

العلاقة بين فعالية أنزيم (SOD) والتوزيع الدهني بالدم للأشخاص المصابين بمرضي داء السكري وارتفاع ضغط الدم

سيران ستار صالح

قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة كركوك ، كركوك ، العراق

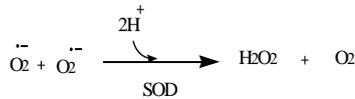
(تاريخ الاستلام: ٢٢ / ٥ / ٢٠١١ ---- تاريخ القبول: ٢٦ / ١٠ / ٢٠١١)

الملخص

تضمن البحث دراسة (60) شخصاً من الذكور والأناث منهم (30) شخصاً من الأصحاء (16 ذكور ، 14 اناث) و (30) شخصاً من المصابين بداء السكري وارتفاع ضغط الدم (15 ذكور ، 15 اناث) وكانت أعمارهم تتراوح ما بين (40-80) سنة . وقد أظهرت الدراسة وجود ارتفاعاً معنوياً في تركيز الكلوكرز وكانت نسبة في المرضى (14.72 ± 2.66 mmol /l) مقارنة بالأصحاء (3.96 ± 0.38 mmol /l) . بالإضافة الى ارتفاع مستوى فعالية أنزيم السوبراوكسايدي دسميوتيز (SOD) عند مستوى (P< 0.0001) مقارنة بالأصحاء .وشملت الدراسة أيضاً متابعة مستوى الدهون وتبين وجود ارتفاعاً معنوياً في نماذج دم المرضى بتركيز الكوليستيرول Ch ،الكليسيريدات الثلاثية TG واللايبوبروتينات الواطئة الكثافة LDL واللايبوبروتينات الواطئة الكثافة جداً VLDL ، بينما وجد انخفاضاً في تركيز اللايبوبروتينات العالية الكثافة HDL مقارنةً بالأصحاء . وتبين وجود علاقة ارتباط موجبة بين فعالية انزيم SOD ومستوى دليل التصلب .

المقدمة

والسكري [11] . وذلك من خلال تحويل جذر السوبراوكسايدي O₂⁻ الى اوكسجين وبيروكسيد الهيدروجيني وبذلك يحمي الخلية من الجذور الحرة الفعالة [12] .



ان لمضادات الأوكسدة الأنزيمية كأنزيم SOD دور مهم في الحد من حصول متلازمة فرط الأوكسدة ، لذا شمل البحث دراسة كيميائية سريرية عن مستوى الأوكسدة ممثلة بفعالية الأنزيم SOD في الأشخاص المصابين بمرضي داء السكر وارتفاع ضغط الدم .

العينات وطرائق العمل

نماذج الدم Blood samples

شملت النماذج عينات الدم لاشخاص أصحاء غير مصابين بأية مرض وكان عددهم (30) شخصاً ، (16 ذكور و 14 اناث) وكانت اعمارهم تتراوح بين (40-80) سنة في محافظة كركوك ، وكذلك عينات الدم الاشخاص مصابين بمرضي داء السكر وارتفاع ضغط الدم والبالغ عددهم (30) نموذجاً حيث شملت (15 ذكور و 15 اناث) من مستشفى ازادي التعليمي في كركوك .

المعاملة الأولية لنماذج الدم :

تسحب من المريض (7) ml من الدم ويقسم كما يأتي :-
١- توضع (2) ml في أنابيب تحتوي على (EDTA) ويترك النموذج لفترة (10) دقائق في حمام مائي بدرجة (37) م ، بعدها يعمل له طرد مركزي (3000) دوره/ دقيقة لمدة (10) دقائق لفصل بلازما الدم والباقي فهو كريات الدم الحمراء التي نستخدمها لتقدير (SOD) .

