

مستوى هرمون البربتين مع بعض المؤشرات الكيموحيوية لدى مرضى السكري من النوع الثاني في مدينة سامراء

زياد خالد السامرائي¹ *, عثمان رشيد السامرائي²

1- قسم الكيمياء ، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق (ziadchemist89@gmail.com)

2- قسم الكيمياء التطبيقية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق (othmansamarrai@gmail.com)

البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

الخلاصة:

معلومات البحث:

تضمنت الدراسة قياس مستوى هرمون البربتين مع بعض المؤشرات الكيموحيوية في مصل مرضى السكري من النوع الثاني، اذ شملت الدراسة (60) عينة من مرضى السكري من النوع الثاني تراوحت اعمارهم ما بين (45-73) سنة، وكذلك (40) عينة لأشخاص أصحاء تراوحت اعمارهم ما بين (40-70) سنة اعتبرت كمجموعة ضابطة. أوضحت النتائج وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى البربتين عند مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بالأصحاء، اذ كان معدل مستوى البربتين في أمصال المرضى (263.43 ± 178.31 ng/ml) مقارنة بالأصحاء والذي بلغ مستواه (86.46 ± 15.87 ng/ml) كذلك أظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكلوكرز اذ كان معدل مستوى الكلوكرز للمرضى (245.7 ± 43.5 mg/dL) مقارنة بالأصحاء والذي بلغ مستواه (89.9 ± 9.7 mg/dl) وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً في تركيزي أيوني الصوديوم والبوتاسيوم لدى المرضى (161.431 ± 34.168 mmol/L) و (5.77 ± 1.90 mmol/L) على التوالي، مقارنة مع مجموعة الأصحاء والذي بلغ تركيزي الايونين (145.241 ± 19.85 mmol/L) و (3.86 ± 0.68 mmol/L) على التوالي بينما انخفض مستوى الكلوتاثيون لدى المرضى (0.192 ± 0.070 μ mol/l) مقارنة مع مستواه لدى الاصحاء والذي بلغ (0.379 ± 0.147 μ mol/l) بينما ارتفع مستوى المألون ثنائي الالديهيد لدى المرضى (5.110 ± 2.833 μ mol/l) مقارنة بالأصحاء (1.115 ± 0.762 μ mol/l).

تاريخ الاستلام: 2020/03/17

تاريخ القبول: 2020/04/15

الكلمات المفتاحية:

هرمون البربتين، مرض السكري،
أيون الصوديوم، أيون البوتاسيوم،
الكلوتاثيون، مألون ثنائي الالديهيد

المقدمة:

مرض السكري Diabetes Miletus هو اضطراب استقلابي غير متجانس يتميز بوجود ارتفاع السكر في الدم بسبب ضعف في إفراز الأنسولين أو خلل في عمل الأنسولين أو كليهما. يرتبط ارتفاع السكر المزمن بمضاعفات عدة منها امراض الأوعية الدموية Vascular Diseases على المدى الطويل نسبياً التي تؤثر على العينين والكلى والأعصاب وكذلك زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية Cardiovascular Diseases حيث تستند المعايير التشخيصية لمرض السكري إلى عتبات سكر الدم المرتبطة بمرض الأوعية الدموية الدقيقة ولا سيما اعتلال الشبكية [1].

يصنف السكري سريرياً الى نوعين اساسيين: النوع الاول وهو السكري المعتمد على الانسولين Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)، اما النوع الثاني فهو السكري غير المعتمد على الانسولين Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) [2]. هرمون البربتين Preptin هو ببتيد مكون من 34 حامض أميني يتطابق مع عامل النمو الشبيه بالانسولين Insulin-like growth factor عند موقع الحامضيين الامينيين Asp^{69} و Leu^{102} . يوجد البربتين في حبيبات خلايا بيتا البنكرياسية، ويتم إفرازه مع الأنسولين استجابة للكلوكوز، وقد أظهرت الدراسات الحديثة أن البربتين يعزز إفراز

الأنسولين لدى الفئران [3]، وان هناك علاقة محتملة بين هرمون البريتين ومقاومة الأنسولين Insulin Resistance لدى البشر [4]، لذا هدفت الدراسة الى تقييم مستوى هرمون البريتين لدى مرضى السكري من النوع الثاني.

