

## تقدير هرموني السبكيين والريسيتين وبعض المعايير الكيموحيوية لدى الذكور المصابين بالأمراض القلبية في مدينة سامراء/العراق

عباس معن عباس حسين الزبيدي<sup>\*</sup>, عبد المنعم حمد مجيد السامرائي  
 قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق (abassmaan2@gmail.com)  
 البحث مستقل من رسالة ماجستير الباحث الأول

### الخلاصة:

تضمنت الدراسة 60 مريضاً (جميعهم كانوا من الذكور) مصابين بالأمراض القلبية وتتراوح أعمارهم ما بين (37-79) سنة، تم اختيارهم عن طريق تشخيص حالاتهم المرضية في مستشفى سامراء، للفترة من 1/10/2019 إلى 29/12/2019، وتم مقارنتها مع مجموعة السيطرة التي تضمنت 30 عينة من الأشخاص الأصحاء. تم قياس مستوى هرمون السبكيين في المصل ومستوى هرمون الرسيتين، ومستويات الدهون في المصل والمتمثلة بالكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية عالية الكثافة. وأظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ( $p < 0.05$ ) في مستوى السبكيين في مصل المرضى ( $6.82 \pm 1.07$  غرام/مل مقارنة بمجموعة السيطرة ( $88.9 \pm 11.0$  غرام/مل)، ارتفاع تركيز الرسيتين معنوياً ( $p < 0.05$ ) في المرضى ( $161.5 \pm 12.4$  نانو غرام/مل مقارنة بالأصحاء ( $66.4 \pm 11.6$  نانو غرام/مل). وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ( $p < 0.05$ ) في تركيز كل من (الكوليسترول، TG, LDL-C) في المرضى ( $222.0 \pm 66.7$ )، ( $185.9 \pm 16.3$ )، ( $111.4 \pm 33.2$ ) ملغم/100 مل مقارنة بمجموع السيطرة ( $123.8 \pm 8.2$ )، ( $117.6 \pm 22.7$ ) ملغم/100 مل على التوالي. انخفاضاً معنوياً ( $p < 0.05$ ) في مستوى HDL-C في امصال دم المرضى ( $11.01 \pm 3.21$  mg/dl) مقارنة بالأصحاء ( $37.3 \pm 16.7$  mg/dl).

### معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2020/11/11  
 تأريخ القبول: 2021/01/07

### الكلمات المفتاحية:

السبكيين ، امراض القلب ،  
 الرسيتين.

### المقدمة

القلب Heart العضو المسؤول عن ضخ الدم إلى كافة أنحاء الجسم من خلال الأوعية الدموية، ويوفر الدم الأوكسجين والمواد المغذية للخلايا ويساعدها على التخلص من نواتج الأيض [1]. تُعد أمراض القلب من الأمراض الخطيرة التي تؤدي إلى الوفاة في مختلف أنحاء العالم [2،3]، وخاصة عند البالغين الذين يتراوح أعمارهم من 40 سنة فما فوق [4]، ويشمل مصطلح أمراض الداورة Myocardial ischemic heart disease (IHD) الذبحة الصدرية Angina Pectoris (AP) احتشاء العضلة القلبية (MI) وموت الفجاءة Sudden Death [5]، وأصبحت أمراض الشرايين التاجية Coronary Artery (CAD) infarction واحدة من الامراض الرئيسية التي تهدد صحة الانسان إذ أنه يسبب سنويًا ما يقدر بنحو 17.3 مليون حالة وفاة في جميع أنحاء العالم حسب منظمة الصحة العالمية [6].

مرض الشريان التاجي هو أحد أمراض القلب والأوعية الدموية الرئيسية التي تؤثر على سكان العالم، وقد ثبت أن هذا المرض هو السبب الرئيس للوفاة في كل من البلدان المتقدمة والنامية. تشكل أنماط الحياة والعوامل البيئية والعوامل الوراثية عوامل خطر لتطور أمراض القلب والأوعية الدموية [7].

