دراسة تاثير خلطة من النباتات الطبية(لبان ذكر ، الحلبة ، الترمس ، بذور العنب) على التوازن الايضي لمرضى داء السكر من النوع الثاني

ناهدة سعيد حمودي امين الجلبي[1] ، شهاب احمد يوسف حسن البجاري[2]

[1] كلية التربية ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

[2] المعهد الطبي ، الموصل ، العراق

(تاريخ الاستلام: 15 / 4 / 2012 ---- تاريخ القبول: 16 / 9 / 2012)

الملخص

تم في هذا البحث دراسة تاثير خليط من النباتات الطبية (لبان ذكر ، الحلبة ، الترمس ، بذور العنب) وترافقه مع الميتفورمين اوالداؤنيل او كلاهما على (50) حالة من مرضى داء السكر من النوع الثاني قديمي الاصابة وكذلك دراسة تاثير هذا الخليط على (40) حالة من مرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي الاصابة (لم يسبق لهم تناول أي نوع من العلاج)ومقارنتها مع (100) حالة لأشخاص أصحاء غير مصابين بداء السكر او أي مرض اخر تم اعتبارهم كمجموعة سيطرة .

تم اعطاء المرضى هذه الخلطة على شكل كبسولة بواقع واحدة صباحا وأخرى في المساء قبل وجبة الطعام ، بعدها تم متابعة المرضى لمدة ثلاثة اشهر وكذلك بعد شهر من الانقطاع عن العلاج ، في كل شهر تم سحب نماذج الدم من المرضى بعد فترة صيام لا تقل عن (12) ساعة ، حفظ المصل عند درجة حرارة (-20 C°) لحين اجراء الفحوصات اللازمة .

قيس عدد من المتغيرات الكيموحيوية (الكلوكوز ، الكوليستيرول الكلي، HDL-C ، LDL-C، TG، يوريك اسد، كرياتنين، البروتين الكلي، البومين ، GOT ، GPT ، MDA) ومضادات الاكسدة غير الانزيمية (GSH ، فيتامين C, E , A و مضادات الاكسدة الانزيمية (GPx , SOD , GST) ، كما تم قياس فعالية انزيم الدول ريديكتيز وكذلك تم قياس مستوى هرمون الانسولين ومقاومة الانسولين للوقوف على مدى فعالية هذه الخلطة في معالجة داء السكر .

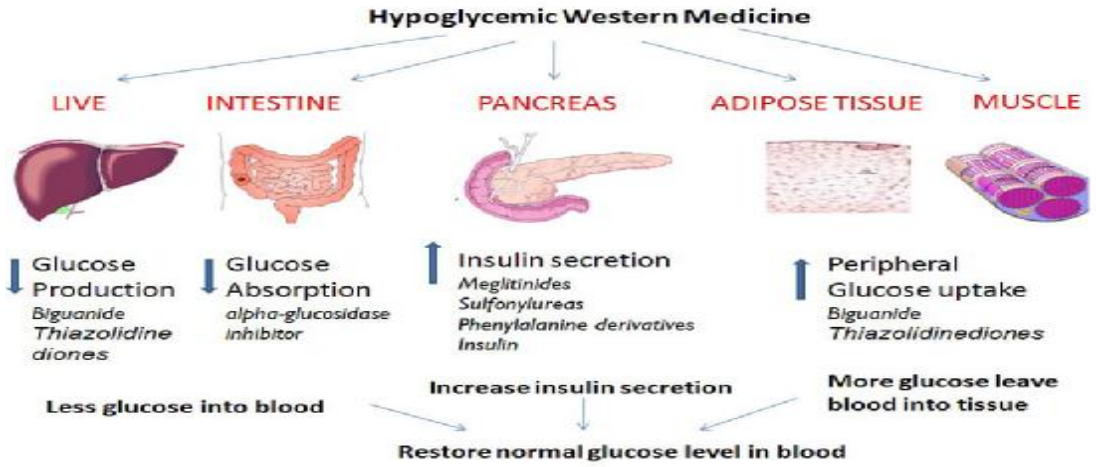
اظهرت نتائج البحث وجود انخفاض معنو ي في بعض مستوى المتغيرات الكيموحياتية المقاسه(الكلوكوز، الكوليستيرول الكلي، VLDL-C ، LDL-C، TG ، كرياتنين ،الكلوبيولين ، GOT ، MDA) عند المرضى حديثي الاصابة بعد تناول الاعشاب كعلاج ، كذلك وجود انخفاض معنوي في مستويات (الكلوكوز، GOT ، الكرياتنين ، MDA) عند المرضى قديمي الاصابة الذين يتناولون الميتفورمين والداؤنيل بالاضافة الى الاعشاب كعلاج ، كما لوحظ وجود ارتفاع معنوي واضح في مستوى مضادات الاكسدة غير الانزيمية (GSH ، فيتامين C, E)و الانزيمية (GPx) لكلا المجموعتين من المرضى بعد استخدام هذه النباتات كعلاج .

المقدمة

بعد مرور نحو قرنين من الانحدار المتواصل في استخدام الأدوية العشبية بدأ العودة إلى الأعشاب ، التي طالما كانت الشكل الرئيسي للدواء في البلدان النامية ، حيث أخذت تستعيد شهرتها من جديد في الدول المتقدمة . تعمل هذه النباتات بشكل متناغم مع دفاعات الجسم لمعالجة كثير من الأمراض ومنها داء السكر(1)

داء السكر من الأمراض الشائعة وخاصة في البلدان المتقدمة ، وهو مرض مزمن ناتج عن عوامل وراثية وبيئية يتسم بارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم بسبب النقص المطلق او الجزئي للانسولين او وجود خلل معين يمنع الانسولين من اعطاء تاثيره المطلوب ، ويؤثر هذا النقص في الانسولين فيما كان نسبيا اومطلقا في ايض الكاربوهيدرات والبروتينات والدهون والماء والاليكتروليتات (2)

يعد الميتفورمين (كلوكوفيج) والداونيل (كلبن كلاميد) من الادوية الفموية المستخدمة في علاج داء السكر من النوع الثاني . الميتفورمين من مشتقات البغوانيد Biguanide ، تتجلى فائدته في ارتباطه بتخفيض مقاومة الانسولين كذلك يقلل من عملية بناء الكلوكوز في الكبد كما موضح بالشكل (1-1) ، غالبا ما يوصف هذا العلاج لمرضى داء السكر من النوع الثاني الذين يعانون من الوزن الزائد . في حين يعد الداؤنيل من متشقات سلفونيل يوريا sulfonylureas التي تعمل على تحفيز افراز الانسولين وكذلك يزيد من عدد نواقل الكلوكوز ليزيد من استهلاكه كما موضح بالشكل (1-1) (3).



الشكل(1–1) ميكانيكية عمل الادوية الفموية المختلفة ومنها Biguanide و sulfonylureas **المستخدمة في علاج داء السكر من النوع الثاني (4)**

يهدف البحث الى علاج مرضى داء السكر من النوع الثاني والتقليل من مضاعفاته فيهم من خلال استخدام خليط من النباتات الطبية(لبان ذكر ، الحلبة ، ترمس ، بذور العنب) وما حتويه من مركبات فعالة قد تساهم في تقليل الدور الذي تلعبه الجذور الحرة وأصناف الأوكسجين الفعالة .

المواد المستعملة وطرائق العمل

عينة مرضى داء السكر

تضمنت الدراسة (90) عينة لاشخاص يعانون من داء السكر من النوع الثاني غير المعتمد على الانسولين من الذكور والاناث وبفئات عمرية مختلفة تتراوح مابين (40–70) سنة وكذلك (100) عينة لاشخاص غير مصابين بداء السكر او أي مرض اخر ظاهريا كنماذج سيطرة . تم جمع عينات الدم من الاشخاص المصابين في مركز الوفاء لداء السكر التابع لمستشفى ابن سينا التعليمي ومركز السكري التابع لمستشفى السلام في مدينة الموصل ، تم تقسيم مرضى داء السكر من النوع الثاني الى مجموعتين ، المجموعة الاولى: المرضى الذين يتناولون العلاج الكيمياوي مع خلطة الاعشاب الطبية وقسمت الى ثلاثة فئات الفئة الاولى(داؤنيل مع خلطة الاعشاب)، الفئة الثانية (متفورمين مع خلطة الاعشاب) الفئة الثالثة (دائونيل مع متفورمين مع خلطة الاعشاب). المجموعة الثانية: المرضى الذين يتناولون خلطة الاعشاب الطبية فقط .