المواد وطرائق العمل

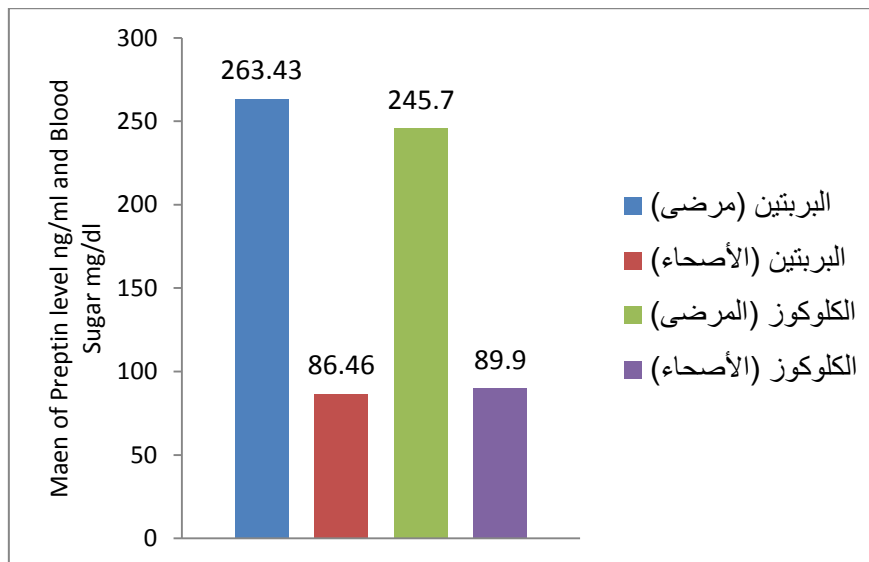
جمعت 60 عينة دم من اشخاص مصابين بمرض السكري من النوع الثاني تراوحت اعمارهم ما بين 45- 73 سنة و 40 عينة دم من اشخاص عداوا اصحاء ظاهريا (اعتبروا مجموعة ضابطة) تراوحت اعمارهم ما بين 40- 70 سنة من المراجعين لمستشفى سامراء العام والمختبرات الخارجية في مدينة سامراء من بداية شباط الى منتصف نيسان من العام 2019 . حيث سحب 5 ml من الدم الوريدي بوساطة محقنة طبية، ووضع الدم في انابيب اختبار، وترك لمدة 10 دقائق في درجة حرارة المختبر ليتخثر، بعدها فصل المصل في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق وبسرعة 3000 دورة/دقيقة وحفظ عند درجة حرارة 20°C- لحين اجراء الفحوصات. قدرت مستويات هرمون البريتين باستخدام تقنية الأليزا، اما مستويات الكلوكوز، ايون الصوديوم Na^+ ، ايون البوتاسيوم K^+ ، الكلوتاثيون (Glutathione-GSH)، المألون ثنائي الالديهايد (Malon dialdehyde-MDA) فقد قدرت بالاعتماد على الطريقة اللونية وحسب طريقة العمل المرفقة مع عدة التحليل الجاهزة. وتم اجراء التحليل الاحصائي للبيانات بالاعتماد على اختبار T-test والانحراف المعياري [5].

النتائج

أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى هرمون البريتين وسكر الدم عند المرضى مقارنة بالأصحاء وكما موضح في الجدول 1 والشكل 1.

جدول 1: مستوى كل من هرمون البريتين وسكر الدم للمرضى مقارنة بالأصحاء

العينات	Preptin (ng/ml)	Glucose (mg/dL)
الأصحاء	86.46 $\pm$ 15.87	89.9 $\pm$ 9.73
المرضى	263.43 $\pm$ 178.31	245.7 $\pm$ 43.5
P value	≤ 0.05	≤ 0.05

