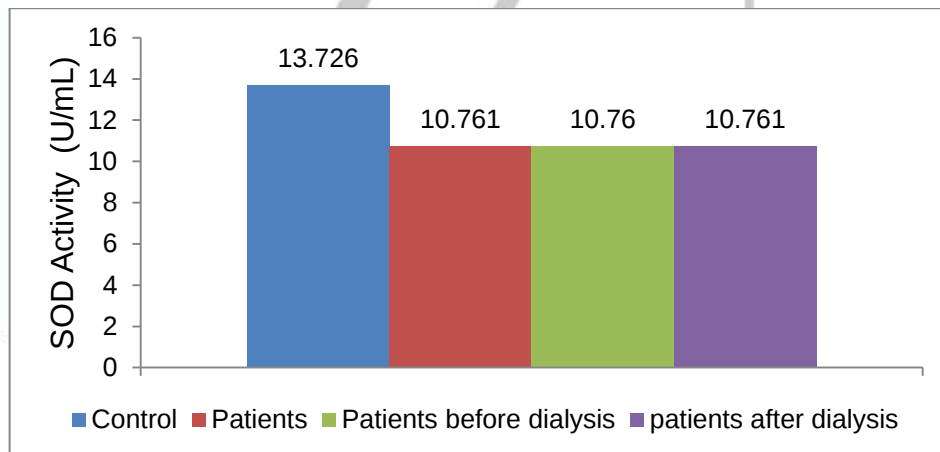
تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما أشار إليه Carmen Vida وآخرون (٢٠٢١) إذ أوضحت دراستهم أن فعالية إنزيم الكاتاليز تنخفض عند المرضى المصابين بأمراض الكلى مقارنة بمجموعة السيطرة. ويحدث هذا الانخفاض نتيجة زيادة الاجهاد التأكسدي الناتج عن تراكم الجذور الحرة والسموم اليوريمية، هذه العوامل تؤدي إلى استهلاك الإنزيم والذي يعد أحد الخطوط الرئيسية في منظومة الدفاع المضادات الأكسدة (Vida et al., 2021). يعمل الكاتاليز في الحفاظ على التوازن بين الأكسجين وببيروكسيد الهيدروجين داخل الخلايا، حيث يعمل على تحليل بيروكسيد الهيدروجين إلى



ماء واكسجين وبالتالي حماية الخلايا من أنواع الاوكسجين التفاعلية (ROS) وفي مرضى الكلى يحدث خلل في التوازن بين ROS ومضادات الاكسدة، عندما تزيد ROS بشكل عالي فإنه يحدث اجهاد تأكسدي يسبب تلف البروتينات والانسجة الكلوية وبالتالي تطور المرض (Hong&Park, 2021).

تقدير فعالية إنزيم سوپر أوكسيد ديسميوتيز

تبين النتائج إلى وجود انخفاض معنوي في مستوى فعالية إنزيم سوپر أوكسيد ديسميوتيز لمجموعة المرضى أذ بلغت U/mL (10.761 ± 3.481) مقارنة مع مجموعة السيطرة حيث بلغت U/mL (13.726 ± 3.492) عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ ، بالرغم من ان فعالية انزيم الـ SOD كانت منخفضة عند المرضى المصابين بأمراض الكلى، الا انه لم يلاحظ وجود فرق معنوي بين مجموعة المرضى قبل وبعد الغسيل الدموي اذ بلغت المتوسطات قبل الغسيل (10.760 ± 4.027) U/mL في حين بلغت U/mL (10.761 ± 2.906) بعد الغسيل الدموي عند نفس مستوى الاحتمالية. كما موضح بالشكل (3).