خلطة الاعشاب الطبية

تتضمن خلطة الاعشاب الطبية (لبان ذكر ، الحلبة ، ترمس ، بذور العنب) ، النسبة المئوية لمكونات هذه الخلطة من الاعشاب المستخدمة هي : 30 : 30 : 30 : 10على التو الي . طحنت الاعشاب المدرجة في اعلاه بالطاحونة الكهربائية بعد شرائها من الاسواق المحلية ، تم خلطها جيدا وتعبئتها في كبسولات فارغة .

طريق استخدام الخلطة

اخذت هذه الكبسولات المعبأة بالخلطة كعلاج يومي من قبل المرضى المصابين بداء السكر و لكلا المجموعتين لمدة ثلاثة اشهر بواقع كبسولة واحدة صباحا والاخرى مساءا قبل وجبة الطعام .

جمع عينات الدم

تم جمع عينات الدم في كل شهر من الاشهر الثلاثة وكذلك شهر بعد الانقطاع عن تناول العلاج للأشخاص المصابين بداء السكر ومجموعة السيطرة ، بعد فترة صوم لاتقل عن (12) ساعة ، حيث سحب (10) ملي لتر من الدم ، ثم عزل مصل الدم لاجراء الفحوصات اللازمة (5) .

تقدير المتغيرات

تم تقدير مستويات (الكلوكوز Glu ، الكوليستيرول الكلي Cho ، كوليستيرول البروتين الدهني عالي الكثافة HDL-c ، كوليستيرول البروتين واطئ الكثافة LDL-c ، الكليسيريدات الثلاثية TG(6)، بروتينات الدم(TP , AL , GL) (7)، انزيمات الكبد والقلب (GPT, GOT) (8)، اليوريا Ur ، حامض اليوريك UA ، كرياتنين Cr (6) في مصل الدم لمرضى داء السكر من النوع الثاني باستخدام عدة التحليل (kit) نوع (Fortress,United kingdom) و مضادات الاكسدة الغير الانزيمية (الكلوتاثيون GSH، فيتامين E VE، فيتامين C VC (9) فيتامين A VA وبيتا كاروتين βc (10) ومضادات الاكسدة الانزيمية (سوبر اوكساید دسميوتيز SOD ، سيرولوبلازمين Cp ، كلوتاثايونS ترانسفيريز GST ، كلوتاثايون بيروكسيديز GPx (9). كذلك تم تقديرفعالية انزيم الدول ريديكتيز AR (11) وقياس مستوى المالونداليديهايد MDA (12) ، كما تم قياس مستوى هرمون الانسولين باستخدام عدة التحليل (Elisa kit) نوع (monobind Inc, USA) (13) في مصل دم مرضى داء السكر من النوع الثاني .

التحليل الاحصائي

تم تحليل نتائج مستويات المتغيرات الكيموحيوية المقاسة في البحث احصائيا وذلك باستخدام تحليل التباين الاحادي One way analysis

النتائج والمناقشة كما تم تحديد الاختلافات الخاصة بين المجاميع of variance باستخدام اختبار دنكن Duncan (14)

الجدول (1) تركيز بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم لمرضى داء السكر حديثي الاصابة (العلاج بالاعشاب فقط) ومجموعة السيطرة

المتغيرات	السيطرة	قبل العلاج	الشهر الأول	الشهر الثاني	الشهرالثالث	بعد الانقطاع
Glu mmol/l	4.99±0.59 a	14.43±3.80 d	12.45±3.17 c	11.23±3.08 bc	10.56±3.14 b	11.89±2.75 c
Cho mmol/l	5.08±1.02 a	6.45±1.30 c	5.93±0.93 b	5.69±0.87 b	5.68±0.97 b	5.79±0.89 bc
TG mmol/l	1.62±0.54 a	2.22±0.47 c	2.03±0.5 bc	2.11±0.41 bc	1.95±0.43 b	2.04±0.42 bc
HDL-c mmol/l	1.22±0.12 b	1.14±0.08 a	1.16±0.09 ab	1.19±0.10 abc	1.21±0.12 bc	1.15±0.09 ab
VLDL-c mmol/l	0.324±0.10 a	0.445±0.09 c	0.409±0.10 bc	0.422±0.08 bc	0.390±0.08 b	0.406±0.08 bc
LDL-c mmol/l	3.53±0.99 a	4.86±1.25 c	4.37±0.94 b	4.07±0.83 b	4.08±0.96 b	4.22±0.86 b
Cho/HDL	4.17±0.47 a	5.65±0.62 c	5.11±0.47 b	4.79±0.39 b	4.73±0.49 b	5.03±0.44 b
GOT U/l	75±12 a	191±31 d	182±22 cd	176±22 bc	168±24 b	186±13 cd
GPT U/l	70±11 a	160±24 b	158±24 b	160±22 b	159±21 b	170±22 c
Cr µmol/l	72.43±3.22 a	100.45±7.22 d	93.36±5.19 cd	87.42±5.23 bc	79.42±4.15 ab	98.51±5.15 d
UA µmol/l	284±21 a	280±26 a	279±37 a	270±34 a	270±35 a	282±29 a
Ur mmol/l	5.13±0.78 a	6.71±0.73 b	6.69±0.70 b	6.60±0.62 b	6.49±0.70 b	6.71±0.65 b
TP g/dl	6.71±0.74 bc	6.40±0.61 ab	6.56±0.46 abc	6.81±0.65 c	6.83±0.85 c	6.30±0.56 a
AL g/dl	4.11±0.28 b	3.70±0.48 a	3.89±0.43 ab	3.80±0.44 ab	3.96±0.62 ab	4.01±0.50 ab
GL g/dl	2.60±0.55 ab	2.70±0.65 abc	2.67±0.54 ab	3.00±66 c	2.87±0.99 bc	2.49±0.64 a
GSH µmol/l	16.08±2.59 e	6.70±0.92 a	7.96±1.37 b	9.06±1.23 c	9.76±1.09 d	7.68±1.17 b
MDA µmol/l	4.40±0.56 a	9.98±2.72 d	8.10±1.72 c	6.46±1.25 bc	5.28±1.43 b	7.60±1.73 c
VE µmol/l	23.39±3.52 c	16.78±2.30 a	19.09±2.20 b	20.93±3.19 b	23.51±3.06 c	19.21±2.53 b
VC µmol/l	40.70±4.15 d	31.65±3.12 a	36.67±3.69 bc	39.58±4.18 cd	42.57±4.45 d	34.74±3.35 ab
VA µmol/l	1.65±0.34 b	1.14±0.24 a	1.24±0.23 a	1.34±0.30 a	1.35±0.25 a	1.13±0.22 a
βc µmol/l	3.01±0.77 a	3.11±0.55 a	2.95±0.69 a	3.00±0.87 a	3.25±0.45 a	3.49±0.57 a
SOD	0.195±0.05 a	0.390±0.07 e	0.356±0.09 de	0.328±0.1 cd	0.245±0.05 b	0.299±0.08 c
Cp µmol/l	228±30 b	180±36 a	188±14 a	194±21 a	197±22 a	173±29 a
GST U/l	12.93±2.43 a	31.06±3.48 d	30.01±3.24 cd	29.44±3.20 bc	28.46±3.24 b	29.06±2.47 bc

GPx µmol/min	0.784±0.06 b	0.626±0.05 a	0.686±0.04 b	0.713±0.04 bc	0.726±0.05 c	0.647±0.03 a
Ar µmol/min	0.700±0.07 a	1.84±0.38 d	1.64±0.31 c	1.52±0.30 bc	1.45±0.31 b	1.58±0.27 c
IN µlU/ml	12.89±2.08 a	21.94±3.40 c	21.33±2.13 c	20.79±2.21 bc	19.91±2.58 b	21.35±1.70 c
IR	0.79±0.14 a	1.61±0.24 d	1.50±0.18 c	1.42±0.18 bc	1.35±0.19 b	1.47±0.15 c