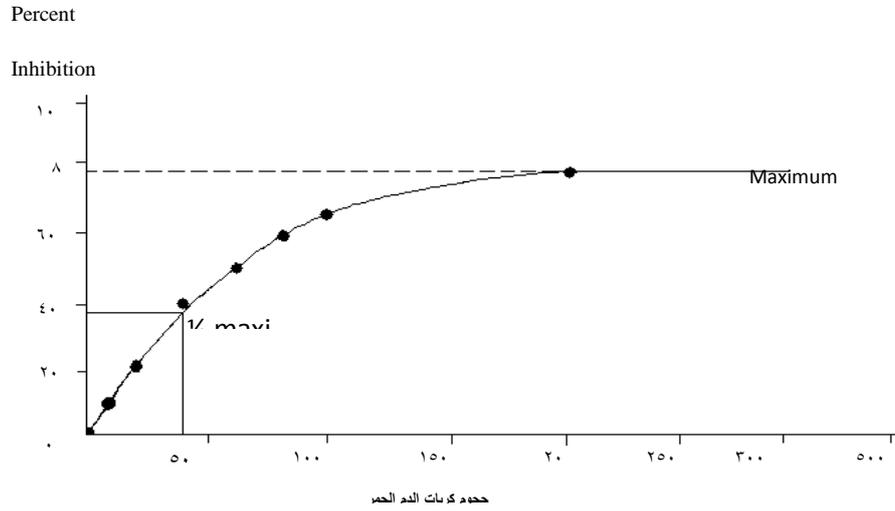
يعرف داء السكري بأنه متلازمة سريرية (Clinical syndrome) تضم مجموعة من الاضطرابات في العمليات الايضية الخلية (Cellular Metabolic Process)، والعائدة الى عدم انتظام مسار الايض الطبيعي لمصدر الطاقة الاساسي للخلايا وهو الكلوكرز ، الذي يؤدي الى عدم توازن جميع الفعاليات و الوظائف في مختلف خلايا وانسجة الجسم ، يتصف مرض داء السكر بارتفاع مزمن في تركيز كلوكرز الدم عائد الى النقصان النسبي او المطلق في افراز الانسولين من خلايا (β) في جزيرات البنكرياس المسؤولة عن افرازه [1]. ولهذا تضعف الالية الوظيفية للانسولين في تنظيم مستوى كلوكرز الدم ، والمحافظة عليه ضمن الحدود الطبيعية والتي تتراوح بين (60-125) ملغم/ 100مل من الدم للإنسان الصائم (Fasting blood) [2].
glucose (FBG) ومن الاسباب المباشرة لحدوث هذا المرض هو العامل الوراثي ، خلل في المناعة الذاتية Autoimmunity ، اختلال في التوازن الهرموني ، السمنة [3, 4] ويصاحب هذا المرض العديد من المضاعفات والتي تتمثل بحالات الفشل الكلوي وحالات بتر الاطراف والاصابة بالعمى [5] ، وارتفاع ضغط الدم [6] . هنالك عدد من الانزيمات التي كان لها دور تشخيصي في المتابعة السريرية للامراض المختلفة ومن هذه الانزيمات هي (SOD) Superoxid Dismutase [7] . وهو من الانزيمات المضادة للاكسدة ومن اهم الانزيمات التي تشارك بصورة مباشرة في ازالة تأثير اضاف الاوكسجين الفعال ((Reactive oxygen species (ROS) الذي يعد الاكثر خطورة في الانظمة الحيوية المسؤولة عن حدوث الضرر التأكسدي Oxidative Damage للجزيئات الحيوية مثل ال DNA والكاربوهايدرات والبروتينات [8]، والتي تعمل على نشؤ وتطور العديد من الامراض التي تصيب الانسان منها امراض القلب التاجية والسرطانات ومختلف امراض الكبد . [9] وارتفاع ضغط الدم [10]

تقدير فعالية إنزيم (SOD) في كريات الدم الحمر :-
تقدر فعالية (SOD) حسب طريقة [14] 1975 (Winterbourne *et al*) التي تعتمد على قابلية الأنزيم لتثبيط اختزال Nitro blue tetra zolum (NBT) بواسطة ايون $O_2^{\cdot -}$ الذي يتولد تلقائياً من اختزال الريبوفلافين بواسطة الإنارة وبوجود Ethylene diamine tetra acetic acid (EDTA) كمركب مؤكسد . وتقاس الامتصاصية عند (560 nm) . ويعبر عن النتائج بوحدة SOD لكل غرام من الهيموكلوبين التي تمثل كمية الأنزيم الذي يسبب 50% تثبيط لاختزال (NBT) .