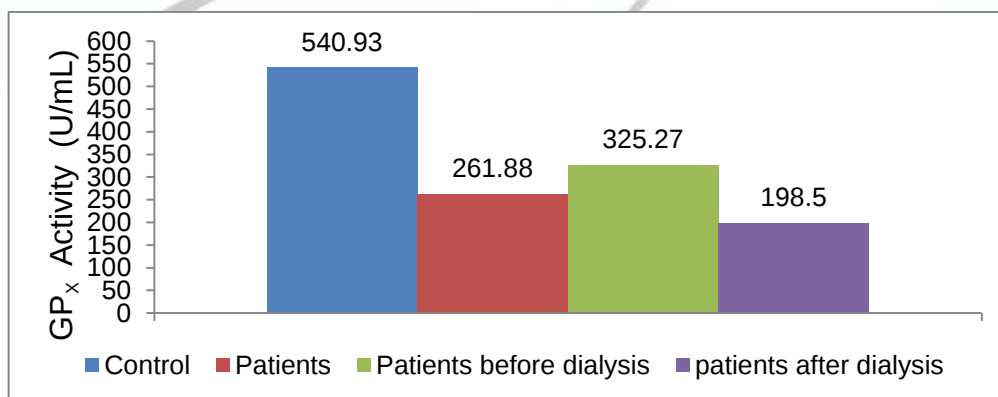


الشكل (3) مستوى تركيز سوپر أوكسيد ديسميوتيز في امصال دم المرضى المصابين بأمراض الكلى

إذ تتفق نتائج الدراسة مع ما أشار إليه Pallavi Sagar وآخرون (٢٠٢٦) إذ أوضح الباحثين أن مستويات SOD تكون مرتبطة بزيادة الاجهاد التأكسدي لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى حيث أوضح الباحث أن مستويات فعالية إنزيم SOD لدى المرضى تتخفض بشكل كبير مع تقدم مراحل القصور الكلوي المزمن وخصوصاً في المرحلة الخامسة من المرض، نتيجة زيادة الاجهاد التأكسدي وضعف دفاعات مضادات الأكسدة عند المقارنة بمجموعة السيطرة (Sagar et al., 2026). فضلاً عن ذلك، أوضحت دراسة Chih-Chien Sung وآخرون (٢٠١٣) أن زيادة الاجهاد التأكسدي يؤدي إلى انخفاض في مستوى فعالية إنزيم SOD لدى المرضى المصابين بأمراض الكلى والذي يحدث نتيجة زيادة تكون الجذور الحرة الناتجة عن عدة آليات مرضية مرتبطة بضعف وظائف الكلى (Sung et al., 2013).

تقدير فعالية إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز في مصل الدم

يتضح من النتائج أن مستوى فعالية إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز انخفضت معنوياً وبشكل ملحوظ عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ عند مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة، إذ بلغ 540.93 ± 30.417 U/mL عند المرضى بينما بلغ 261.88 ± 69.273 U/mL لمجموعة السيطرة. كما أظهرت النتائج عند نفس مستوى الاحتمالية انخفاض معنوي وملحوظ بين مجموعة المرضى قبل وبعد الغسيل الدموي، حيث بلغ 325.27 ± 17.528 U/mL قبل الغسيل في حين بلغ 198.50 ± 33.821 U/mL بعد الغسيل الدموي وكما موضح في الشكل (4).





الشكل (4) مستوى تركيز الكلوتاثيون بيروكسيداز في امصال دم المرضى المصابين بأمراض الكلى

اتفقت هذه النتائج مع ما توصلت إليه Amanda Crawford وآخرون (٢٠١١) إذ أوضحوا في دراستهم وجود علاقة بين انخفاض فعالية إنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز وتدهور وظائف الكلى، حيث يرتبط انخفاض فعالية الانزيم نتيجة انخفاض معدل الترشيح الكبيبي وكذلك مع تقدم مرضى الكلى المزمن في مراحله، وهذا يؤكد على دور الاجهاد التأكسدي في تطور المرض وتدهور وظيفة الكلى (Crawford et al., 2011). يرتبط انخفاض فعالية GPx بزيادة الإجهاد التأكسدي نتيجة الاختلال بين إنتاج الجذور الحرة ومضادات الاكسدة في المرضى المصابين بأمراض الكلى يزداد إنتاج المؤكسدات مما يؤدي إلى استهلاك المضادات، وبما ان انزيم GPx يعتمد على GSH في اختزال بيروكسيد الهيدروجين إلى ماء عن طريق اكسدة GSH إلى GSSH فأن استنزاف GSH يقلل من فعالية الانزيم وبالتالي يؤدي إلى زيادة الاجهاد التأكسدي لدى المرضى (Yüzbaşıoğlu et al., 2024).