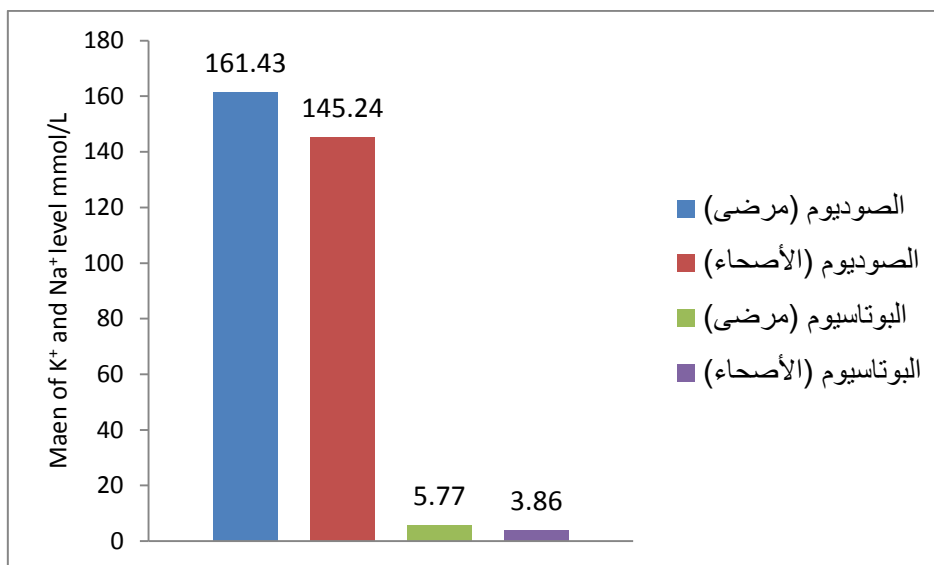


شكل 1: مستوى هرمون البريتين وسكر الدم للمرضى مقارنة بالأصحاء

ولوحظ كذلك ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في مستوى كل من Na^+ و K^+ لدى المرضى مقارنة بالأصحاء كما في الجدول 2 والشكل 2.

جدول 2: متوسط تركيز أيوني الصوديوم والبوتاسيوم للمرضى مقارنة بالأصحاء

العينات	Na ⁺ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)
الأصحاء	145.24 ± 19.85	3.86 ± 0.68
المرضى	161.43 ± 34.16	5.77 ± 1.90
P value	≤0.05	≤0.05

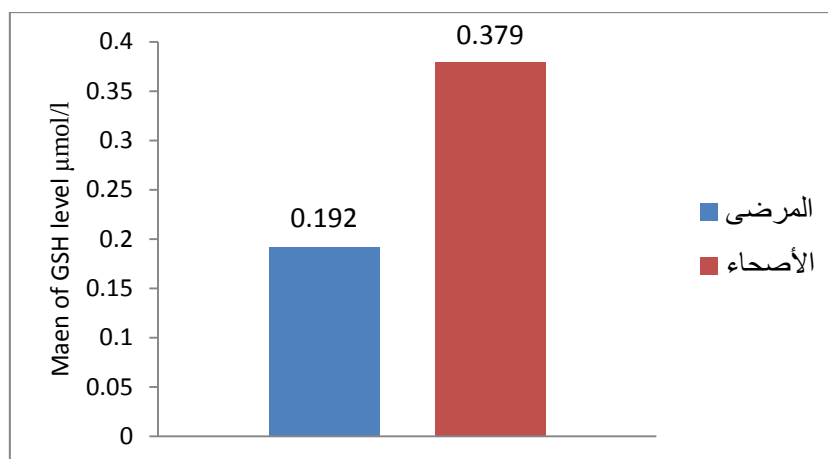


شكل 2: متوسط مستوى أيوني الصوديوم والبوتاسيوم للمرضى مقارنة بالأصحاء

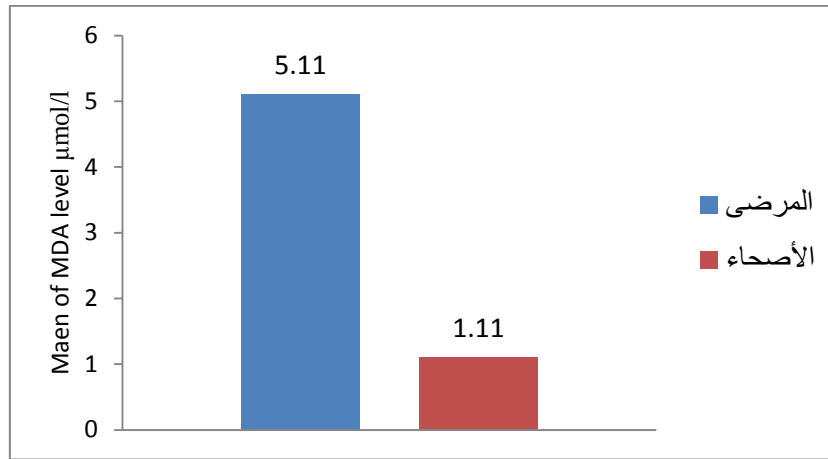
أشارت النتائج الى انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ في مستوى GSH لدى المرضى مقارنة مع الأصحاء، في حين ارتفع معنويا مستوى MDA لدى المرضى مقارنة بالأصحاء وكما مبين في الجدول 3 والشكلين 3 و4.