$$\% \text{ Inhibition} = \frac{A \text{ Blank} - A \text{ Test} \times X}{A \text{ Blank}} 100$$

: امتصاصية الكفيء Blank حيث:

A Test : امتصاصية النموذج



شكل (2) يمثل المنحني القياسي لتثبيط إنزيم (SOD) باستخدام حجوم مختلفة من كريات الدم الحمر المستخلصة .

باستخدام العدة التشخيصية المجهزة من قبل شركة Radox البريطانية [16] .

$$\text{Cholesterol Conc.} = \frac{A \text{ sample}}{A \text{ standard}} \times \text{Conc. of Standard}$$

$$\text{Conc. of Standard} = 5.17 \text{ mmol/l (200 mg/dl)}$$

تقدير مستوى VLDL

تم تقدير مستوى VLDL وذلك حسابياً من خلال المعادلة الآتية . [17]

$$\text{VLDL (mg/100 ml)} = \text{Triglyceride} / 5$$

$$\text{VLDL (mmol/l)} = \text{Triglyceride} / 2.2$$

تقدير مستوى LDL في مصلى الدم

وتعتمد هذه الطريقة على ترسيب LDL بواسطة الهيبارين عند نقطة التعادل الكهربائي (pH = 5.04) بعد وضع النموذج في جهاز الطرد المركزي بينما تبقى HDL و VLDL في الراشح [18] .

٢- توضع (5) ml في أنابيب جافة ونظيفة ويترك بدرجة (٣٧) م لمدة (10) دقائق ثم يعمل له طرد مركزي (3000) دوره/ دقيقة لمدة (10) دقائق للحصول على مصلى الدم.

تقدير مستوى الكلوكونز في مصلى الدم

تم التقدير مستوى الكلوكونز في الدم باستخدام الطقم الجاهز (Kit) Radox England من شركة وحسب الطريقة الانزيمية المبينة على تعامل [13] Trinder .

$$\text{Glucose Conc. Of A sample} \times \text{Conc. Of standard} = \text{Conc. Of standard} \times \text{Conc. Of standard}$$

$$\text{Conc. Of standard} = 5.55 \text{ mmol/l}$$

$$\text{فعالية الأنزيم (SOD)} = \frac{100,000}{V \text{ 50\% inhibition}} \times \text{U / gm Hb}$$

Volume of red cell extract (µl) pp

تقدير مستوى الكليسيريدات الثلاثية في مصلى الدم

تم تقدير الكليسيريدات الثلاثية بعد التحليل الأنزيمي باللايبيز والدليل تكوين Quinoneimine من تفاعل 4 - Chlorophenol ، Hydrogen - Peroxide و 4 - Aminophenazon بوجود Peroxidase [15] .

$$\text{Triglyceride Conc.} = \frac{A \text{ sample}}{A \text{ standard}} \times \text{Conc. of Standard}$$

$$\text{(mmol/l)}$$

$$\text{Conc. of Standard} = 2.29 \text{ mmol/l}$$

تقدير مستوى الكوليستيرول في مصلى الدم

تم تقدير مستوى الكوليستيرول في مصلى الدم عن طريق استخدام الطريقة الأنزيمية Enzymatic Endpoint Method وذلك