علاقة ارتباط مستضد الكاربوهيدرات 125 مع بعض مضادات الاكسدة

يوضح الجدول (1) وجود علاقة ارتباط بين تركيز مستضد الكاربوهيدرات 125 (CA125) وإنزيم الكلوتاثيون بيروكسيداز GPx، وعدم وجود علاقة ارتباط مع إنزيم الكاتاليز CAT وسوبر أوكسيد ديسميوتيز SOD عند مستوى احتمالية $P \leq 0.01$ بين مجموعة المرضى المصابين بالعجز الكلوي ومجموعة السيطرة. كما يوضح الجدول وجود علاقة ارتباط سالبة بين CA125 وكل من مضادات الاكسدة (GPx, SOD, CAT) عن قيم ارتباط (-0.593, -0.031, -0.091) على التوالي وعند مستوى احتمالية $P \leq 0.01$. وكما موضح بالشكل (5).

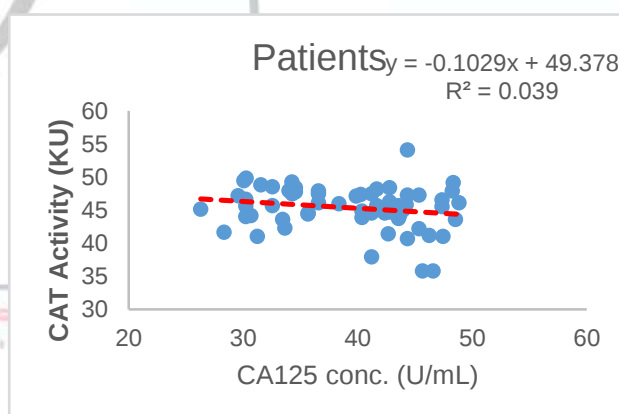
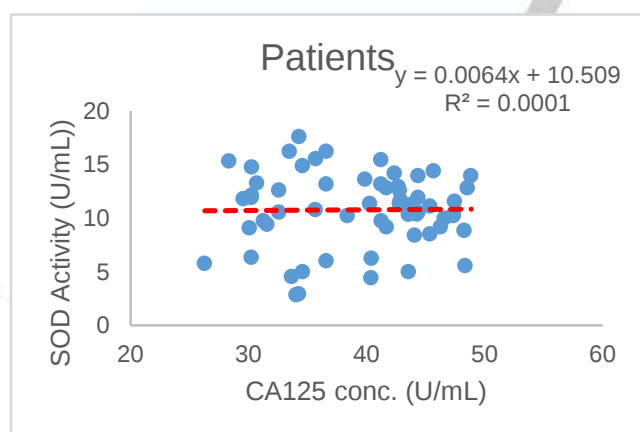


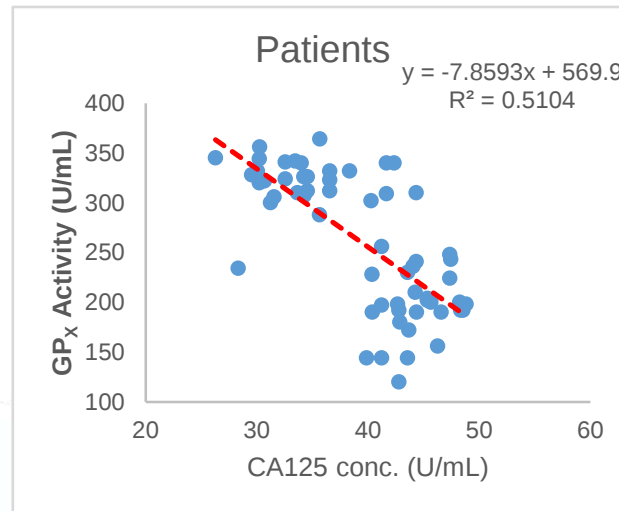
جدول (١) معامل الارتباط الخطي بين تراكيز المستضد الكاربوهيدراتي (CA125) وبعض مضادات الاكسدة في امصال دم المرضى المصابين بالعجز الكلوي ومجموعة السيطرة.