الاحرف المختلفة افقيا تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية 0.05تشير القيم الى المعدل ± الخطا القياسي

الجدول (2) تركيز بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم لمرضى داء السكر قديمي الاصابة (متفورمين مع العلاج بالاعشاب) ومجموعة السيطرة

المتغيرات	السيطرة	قبل العلاج	الشهر الأول	الشهر الثاني	الشهر الثالث	بعد الانقطاع
Glu mmol/l	4.99±0.59 a	12.67±3.62 d	11.03±3.41 bc	10.08±2.85 b	9.89±2.95 b	11.55±3.23 bcd
Cho mmol/l	5.08±1.02 a	6.05±1.13 b	5.79±0.99 ab	5.78±0.80 ab	5.66±0.83 ab	5.73±0.59 ab
TG mmol/l	1.62±0.54 a	2.08±0.82 ab	2.11±0.89 ab	2.06±0.78 ab	1.98±0.83 ab	2.07±0.81 ab
HDL-c mmol/l	1.22±0.12 b	1.09±0.07 a	1.10±0.06 a	1.11±0.08 a	1.11±0.07 a	1.10±0.04 a
VLDL-c mmol/l	0.324±0.10 a	0.417±0.11 ab	0.422±0.11 ab	0.413±0.09 ab	0.397±0.06 ab	0.414±0.08 a
LDL-c mmol/l	3.53±0.99 a	4.54±0.97 bc	4.26±0.91 abc	4.24±0.78 abc	4.15±0.82 ab	4.20±0.59 abc
Cho/HDL	4.17±0.47 a	5.55±5.09 bc	5.27±0.49 bc	5.20±0.48 bc	5.18±0.0.46 bc	5.18±0.34 bc
GOT U/l	75±22 a	217±28 f	201±26 cde	200±23 cde	195±20 cd	196±18 cd
GPT U/l	70±11 a	175±14 bcd	170±11 bc	172±12 bcd	166±10 b	177±16 bcd
Cr µmol/l	72.43±3.22 a	110.94±3.22 e	95.10±2.95 bcd	91.56±3.92 bc	90.08±3.71 bc	101.49±4.89 cde
UA µmol/l	284±21 a	313±25 abc	320±17 abc	330±23 bc	325±21 bc	320±24 abc
Ur mmol/l	5.13±0.78 a	7.10±0.58 cd	6.92±0.75 bcd	6.51±0.64 bc	6.44±0.64 b	6.67±0.80 bcd
TP g/dl	6.71±0.74 c	6.86±0.79 cd	7.12±0.75 d	6.91±0.82 cd	6.99±0.87 cd	7.03±0.60 d
AL g/dl	4.11±0.28 b	3.87±0.42 ab	3.94±0.53 ab	3.93±0.49 ab	3.74±0.48 ab	3.95±0.33 ab
GL g/dl	2.60±0.55 abcd	2.97±0.68 de	3.17±0.70 e	2.98±0.58 de	3.25±0.57 e	3.07±0.52 de
GSH µmol/l	16.06±2.59 e	5.90±1.08 abc	6.03±1.34 abcd	7.02±1.30 bcd	7.63±1.07 d	5.42±0.92 ab
MDA µmol/l	4.40±0.56 a	6.74±1.38 bcde	6.53±1.60 bcde	6.17±0.60 bcd	5.45±0.80 ab	7.61±0.86 f

VE µmol/l	23.39±3.52 de	17.75±2.02 a	21.10±2.80 bcd	23.50±2.44 de	25.15±2.40 e	19.00±2.89 abc
VC µmol/l	40.73±4.15 fgh	28.35±3.80 a	31.85±3.77 abc	35.49±3.22 bcde	38.38±3.72 defg	28.83±3.14 a
VA µmol/l	1.65±0.34 c	1.06±0.17 ab	1.16±0.15 ab	1.27±0.14 b	1.26±0.18 b	1.14±0.21 ab
βc µmol/l	3.01±0.77 a	2.82±0.39 a	2.78±0.31 a	2.85±0.49 a	2.81±0.32 a	2.66±0.45 a
SOD	0.195±0.05 ab	0.300±0.09 ef	0.253±0.07 cde	0.194±0.06 ab	0.163±0.02 a	0.170±0.06 a
Cp µmol/l	228±30 abcd	199±37 ab	245±25 bcd	253±22 cd	273±29 d	201±39 ab
GST U/l	12.93±2.43 a	32.18±2.54 e	30.67±1.59 bcde	29.73±1.88 bcd	28.46±1.97 b	30.04±1.52 bcde
GPx µmol/min	0.784±0.06 i	0.658±0.06 abcd	0.713±0.06 efgh	0.745±0.06 ghi	0.752±0.08 hi	0.649±0.05 abc
Ar µmol/min	0.700±0.07 a	1.66±0.36 cd	1.50±0.34 bc	1.40±0.28 b	1.38±0.29 b	1.55±0.32 bcd
IN µlU/ml	12.89±2.08 a	26.88±2.74 cde	25.76±2.75 bcde	25.01±2.28 bcd	23.55±2.30 b	26.60±1.46 bcde
IR	0.79±0.14 a	1.75±0.18 ef	1.63±0.17 bcde	1.55±0.11 bcd	1.48±0.12 b	1.69±0.17 cdef

الاحرف المختلفة افقيا تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية 0.05تشير القيم الى المعدل ± الخطا القياسي

الجدول (3) تركيز بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم لمرضى داء السكر قديمي الاصابة (داؤنيل مع العلاج بالاعشاب) ومجموعة السيطرة

المتغيرات	السيطرة	قبل العلاج	الشهر الأول	الشهر الثاني	الشهرالثالث	بعد الانقطاع
Glu mmol/l	4.99±0.59 a	12.01±3.66 bcd	11.00±3.36 bc	10.21±3.42 b	10.03±3.12 b	11.39±3.05 bcd
Cho mmol/l	5.08±1.02 a	6.40±1.32 b	5.91±1.23 ab	5.77±0.9 ab	5.57±0.9 ab	5.74±1.07 ab
TG mmol/l	1.62±0.54 a	1.98±0.73 ab	1.98±0.69 ab	1.93±0.59 ab	1.89±0.74 ab	1.92±0.59 ab
HDL-c mmol/l	1.22±0.12 b	1.11±0.08 a	1.14±0.05 a	1.12±0.05 a	1.12±0.06 a	1.11±0.05 a
VLDL-c mmol/l	0.324±0.10 a	0.396±0.08 ab	0.396±0.09 ab	0.386±0.11 ab	0.378±0.09 ab	0.385±0.09 ab
LDL-c mmol/l	3.53±0.99 a	4.88±1.01 c	4.37±1.12 bc	4.25±0.91 abc	4.08±0.94 ab	4.24±0.97 abc
Cho/HDL	4.17±0.47 a	5.75±0.68 c	5.19±0.59 bc	5.12±0.48 bc	4.95±0.46 b	5.16±0.53 bc
GOT U/l	75±22 a	224±23 g	207±21 def	199±19 cde	193±15 cd	200±17 cde
GPT U/l	70±11 a	186±12 d	185±14 cd	185±16 cd	179±12 bcd	187±18 d
Cr µmol/l	72.43±3.22 a	102.66±3.99 cde	94.07±5.09 bcd	98.79±3.78 cde	92.36±5.51 bcd	97.28±4.89 cde