من الجدول (2) يلاحظ ارتفاعاً معنوياً لفعالية انزيم (SOD) بالنسبة للمرضى المصابين بداء السكر وارتفاع ضغط الدم مقارنة مع مجموعة الاصحاء بمستوى (P < 0.0001) حيث بلغ مستوى فعالية انزيم SOD في الاصحاء (2.41 ± 0.21 U / gHb) بينما في المرضى (2.98±0.39 U/gHb). ان انزيم (SOD) من الانزيمات المهمة المضادة للاكسدة ، حيث يزداد مستوى الاكسدة في الجسم في مرضى داء السكر وارتفاع ضغط الدم بسبب تغيير في ايض الجسم وزيادة مستوى الدهون والحوامض الشحمية الحرة . وزيادة مستوى الاكسدة بمقدار ما تتكون مالون داي اللدهايد (MDA) وزيادة اكسدة الكاربوهيدرات كالكلوكوز واكسدة البروتينات والمادة الاساس لانزيم (SOD) هو (O²⁻) السوبراوكسايد بواسطة انزيم Xanthine Oxidase) الذي يعمل على الزانثين والهايبوزانثين عند pH = 7.4 والذي يُكشف عنه بقدرته على اختزال Cytochrome C او (NBT) ، ومن أهم مضادات التأكسد لـ O²⁻ هو انزيم SOD الذي يحول O²⁻ الى H₂O₂ [26] وقد لوحظ ان فعالية هذا الانزيم (SOD) في مرضى داء السكر في كريات الحمر تكون مرتفعة [27] ولوحظ فعالية هذا الانزيم في مرض السكري غير متغيرة. [28] وفعالية منخفضة [29] بينما وجد ان فعالية مرتفعة في المصابين بارتفاع ضغط الدم [30] وذلك لان زيادة فعاليته دلالة على وجود تراكيز عالية من السوبر أوكسايد O²⁻ في الدم في الحالات المرضية والتي تعتبر دليل على زيادة الاكسدة.

جدول (2) تراكيز مضادات الاكسدة الانزيمية في مصل دم المرضى المصابين بمرضى داء السكر وارتفاع ضغط الدم مقارنة بالاصحاء

الحالات	Superoxid dismutase (SOD) U /gHb
الأصحاء	2.41 ±0.21 N= (30)
المرضى	2.98 ±0.39 N= (30)
P value	P < 0.0001

قياس مستوى الكليسيريدات الثلاثية

يُبين الجدول (3) مستوى الكليسيريدات الثلاثية (TG) في الاصحاء والمرضى المصابين بالسكري وارتفاع ضغط الدم ووجد ان هناك ارتفاعاً معنوياً في قيمتها مقارنة بالاصحاء بمستوى (P < 0.006) حيث كان معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية في مصل دم الاصحاء (1.73 ± 0.13 mmol/l) بينما في المرضى (1.97 ± 0.42mmol/l)، وان ارتفاع مستوى TG ربما يعزى الى عدة عوامل اىضية غير طبيعية مثل عملية اكسدة الدهون لتحري ATP بأعتبارها مصدراً للطاقة على الرغم من وجود حالة ارتفاع في مستوى الكلوكوز بالدم [31] وقد اشار الباحثون الى ان ارتفاع نسبة الكليسيريدات الثلاثية في الدم Hypertriglycemia ربما يلعب دوراً مهماً في

$$\text{Concentration of LDL in Supernatant (mmol/l)} = \text{Total Cholesterol} - \frac{\text{A Sample}}{\text{A Standard}} \times 11 \times 50$$

50 = Standard Concentration mmol/l

11 = Dilution Factor

تقدير مستوى HDL في مصل الدم

تم استخدام الطريقة الأنزيمية (Kostner , 1976) [19] المعتمدة على الترسيب الكمي للايوبروتينات الواطئة الكثافة (LDL, VLDL) والكيلومايكرونات عند إضافة حامض الفوسفوتكتستن بوجود ايونات المغنسيوم . وان الراشح الذي تم الحصول عليه بعد عملية الفصل باستخدام الطرد المركزي يكون حاوياً على HDL فقط ، وتم تقديره باستخدام المحلول الأنزيمي للكولستيرول [20].