عجز (قصور) القلب يعد فشل القلب (HF) هو مرض واسع الانتشار وسببًا للوفاة في جميع أنحاء العالم وعيًّا اجتماعيًّا واقتصاديًّا كبيرًا على المجتمعات الغربية. في الولايات المتحدة وحدها، يُؤثر HF على 6.5 مليون شخص بعمر 20 عامًا [8]. تصلب الشرايين القلبية واحدة من الأمراض الالتهابية ينتج عن ارتفاع مستويات الكوليسترول في المصل بالأشخاص عند الأشخاص الذين لديهم الدهون البروتينية الواطئة الكثافة (LDL) Low density lipoprotein للكوليسترول بتراكيز عالية والتي تعد أحد العوامل الخطرة لهذا المرض [9]. يُعرف احتشاء العضلة القلبية MI على أنه نخر Necrosis في منطقة موضعية من خلايا العضلة القلبية نتيجة انسداد الشريان المغذي لمنطقة عضلة القلب [10]. تحدث الذبحة الصدرية في عدد من الحالات عندما لا تستطيع عضلة القلب الحصول على الكم الكافي من الدم المؤكسج لتغذية عضلة القلب، وتحصل الذبحة الصدرية عندما تتضيق الشرايين التاجية بنسبة تصل أكثر من 70-50٪ عندها يشعر الشخص بوجود ضغط أو انتصار أو ضيق في الصدر أو احترق او يمتد الألم إلى الذراع، الكتف، الرقبة، الفك، الظهر ويمتد الألم إلى ما فوق المعدة [11].

هرمون السبكسين هو هرمون بيبيدي جيد تم تحديده لأول مرة في الجنين البشري من خلال طريقة المعلوماتية الحيوية القائمة على نموذج ماركوف المخفي، ثم تم تأكيده بالطريقة البيو كيميائية، وتم اكتشافه لأول مرة في المريء ومعدة الفئران تم ترميز spexin البشري من قبل بروبيتيد بواسطة جين C12orf39، يحتوي على 116 بقايا حمض أميني، اذا يعد جين Spexin هو الأكثر اختلافاً في الدهون البشرية والسمنة [12]، في البشر، يقع الجين الذي يشفر SPX على الكروموسوم 12، وهو C12orf39 يتكون جين SPX من 6 introns و 5 exons، حيث يقوم بتشغير prepropeptide من 116 الأحماض الأمينية [13]، يتكون تسلسل البيبيد الناضج من SPX من 14 حمضًا أمينيًّا محاطة بمواقع انقسام ثنائي القاعدة، والتي يتم حفظها بشكل تطوري في الفقاريات نظراً لصيانتها العالية عبر الأنواع من المتوقع أن تشارك SPX في وظائف بиولوجية متنوعة وهامة [14] .

هرمون الرئيستين هو بروتين صغير يفرز وينظم عملية التمثيل الغذائي للجلوكوز في الثدييات، مستويات عالية من الارتفاع تحفز مقاومة الأنسولين وتمارس آثار الالتهاب باستمراً، ثبت أن الرئيستين يلعب دوراً محورياً في العديد من أمراض التمثيل الغذائي والالتهابات وأمراض المناعة الذاتية [15]، ينتمي إلى عائلة من البروتينات الإفرازية الغنية بالسيستين وهو هرمون متعدد البيبيتيد تقرزه الخلايا الدهنية [16]، وزنه الجزيئي 12.5 كيلو دالتون، وطوله 108 أحماض أمينية في الإنسان [17]، يُعد الرئيستين هو مادة دهنية تم اكتشافها لأول مرة في القوارض في عام 2001 . يعتقد بان له دور في التسبب في مرض السكري والعلاقة بين السكري والسمنة [16]، اذا هدفت الدراسة الى تقييم هرمون السبكسين لدى المصابين بأمراض القلب.