Patients	Control	State
- 0.091	٠,٠٠١	CAT
- 0.031	- ٠,١٤٧	SOD
- 0.593**	- ٠,١٧٨	GPx

* علاقة ارتباط معنوي عند $P \leq 0.05$

** علاقة ارتباط معنوية عند $P \leq 0.01$





الشكل (5) علاقة ارتباط CA125 مع كل من (GPx, SOD, CAT)

الاستنتاج:

أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود ارتفاع معنوي في تراكيز مستضد الكاربوهيدرات-125، عند دلالة إحصائية $p \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بالعجز الكلوي مقارنة بمجموعة السيطرة. فضلاً عن ذلك، أظهرت النتائج وعند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ تراجع معنوي في منظومة الدفاع لمضادات الأكسدة لدى المرضى حيث تراجعت مستويات كل من إنزيم الكاتاليز، وسوبر أوكسيد ديسميوتاز SOD، والكلوتاثيون بيروكسيداز GPx، مما يؤكد على خلل في التوازن التأكسدي الذي يزيد من التلف الكلوي. وبينت تحليلات معامل الارتباط أن المستضد CA125 يرتبط سلبياً مع إنزيم الكاتاليز وسوبرأوكسيد ديسميوتاز والكلوتاثيون بيروكسيداز عند مستوى احتمالية $P \leq 0.01$ ، مما يبرز تفاعلاً بين المسارات الالتهابية والأكسدة في تطور العجز الكلوي.



المصادر:

1. Francis, A., Harhay, M. N., Ong, A. C. M., Tummalapalli, S. L., Ortiz, A., Fogo, A. B., et al. (2024). Chronic kidney disease and the global public health agenda: An international consensus. *Nature Reviews Nephrology*, 20(7), 473–485, doi:10.1038/s41581-024-00820-6
2. Khwaja, A. (2012). KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*, 120(4), c179–c184, doi: [10.1159/000339789](https://doi.org/10.1159/000339789)
3. Demsu, G., Gebru, A., Tadesse, A., Tazeb, W., Abebe, Z., Asres, R., et al. (2023). Incidence of acute kidney injury and its predictors among neonates admitted at neonatal intensive care unit, University of Gondar, Debretabor and Tibebe Ghion Amhara Region Comprehensive Specialized Hospitals, Northwest Ethiopia. *BMC Pediatrics*, 24, 717, DOI: 10.21203/rs.3.rs-2991272/v1
4. Rao, Z., Wang, K., Zhou, K., Duan, Y., & Zhang, Y. (2025). Global burden and epidemic trends of chronic kidney disease attributable to high body mass index: Insights from the Global Burden of Disease Study 2021. *Renal Failure*, 47(1), 2512400. Doi: 10.1080/0886022X.2025.2512400
5. Schumacher, A. E., Kyu, H. H., Aali, A., Abbafati, C., Abbas, J., Abbasgholizadeh, R., et al. (2024). Global age-sex-specific mortality, life expectancy, and population estimates in 204 countries and territories and 811 subnational locations, 1950–2021, and the impact of the COVID-19 pandemic: A comprehensive demographic analysis. *The Lancet*, 403(10440), 1989–2056, doi: 10.1016/S0140-6736(24)00476-8.
6. Borg, R., Carlson, N., Søndergaard, J., & Persson, F. (2023). The growing challenge of chronic kidney disease: An overview of current knowledge. *International Journal of Nephrology*, 2023, 9609266, doi: 10.1155/2023/9609266.
7. Luyckx, V. A., Tonelli, M., & Stanifer, J. W. (2018). The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bulletin of the World Health Organization*, 96(6), 414–422, doi: 10.2471/BLT.17.206441.