UA µmol/l	284±21 a	313±34 abc	301±27 abc	314±29 abc	328±19 bc	312±20 abc
Ur mmol/l	5.13±0.78 a	7.24±0.99 d	6.85±0.91 bcd	6.81±0.95 bcd	6.62±0.82 bcd	7.00±0.86 bcd
TP g/dl	6.71±0.74 c	5.66±0.94 a	5.97±1.08 ab	6.14±0.89 abc	6.70±0.72 c	6.38±0.50 bc
AL g/dl	4.11±0.28 b	3.44±0.72 a	3.66±0.58 ab	3.70±0.78 ab	3.62±0.67 ab	3.62±0.53 ab
GL g/dl	2.60±0.55 abcd	2.22±0.77 a	2.30±0.77 ab	2.43±0.48 abc	3.08±0.66 e	2.76±0.44 bcde
GSH µmol/l	16.06±2.59 d	4.98±1.22 a	5.38±1.47 ab	6.44±1.74 abcd	6.94±1.89 bcde	5.40±1.72 ab
MDA µmol/l	4.40±0.56 a	7.65±2.10 f	7.28±1.44 ef	6.60±1.59 bcde	5.69±1.17 abcd	7.62±1.63 f
VE µmol/l	23.39±3.52 de	16.93±2.68 a	19.00±2.61 abc	21.26±2.12 bcd	23.60±2.35 de	18.73±1.31 ab
VC µmol/l	40.73±4.15 fgh	33.95±4.58 abcd	35.72±4.07 bcde	39.98±4.52 efgh	42.02±3.69 gh	30.64±3.99 ab
VA µmol/l	1.65±0.34 c	0.92±0.21 a	1.00±0.17 ab	1.07±0.20 ab	1.16±0.22 ab	1.14±0.18 ab
βc µmol/l	3.01±0.77 a	2.64±0.49 a	2.94±0.50 a	3.06±0.40 a	2.98±0.38 a	2.95±0.41 a
SOD	0.195±0.05 ab	0.321±0.06 f	0.278±0.10 def	0.231±0.09 bcd	0.164±0.05 a	0.200±0.03 abc
Cp µmol/l	228±30 abcd	198±27 ab	218±36 abc	226±25 abcd	244±28 bcd	202±15 ab
GST U/l	12.93±2.43 a	31.22±0.92 de	30.23±1.11 bcde	29.50±1.66 bcd	29.24±1.28 bcd	29.23±1.07 bcd
GPx µmol/min	0.784±0.06 i	0.624±0.06 a	0.662±0.06 abcd	0.685±0.05 cde	0.720±0.05 efgh	0.633±0.03 ab
Ar µmol/min	0.700±0.07 a	1.60±0.56 bcd	1.50±0.36 bc	1.42±0.34 b	1.40±0.31 b	1.53±0.40 bcd
IN µlU/ml	12.89±2.08 a	27.77±2.75 cde	27.45±2.42 cde	25.88±2.39 bcde	24.66±2.45 ab	27.15±1.70 cde
IR	0.79±0.14 a	1.76±0.33 ef	1.70±0.22 cdef	1.60±0.19 bcde	1.54±0.16 bc	1.71±0.19 cdef

الاحرف المختلفة افقيا تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية 0.05تشير القيم الى المعدل ± الخطا القياسي

الجدول (4) تركيز بعض المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم لمرضى داء السكر قديمي الاصابة (متفورمين مع داؤنيل مع العلاج بالاعشاب) ومجموعة السيطرة

المتغيرات	السيطرة	قبل العلاج	الشهر الأول	الشهر الثاني	الشهرالثالث	بعد الانقطاع
Glu mmol/l	4.99±0.59 a	13.32±3.82 d	10.98±2.16 bc	10.56±2.78 bc	9.92±2.75 b	11.20±2.24 bcd
Cho mmol/l	5.08±1.02 a	5.80±1.17 ab	5.58±1.11 ab	5.49±0.88 ab	5.40±0.96 ab	5.71±0.99 ab
TG mmol/l	1.62±0.54 a	2.28±0.632 b	2.21±0.57 b	2.20±0.59 b	2.09±0.52 ab	2.19±0.51 b

1.10±0.05 a	1.11±0.05 a	1.12±0.05 a	1.09±0.06 a	1.09±0.08 a	1.22±0.12 b	**HDL-c** mmol/l
0.438±0.10 b	0.419±0.10 ab	0.440±0.11 b	0.443±0.08 b	0.456±0.09 b	0.324±0.10 a	**VLDL-c** mmol/l
4.18±0.90 abc	3.86±0.90 ab	3.92±0.81 ab	4.04±0.78 ab	4.25±1.00 abc	3.53±0.99 a	**LDL-c** mmol/l
5.34±0.46 bc	5.01±0.43 bc	5.06±0.33 bc	5.08±0.31 bc	5.30±0.501 bc	4.17±0.47 a	**Cho/HDL**
199±17 cde	170±28 b	188±16 b	194±12 cd	214±22 efg	75±22 a	**GOT** U/l
179±17 bcd	164±14 b	169±15 b	168±22 b	170±17 bc	70±11 a	**GPT** U/l
93.15±5.05 bcd	80.36±3.11 ab	81.34±4.89 ab	93.93±3.77 bcd	107.58±2.57 de	72.43±3.22 a	**Cr** µmol/l
294±26 ab	324±24 bc	309±37 abc	294±31 ab	301±31 abc	284±21 a	**UA** µmol/l
7.02±0.65 bcd	6.45±0.91 b	6.60±0.86 bc	6.80±0.86 bcd	6.78±0.74 bcd	5.13±0.78 a	**Ur** mmol/l
6.03±0.85 ab	6.36±0.70 bc	6.17±0.81 abc	5.98±1.01 ab	6.00±0.95 ab	6.71±0.74 c	**TP g/dl**
3.32±0.60 a	3.72±0.63 ab	3.52±0.54 a	3.55±0.65 a	3.50±0.62 a	4.11±0.28 b	**AL g/dl**
2.71±0.56 bcde	2.64±0.69 bcde	2.65±0.60 bcde	2.43±0.73 abc	2.50±0.52 abcd	2.60±0.55 abcd	**GL g/dl**
5.57±1.62 abc	7.11±1.97 cd	6.66±1.13 bcd	5.74±1.38 abc	5.33±1.20 ab	16.06±2.59 e	**GSH** µmol/l
7.04±1.49 def	4.83±1.27 a	5.55±1.29 abc	6.85±1.98 cdef	7.35±1.12 ef	4.40±0.56 a	**MDA** µmol/l
19.13±2.04 abcd	25.66±2.13 e	22.26±3.72 cde	19.53±2.99 abcd	17.13±3.41 a	23.39±3.52 de	**VE** µmol/l
32.64±3.82 abcd	43.29±4.09 h	39.07±4.39 efgh	37.08±4.64 cdef	36.94±6.06 cdef	40.73±4.15 fgh	**VC** µmol/l
1.14±0.18 ab	1.27±0.18 b	1.20±0.19 ab	1.15±0.18 ab	1.17±0.21 ab	1.65±0.34 c	**VA** µmol/l
2.69±0.23 a	3.10±0.44 a	2.84±0.34 a	2.92±0.30 a	3.16±0.46 a	3.01±0.77 a	**Bc** µmol/l
0.195±0.05 ab	0.193±0.05 ab	0.237±0.07 bcd	0.266±0.08 de	0.193±0.05 ab	0.195±0.05 ab	**SOD**
202±18 ab	225±26 abcd	214±24 abc	208±26 abc	194±24 a	228±30 abcd	**Cp** µmol/l
29.41±2.11 bcd	28.73±2.21 bc	29.34±2.54 bcd	29.35±1.86 bcd	31.00±1.88 cde	12.93±2.43 a	**GST** U/l
0.640±0.04 abc	0.724±0.05 fgh	0.703±0.05 defg	0.676±0.04 bcde	0.624±0.05 a	0.784±0.06 i	**GPx** µmol/min
1.52±0.22 bcd	1.39±0.27 b	1.45±0.27 bc	1.49±0.21 bc	1.73±0.38 d	0.700±0.07 a	**Ar** µmol/min

IN µlU/ml	12.89±2.08 a	28.63±3.78 e	27.68±3.50 cde	26.04±2.37 bcde	24.87±2.24 bcd	28.11±2.58 de
IR	0.79±0.14 a	1.86±0.22 f	1.71±0.16 cdef	1.62±0.18 bcde	1.54±0.16 bc	1.74±0.14 def