## المواد وطرق العمل عينات الدراسة

تم اجراء الدراسة على 90 عينة لمصل الدم جميعهم كانوا من الذكور مصابون بالأمراض القلبية تتراوح أعمارهم بين 37 - 79 سنة، وجُمعت عيناتهم من مستشفى سامراء العام / وحدة العناية المركزية (الانعاش) في محافظة صلاح الدين / العراق و 30 عينة لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة وترواحت أعمارهم بين 37 - 79. بدأ جمع العينات لمدة من 1/10/2019 ولغاية 29/12/2019 حيث سحب 5 مل من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية، ووضع الدم في انبوب اختبار، وترك لمدة 10 دقائق في درجة حرارة المختبر ليتختثر، بعدها فصل المصل في جهاز الطرد المركزي ولمدة 10 دقائق وبسرعة 3000 دورة / دقيقة وحفظ عند درجة حرارة ٠°C - 20 م لحين القيام بأجراء الفحوصات.

## تقدير هرمون السبكسين

تم تقدير مستوى السبكسين في مصل الدم باستخدام الامتازار المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA) CUSABIO ، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA والذى يحمل الرقم CSB-EL003071HU .

## تقدير هرمون الرئيستين

تم تقدير مستوى الرئيستين في مصل الدم باستخدام الامتازار المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA) Shanghai ، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA والذى يحمل الرقم YHB3408Hu .

## تقدير الكوليستيرون في مصل الدم

اعتمدت الطريقة الأنزيمية اللونية لقياس مستوى الكوليستيرون الكلي في مصل الدم، وذلك باستخدام عدة التحليل الجاهزة المجهزة من قبل الشركة Biolabo - France [18].

## تقدير الدهون الثلاثية في مصل الدم

اعتمدت الطريقة الأنزيمية اللونية لقياس مستوى الدهون الثلاثية في مصل الدم، وذلك باستخدام عدة التحليل الجاهزة المجهزة من قبل الشركة Biolabo - France [19].

## تقدير البروتينات الدهنية عالية الكثافة في مصل الدم

تم ترسيب كل من LDL و VLDL و (CM) الكايلومايكرونات وذلك بإضافة حامض الفوسفوتكتوكس Magnesium chloride (PTA) وملح كلوريد المغنيسيوم Phosphotungstic acid (PTA)، إذ تم فصل محلول بوساطة جهاز الطرد المركزي والحصول على البروتين الدهني عالي الكثافة HDL من الطبقة الراقة وثم يقدر تركيز HDL-C بإستعمال العدة الجاهزة للكوليستيرون المجهزة من قبل الشركة Biolabo - France [20].

## حساب LDL-C في مصل الدم

تم حساب تركيز البروتين الدهني منخفض الكثافة LDL-C في مصل الدم وذلك بالاعتماد على المعادلة [21] الآتية .

$$\text{LDL-C conc.} (\text{mg/dl}) = \text{Total Cholesterol} - (\text{HDL-C} + \text{VLDL-C})$$

## التحليل الاحصائي

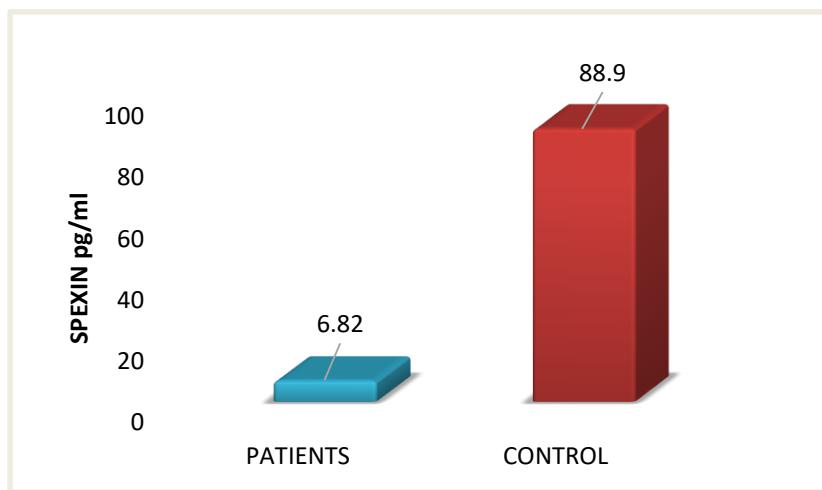
حللت النتائج إحصائياً باستعمال البرنامج الاحصائي (Anova)، وتمثل القيم الموجودة في الجداول (Mean  $\pm$  SD ) ، وتم استخدام اختبار (t-test) للمقارنة بين المجاميع لتحليل نتائج المرضى والأصحاء، وحددت الاختلافات بمستوى ( $P < 0.05$ ) و( $P < 0.01$ )، وتم رسم الأشكال البيانية باستعمال برنامج أكسل (2013).