8. Strobeck, J. E., Feldschuh, J., & Miller, W. L. (2018). Heart failure outcomes with volume-guided management. *JACC: Heart Failure*, 6(11), 940–948, doi: 10.1016/j.jchf.2018.06.017.
9. Núñez, J., Núñez, E., Sanchis, J., Bodí, V., Fonarow, G. C., Miñana, G., et al. (2012). Antigen carbohydrate 125 and brain natriuretic peptide serial measurements for risk stratification following an episode of acute heart failure. *International Journal of Cardiology*, 159(1), 21–28, doi: 10.1016/j.ijcard.2011.02.001.
10. Jomova, K., Raptova, R., Alomar, S. Y., Alwasel, S. H., Nepovimova, E., Kuca, K., et al. (2023). Reactive oxygen species, toxicity, oxidative stress, and antioxidants: Chronic diseases and aging. *Archives of Toxicology*, 97(10), 2499–2574, doi: 10.1007/s00204-023-03562-9.
11. Hadwan, M. H., & Ali, S. K. (2018). New spectrophotometric assay for assessments of catalase activity in biological samples. *Analytical Biochemistry*, 542, 29–33, doi: 10.1016/j.ab.2017.11.013.
12. Zhang, C., Bruins, M. E., Yang, Z. Q., Liu, S. T., & Rao, P. F. (2016). A new formula to calculate activity of superoxide dismutase in indirect assays. *Analytical Biochemistry*, 503, 65–67, doi: 10.1016/j.ab.2016.03.014.
13. Sariri, R., Sajedi, R. H., & Jafarian, V. (2006). Inhibition of horseradish peroxidase activity by thiol type inhibitors. *Journal of Molecular Liquids*, 123(1), 20–23, doi: 10.1016/j.molliq.2005.05.004.
14. You, L., Xu, Z., Liu, Q., Jin, G., & Wang, C. (2025). Tumor marker elevations in chronic kidney disease: A retrospective study. *PeerJ*, 13, e19240, doi: 10.7717/peerj.19240.
15. Hazra, A., Chakraborty, J., & Mandal, S. (2025). Elevated CA125 reflects disrupted albumin-sodium homeostasis in maintenance hemodialysis. *European Journal of Cardiovascular Medicine*, 15, 630–640, doi: [10.5083/ejcm/25-06-102](https://doi.org/10.5083/ejcm/25-06-102).
16. Nikitiuk, B. E., Rydzewska-Rosołowska, A., Kakareko, K., Głowińska, I., & Hryszko, T. (2024). On whether CA-125 is the answer for diagnosing overhydration, particularly in end-stage kidney disease patients—A systematic review. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(4), 2192, doi: 10.3390/ijms25042192.



- 17.Vida, C., Oliva, C., Yuste, C., Ceprián, N., Caro, P. J., Valera, G., et al. (2021). Oxidative stress in patients with advanced CKD and renal replacement therapy: The key role of peripheral blood leukocytes. *Antioxidants*, 10(7), 1155, doi: 10.3390/antiox10071155.
- 18.Hong, Y. A., & Park, C. W. (2021). Catalytic antioxidants in the kidney. *Antioxidants*, 10(1), 130, doi: 10.3390/antiox10010130.
- 19.Sagar, P., Shekhar, R., Pranay, K., Singh, P. P., & Kumar, P. (2026). Oxidant and antioxidant levels in different stages of chronic kidney disease. *Cureus*, 18(1), doi: 10.7759/cureus.102115.
- 20.Sung, C. C., Hsu, Y. C., Chen, C. C., Lin, Y. F., & Wu, C. C. (2013). Oxidative stress and nucleic acid oxidation in patients with chronic kidney disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2013, 301982, doi: 10.1155/2013/301982.
- 21.Crawford, A., Fassett, R. G., Coombes, J. S., Kunde, D. A., Ahuja, K. D. K., Robertson, I. K., et al. (2011). Glutathione peroxidase, superoxide dismutase and catalase genotypes and activities and the progression of chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 26(9), 2806–2813, doi: 10.1093/ndt/gfq828.
- 22.Yüzbaşıoğlu, Y., Hazar, M., Aydın Dilsiz, S., Yücel, C., Bulut, M., Cetinkaya, S., et al. (2024). Biomonitoring of oxidative-stress-related genotoxic damage in patients with end-stage renal disease. *Toxics*, 12(1), 69, doi: 10.3390/toxics12010069.