مجلة جامعة تكريت للعلوم الزراعية المجلد ( 16 ) العدد ( 1 ) – ( 2016 )
ISSN-1813-1646

# تأثير حليب النوق في داء السكر المستحدث لدى ذكور الجرذان

**محمد احمد جاسم[1]* ومحمود اسعد عائد****

* قسم علوم الاغذية / كلية الزراعة / جامعة تكريت **قسم علوم الاغذية / كلية الزراعة/ جامعة الموصل

**الخلاصـــة**

صممت هذه الدراسة لمعرفة اهمية حليب النوق على سكر الدم Blood glucose وهرمون الانسولين Insulin ومستوى كلايكوجين الكبد Hepatic glycogen. استخدمت ذكور الجرذان المشتقة من سلاله سبراكو – داولي Sprague- Dawley السليمة والتي تم استحداث داء السكر فيها بالآلوكسان (alloxan) كنموذج تجريبي لهذه الدراسة. تم تقسيم الجرذان الى سبعة مجاميع (6 جرذان لكل منها) وهي (مجموعة السيطرة السليمة والسيطرة المصابة بداء السكر المستحدث بالالوكسان وخمسة مجاميع مصابة بداء السكر) تم تجريعها الحليب الخام، المبرد بالثلاجة، المجمد، المبستر والمعقم على التوالي. بعد انتهاء فترة التغذية بالحليب (28 يوما) ظهر انخفاضا معنويا ($p<0.05$) في مستوى كلوكوز الدم بمقدار (45.63، 38.58، 39.07 و 41.57 ٪) لمجاميع الحليب الخام، المبرد بالثلاجة، المجمد والمبستر على التوالي وارتفاعا معنويا في افراز هرمون الانسولين بمقدار (35.66، 33.86، 33.01 و 33.22٪) لنفس المجاميع اعلاه على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة، ويظهر ان التغذية بحليب النوق الخام هي أفضل أنواع الحليب بينما حصل انخفاضا معنويا في مجموعة الحليب المعقم، كما لوحظ ارتفاعا معنويا في تكوين كلايكوجين الكبد بالنسبة للمجاميع المصابة اعلاه، ويتبين ان الحليب قد فقد خاصيته العلاجية بعد التعقيم.

**الكلمات المفتاحية:**
حليب النوق، جرذان، سكر الدم، انسولين، كلايكوجين

**للمراسلة :**
محمد احمد جاسم
**البريد الالكتروني :**
mhmdayed@yahoo.com

## Effect of The-Camel's Milk on Blood Sugar in Diabetic Male Rats

**Mohammed A. Jassim* and Mahmoud A. Ayed****
Food Sci. Dept.- College of Agric. – Tikrit Univ. ** Food Sci. Dept.- College of Agric.- Mosul Univ.

**ABSTRACT**

This study was designed to determine the impact of she-camel milk on serum blood glucose, Insulin hormone and hepatic glycogen level. healthy and alloxan-induced diabetic Sprague-Dawley rats were used as a model for this study. Rats were divided into seven groups (six rats each) they were, healthy control group, diabetic control group and five diabetic groups fed on raw, refrigerated, frozen, pasteurized and sterilized milk respectively. At the end of the experiment (28 days) results revealed a significant decrease ($p<0.05$) in blood glucose (45.63,38.58,39.07 and 41.57%) for rats fed on raw, refrigerated, frozen and pasteurized milk respectively, with an increase in secretion of insulin hormone (35.66, 33.86, 33.01 and 33.22 %) for the same groups mentioned above milk compared with control diabetic group. Also, a significant increase was noticed in glycogen accumulation in the same diabetic groups, while therapeutic effect of camels' milk was lost after milk sterilization.

**Key words:**
camels' milk, rats, blood glucose, nsulin, glycogen

**Correspondence:**
Mohammed A. Jassim

**E-mail:**
hmdayed@yahoo.com

## المقدمة :

توجد نسبة واطئة من اللاكتوز في حليب النوق مقارنة مع حليب الإنسان ويتشابه بذلك مع حليب الأغنام، أما نسبة الرطوبة فأنها اعلى نسبياً من حليب الأبقار ويعد مصدراً غنياً بالبروتينات لاسيما المضادة للجراثيم والبروتينات الوقائية، كما