## النتائج والمناقشة

### مستوى هرمون السبكسين في مصل الدم

بيينت النتائج أنَّ المتوسط  $\pm$  الانحراف المعياري (Mean  $\pm$  S.D)

لمستوى هرمون السبكسين بلغ (1.07 $\pm$ 6.82) بيکوغرام / مل في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية في حين بلغ (11.0 $\pm$ 88.9) بيکوغرام / مل في امصال دم الأصحاء. وتنظر النتائج حصول انخفاض معنوي في مستوى هرمون السبكسين عند مستوى احتمالية المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأصحاء كمجموعة ضابطة وكما في الشكل 1.



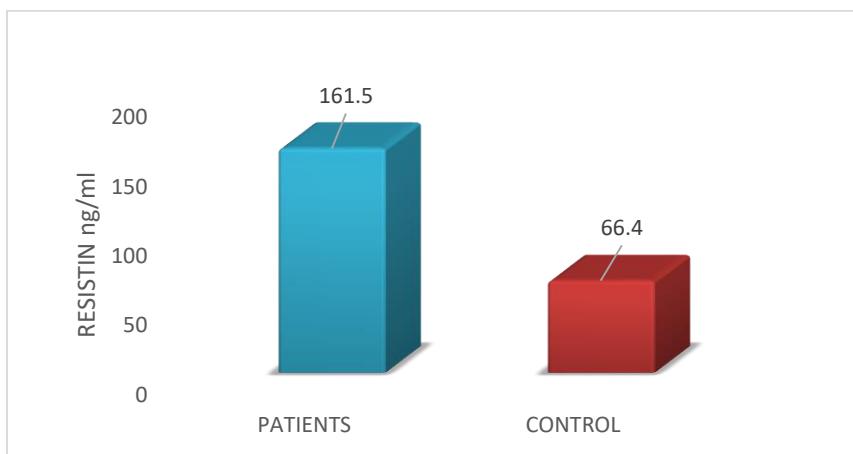
الشكل 1 مستوى هرمون السبكسين في أمصال دم العينات قيد الدراسة

يعد السبكسين ببتيدي حديث له وظائف متعددة الاتجاهات في الأنسجة الدهنية بما في ذلك تعديل توازن الطاقة وامتصاص الأحماض الدهنية وتوازن الجلوكوز. وان افعالها تكمن بواسطة ثلاثة انواع فرعية من مستقبلات Galectin-1-GAL، اذ ينشط

galanin receptor3 GALR3 و galanin receptor2 GALR2 دراسة الحالية مع ما توصل اليه Porzionato وجماعته [24]، اذا شاروا الى انخفاض في مستويات السبكسين في المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالمجموعة الضابطة، وذلك نظرا لزيادة التعبير عن السبكسين في الاستقبال الكيميائي المحيطي مما يشير الى أن السبكسين كان حساسا لتركيز الاوكسجين اذ انخفض مستوى داخل الخلايا بشكل حاد تحت تأثير نقص الاوكسجين . Hypoxia

#### هرمون الريستين في امصال الدم

بينت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى هرمون الريستين بلغ ( $161.5 \pm 12.4$ ) نانوغرام / مل في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية في حين بلغ ( $66.4 \pm 11.6$ ) نانوغرام / مل في امصال دم الأصحاء وتظهر النتائج حصول ارتفاع معنوي في مستوى هرمون الريستين وعند مستوى معنوي ( $P < 0.05$ ) في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأشخاص الأصحاء كمجموعة ضابطة وكما في الشكل 2.