الاحرف المختلفة افقيا تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية 0.05تشير القيم الى المعدل ± الخطا القياسي

تشير النتائج في الجداول (1-4) إلى وجود ارتفاع معنوي في مستوى كلوكوز الدم للمرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة ، وهذه النتائج تتفق نتائج الجبوري (12) ومع ماذكر Murray.and Rodwell (2) ، ويعود السبب في هذا الارتفاع الى غياب عمل الأنسولين من خلال مقاومة الانسولين مما يؤدي توقف عملية حل الكلوكوز وتحفيز عمليتي تكون الكلوكوز وحل الكلايكوجين (15) . عند تناول العلاج (الأعشاب) من قبل مرضى داء السكر حديثي الاصابة فقد لو حظ وجود انخفاض معنوي في تركيز الكلوكوز وبلغت نسبة الانخفاض في الشهر الثالث 27 % كذلك لوحظ وجود انخفاض في مرضى داء السكر قديمي الاصابة الذين يتناولون خلطة الأعشاب بالتوافق مع المتفورمين والداؤنيل حيث بلغت نسبة الانخفاض الى25 % كما موضح في الجدول (4,1) على التوالي، وربما يعزى السبب في هذا الانخفاض الى قدرة هذه النباتات على زيادة عدد مستقبلات الانسولين وهذا مافسره Basch واخرون حول دور نبات الحلبة في علاج داء السكر (16) كذلك الى قدرة الداؤنيل على تحفيز خلايا بيتا على افراز الانسولين،كما يعمل على زيادة عدد نواقل الكلوكوز ويزيد من استهلاكه في العضلات (17) . وعند توقف تناول الأعشاب من قبل المرضى لوحظ ارتفاع مستوى الكلوكوز معنويا عن ماهو عليه في الشهر الثالث في المرضى حديثي الاصابة (جدول1) ، ولوحظ ارتفاع غير معنوي في مستواه عند ترافق تناول الأعشاب مع الادوية الخافضة للسكر من قبل المرضى قديمي الاصابة (الجدول 2-4).

اما في مايخص الدهون lipid profile فقد اشارت نتائج البحث الى وجود ارتفاع معنوي في مستويات TG, VLDL-c في الجداول (4،1) و LDL-c, Cho في الجداول (3،2،1) في وانخفاض معنوي في مستوى HDL-c للمرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني لكل المجاميع مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة كما موضح في الجداول (1−4) وهذه النتائج تتفق مع كثير من الدراسات منها ما درسة الباحث Ghanei وجماعته (18) ويعزى السبب الى غياب عمل الانسولين مما يؤدي الى تنشيط كل من انزيم كوليستيرول اسايل ترانسفيريز الذي يعمل على زيادة عملية امتصاص الكوليستيرول في الامعاء و انزيم اللاييز الذي يزيد من عملية حل الدهون في الانسجة (15) . لوحظ من خلال النتائج ان اعطاء العلاج (الاعشاب) لمرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي الاصابة انخفاض معنوي في مستويات TG , Cho , LDL-c , VLDL-c في الشهر الثالث من العلاج وانخفاض غير معنوي في مرضى قديمي الاصابة وخاصة الذين يتناولون الميتفورمين و الداؤنيل معا كعلاج ، في حين لوحظ ارتفاع معنوي في مستوى HDL-c للمرضى حديثي الاصابة وارتفاع غير معنوي للمرضى قديمي الاصابة ، وقد يكمن سبب الانخفاض الى احتواء هذه النباتات على مركبات تشبه في عملها عمل الانسولين مثل القلويدات (19)، اذ ان الانسولين يعمل على منع تحلل الدهون Lipolysis من خلال تاثيره المثبط لعدد من الهورمونات مثل الكلوكاكون والكاتيكول امينات التي تزيد من تحلل الدهون (20) ، او انها تعمل على تثبيط انزيم هايدروكسي ميثايل كلوتورايل–كو A– ريديكتيز وهو الانزيم المسؤول عن تخليق الكوليستيرول (21) . اما بالنسبة الى سبب ارتفاع HDL-c فقد يعزى الى قدرة هذه النباتات على تحفيز الكبد والامعاء على إنتاج HDL-c (22) . لتقيم التأثير السلبي لكوليستيرول الدم المتمثل بالكوليستيرول الكلي أو LDL-C وكذلك لتقييم التأثير الايجابي للكوليستيرول الحميد الذي يمثله HDL-C، لا تؤخذ القيم المطلقة بنظر الاعتبار لأنها لا تعكس التأثير الحقيقي .أذا لا بد من اخذ نسبة احدهما إلى الأخر (2) فكلما كانت النسبة Cho/HD اقل كان هناك احتمالية اقل للإصابة بإمراض الأوعية الدموية والعكس صحيح . ومن خلال النتائج، ولوحظ ارتفاع معنوي في مقدار هذه النسبة لدى المرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي وقديمي الاصابة مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة نتيجة للاضطرابات الايضية للدهون التي تسببها الإصابة بداء السكر (23). ادى تناول الأعشاب الى انخفاض غير معنوي في مستوى هذه النسب لدى مرضى داء السكر حديثي وقديمي الاصابة كمامبين في الجداول(1−4) .

كما أشارت النتائج في الجداول المذكورة انفا الى وجود ارتفاع معنوي في مستويات اليوريا و الكرياتين عند المصابين بداء السكر مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة وهذا يتفق مع نتائج Pasupathi وجماعته (24) والسبب يعود الى زيادة تحلل البروتينات بغياب الانسولين مما يؤدي الى زيادة المخلفات الايضية للمواد النيتروجينية الاساسية في الكبد وما ينتج عنه من زيادة تكوين اليوريا في الكبد والتي تطرح عن طريق الادرار . اما عند تناول العلاج (الاعشاب) من قبل المرضى لوحظ وجود انخفاض معنوي في نسبة الكرياتين وانخفاض غير معنوي في اليوريا وخاصة عند حديثي الاصابة، اما عند توقف العلاج لو حظ وجود ارتفاع غير معنوي في مستويات اليوريا والكرياتين عما هو علية في الشهر الثالث من العلاج ، هذا يتفق مع نتائج الجبوري والتي تشير الى وجود انخفاض معنوي في مستوى اليوريا والكرياتين عند مرضى داء السكر من النوع الثاني الذين يتناولون خلطة النباتات الطبية(لبان ذكر ، حبة البركة ، ليمون بنزهير ونبات الهيل) كعلاج (12) .

كما لوحظ من خلال النتائج جدول (1–4) وجود ارتفاع معنوي في انزيمات الاسبارتات ترانس امنيس (GOT or AST) وكذلك الانين ترانس امنيس (GPT or ALT) في المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة وهذه يتفق مع دراسة Yadav وجماعتة (25) وربما يعزى سبب الارتفاع الى احتمالية ضرر الكبد والقلب من جراء الكرب التاكسدي ومايتنتج عنه من جذور حرة ممايؤدي الى تسرب هذه الانزيمات من خلايا الكبد والقلب الى الدم . في حين ادى تناول العلاج (الاعشاب) الى انخفاض معنوي في مستوى هذه الانز يمات خاصة لدى حديثي الاصابة وانخفاض معنوي فيGOT اثناء المعالجة بالخلطة للمرضى قديمي الاصابة للذين يتناولون الداؤنيل والميتفورمين كلا على حدا او معا ، في حين ابدت الخلطة انخفاض غير معنوي فيGPT لمجاميع المرضى هذه ، وقد يعزى السبب وراء هذا الانخفاض الى قدرة هذه النباتات على التقليل من الكرب التاكسدي والجذور الحرة من خلال زيادة مضادات الاكسدة وبالتالي توفير نوع من نظام حماية لكثير من الانسجة ومنها انسجة القلب والكبد (26) . وعند توقف تناول الأعشاب من قبل المرضى لوحظ ارتفاع مستويات GPTو GOT معنويا عن ما هو عليه في الشهر الثالث في المرضى حديثي الاصابة (جدول1) ، ولوحظ ارتفاع غير معنوي في مستواه عند ترافق تناول الأعشاب مع الادوية الخافضة للسكر من قبل المرضى قديمي الاصابة (الجدول 2-4).