[1] البحث مستل من اطروحة دكتوراه للباحث الاول

يحتوي على العديد من الفيتامينات مثل A و $B_2$ بنسب اقل مما في حليب البقر وفيتامين E بكميه مشابهه لتلك الموجودة في حليب البقر اما فيتامين C فكميته اكثر بثلاثة أضعاف مما في حليب البقر (Shamsia، 2009). ان حليب النوق يمتلك خصائص علاجية وطبية عند استهلاكه بسبب نوعية النباتات الصحراوية التي تتناولها الحيوانات إذ يدخل في تركيبها المواد الفعالة التي تنتقل الى الحليب لتجعل منه ممتلكاً لتلك الخصائص العلاجية التي تحمل مضادات بكتيرية ومضادات فطريه (Wernery،2006). ويعد خالياً من العوامل المسببة للأمراض وأن تعرضه للحرارة تسبب في تحلل جميع العوامل المفيدة للحليب لاسيما كلوبيولينات المناعة إذ أن حليب النوق يستهلك عادة بشكله الخام وان تسخينه يؤدي إلى تحطيم المواد الكيميائية الفعالة المهمة فيه (Wernery، 2007). استعمل في علاج العديد من الأمراض ومنها داء السكر حيث يحتوي حليب الناقه على 45–128وحدة /لتر من الأنسولين ووجود البروتين شبيه الأنسولين الذي يمكن ان يستعمل في علاج الأشخاص المصابين بالسكر او حمايتهم منه اضافة الى عدم تأثره بحموضة المعدة والإنزيمات المعدية فلا تتكون الخثرات لذا تعبر بكمية اكبر خلال المعدة لتمتص بسهولة وهذا غير ممكن مع بقية أنواع الحليب (Agrawal وآخرون، 2007). وذكر أن تغذية مرضى داء السكر من النوع الأول على حليب الناقه أدى إلى تحسن ملحوظ في نسبة السكر في الدم كما أثبتت الدراسات الحديثة التي قام بها مجموعة من الباحثين بفعاليته لاحتوائه على كميات كبيرة من بروتينات تشبه في تركيبها تركيب الأنسولين (الصفار، 2012). إن الأحماض الامينية التي تتكون منها هذه البروتينات تكون غنية بالـ half cystein والذي يتشابه مع البيبتيدات العائدة لعائلة الأنسولين وتتميز هذه البروتينات بأنها تنفذ من خلال المعدة من دون إن تتحطم أو تتجلط بينما يحطم الحامض المعوي الأنسولين العادي وهذا أعطى الأمل لتصنيع أنسولين يتناوله الإنسان عن طريق الفم (Singh، 2001).

**مواد العمل وطرائقه :**

**عينات الحليب:** تم جمع عينات الحليب من صباح كل يوم من ناقة سليمة نوع الخوار في محافظة صلاح الدين وتم النقل تحت ظروف تبريد ووضعت العينات في الثلاجة 4°م.

**طرائق حفظ الحليب :** تم تقسيم الحليب الى عدة اقسام واجريت عليه المعاملات التالية: الحفظ بدرجة حرارة الغرفة: بدرجة حرارة ( 25°م) لمدة 7 ايام. الحفظ بالتبريد: بدرجة حرارة الثلاجة (5±2°م) لمدة 7 ايام. الحفظ بالتجميد: بدرجة حرارة (−15الى−18°م) لمدة 7 ايام. الحليب المبستر: البسترة البطيئة عند درجة حرارة 63 °م لمدة 30 دقيقة بواسطة حمام مائي مجهز من شركة Memmert الالمانية ثم حفظت العينات في درجة حرارة 5±2°م لمدة 7 ايام. الحليب المعقم: بدرجة حرارة 110°م/10 دقائق وباستخدام جهاز المؤصدة ثم حفظت العينات بدرجة حرارة 5±2°م لمدة 7 ايام.

**حيوانات التجربة :** استخدمت ذكور الجرذان البيضاء البالغة (*Rattus norvegicus*) المشتقة من سلالة *Sprague-Dawley* بعمر 3–4 اشهر وبأوزان تراوحت بين300–325غم ، التي تم الحصول عليها من كلية الطب البيطري / جامعة الموصل ووضعت في أقفاص معدنية ذات أغطيه معدنية، خضعت الحيوانات لدورة ضوئية (12) ساعة ضوء و(12) ساعة ظلام و درجة الحرارة (25±2) °م. تركت الحيوانات لمدة يومين للتأقلم مع الظروف الجديدة وأعطيت الغذاء والماء بشكل مستمر (*adlibitum*) وبكميات كافية طوال فترة التربية.

**استحداث داء السكر التجريبي:** تم تجويع الحيوانات لمدة 12 ساعة ثم استحدث داء السكر التجريبي بحقنها تحت الجلد Subcutaneous بمادة الآلوكسان Alloxan (شركة BDH البريطانية) بجرعة 100 ملغم/كغم من وزن الجسم بإذابة 1غم من الآلوكسان في 10 مل من محلول الملح الفسلجي Normal saline المحضرة انياً (Owoyele وآخرون، 2005)، وبعد الحقن زودت مباشرة بالغذاء ومحلول الكلوكوز (5٪) مع ماء الشرب لمدة 24 ساعة لمنع الهبوط الحاد في مستوى سكر الدم أما حيوانات السيطرة السليمة فقد حقنت ب1 مل من المحلول الفسلجي فقط واعطيت الماء والغذاء بشكل طبيعي. تم التأكد من حدوث داء السكر في الحيوانات باستخدام شريط Urine Reagent Strip (شركة

MACHEREY-NAGEL الألمانية) وبواقع مرة كل يومين ولمدة عشرة أيام للتأكد من ظهور سكر الكلوكوز في الإدرار، الحيوانات التي ظهر لديها مستوى كلوكوز اعلى من (200ملغم/100مل) عدت مصابة بداء السكر.