الشكل 2 مستوى هرمون الريستين في امصال دم العينات قيد الدراسة

في الدراسة الحالية، ارتفعت مستويات ريسستين مصل الدم بشكل ملحوظ في امراض القلب مقارنة بالمجموعة الضابطة، وكانت نتائج هذه الدراسة تتفق مع عدد من الدراسات التي أجرتها Montazerifa وجماعته [25]، و Lee وجماعته [26]، و Hatice [27] والتي أظهرت ارتفاع ملحوظ في مستويات هرمون الريستين .

وقد ادى الريستين يعد عامل مسبب في تطور الامراض القلبية الوعائية خصوصا امراض الشرايين التاجية وفشل القلب الاحتقاني [28،29]، يتم التعبير عن الريستين بشكل أساسي في الصمامات من الأنسجة الدهنية البيضاء ، وليس في الخلايا الشحمية البشرية، وقد يساهم في عملية تصلب الشرايين عن طريق تنشيط الخلايا البطانية مما يؤدي إلى خلل وظيفي في البطانة وبالتالي تحفيز مسارات متعددة مؤيدة لتصلب الشرايين.

حفزت الاستجابات الالتهابية إفراز الريستين، ويمكن أن يعزز المقاوم أيضاً إنتاج الوسطاء المؤديين للالتهابات مثل انترلوكين 6(IL-6) جزئياً عن طريق تنشيط مسار إشارات العامل النووي-B، وبالتالي تفاصيل الاستجابة المؤدية للالتهابات من خلال ردود الفعل الإيجابية التي تشارك في عدم استقرار الخثرة. علاوة على ذلك، يمكن أن يؤثر المقاوم على وظائف الخلايا الوعائية ويمارس تأثيرات مباشرة لتعزيز تنشيط الخلايا البطانية من خلال تعزيز إطلاق endothelin-1 [30][32].

#### مستويات الدهون في امصال دم العينات قيد الدراسة

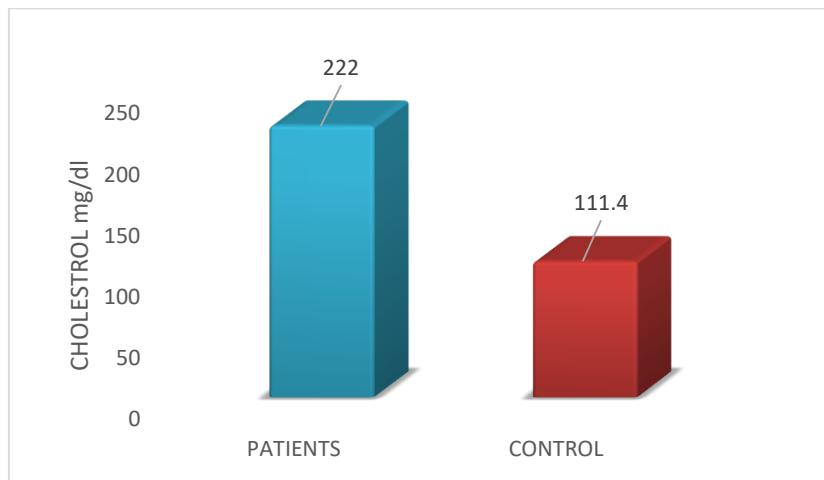
تم قياس مستويات الدهون (الكوليسترول الكلي، الكليسيريدات الثلاثية، البروتينات الدهنية عالية الكثافة، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة) في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية والاصحاء وكان (المتوسط ± الانحراف المعياري) للدهون قيد الدراسة كما في الجدول 1.