اما في ما يخص بروتينات الدم (البروتين الكلي والالبومين والكلوبيولين) فقد اشارت النتائج الى وجود انخفاض معنوي في الالبومين للمرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني حديثي الاصابة وانخفاض معنوي في البروتين الكلي والكلوبيولين في المرضى قديمي الاصابة كما مبين في الجداول (1،3،4) مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة ، وهذا يتفق مع ما ذكره الباحثين Toth and Davidson من انخفاض في تركيز البروتين في مصل دم مرضى داء السكر (22) ، وقد يكون سبب الانخفاض نتيجة للتلف الحاصل في النسيج الكلوي مما يؤدي إلى فقدان وتسرب البروتين بكميات كبيرة مع الادرار وعليه يقل مستوى البروتين عن مستواه الطبيعي بالدم(12). في حين تناول العلاج (الاعشاب) ادى الى زيادة غير معنوية في نسبة البروتينات في مصل الدم للمرضى حديثي الاصابة والمرضى قديمي الاصابة الذين يتناولون الميتفورمين لوحدة او بالترافق مع الداؤنيل كما مبين في الجداول (1،2،4) على العكس من ذلك فان ترافق العلاج بالاعشاب مع الداؤنيل ادى الى ارتفاع معنوي في نسبة البروتين الكلي والكلوبيولين في الشهر الثالث من العلاج بالاعشاب كما مبين في الجدول (3). ربما يعز ى السبب الى أحتواء هذه النباتات على كثير من العناصر المعدنية الضرورية في عمل الكثير من الانزيمات كعامل مرافق ومن هذه الانزيمات انزيمات بناء البروتين (27)، وعند توقف تناول الأعشاب من قبل المرضى لوحظ ارتفاع معنوي مستويات البروتين الكلي والالبومين والكلوبيولين عما كان عليه في الشهر الثالث في المرضى حديثي الاصابة (جدول1) ، ولوحظ ارتفاع غير معنوي في مستواه عند ترافق تناول الأعشاب مع الادوية الخافضة للسكر من قبل المرضى قديمي الاصابة (الجدول 2-4) .

اضافة الى ماذكر اشارت النتائج الموضحة في الجداول (1–4) الى وجود انخفاض معنوي في مضادات الاكسدة غير الانزيمية (فيتامين A , C , E و GSH) في مصل دم مرضى داء السكر النوع الثاني مقارنة بالسيطرة وهذا الانخفاض يؤكد حدوث الكرب التاكسدي لمرضى داء السكر ، وان مضادات الاكسدة غير الانزيمية هذه تعمل على ازالة الجذور الحرة واصناف الاوكسجين الفعالة لتوفر الحماية اللازمة للخلايا وانسجة الجسم (26). كذلك قد يعزى سبب الانخفاض في مضادات الاكسدة غير الانزيمية الى ظروف الاجهاد التاكسدي ومايحصل من زيادة ملحوظة في نشاط الانزيمات المؤكسدة والتي تؤدي الى زيادة تلف الانسجة (28) . في حين لوحظ عند تناول المرضى العلاج (الاعشاب) ادى الى ارتفاع معنوي في تركيز مضادات الاكسدة غير الانزيمية (فيتامين C , E و GSH) في الشهر الثالث من العلاج وارتفاع غير معنوي في فيتامين A وعدم تغير معنوي في بيتا كاروتين مقارنة بقبل العلاج ، وعند توقف تناول الأعشاب من قبل المرضى لوحظ ارتفاع معنوي مستويات مضادات الاكسدة غير الانزيمية (فيتامين A , C , E و GSH) وتغيرغير معنوي في مستوى فيتامين A وبيتا كاروتين عما هوعليه في الشهر الثالث في المرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي وقديمي الاصابة (جدول1–4)، وقد يعزى الارتفاع الى قدرة هذه النباتات على تنشيط الية بناء الكلوتاثايون من خلال زيادة فعالية انزيم كلوتاثايون سينثيتيز ، او تزيد من فعالية انزيم كلوتاثايون ردكتيز الذي يعمل على اختزال الكلوتاثايون المؤكسد الى الشكل المختزل باستخدام NADPH كعامل مختزل (29) . وهذا يتفق مع نتائج Pourghassem-Gargari وجماعته حول دور نبات بذور العنب في تعزيز مانعات الاكسدة (30) ، كذلك ربما يعزى سبب زيادة تركيز GSH الى قدرة هذه النباتات على زيادة افراز الانسولين وبالتالي زيادة فعالية كلوكوز–6–فوسفيت دي هايدروجينيز وهذا يؤدي الى تكوين القوى المختزلة NADPH والضرورية في اختزال الكلوتاثايون المؤكسد GSSG واعادته الى شكله المختزل GSH (31) ، كما لوحظ وجود ارتفاع معنوي في مستوى الفيتامينات C وE المقاسه وخاصة عند ترافق العلاج بالاعشاب مع المتفورمين والداؤنيل مقارنة بمجموعة السيطرة السليمة وقد يعزى ذلك الى تأثير الفلافونويدات الموجودة في هذه النباتات التي تعمل كمضاد للاكسدة حيث يلعب دورا مهما في تثبيط انزيم الدول ريديكتيز وبالتالي يقلل من اكسدة NADPH الضرورية لاعادة الكلوتاثايون المؤكسد GSSG الى شكلة المختزل GSH بالتالي يعمل على ارتفاع مستوى هذه الفيتامينات(32).

اما في يخص مضادات الاكسدة الانزيمية فقد اشارت النتائج الى وجود انخفاض معنوي في تركيز الكلوتاثايون بيروكسديز (GPx) والسيرولوبلازمين (Cp) للمرضى المصابين بداء السكر مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة وهذا يتفق مع نتائج Maritim وجماعتة

(33) . ويعزى السبب الى زيادة استهلاك هذه الانزيمات لتوفير نوع الحماية من مخاطر الجذور الحرة واصناف الاوكسجين الفعالة مما يؤدي الى انخفاض تركيزها (34) . في حين اشارت النتائج الى ارتفاع معنوي في مستوى تركيز انزيم GST , SOD لمرضى داء السكر وقد يعزى السبب في ارتفاع تركيز GST الى زيادة الأكسدة بكميات كبيرة داخل جسم مؤدياً الى زيادة إنتاج المركبات الضارة الناتجة من اكسدة الدهون او البروتينات ومن ثم زيادة فعالية الإنزيم في ازالة المركبات السامة داخل الجسم عن طريق الإنزيم كلوتاثايون S– ترانسفريز الذي يسمى ايضا الإنزيم المزيل للسمية (35) في حين قد يعزى سبب ارتفاع SOD لدى مرضى داء السكر الى حالة الكرب التاكسدي وارتفاع في نسبة الجذور الحرة مما يدفع الجسم الى تخليق هذا الانزيم وبنسب عالية ليوفر نوع من الحماية للجسم ضد مخاطر الكرب التاكسدي . ومع اعطاء العلاج للمرضى اشارت النتائج الى حدوث انخفاض في مستوى هذه الانزيمات (GST , SOD). وارتفاع معنوي في فعالية انزيم GPx في مصل دم مرضى داء السكر مقارنة بالمرضى قبل العلاج كما مبين في الجداول (1–4). وعند توقف تناول الأعشاب من قبل المرضى لوحظ ارتفاع معنوي مستوى SOD عما هو عليه في الشهر الثالث في المرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي الاصابة (جدول1) ، وارتفاع غير معنوي في مستوى SODللمرضى قديمي الإصابة كما هو الحال لمستوى انزيم GST للمرضى حديثي وقديمي الإصابة الذي اظهر ارتفاع غير معنوي في مستواه بعد الانقطاع عن العلاج عما هو علية في الشهر الثالث من العلاج بالاعشاب (الجدول1–4) . على العكس من ذلك فقد اشارت النتائج بعد الانقطاع عن العلاج بالأعشاب وجود انخفاض معنوي في فعالية انزيم GPx لمرضى داء السكر من النوع الثاني حديثي وقديمي الاصابة (جدول1–4)وا ٍنزيم Cp عند ترافقه مع الميتفورمين للمرضى قديمي الاصابة (جدول2) عما هو عليه في الشهر الثالث من العلاج بالاعشاب ، والى انخفاض غير معنوي في مستوى Cp لدى المرضى حديثي الاصابة (جدول 1) وكذلك المرضى قديمي الاصابة الذين يتناولون الداؤنيل لوحده او الذين يتناولون الداؤنيل والميتفورمين معا (جداول 3،4) عما هو عليه في الشهر الثالث من العلاج بالاعشاب.