**الغذاء الموزون** : تم تحضير الغذاء الموزون حسب ما ورد في(NAS/NRC) (2002) لكي يحتوي على 12.5٪ كازين المأني المنشأ و 10٪ زيت ذرة سعودي المنشأ و 5٪ سليلوز و10٪ سكروز اماراتي المنشأ و1.2٪ مخلوط معادن و2٪ مخلوط فيتامينات و59.30٪ نشا هولندي المنشأ. أضيف الماء المقطر للخليط لعمل عجينة متماسكة ولتشكيل القطع المناسبة لتغذية الجرذان ثم وضعت في أواني مسطحة من الصلب غير القابل للصدأ وجففت في فرن عند درجة حرارة 50°م عن طريق تيار الهواء الساخن لحين تمام التجفيف ثم عبئت في اكياس من البولي اثيلين وحفظت في الثلاجة.

**تصميم التجربة** : قسمت الجرذان عشوائياً الى سبعة مجاميع ( سته لكل منها). تم تجريع كل مجموعة يوميا بـ 2مل/حيوان من احد انواع حليب الابل حسب نوع المعاملة. قسمت الجرعة مرتين 1مل /حيوان/12ساعة بالتجريع عن طريق الفم بواسطة التغذية الانبوبية لمدة 28 يوما. اما مجموعة السيطرة فجرعت بـ 2مل من الماء المقطر بدلا من الحليب.

المجموعة الاولى (مجموعة السيطرة السالبة): جرذان سليمه (لم تحقن بالالوكسان) ولم تعط حليب الإبل مع استمرار إعطاء الغذاء القياسي والماء طيلة مدة التجربة.

المجموعة الثانية (مجموعة السيطرة الموجبة): تم إحداث داء السكر فيها ولم تعط حليب مع استمرار إعطاء الغذاء القياسي والماء طيلة مدة التجربة.

المجموعة الثالثة: تم تغذيتها على الغذاء القياسي و2 مل من الحليب الخام يومياً.

المجموعة الرابعة: تم تغذيتها على الغذاء القياسي و2 مل من الحليب المبرد يومياً.

المجموعة الخامسة: تم تغذيتها على الغذاء القياسي و2 مل من الحليب المجمد يومياً.

المجموعة السادسة: تم تغذيتها على الغذاء القياسي و2 مل من الحليب المبستر يومياً.

المجموعة السابعة: تم تغذيتها على الغذاء القياسي و2 مل من الحليب المعقم يومياً.

بعد انتهاء فترة التجربة مباشرةً صومت الحيوانات لمدة (12) ساعة ثم خدرت بواسطة الكلوروفورم، بعدها شرحت الحيوانات من منطقة الرقبة لإظهار الوريد الوداجي Jugular vein لغرض سحب الدم، بعد سحب نماذج الدم وضعت في انابيب بلاستيكية خالية من مانع التخثر (EDTA) وتركت لمدة ربع ساعة تقريباً في حمام مائي بدرجة 37°م وبعدها تم الحصول على المصل Serum بواسطة جهاز النبذ المركزي Centrifuge بسرعة 3000 دورة/ دقيقة لمدة 15 دقيقة وحفظت عند درجة حرارة (−18) °م في أنابيب بلاستيكية جديدة ونظيفة لحين إجراء الفحوصات الكيموحيوية الخاصة. كذلك اكمل تشريح كل حيوان من الجهة البطنية لاستخراج الكبد ثم وضع هذه العينات في عبوات بلاستيكية جافة ونظيفة وحفظت عند درجة (−20) °م لغرض قياس مستوى الكلايكوجين الكبدي فيها(Tietz، 2005).

**تقدير مستوى الكلوكوز في مصل الدم Determination of serum glucose**: تم قياسه باستعمال طاقم التقدير (Kit) المجهز من شركة Biolabo الفرنسية وهي طريقة إنزيمية يتم فيها أكسدة الكلوكوز إلى صبغة Quinonimine وتقرأ بالمطياف الضوئي Spectrophotometer نوع Beckman امريكي المنشأ.

**تقدير تركيز هرمون الأنسولين في مصل الدم .Serum insulin hormone conc**: قِيس تركيز هرمون الأنسولين بإتباع الخطوات المرفقة مع عدة التحليل الجاهزة الخاص به وحسب تعليمات الشركة المصنعة (Monobind) الخاصة بتقنية إختبار الامتزاز المناعي المرتبط بالإنزيم (ELISA) نوع Bio-tech كوري.

**تقدير مستوى الكلايكوجين في نسيج الكبد Determination of hepatic glycogen**: بعد تحرير الكلايكوجين من أنسجة الكبد بتسخينه مع هيدروكسيد البوتاسيوم تم ترسيبه بإضافة الكحول الأثيلي وكبريتات الصوديوم كعامل مساعد لزيادة الترسيب ثم قدرت كمية الكلايكوجين بطريقة الانثرون كما اوردها Plummer (1978) كما في المعادلة:

**تركيز الكلايكوجين المحضر (مايكروغم / مل)** = (قراءة محلول الكلايكوجين المحضر / قراءة محلول الكلايكوجين القياسي) × تركيز المحلول القياسي

**تركيز الكلايكوجين الكبدي(مايكروغم/غم)** = تركيز محلول الكلايكوجين المحضر × 50

**التحليل الإحصائي Statistical Analysis**: حللت نتائج التجارب باستخدام النموذج الخطي العام (SAS، 2004) وفق التصميم العشوائي الكامل CRD وأجري إختبار دنكن(Duncan، 1955) عند مستوى ($p<0.05$).