**جدول 1 المتوسط ± الانحراف المعياري لمستويات الدهون في امصال دم العينات قيد الدراسة.**

Parameters	Mean ± S.D.	Mean ± S.D.	P <
	Control (G1)	Patients (G2)	
T.Cholesterol(mg/dl)	111.4 ± 33.2	222 ± 66.7	0.05
HDL-C (mg/dl)	37.3 ±16.7	11.01± 3.21	0.05
Triglycerides(mg/dl)	117.6±22.7	239.6±13.7	0.05
LDL-C(mg/dl)	123.8± 8.2	185.9± 16.3	0.05

### مستوى الكوليسترول الكلي

بيّنت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الكوليسترول الكلي كان ( $222 \pm 66.7$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم الأشخاص المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ ( $111.4 \pm 33.2$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم الأشخاص الأصحاء كما في الجدول 1 . وبيّنت النتائج أنَّ مستوى الكوليسترول ارتفع معنوياً عند مستوى احتمالية ( $p \leq 0.05$ ) في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 3 .

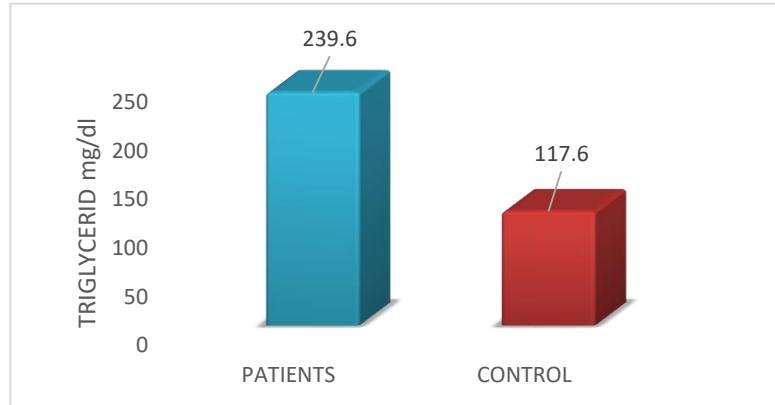


**الشكل 3 مستوى الكوليسترول في امصال دم العينات قيد الدراسة**

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل إليه الباحثون [33،34] ، ويعزى هذه الزيادة في مستوى الكوليسترول إلى عدة أسباب منها تحل البروتين الدهني واطئ الكثافة (LDL) أو نتيجة عدم كفاءة مستقبلات الجزيء البروتيني الخاصية بـ Low density lipoprotein (LDL) في الأنسجة كذلك إلى نشاط إنزيم Acyl Cholesterol transferase المسؤول عن امتصاص الكوليسترول في الأمعاء بالإضافة إلى زيادة تصنيعه داخلياً بالإضافة إلى أستهالك الوجبات الغنية بالدهون المشبعة [35] ، تزداد نسبة الكوليسترول عن المعدل الطبيعي عند الإصابة ببعض الأمراض ومنها تصلب الشرايين وأمراض القلب [36] ، وإن هذه الزيادة ناجمة عن عدة أسباب منها التغذية والتي تسبب ارتفاع تراكيز الدهون في البلازما [37] .

### مستوى الدهون الثلاثية

بيّنت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الدهون الثلاثية هو ( $239.6 \pm 13.7$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ ( $117.6 \pm 22.7$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم الأشخاص الأصحاء كما في الجدول 1 . اظهرت النتائج ان مستوى الدهون الثلاثية قد ارتفع معنوياً عند مستوى احتمالية ( $p \leq 0.05$ ) في امصال دم المرضى مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 4 .