فضلا عن ذالك اشارت النتائج الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى المالونديالهايد في مصل الدم للمرضى مقارنة بالسيطرة السليمة (33) ، ان هذا الارتفاع يشير الى زيادة بيروكسدة الدهون نتيجة الانتاج المتزايد للجذور الحرة التي تعمل على تحطيم اغشية الخلايا الجسمية الغنية بالاحماض الدهنية متعددة الاواصر المزدوجة PUFA والتي تكون حساسة للهجوم من قبل الجذور الحرة وبالتالي حدوث الاذى للخلايا والمتمثل بزيادة بيروكسدة الدهون وانخفاض مستوى مضادات الاكسدة (36) . مع اعطاء العلاج (الأعشاب) للمرضىلو حظ انخفاض معنوي في تركيز (MDA) مقارنة بالمرضى قبل اخذ العلاج .لقد أوضحت الدراسات ان الخو اص المضادة للاكسدة الموجودة في الموارد الطبيعية تعود الى احتوائها على المركبات متعددة الفينول والتي تلعب دورا مهما في تثبيط الاكسدة الذاتية للدهون ، وان التأثيرات الوقائية لهذه النباتات قد تعود الى أحتوائه على واحدة او اكثر من هذه المركبات وبالتالي تؤدي الى انخفاض في بيروكسدة الدهون (22).

اضافة الى ماذكر سابقا في الجداول (1–4) فقد اشارت النتائج ايضا الى حدوث زيادة معنوية في فعالية انزيم الدول ريديكتيز (Ar) لدى مرضى داء السكر مقارنة بمجموعة السيطرة السليمة ، وهذا يتفق مع كثير من الدراسات التي تشير الى ارتفاع هذا الانزيم لدى مرضى داء السكر ومنها دراسة الباحثان Latha and Paril (34) ويعزى سبب الارتفاع في فعالية الانزيم الى ارتفاع تركيز الكلوكوز في الدم وهذا الارتفاع ينشط مسار تحويل الكلوكوز الى سوربيتول الذي يتحول بعدها الى فركتوز ويعتبر انزيم (Ar) المفتاح الرئيسي لهذا المسار(37) . بعد تناول المرضى للعلاج (الاعشاب) لوحظ وجود انخفاض معنوي في فعالية انزيم الدول ريديكتيز للمرضى في الجداول (1،4) للاشهر الثلاثة من العلاج مقارنة بالمرضى قبل العلاج ، وربما يعزى السبب وراء هذا الانخفاض الى قدرة هذه النباتات على تخفيض تركيز الكلوكوز في الدم من خلال زيادة عدد مستقبلات الانسولين على خلايا الهدف (15) . وعند توقف العلاج بلاعشاب لوحظ وجود ارتفاع معنوي فعالية انزيم الدول ريديكتيز عند مرضى داء السكر حديثي الاصابة (جدول1) وارتفاع غير معنوي في فعالية انزيم الدول ريديكتيز لدى مرضى داء السكر قديمي الاصابة (جداول2،3،4) عما هو عليه في الشهر الثالث من العلاج بالاعشاب.

واخيرا اشارت النتائج الى ارتفاع معنوي في تركيز الانسولين لدى مرضى داءالسكرمن النوع الثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة ، وهذا يتفق مع كثير من الدراسات التي تؤكد ارتفاع الانسولين لدى مرضى داء السكر من النوع الثاني والسبب يعود الى مقاومة الانسولين وبالتالي يؤدي الى ارتفاع الكلوكوز بالدم وهذا الارتفاع يحفز خلايا بيتا البنكرياسية على افراز هرمون الانسولين (38) . في حين ادى تناول العلاج (الاعشاب) الى انخفاض معنوي في تركيز هرمون الانسولين وخاصة في الشهر الثالث من العلاج عن ما هو عليه قبل العلاج كما مشار اليه في الجداول الاربعة ، وقد يكمن السبب في هذا الانخفاض الى قدرة هذه النباتات على تخفيض كلوكوز الدم من خلال ما تحتويه هذه النباتات من مركبات فعالة(كلايكوسيدات ، فلافونويدات، قلويدات) التي تعمل على تخفيض نسبة كلوكوز الدم (4) او احتواء هذه النباتات على مركبات تشبه الانسولين تعمل على زيادة نشاط الانزيمات المسؤولة عن تحلل الكلوكوز مثل كلوكوكاينيز او فركتوكاينيز فضلا عن تثبيط الانزيمات المسؤولة عن تكوين الكلوكوز مثل بايروفيت كاربوكسيل (39) . وعند توقف العلاج بلاعشاب لوحظ وجود ارتفاع معنوي مستوى هرمون الانسولين عند مرضى داء السكر حديثي الاصابة (جدول1) وكذلك قديمي الاصابة الذين يتناولون الداؤنيل وحده كعلاج (جدول3) ، وارتفاع غير معنوي في مستوى هرمون الانسولين لدى مرضى داء السكر قديمي الاصابة الذين يستخدمون الميتفورمين لوحده او مع الداؤنيل كعلاج (جداول2،4).