تقدير مستوى دليل التصلب

تم تقدير مستوى دليل التصلب من خلال المعادلة الرياضية التالية [21]

$$\text{Atherogenic Index} = \text{Total cholesterol} / \text{HDL}$$

النتائج والمناقشة

مستوى الكلوكوز بالدم

يبين الجدول (1) معدل تركيز كلوكوز الدم والانحراف المعياري في كلاً من الاصحاء والمصابين بمرض داء السكر وارتفاع ضغط الدم حيث وجد هناك ارتفاع معنوي في المصابين مقارنة مع الاصحاء بمستوى (P < 0.0001) حيث بلغ مستوى الكلوكوز في الاصحاء (3.96 ± 0.38 mmol/l) مقارنة بالمرضى (14.72 ± 2.66 mmol/l) وهذه النتائج مطابقه لما وجده الباحثون في الاديبيات [22] ، وان هذا الارتفاع يمكن ابعازه الى وجود خلل في توازن سكر الدم ، وهذه الخلل اما نتيجة خلل في مصنع انتاج وافراز الانسولين او بسبب خلل في مستقبلات الخلايا المسؤولة عن اكسدة استهلاك الكلوكوز ويعزى هذا الخلل الى عوامل وراثية او مكتسبة تقود الى نقص في مستوى الانسولين او انعدامه مما يؤدي الى ارتفاع سكر الدم [23] ، ووجد ان ارتفاع ضغط الدم والسكري يؤديان الى زيادة احتمالية الاصابة بامراض القلب التاجية ((Coronary heart diseases (CHD) و امراض الاوعية القلبية [Cardiovascular diseases] [24] و مرض Chronic kidney failure [25].

جدول (١) يُبين مستوى الكلوكوز في الأصحاء والمرضى المصابين بداء

السكر وارتفاع ضغط الدم

الحالات	الكلوكوز / 1 mmol
الأصحاء	3.96 ± 0.38 N= (30)
المرضى	14.72 ± 2.66 N= (30)
P value	P < 0.0001

مستوى الفعالية النوعية لانزيم (SOD) في كريات الدم الحمراء

N= (30)	
P < 0.006	P value

قياس مستوى البروتينات الدهنية ذات الكثافة الواطئة LDL
يظهر الجدول (6) ارتفاعاً معنوياً في تركيز LDL للمرضى المصابين بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم مقارنة بالأصحاء وكان نسبة في الأصحاء (3.26 ± 0.43 mmol/l) اما في المرضى فكانت (3.54 ± 0.70 mmol/l) وهذا الارتفاع تتفق مع ما وجد الباحث (Bananom , 2004) والتي تبين الى ارتفاع مستوى السكر بالدم يحفز الاكسدة الفوقية للدهون ويؤدي الى ازديادها والتي بدورها تؤدي الى ارتفاع تركيز LDL في المرضى وكل هذا يؤدي الى خلل في مستقبلات LDL [37] ويعتبر LDL عامل أساسي في تطور امراض الجهاز الوعائي القلبي ، والمرضى المصابين بداء السكر تكون لديهم توزيع دهني سابق للتصلب atherogenic lipid Pro -profile وإن هذا يتكون من جزيئات LDL ذات كثافة واطئة و TG مرتفع مع CH مرتفعة .

جدول (6) يبين مستوى LDL في الأصحاء والمرضى المصابين

الحالات	البروتينات الدهنية ذات الكثافة الواطئة mmol /1 LDL
الأصحاء	3.26 ± 0.43 N= (30)
المرضى	3.54 ± 0.70 N= (30)
P value	P < 0.01

قياس مستوى البروتينات الدهنية ذات الكثافة العالية HDL
يُبين الجدول (7) إنخفاض معنوي في تركيز HDL في الأشخاص المصابين بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم بمستوى ($P < 0.0001$) مقارنةً بالأصحاء وكانت قيمته في الأصحاء (0.95 ± 0.09 mmol/l) بينما أصبحت في المرضى (0.67 ± 0.17 mmol/l) وهذا الأنخفاض يمكن إيعازه الى عدة عوامل منها
١- ازدياد فعالية اللايباز الكبدية الذي يسهل عملية التخلص من HDL
٢- حصول تثبيط إنتاج Apo- A₁ الذي يُعد البروتين الرئيسي لـ HDL [38]
٣- ارتفاع مستوى MDA مالون داي الدهيات وازدياد فعالية بروتين (ETP) Cholesterol ester transfer protein الذي يقوم بنقل الكوليستيرول استر من HDL الى VLDL تاركاً HDL غنية بالكليسيريدات الثلاثية وأقل ألفه إلى Apo- A فتبقى حرة مما يسهل ترشيحها من قبل الكلى [39].