**النتائج والمناقشة :**

**تركيز الكلوكوز في مصل الدم:** يظهر من الجدول (1) إن هناك ارتفاعا معنويا($p<0.05$) في تركيز سكر الدم( الكلوكوز) في مصل دم الجرذان المصابة بداء السكر التجريبي مقارنة مع السيطرة السليمة ويلاحظ من النتائج انه بعد أربعة أسابيع من التغذية بحليب النوق الخام والحليب المخزن في 5°م لمده اسبوع والحليب المجمد في −18°م لمدة اسبوع والحليب المبستر قد انخفض مستوى الكلوكوز بمقدار (45.63، 38.58، 39.07 و 41.57 ٪) على التوالي. كما أظهرت النتائج إن التغذية بالحليب الخام هي الأفضل والاكثر معنويه لخفض كلوكوز الدم خلال فترة أربعة أسابيع ونلاحظ أن الحليب المعقم قد فقد خاصيته العلاجية.

**جدول (1): تأثير المعاملات الحرارية المختلفة لحليب الإبل في تركيز الكلوكوز(ملغم/100 مل) في مصل دم الجرذان السليمة والمصابة بداء السكر التجريبي.**

| ت | الفترة الزمنية | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | الوقت / المجموعة | قبل المعالجة | الأسبوع الأول | الأسبوع الثاني | الأسبوع الثالث | الأسبوع الرابع | نسبة الانخفاض الكلي(%) |
| 1 | المجموعة الاولى | 88.23 $^{Ab}$2.02± | 91.10 $^{Ac}$1.98± | 90.38 $^{Ad}$2.65± | 92.02 $^{Ae}$1.97± | 89.45 $^{Af}$2.01± | صفر |
| 2 | المجموعة الثانية | 254.35 $^{Aa}$4.50± | 256.51 $^{Aa}$3.96± | 261.70 $^{Aa}$5.01± | 267.54 $^{Aa}$3.07± | 270.29 $^{Aa}$2.99± | صفر |
| 3 | المجموعة الثالثة | 258.41 $^{Aa}$3.01± | 251.72 $^{Ab}$2.28± | 208.85 $^{Bc}$4.76± | 160.33 $^{Cd}$3.19± | 140.49 $^{De}$3.08± | 45.63 |
| 4 | المجموعة الرابعة | 250.57 $^{Aa}$4.07± | 250.92 $^{Ab}$4.26± | 209.36 $^{Bc}$2.06± | 172.19 $^{Cc}$3.44± | 153.89 $^{Cc}$4.10± | 38.58 |
| 5 | المجموعة الخامسة | 253.15 $^{Aa}$2.25± | 251.83 $^{Ab}$5.27± | 214.40 $^{Bb}$3.03± | 174.03 $^{Cc}$5.87± | 154.22 $^{Cc}$4.35± | 39.07 |
| 6 | المجموعة السادسة | 256.31 $^{Aa}$3.15± | 252.45 $^{Ab}$5.94± | 206.18 $^{Bc}$3.14± | 163.55 $^{Cd}$2.95± | 149.76 $^{Cd}$3.19± | 41.57 |
| 7 | المجموعة السابعة | 255.25 $^{Aa}$5.85± | 255.13 $^{Aa}$2.42± | 257.27 $^{Aa}$4.50± | 254.72 $^{Ab}$4.10± | 256.56 $^{Ab}$3.07± | صفر |

الحروف الصغيرة المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) بين مجاميع الدراسة.

الحروف الكبيرة المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) بين الاسابيع.