جدول 3: متوسط تركيز GSH و MDA في أمصال دم مرضى السكري والأصحاء

العينات	MDA (μmol/l)	GSH (μmol/l)
الأصحاء	1.115 ± 0.762	0.379 ± 0.147
المرضى	5.110 ± 2.833	0.192 ± 0.070
P value	≤0.05	≤0.05



شكل 3: متوسط مستوى الكلوتاثيون للمرضى مقارنة بالأصحاء



شكل 4: متوسط مستوى المالون ثنائي الألدريد للمرضى مقارنة بالأصحاء

المناقشة:

أشارت نتائج الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى البروتين في مصل دم مرضى السكري النوع الثاني كما هو موضح في الجدول 1 والشكل 1، وقد يعزى السبب في ذلك الى أن البروتين يعمل على تحسين افراز الانسولين بواسطة الكلوكوز [6]، اذ يعد هرمون البروتين محفزاً لإفراز الأنسولين بواسطة الكلوكوز [7] واتفقت هذه النتيجة مع ما توصلت اليه دراسات سابقة [4،8]. وبينت نتائج الدراسة ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكلوكوز لدى مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بالأصحاء اذ يعد ارتفاع الكلوكوز علامة على الإصابة بالسكري وهذا يتفق مع دراسات اخرى التي بينت ان السبب في زيادة تركيز الكلوكوز في الدم قد يرجع الى زيادة مقاومة مستقبلات الخلايا المستجيبة للأنسولين والذي يؤدي الى ضعف حمل الانسولين للكلوكوز الى داخل الخلايا مما يؤدي الى تراكمه في الدم [9].

كذلك أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً عند $p \leq 0.05$ في مستوى K^+ لدى المرضى مقارنة مع الأصحاء كما هو موضح في الجدول 2 والشكل 2، وقد أشارت بعض الدراسات الى أن مرضى السكري يظهر لديهم ارتفاع طفيف في مستوى K^+ مقارنة بمستواه لدى الأصحاء بسبب دور الأنسولين الذي يعزز تدفق K^+ في العضلات الهيكلية والخلايا الكبدية مما يزيد من نشاط مضخة الصوديوم /البوتاسيوم ادينوسين ثلاثي الفوسفات (Na^+/K^+ - Sodium/Potassium Adenosin Triphosphatase (ATPase) [11،10].

يظهر ايضا من خلال الجدول 2 والشكل 2 ارتفاع في مستوى Na^+ لدى المرضى مقارنة مع الأصحاء ويمكن ان يفسر ذلك بأن مرضى السكري يعانون بشكل مستمر من تغير في تركيز Na^+ وذلك يعكس التوازن بين حركة المياه الناتجة عن ارتفاع الكلوكوز في الدم خارج الخلايا التي تخفض تركيز هذا الايون في الادرار الاسموزي الناجم عن الكلوكوز والذي يميل الى رفع مستوى الصوديوم [12]. ويظهر الجدول 3 والشكل 3 انخفاض معنوي في مستوى GSH لدى المرضى مقارنة مع الأصحاء ولعل سبب هذا الانخفاض يعود الى تراكم الجذور الحرة بسبب الإجهاد التأكسدي ، إذ تكون سرعة إنتاجها أكبر من سرعة تحييدها بأمان بواسطة آليات الدفاع المضادة للأكسدة في الجسم الحي كالأنظمة غير الأنزيمية المضادة للأكسدة مثل GSH [13] ويحث السكري تغيرات في نشاط إنزيمات GSH المختزل التي يمكن أن تعطل سلسلة تفاعلات الجذور الحرة، وإن أي تغيير في مستوياتها سيجعل الخلايا عرضة للتأكسد وبالتالي إصابة الخلية بالإجهاد التأكسدي [14]، أما مستوى MDA فقد أظهر ارتفاعاً لدى المرضى مقارنة بالأصحاء كما هو موضح في الجدول 3 والشكل 3 ويمكن أن يعزى السبب إلى زيادة آليات الإجهاد التأكسدي التي يسببها بشكل أساس ارتفاع مستوى الكلوكوز المزمن والذي يعد سمة من سمات مرض السكري [15].