جدول (7) يبين مستوى HDL في الأصحاء والمرضى المصابين

الحالات	البروتينات الدهنية ذات الكثافة
الأصحاء	0.78 ± 0.05 N= (30)
المرضى	0.80 ± 0.19

تطور مرض احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction لمرضى داء السكر وارتفاع ضغط الدم على التوالي [32].

جدول (3) يبين مستوى الكليسيريدات الثلاثية في الأصحاء والمرضى

الحالات	الكليسيريدات الثلاثية /1 mmol
الأصحاء	1.73 ± 0.13 N= (30)
المرضى	1.97 ± 0.42 N= (30)
P value	P < 0.006

قياس مستوى الكوليستيرول الكلي

يظهر من الجدول (4) ايضاً ارتفاع معنوي في مستوى الكوليستيرول للمرضى مقارنةً بالأصحاء حيث كانت قيمتها في الأصحاء (4.77 ± 0.8 mmol/l) بينما بلغت في المرضى (5.01 ± 0.82 mmol/l) وهذا يتحقق مع ما وجدته الباحث بان نسبة كبيرة من الكوليستيرول المحملة على LDL-Ch نتيجة الاكسدة وعملية glycation التي تحصل لدى مرضى السكري على LDL-Ch ومستقبلات LDL-Ch تؤدي الى زيادة مستوى السكر بالدم [33]. وكذلك تتفق مع الباحثون بان نسبة الكوليستيرول تزداد عن المعدل الطبيعي عند الإصابة بامراض السكري وتصلب الشرايين وارتفاع ضغط الدم [34, 35].

جدول (4) يبين مستوى الكوليستيرول في الأصحاء والمرضى

الحالات	الكوليستيرول /1 mmol
الأصحاء	4.77 ± 0.81 N= (30)
المرضى	5.01 ± 0.82 N= (30)
P value	P < 0.006

قياس مستوى البروتينات الدهنية ذات الكثافة الواطئة جداً

VLDL

يُبين الجدول (5) ارتفاعاً معنوياً في مستوى تركيز VLDL في الأشخاص المصابين بمرض السكري وارتفاع ضغط الدم مقارنةً بالأصحاء حيث كانت نسبته في الأصحاء (0.78 ± 0.05 mmol/l) بينما بلغ في المرضى (0.80 ± 0.19 mmol/l) والذي يقع ضمن المدى الطبيعي وهذا الارتفاع تتفق مع الباحث [32] ، وهذا الارتفاع ربما يعود الى تغيير نمط توزيع الدهون في مصل الدم للمرضى الذين يعانون من داء السكر حيث تشكل الكليسيريدات الثلاثية نسبة كبيرة في VLDL فارتفاع الـ TG يؤدي الى ارتفاع VLDL [36].

جدول (5) يبين مستوى VLDL في الأصحاء والمرضى المصابين

الحالات	البروتينات الدهنية ذات الكثافة الواطئة جداً mmol/1 VLDL
الأصحاء	0.78 ± 0.05 N= (30)
المرضى	0.80 ± 0.19

Factor) وهي مهمة في تحديد الخطورة المستقبلية لمرضى السكري والضغط واحتمالية حدوث الجلطة [40]. ووجد ان هذه النسبة تكون أعلى فيما إذا كان الشخص مصاب بمرض سكري فقط او بارتفاع ضغط الدم لوحده .