تتفق هذه النتائج مع ما ذكره Sboui وآخرون (2010) و Shehata و Moussa (2014) في الجرذان المصابة بداء السكر. يرجع سبب الارتفاع إلى أن الآلوكسان المعطى يهاجم خلايا β-Cells البنكرياسية ويعمل على إنتاج كميات كبيرة من الجذور الحرة التي تتراكم وتكون سامة ومحطمة لخلايا بيتا المنتجة للأنسولين كما يؤدي إلى تطور مقاومة واضطراب في وظائف المستقبلات الخلوية للإنسولين وبذلك تتوقف عملية أخذ الخلايا للكلوكوز وتنشط عمليتي تحلل الكلايكوجين Glycolysis وتكوين الكلوكوز من مصادر غير كاربوهيدراتية Gluconeogenesis (Alhazza، 2007). في حين يعود السبب في انخفاض كلوكوز الدم في الجرذان المصابة بداء السكر والمعالجة بحليب الناقه إلى أحتواء الحليب على بروتين يشبه الأنسولين An Insulin- like protein بتركيز 45–128 وحدة/ لتر حليب (Singh، 2001)، إذ أشار Micheal وآخرون (2005) إلى أن لهذا البروتين القدرة على عبور المعدة دون إن يتحطم بسبب امتلاك هذا النوع من الحليب خاصية التجبن ببطء تحت تأثير أحماض المعدة وإنزيم الرنين(الكايموسين) الأمر الذي يسهل وصول الحليب الحاوي على البروتين إلى الأمعاء بشكله الفعال وامتصاصه، لكي يبدأ بعمله المشابه لعمل هرمون الأنسولين. كما إن Beg وآخرون (1986) وجدوا أن الأحماض الامينية المكونة لهذه البروتينات تكون غنية بـ half cystein والذي يتشابه مع ببتيدات عائلة الأنسولين، وهذه البروتينات تجتاز المعدة من دون إن تتحطم أو تتجلط بينما يحطم الحامض المعوي هرمون الأنسولين الاعتيادي. وربما يعزى التأثير الخافض للحليب لسكر الدم إلى قدرته على تعزيز إفراز كمية أكبر من الأنسولين او إلى زيادة دخول الكلوكوز إلى الكبد لتكوين الكلايكوجين (Glycogensis) بتثبيط إنزيم الفوسفوريليز (Sarkar وآخرون، 1996) وكذلك صغر حجم جسيمات الاميونوكلوبيولين في حليب النوق وتأثيرها على خلايا بيتا في البنكرياس وعدم تخثر الحليب في معدة الإنسان وهذا يحافظ على كمية الأنسولين والمواد الشبيهة بالأنسولين (Wangoh، 1993 و Agrawal وآخرون، 2007). وقد يعود سبب الانخفاض إلى طبيعة مكونات هذا الحليب، إذ انه يحتوي على مواد فعالة ضد مرض السكر نتيجة تغذية الحيوان على أعشاب ونباتات صحراوية مختلفة مثل نبات الشيح الذي يعد من أكثرها فعالية في السيطرة على ارتفاع السكر وارتفاع ضغط الدم (الحسيني، 2006). وقد يعزى هذا التأثير إلى أن حليب النوق يكون غني بالأحماض الدهنية الأحادية غير المشبعة وخصوصاً حامض الأوليك والاحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة والتي تعمل على تحسين تركيز سكر الدم من خلال التقليل من مقاومة الأنسولين في الخلايا ومنع اضطرابات الدهون في الدم التي تترافق مع انخفاض تركيز سكر الكلوكوز في الدم (Julius، 2003). كما أن المستوى العالي من العناصر المعدنية (صوديوم، بوتاسيوم، خارصين، نحاس ومغنيسيوم) بالإضافة إلى فيتامين C في حليب النوق تعمل كمضادات للأكسدة وتؤدي إلى أنخفاض كلوكوز الدم إذ تعمل على إزالة الجذور الحرة ( $^1O_2$, $OH^{\cdot}$ , $H_2O_2$) وزيادة تأثير الأنسولين في الخلايا وتحسن دخول الكلوكوز اليها (Sharma وآخرون، 2000). ويمكن أن تكون الفعالية المخفضة للكلوكوز في الدم بسبب وجود الأحماض الأمينية الأساسية التي تعمل فرديا أو مرتبطة مع بعضها على تحفيز خلايا بيتا البنكرياسية لإفراز الأنسولين، وقد وجد أن الارجنين عندما يعطى لوحده يمكن ان يحفز إفراز الأنسولين في الجرذان (Lavigne وآخرون، 2000). كذلك جاءت نتائج الدراسة الحالية مطابقة لما ذكره Sboui وآخرون (2012) حيث أشاروا إلى أن تغذية حيوانات التجارب المصابة بالنوع الأول من مرض السكري على حليب النوق الخام والمبستر قد أدى إلى خفض مستوى كلوكوز الدم وقد عزى ذلك إلى احتوائه على مستوى عالي من الأنسولين مقارنة مع حليب البقر وتمت الإشارة إلى أن تغذية الحيوانات بحليب النوق المعقم لم يوثر على مستوى كلوكوز الدم والسبب أن المادة الخاضعة النشطة المسؤولة عن هذا التأثير حساسة لدرجة الحرارة العالية وهذه النتيجة اتفقت مع El-Agamy (2000) الذي أشار إلى أنه بعد تسخين حليب الناقه إلى اكثر من 100°م فأنها سببت حصول دنترة كاملة للاكتوفرين و IgG. ويلاحظ ان الحليب الخام كان الافضل في خفض مستوى كلوكوز الدم وقد يرجع السبب في ذلك إلى أن المعاملات الحرارية تؤدي الى خفض تركيز هرمون الانسولين في الحليب إذ أشار الباحث wernery وآخرون (2006) أن معاملة حليب النوق الخام بالتبريد والتجميد والبسترة والتعقيم أدى الى حصول انخفاض في تركيز هرمون الأنسولين بمقدار 13 ،17.3، 3.7 و18.5٪ على التوالي وكذلك

أشار Alkaladi وآخرون (2014) ان بسترة حليب النوق أدت الى حصول انخفاض في مستوى هرمون الانسولين في الحليب بنسبة 1.9% ويزداد هذا الانخفاض بزيادة درجة الحرارة.