References

1. Yang, G., Li, L., Chen, W., Liu, H., Boden, G., & Li, K. (2009). Circulating preptin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Annals of medicine*, 41(1), 52-56.
2. Atkinson, M. A., Bluestone, J. A., Eisenbarth, G. S., Hebrok, M., Herold, K. C., Accili, D., ... & Rhodes, C. J. (2011). How does type 1 diabetes develop?: the notion of homicide or β -cell suicide revisited. *Diabetes*, 60(5), 1370-1379.
3. BUCHANAN, C. M., PHILLIPS, A. R., & COOPER, G. J. (2001). Preptin derived from proinsulin-like growth factor II (proIGF-II) is secreted from pancreatic islet β -cells and enhances insulin secretion. *Biochemical Journal*, 360(2), 431-439.
4. Cooper, G. J., Willis, A. C., Clark, A., Turner, R. C., Sim, R. B., & Reid, K. B. (1987). Purification and characterization of a peptide from amyloid-rich pancreases of type 2 diabetic patients. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 84(23), 8628-8632.
5. El-Eshmawy, M., & Abdel Aal, I. (2015). Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight, and normal weight adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(3), 218-222.
6. Kalayci, M., Halifeoglu, I., Kalayci, H., Ugur, K., & Yilmaz, M. (2019). Plasma preptin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *International Journal of Medical Biochemistry* 2(1), 1-5.
7. Solis-Herrera, C., Triplitt, C. L., & Lynch, J. L. (2014). Nephropathy in youth and young adults with type 2 diabetes. *Current diabetes reports*, 14(2), 456.
8. Karalliedde, J., & Gnudi, L. (2016). Diabetes mellitus, a complex and heterogeneous disease, and the role of insulin resistance as a determinant of diabetic kidney disease. *Nephrology dialysis transplantation*, 31(2), 206-213.
9. Abbed, A. M. (2019). Effect of Metformin and Glimepiride Treatment on Some Biochemical Parameters in Diabetic Male Patients with Chronic Renal Failure. *Ibn AL-Haitham Journal For Pure and Applied Science*, 32(2), 38-44.
10. Ali, A. A. (2010). The Effect of Long Term use of Glibenclamide on Serum and Urinary Sodium and Potassium Level in Type 2 DM Patients. *Iraqi Journal of Pharmaceutical Sciences (P-ISSN: 1683-3597, E-ISSN: 2521-3512)*, 19(1), 58-61.
11. Datchinamoorthi, S., Vanaja, R., & Rajagopalan, B. (2016). Evaluation of serum electrolytes in type II diabetes mellitus. *Int J Pharm Sci Rev Res*, 40(1), 251-253.
12. Ilochi, O. N., Chuemere, A. N., & Olorunfemi, O. J. (2018). Evaluation of antihyperglycaemic potential of *Allium cepa*, coffee and oxidative stress. *International Journal of Biochemistry and Physiology*, 3-1.
13. Asmat, U., Abad, K., & Ismail, K. (2016). Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi pharmaceutical journal*, 24(5), 547-553.
14. Incerti, J., Zelmanovitz, T., Camargo, J. L., Gross, J. L., & de Azevedo, M. J. (2005). Evaluation of tests for microalbuminuria screening in patients with diabetes. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20(11), 2402-2407.

Preptin hormone level and some biochemical parameters in type 2 diabetic patients in Samarra city

Zeyad Khaled Al-Samarrai ^{1*}, Othman Rashid Al Samarrai ²

1- Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra (ziadchemist89@gmail.com)

2- Applied Chemistry Department, College of Applied Science, University of Samarra (othmansamarrai@gmail.com)

Article Information

Received: 17/03/2020

Accepted: 15/04/2020

Keywords:

Preptin, Diabetes, Na⁺, K⁺, GSH, MDA.

Abstract

The study included evaluation of preptin level and some biochemical parameters in sera of type 2 diabetes patients. The study included (60) samples of type 2 diabetes patients with age ranged between (45-73) years old, as well as (40) of blood samples of apparently healthy individuals as control with ages ranged between (40-70) years old. The results showed a significant increase at ($p \leq 0.05$) in preptin level of patients (263.43 ± 178.31 ng/ml) compared with control (86.46 ± 15.87 ng/ml). Glucose level showed a significant increase at ($p \leq 0.05$) in patients group (245.7 ± 43.5 mg/dL) compared with control (89.9 ± 9.7 mg/dL). The results also indicates a significant increase at ($p \leq 0.05$) in sodium and potassium ions levels (161.431 ± 34.168 and 5.77 ± 1.90 mmol/L) respectively in patients compared with control (145.241 ± 19.85 and 3.86 ± 0.68 mmol/L) respectively. The level of glutathione decreased at ($p \leq 0.05$) significantly in sera of diabetes patients (0.192 ± 0.070 μ mol/l) compared with control (0.379 ± 0.147 μ mol/l), while malon dialdehyde level was increased significantly (5.110 ± 2.833 μ mol/l) in patients compared with control (1.115 ± 0.762 μ mol/l).