جدول (8) يُبين مستوى دليل التصلب Atherogenic Index

(CH / HDL) في مصال الدم المرضى المصابين بمرضى داء

السكر وارتفاع ضغط الدم

CH / HDL	الحالات
5.13 ± 1.22 N= (30)	الأصحاء
7.86 ± 2.49 N= (30)	المرضى
P < 0.0001	P value

- 18- Wieland, H. and Siedel, D. , J. lipi. Res. (1983); 24 : 904.
- 19- Kostner, G.M. , Clin. Chem. (1976); 22 (5) : 698.
- 20- Ilope, Z. Vivella, M.F. ; Stone, P. ; Ellis, S. and Colwell, J.A. , Clin. Chem. (1977);18 (6) : 499-502.
- 21- Wilson ,P.w.; Ordovas ,J.M. ;Namara ,J.R. et al "Clin. Chem." Blackwell- scientific publication , London .(1998) ;44:1224-1232.
- 22- Haffiner, S.M., Am. J. cardiol. ,(1999)b, 83 (9b) 17f-21f.
- 23- Onderoglu, S. Sozer, KM., Erbil, R. and Lermioglu , F.J. pharm pharmacol., (1999) , 51 :1305-1312.
- 24- Barret, C.E. , Cohu, B.A. , Wingard, D.I. and Elestein, S.C. "Why is D.M strong RF for fatal CHD in women more than men .the rancho Bernado study ", (1991) , pp.265-627.
- 25- Pierdomenico SD, Di Nicola M, Esposito AL et al. (June 2009). "Prognostic Value of Different Indices of Blood Pressure Variability in Hypertensive Patients". American Journal of Hypertension 22 (8): 842-7
- 26- Clarkson, PM. and Tompson, HS. , Am. J. clin. Nutr. (2000) ; 72 :6375
- 27 -Godin , DV. Wohaieb , SA. Garnett, ME. Gounmenionk, AD. "Antioxi dant Enzyme alterations in experi mental and clinical diabetes " Mol. Cell . Biochem. (1988), 8: 23-31
- 28-Kaji, H, Kurasaki, M, Ito, K. et al "Increased lipoperoxide value and glutathione preoxidase active ty in blood plasma of type I diabetic women " Klin wochench , (1985) , 63:7657-7658.
- 29-Malkovics , B. Varga, szl, Szabo, L. Witas,H. et al. "The effect of diabetes on the activities of the peroxide metabolism enzymes" Horm Metab Res. (1982) 14:77-9 . 30- Chan,p. and Cheng, J.T.AM.J. Hyper.(2000) ;13(4) part 2: 272A-273A .
- 31- Betteridge ,D.J. , Eur. J. Clin. Invest, (1999) , 29, suppl-21,12-18.

mmol / l HDL	العاليه
0.95 ± 0.09 N= (30)	الأصحاء
0.67 ± 0.17 N= (30)	المرضى
P < 0.001	P value

مستوى دليل التصلب Atherogenic Index (CH /)

(HDL) في مصال الدم

من الجدول (8) نلاحظ ارتفاعاً معنوياً في مستوى دليل التصلب نسبة (CHO / HDL) في مجاميع المرضى مقارنة مع الأصحاء بمستوى (P < 0.0001) حيث بلغ مستوى (CH / HDL) في الأصحاء (5.13 ± 1.22 mmol / l) مقارنة بالمرضى (7.86 ± 2.49) mmol / l . ويعود سبب الارتفاع الى انخفاض مستوى (HDL) مع ارتفاع مستوى (CH) وهذه النسبة تسمى عامل الخطورة (Risk