**تركيز هرمون الأنسولين في مصل الدم:** يظهر من الجدول (2) إن هناك انخفاضا معنويا ($p<0.05$) في تركيز هرمون الأنسولين في مصل دم الجرذان المصابة بداء السكر ويلاحظ من الجدول انه بعد أربعة أسابيع من التغذية بحليب النوق الخام والحليب المخزن في 5°م لمده اسبوع والحليب المجمد في −18°م والحليب المبستر قد ارتفع معنويا ($p<0.05$) مستوى هرمون الأنسولين بمقدار (35.66، 33.01،33.86 و 33.22٪) على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة. ويظهر ان التغذية بحليب النوق الخام هي أفضل أنواع الحليب بينما حصل انخفاضا معنويا في مجموعة الحليب المعقم. اتفقت هذه النتائج مع ما ذكره Shehata و Moussa (2014) في الجرذان المصابة بداء السكر التجريبي ويرجع سبب الانخفاض في مستوى الأنسولين في مصل الدم إلى تحطيم الالوكسان لخلايا بيتا المفرزة لهرمون الأنسولين (Wadood وآخرون،2007 ). عند تغذية مجاميع الحيوانات المصابة بداء السكر التجريبي بحليب النوق الخام والمبرد والمجمد والمبستر أدى ذلك إلى ارتفاع معنوي في تركيز هرمون الأنسولين بالمقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة وقد يرجع السبب في ارتفاع تركيز هرمون الأنسولين في هذه الحالات إلى التحسن في وظيفة خلايا بيتا في جزر لانجرهانز في البنكرياس لدى الجرذان المصابة بداء السكر إذ أن لحليب النوق تأثير بارز في رفع مستوى هرمون الأنسولين في مصل الدم ومنع المزيد من التدمير لخلايا بيتا بالإضافة لبعض التحسن في وظيفتها (Agrawal وآخرون، 2005). كما يتفق أيضاً مع ما ذكره العاني (1997) من أن معظم أنواع الحليب تحتوي على الأنسولين إلا أن ما يميز حليب النوق كعامل مساعد في علاج داء السكر هو ارتفاع محتواه من الأنسولين وعدم تأثره بالحامض المعدي (HCL) والببسين (Pepsin) في المعدة ممّا يسمح له بالمرور إلى الأمعاء إذ يتم امتصاص الأنسولين وارتفاع تركيزه. كما اتفقت هذه النتائج مع ما وجده El-Said وآخرون (2010) في الارانب ومع ما ذكره Diab وآخرون (2012) للجرذان المصابة بداء السكر من النوع الأول.

**جدول (2): تأثير المعاملات الحرارية المختلفة لحليب الإبل في تركيز هرمون الأنسولين (مايكروغرام/مل) في مصل دم الجرذان السليمة والمصابة بداء السكر التجريبي.**

| ت | الوقت / المجموعة | الفترة الزمنية | | |
|---|---|---|---|---|
| | | بداية التجربة | نهاية التجربة | نسبة الارتفاع الكلي (%) |
| 1 | المجموعة الاولى | $^{Aa}$0.38± 14.77 | $^{Aa}$0.25± 14.76 | صفر |
| 2 | المجموعة الثانية | $^{Ab}$0.09±6.42 | $^{Ac}$0.01±6.31 | صفر |
| 3 | المجموعة الثالثة | $^{Bb}$0.13± 6.35 | $^{Ab}$0.08± 9.87 | 35.66 |
| 4 | المجموعة الرابعة | $^{Bb}$0.03± 6.23 | $^{Ab}$0.22± 9.42 | 33.86 |
| 5 | المجموعة الخامسة | $^{Bb}$0.07± 6.35 | $^{Ab}$0.09± 9.48 | 33.01 |
| 6 | المجموعة السادسة | $^{Bb}$0.16± 6.37 | $^{Ab}$0.24± 9.54 | 33.22 |
| 7 | المجموعة السابعة | $^{Ab}$0.41± 6.28 | $^{Ac}$0.09± 6.29 | صفر |

الحروف الصغيرة المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) بين مجاميع الدراسة.

الحروف الكبيرة المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) بين الاسابيع.

وقد عزى السبب إلى أن حليب النوق يحتوي على هرمون الأنسولين بتركيز (52) وحدة لكل لتر حليب وبما أن هذا الحليب له خاصية امتلاك التجبن ببطء تحت تأثير أحماض المعدة، أو إنزيم الرنين الأمر الذي يسهل وصول الحليب الحاوي على البروتين إلى

الأمعاء بشكله الفعال وامتصاصه لكي يعمل عمل الأنسولين. ويعزى السبب في فقد حليب الناقة المعقم لخاصيته العلاجية ربما الى التأثير الضار للحرارة على المكونات الفعالة في الحليب (Wernery، 2007).