المصادر

1. شوفالييه ، اندرو" الطب البديل : التداوي بالاعشاب والنباتات الطبية " اكديميا انترنشيونال ، بيروت ، لبنان ، ص 6 ، (2007).
2. Murray R.,Cranner D.and Rodwell V.,"Harper 'S illustrated biochemistry " 27th ed., McGraw-Hill Lange , USA , p 620 ,(2009) .
3. كلافيل ، ماريا كولازو" مايوكلينيك حول السيطرة على داء السكر " الدار العربية للعلوم ، ص 150−153،(2002) .
4. Hui H., Tang G., Liang V., " Hypoglycemic herbs and their action mechanisms" Bio Med Central Ltd , pp 4-11, (2009).
5. الجراح ، اسراء عبد الحق " دراسة كيموحيوية لمضادات الاكسدة في مرضى داء السكر " اطروحة دكتوراه ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، (2005) .
6. Tietz, N.V. (1999) " Textbook of clinical chemistry: W.B. Saunders company, Philadelphia, pp. 490-491, 1000-1025.
7. Reitman S., and Frankel S., (1975). "Acderimetic method for the determination of serum GOT and GPT". Am. J. Clin. Path., 28: 56-67.
8. Doumas B.T., and Biggs H.G., (1972). "Determination of serum albumin standard of clinical chemistry-Acad. Press. N.Y., Vol. 7, P. 175-188.
9. العبيدي، عبيدة عبد الخالق "الكرب التاكسدي والفصل الجزيئي لانزيم كلوتاثايون بيروكسيديز لدى العقائم في محافظة نينوى" رسالة ماجستير ،كلية العلوم، جامعة الموصل ، (2012) .
10. Bessey O. A., Lowry O. H., Brock M. J., and Lopez J. A ." the determination of vitamin A and carotene in small quantities of blood serum " Biol. Chem. J. Vol. 166 , p 177 , (1946).
11. Jagt D. V., Robinson B., Taylor K. K. and Hunsaker L. A.," Aldose reductase from human skeletal and heart muscle," American society for Biochemistry and Molecular Biology , Inc , Vol. 265 , No 34 , pp 20982-20987 , (1999).
12. الجبوري ، رشا حسين علي " تأثير بعض الاعشاب على مستوى بعض المتغيرات الكيموحيوية في دم مرضى السكري−النوع الثاني " رسالة ماجستير ، كلية التربية ، جامعة الموصل ،(2011).
13. Mack R., Skurnick B.,Sterlin-Jean Y., Pedra-Nobre M. and Bigg D., "Fasting insulin levels as a measure of insulin resistance in american blacks " Applied research J.,Vol.4, No 1,pp 90-94, (2004).
14. Steel R. and Torrie J."Principles and procedures of statistics biometrical approach". 2nd ed., McGraw-Hill Inc., Singapore,p183, (1984)
15. Bishop M.L., Schoeff L. and Fody E.P," Clinical chemistry: principles , procedures , correlations " . 5th ed., Lippincott company, Philadelphia , pp.268,297,(2005).
16. Basch E., Ulbricht C., Kuo G., Szapary P., and Smith M.," Therapeutic Applications of Fenugreek" Altern Med Rev, Vol. 8, No. 1, pp 20-27 **,** (2003)**.**
17. محمد،اسماعيل حسن،الحصري،نبيل احمد،الكاكي،اسماعيل صالح" تاثير الداؤنيل وترافقه مع الباراسيتامول او الاوكسي تتراسايكلين في مستوى الكلوكوز والكوليسترول في دم الجرذان " مجلة علوم الرافدين ، المجلد 17،العدد 1 ، ص1−8 ،(2001).
18. Ghani A., Esfananian A., Esteghamati , Behjati J., et al ., " Lecithin cholesterol acyl traansferase activity is decreased in type 2 diabetes mellitus" Acta medica Iranica , Vol. 45, No 6,pp 481-486 , (2007) .
19. Day C . (1995)." Hypoglycemic plant compounds". Pract. Diab. Internat., 12: 269-271
20. Harvey R. A. and Ferrier D. R. " Lippincott 'S Illustrated reviews : Biochemistry " 5th ed . Wolters kluwer : LWW New York , pp312-315 ,(2011).
21. Carvalho C. and Caramujo M.,"Ancient procedures for the high-tech world : health benefits and antimicrobial compounds from the Mediterranean empires " The open biotechnology J., Vol. 2, pp 235-246, (2008) .
22. Toth P. and Davidson M. " Therapeutic interventions of reverse cholesterol transport "Current Opinion in Cardiology , Vol. 19 , pp 374-379 ,(2004).
23. Gupta S., and Kapse A., "Lipid Profile Pattern in Diabetics From Central India "InT. J.DIAB.DEV.Countries Vol 21 ,pp:139-145, (2001).
24. Pasupathi P., Baktharthsalam G., Savavanan G., and Latha R "Evaluation of oxidative stress and antioxidant status in patients with diabetes mellitus". App . Sci . Res . J., Vol.5, No 7 pp 770-775 , (2009).
25. Yadav, Y .C., Srivastav, D.N. , Seth, A.K., Gupta, V.D and Kuldeep, S." Nephroprotective and curative activity of *Lepidium Sativum* L. seeds in albino rats using cis platen induced nephrotoxicity. Pharmacology on line 3: 640-646 , (2009).
26. Rama Srivatsan R., Das S., Gadde R., Manoj-Kumar K., et al., " Antioxidants and Lipid Peroxidation Status in Diabetic Patients with and without Complications" Arch Iranian Med ,Vol. 12 , No. 2 , pp 121 – 127 , (2009).
27. Zhao J., "Nutraceuticals, Nutritional Therapy, Phytonutrients, and Phytotherapy for Improvement of Human Health: A perspective on Plant Biotechnology Application" Recent Patents on Biotechnology, Vol. 1, No. 1, pp 75-97 , (2007).
28. Hadwan M.,"the correlation glutathione peroxidase activity and diene hydro peroxide level in serum of patients with diabetes mellitus type II" National Journal Chemistry, Vol. 27, pp535-546, (2007).
29. Fettman M.J.,"Comparative aspects of glutathione metabolism affecting individual susceptibility to oxidant injury". Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13(7): 1079-1087 , (1991).
30. Pourghassem-Gargari B., Abedini S., Babaei H., Aliasgarzadeh A.,and Pourabdollahi P.," Effect of supplementation with grape seed *(Vitis vinifera)* extract on antioxidant status and lipid peroxidation in

35. Al-Gubory, K.H., Bolifraud, P., Germain, G., Nicole, A., and Ceballos-Bicot, I. "Antioxidant enzymatic defence systems in sheep corpus luteum throughout pregnancy". Soci. for Repr. Fert. 128: 767–774,(2004).
36. RajeshwariC., Abirami M., Andndallu B."InVitro In Vivo Anti- oxidant Potential of Aniseeds "ASIAN J. EXP. BIOL. SCI. Vol. 2, No1,pp 80-89,(2011).
37. Abo N. I., "Inhibition of partially purified sorbitol dehydrogenase activity from serum of patients with type 1 diabetes " Education and science J., Vol.23, No 3, pp 1-8, (2010).
38. Kusminski C., Ternan P. and Kumar S."Role of resistin in obesity , insulin resistance and type ll diabetes " clinical Science, Vol. 109, pp 234-256, (2003).
39. Joseph B., and Jini D.," Insight into hypoglycemic effect of traditional Indian herbs used in the treatment of diabetes "Research journal of medicinal plant , Vol. 5, No. 4, pp 352-376 , (2011).
patient with type II diabetes" Journal of Medicinal Plants Research Vol. 5, No10, pp. 2029-2034, (2011).
31. Larsson A. and Anderson M." Glutathione synthetase deficiency and other disorders of the gamma-glutamyl cycl " 8th ed., Mc Graw-Hill , New York, p 257 ,(2001).
32. Jung M., Park M., Lee H., Kang Y., Kang E., and Kim S." Ant diabetic Agents from Medicinal Plants" Current Medicinal Chemistry,Vol. 13, pp 1203-1218 ,(2006).
33. Maritim A., Sanders R.and Watkins J. " Diabetes , Oxidative stress and antioxidants : A Review " Biochem molecular toxicology , Vol. 17, No 1, pp 24-37, (2003).
34. Latha M. and Paril.,"effect of an aqueous extract of *Scoparia dulucis* on blood glucose , plasma insulin and some polyol pathway enzymes in experimental rat diabetes " Braz. J. of Med. And Bio.Rer., Vol.37,No4,pp577-586,(2004).

Study the effect of medicinal plants mixture (*Boswellia carterii , Trigonella foenum graecum, Lupinus termis , Vitis vinifera* seeds) on the metabolic equilibrium in patients with type II diabetes mellitus

Nahida Saieed Al-Chalabi[1] , Shihab Ahmad Al-Bajari[2]
[1] *College of Education , University of Mosul , Mosul , Iraq*
[2] *Medical Institute , Mosul , Iraq*

(Received: 15 / 4 / 2012 ---- Accepted: 16 / 9 / 2012)

Abstract

In this research study the effect of plants mixture (*Boswellia carterii ,Trigonella foenum graecum, Lupinus termis , Vitis vinifera* seeds) with metformin or daonil drugs or both on (50) case for a long time type II diabetic mellitus patients . Also (40) case for the model type II diabetic mellitus patients (without chemical drug), . As well as (100) case for health person as control group .

The patients were administrated by a plants mixture as capsules two times daily . Then the patients were followed for three months and then a month after stopping it . The fasting blood was collected at every month , and then stored the serum at – 20 C°.

This study included determination of some biochemical parameters (Glucose, Total cholesterol, HDL-c., LDL-c., TG., uric acid, urea, creatinine, total protein, albumin, GOT., GPT., MDA), and determination of enzymatic (GPx., GST., SOD., and Cp) and non-enzymatic (GSH., vitamin A , E ,and C) antioxidants . Also estimation the activity of aldol reductase enzyme was done , as well as estimation insulin hormone level and insulin resistance .

The results show that treatment with herbs lead to a significant decrease in Glucose , Total cholesterol , VDL-c., LDL-c., TG., creatinine , GOT., MDA l in the model type II diabetic mellitus patients and also a significant decrease in Glucose, creatinine , MDA in the long time type II diabetic mellitus patients especially when combination with both daonil and metformin were used , also a significant increase in non-enzymatic(GSH., vitamin C , E) and enzymatic (GPx) antioxidant levels for two groups of patients .