المصادر

- 1- Kumar, Vinay; Fausto, Nelson; Abbas, Abul K.; Cotran, Ramzi S. ; Robbins, Stanley L. (2005). Pathologic Basis of Disease (7th Robbins and Cotran ed.). Philadelphia, Pa.: Saunders. pp. 1194-1195
- ٢- محي الدين ، ضير الدين ، يوسف، وليد حميد، توحلة، سعد حسين ، فسلة الغدد الصم والتكاثر في الثدييات والطيور ، مدار الحكمة للطباعة والنشر ، الموصل، (١٩٩٠) ص ١٧١ - ١٧٥
- ٣- راشد، وائل احمد ، تعريف بداء السكري ،مجلة نادي نوفو ،العدد الرابع ،عمان ،الأردن
- 4-Davidsons "principles and practice of medicine " 18th ed . printed in the U.K., (1999) pp. 34-37
- 5-Birtannica "Diabetes Mellitus " Causes and types . Deluxe ed. (2000). P. 55
- ٦- رفعت ، محمد ، (1981) أمراض القلب ، الطبعة الرابعة ،بيروت
- 7-Dioxn , M. and Webb , E. "Tooles of Biochemistry " edited by copero , T.G, Jon wile and sons .pub, aca demic press inc ,Newuork (1961).
- 8- Pryor,W.A. ; SquadTio, G.L. and Friedman.M " Free Rad. Biol. Med." (1995). 19 :935
- 9- Sheu, J.Y. KU, , H.P. ; Tseng , W.C. ; Chen M.T. , Analytical sciences (2003) ; 19 :621- 624.
- 10- Droge , W. Physiol. Rev., (2002) ; 82 (1) : 47 -95.
- 11- Oberley, L.W. , Free Rad. Biol. Med. (1988); 5 : 13- 124.
- 12- Sies , H.Eur. J.Bio chem., (1993), 215:213.
- 13- Trinder, P. "Determition of Glucose by oxidase enzyme method " , Ann. Clic. Bioch. , (1969), 6:24-27
- 14- Winterbourn , C. ; Hawkins, R. ;Brian, M. and Carrell, R.,J.Lab.Clin.Med.(1975) ; 85 :337
- 15- Werener, G. , Clin. Chem. (1981); 27 : 268-271.
- 16- Richmond , W. , Clin Chem. (1973); 19 : 1350.
- 17- Tietz, N.W. " Fundamental of Clinical Chemistry " 3rd ed. Samders. (1987); pp. 478-496.

- 36- Verschuren , W.M. Jacobs , D.R. and Bloembog , B.P. J.A.Med. Assoc , (1995) , 274:131
- 37- Visoli ,F. Gall, C. "biochemical , properties of olive oil phytochemicals " Rev food Sci. Nutr. (2002) , 42:209-221.
- 38- Schwab, U., Malirata, M., Sarkkiner, S. Metabolism . (1996), 45:142.
- 39- Ginbergh , H. Diabetes, (1996) ,45:27
- 40- Tietz, N.W. " Fandamental of Clinical Chemistry " 3rd ed. Samders. (1993); pp. 478-496.
- 32- Rifai ,J. and Nader ,N. "Am. Asso. Clini. Chem.. " (1997) ;6 : 32-34.
- 33- Coni , E. Benedetto, M. pasquale, R. Maslla, D. , Modesti, R., Mattei, EA. " protective effect of oleu ropein, an olive oil biophenols, on low density lipoprotein oxidizability in rabbits "lipids. (2000) , 35 (1) 45-54.
- 34- Vander, A.; Sherman, J. and Lucan. ,D." Human Physiology". 7ed Mcgraw hill. NewYor (1998); 601-616.
- 35- National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 66: Type 2 diabetes. London, 2008.

The Relationship Between Superoxide Dismutase (SOD) and the Lipid Profile In Diabetic and Hypertensive Patients

Sayran Sattar Saleh

department of Biology , College Of Science , University Kirkuk , Kirkuk ,Iraq

(Received: 22 / 5 / 2011 ---- Accepted: 26 / 10 / 2011)

Abstract:

The study was performed on (60) patients ,(30) healthy subjects were investigated as a control group (16 male , 14 female) ,while (30) diabetic and hypertensive patients (15 male , 15 female) were used as experimental group .The results showed a highly significant increase in blood glucose level (14.72 ± 2.66) mmol/l compared to healthy subjects (3.96 ± 0.38) mmol/l . In addition , the results also showed a significant increase in Superoxide Dismutase (SOD) activity ($p < 0.0001$) compared to healthy subjects. The study also included the estimation of lipid profile which showed a highly significant increase in blood Cholesterol (Ch) , Triglyceride (TG) , Low density lipoprotein (LDL) , Very Low density lipoprotein (VLDL) levels and highly significant decrease in High density lipoprotein (HDL) compared to healthy subjects .A positive correlation between SOD activity and atherogenic index was also shown