**تركيز الكلايكوجين في الكبد:** يتبين من الجدول (3) إن استحداث داء السكر في ذكور الجرذان قد سبب انخفاضاً معنوياً($p<0.05$) في مستوى كلايكوجين الكبد وبالمقابل حصل ارتفاع في سكر الدم لهذه المجموعة ( جدول1) يلاحظ من النتائج في نهاية مدة التجربة حصول انخفاضا معنويا في المجموعة الثانية والسابعة بينما حصل ارتفاعا معنويا في المجاميع الثالثة والرابعة والخامسة والسادسة كما وجد فرق معنوي في مستوى كلايكوجين الكبد في المجموعة الثالثة والرابعة والخامسة والسادسة عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة الاولى بعد انتهاء التجربة، وقد تفوقت المجموعة الثالثة على المجموعة الرابعة والخامسة والسادسة فيما لم تكن هناك فروقا معنوية في مستوى كلايكوجين الكبد بين المجاميع الرابعة والخامسة والسادسة ظهر ان الحليب الخام أفضل أنواع الحليب التي زادت مستوى الكلايكوجين الكبدي خلال فترة المعالجة البالغة أربعة أسابيع.

**جدول (3): تأثير المعاملات الحرارية المختلفة لحليب الإبل في مستوى الكلايكوجين الكبدي (غم/100غم) في ذكور الجرذان المصابة وغير المصابة بداء السكري.**

| ت | المجموعة | المعدل | الخطأ القياسي |
|---|---|---|---|
| 1 | المجموعة الاولى | $^{a}$6.44 | 0.09 |
| 2 | المجموعة الثانية | $^{d}$2.26 | 0.03 |
| 3 | المجموعة الثالثة | $^{b}$3.09 | 0.04 |
| 4 | المجموعة الرابعة | $^{c}$2.87 | 0.02 |
| 5 | المجموعة الخامسة | $^{c}$2.82 | 0.01 |
| 6 | المجموعة السادسة | $^{c}$2.95 | 0.03 |
| 7 | المجموعة السابعة | $^{d}$2.34 | 0.07 |

الحروف المختلفة تشير الى وجود فروقات معنوية ($p<0.05$) بين مجاميع الدراسة.

الأرقام في الجدول تعبر عن قيم المتوسطات ± الخطأ القياسي .

جاءت هذه النتائج متفقة مع ما وجده عبدالله (2000) في الجرذان المصابة بداء السكر المستحدث بالالوكسان وكذلك Maiti وآخرون(2004) في الجرذان المصابة بداء السكر المستحدث بالستربتوزوتوسين، وقد يعزى ذلك إلى نقص تكون الكلايكوجين وزيادة في عملية تحلله (Fortes وآخرون 1989) من خلال تثبيطها لنشاط إنزيم الكلايكوجين ساينثيز Glycogen synthase، وكذلك تثبيط عملية نقل الكلوكوز إلى داخل الخلايا (Boden، 1996). ويمكن تفسير ارتفاع الكلايكوجين إلى أحتواء حليب النوق على نسبه عالية من الأنسولين ممّا يقلل من تكسير الكلايكوجين المخزون في الكبد، ويعمل على زيادة فعالية إنزيم ساينثيز فوسفاتيز D Synthetase phosphatase من خلال تحويله إلى الشكل الفعال والذي ينشط إنزيم كلايكوجين ساينثيز ممّا يؤدي إلى زيادة تصنيع الكلايكوجين (Murray وآخرون 2000).

**المصادر :**

الحسيني، ايمن (2006). معجزات الشفاء بألبان الإبل. القاهرة، مكتبة القران للطبع والنشر والتوزيع. ص.ب50649.

الصفار، أشرف رعد سالم (2012). عزل ودراسة تأثير المركبات البروتينية وغير البروتينية من حليب الجمل العربي في الفئران السليمة والمستحدث فيها مرض السكري والكرب التأكسدي. رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة تكريت.

العاني، فلاح خليل (1997). موسوعة الابل، الطبعة الاولى (دار الشرق الاوسط للنشر والتوزيع) عمان ص. ب 361.

عبدالله، حامد محمود (2000). التأثيرات الكيمياوية الحيوية لبعض المضادات الحيوية والأنسولين في الجرذان المصابة بداء السكر. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل.

Agrawal, R. P.; R. Beniwal; S. Sharma; D.K. Kochar; F.C. Tuteja; S.K. Ghorui and M.S. Sahani (2005). Effect of raw camel milk in type I diabetic patients:1 year randomized study. Journal of Camel practice and Research, 12(1) : 27-35.

Agrawal, R. P.; R. Budania; S. Sharma; R. Gupta; D. K. Kochar; R. B Panwar and M.S. Sahani (2007). Zero prevalence of diabetes in camel milk consuming Raica community of northwest Rajasthan, India. Diabetes Research and Clinical Practice. 76: 290-296.

Alhazza,I. M. (2007). Antioxidant and hypolipidemic effects of olive oil in normal and diabetic male rats. Saudi Journalof Biological Sciences; 14(1): 69-74.

Alkaladi, A.; M. Afifi1 and K. Rania (2014). Application of microwave as an alternative home pasteurization method for camel milk; microbiological, physiochemical and biochemical study. Bothalia. J. 44(4): 301-311.

Beg, O. U.; H. Von Bahr-Lindstrom; Z. H. Zaidi and H. Jornvall (1986). A camel milk whey protein rich in half cystine. Primary structure, assessment of variations, internal repeat patterns, and relationships with neurophysin and other active polypeptides. Eur.J. Biochem. 159(1):195–201.

Boden, G. (1996). Fatty acids and insulin resistance. Diab. Care, 19 (4): 394-Diab, A. A.; A. K. Asala; A. A. Hendawy; M. H. Zahra and M. M. Shaban (2012). A Study on the Effect of Female Camel (Camelus Dromedarius) Milk on Glycemic Control of Streptozotocin (STZ) Induced Diabetes Mellitus in Rats. Journal of American Science,8(4).459-65.

Diab, A. A.; A. K. Asala; A. A. Hendawy; M. H. Zahra and M. M. Shaban (2012). A Study on the Effect of Female Camel (Camelus Dromedarius) Milk on Glycemic Control of Streptozotocin (STZ) Induced Diabetes Mellitus in Rats. Journal of American Science,8(4).459-65.

Duncan, D.B. (1955). Multiple range and multiple "F" test. Biometric, 11:1-42.

El-Agamy, E. I. (2000). Effect of heat treatment on camel milk proteins with respect to antimicrobial factors: a comparison with cows' and buffalo milk proteins. Food Chem. 68: 227-232.

El-Said, El.; Gehad. R and T. Esraa (2010). Effect of Camel Milk on Oxidative Stresses in Experimentally Induced Diabetic Rabbits. Veterinary Research Forum. 1(1): 30-43.

Fortes, Z. B.; R. Seivoletto, and J. G. Leme (1989). Functional changes in the microcirculation of alloxan-induced diabetic rats. Ge. Pharmacol., 20(6): 615-620.

Julius,U. (2003). Influence of plasma free fatty acids on lipoprotein synthesis and diabetic dyslipidemia. Exp Clin Endocrinol Diabetes; 111: 246-250.

Lavigne, C.; A. Marette and H. Jacques ( 2000).Cod and soy proteins compared with casein improve glucose tolerance and insulin sensitivity in rats. Am.J.Physiol.Endocrinol Metab.,278: 491-500.

Maiti, R.; D. Jana; U. K. Das and D.Ghosh (2004). Antidiabetic effect of aqueous extract of seed of Tamarindus indica in streptozotocin induced diabetic rats. J. Ethno. pharmacol., 92(1): 85-91.

Micheal, L.; Bishop.; p. Edward; Fody and S. Larrry (2005).Clinical chemistry. London .5th ed. I., P : 202.

National Academy of Science – National Research Council (NAS/NRC). (2002). Dietary Allowance. 15th ed. Washington. D.C. National Academy. Press.

Owoyele,V. B.; F. M. Adeyemi and A. O. Soladoye (2005). Effect of aqueous leaves extract of *Ocimum gratissimum* (sweet basil) on alloxan induced diabetes rats. J. Pharmacognosy M; 1(2): 62-64.

Plumer, P.T.(1978).An Introduction to Practical Biochemistry.2eded. McGraw-Hill bookCo. U.K. Limited, p.,345-346.

Sarkar, S.; M. Pranava and R. Marita (1996). Demonstration of the hypoglycemic action of Momordica charantia in a validated animal model of diabetes. Pharmacol. Res. 33(1): 1-4.

SAS. (2004). Statistical Analysis System, User's Guide. Statistical. Version 7th ed. SAS. Inst. Inc. Cary. N.C. USA.

Sboui, A.; M. Djegham; T. Khorchani; A. Agrebi; A . Dalleli and O. Belhadj (2012). Camel Milk as Adjuvant to Treat Alloxan Diabetes: Effect of Heat Treatment on this Property. J Diabetes Metab, 3(4):1-5.

Sboui, A.; M. Djegham; T. Khorchani; M. Hammadi; K . Barhoumi and O. Belhadj (2010). Effect of camel milk on blood glucose, cholesterol and total proteins variations in alloxan-induced diabetic dogs. Int J Diabetes & Metab. 18:5-11.

Shamsia, S. (2009). Nutritional and therapeutic properties of camel and human milks. Int. J. Genet. Mol. Biol. 1(2): 52-58.

Sharma, A.; S. Kharb; S. N. Chugh; R. Kakkar and G. P. Singh (2000). Evaluation of oxidative stress before and after control of glycemia and after vitamin E supplementation in diabetic patients. J.Metabol; 49(2): 160-162.

Shehata, M. M. and E. A. Moussa (2014). Evaluation of Therapeutic Efficiency of Camel Milk on Alloxan-induced Diabetic Rats. J Am Sci,10(2):53-60.

Singh, R. (2001). Annual report of National Research Center on Camel, Bikaner, India. Pp 50.

Tietz, Y., (2005), Clinical Biochemistry, 6th ed., McGraw –Hill, New York. 825.

Wangoh, J. (1993). What steps towards camel milk technology? Int. J. Anim.

Wernery, U. (2006). Camel milk, the white gold of the desert. Journal of Camel Practice and Research.13(1):15-26.

Wernery, U. (2007). Camel milk –new observations. Proceedings of the International Camel Conference, Bikaner., Pp. 200-204.