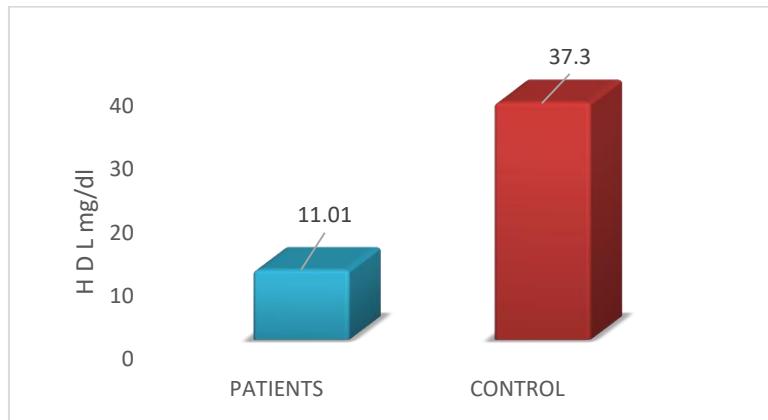


**الشكل 4** مستوى الدهون الثلاثية في امصال دم العينات قيد الدراسة

اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائج كلا من [38،33]، الذين بينوا ان ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية عند الاشخاص المصابين بأمراض القلب الوعائية ومرضى التصلب العصيدي، اذ تعد الكليسيريدات الثلاثية عامل خطر قوي ومستقل في احداث الاصابة بتلك الامراض، كما بين Heidari وجماعته [39]، الى ارتفاع تركيز الكليسيريدات الثلاثية عند مرضى الايرانيين المصابين بالتصلب العصيدي ومرضى الاوعية الدموية القلبية اذ بلغ تركيزه (198mg/dl) مقارنة بالاصحاء الذي بلغ تركيزه لديهم (146mg/dl). اذ ان الزيادة في تركيز الكليسيريدات الثلاثية يعزى الى تناول الاغذية الغنية بالدهون التي تؤدي بدورها الى زيادة انتاج الكوليمايكرونات داخل الامعاء والتي عند تحللها تسبب تحرير للأحماض الدهنية، مؤدية الى استلام خلايا الكبد كميات عالية من الأحماض الدهنية مسببة بذلك ارتفاع في تركيز الكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً [40].

#### مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة للكوليسترول

أظهرت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الـ-C HDL كان ( $3.21 \pm 11.01$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ( $37.3 \pm 16.7$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم الأصحاء كمجموعة ضابطة كما في الجدول 1، وبينت النتائج حصول انخفاضاً معنِّياً عند مستوى ( $p \leq 0.05$ ) لمستوى الـ-C HDL في امصال دم الأشخاص المرضى مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 5 .



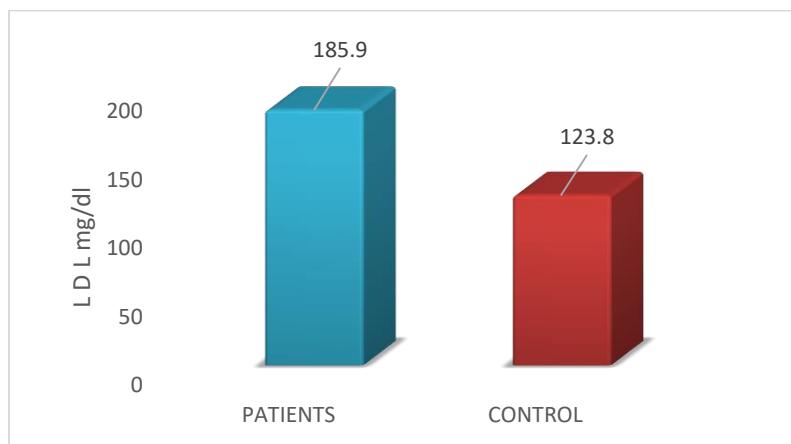
**الشكل 5** مستوى الدهون عالية الكثافة في امصال دم العينات قيد الدراسة .

تفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة [41]، قد يعود سبب الانخفاض في مستويات (HDL-C) انخفاض في فعالية أنزيم لايبروتين لايبيريز الذي يؤدي الى تحلل الدهون الثلاثية (TG) الى أحماض دهنية و كليسيروول، وكذلك قلة تحلل جزيئات VLDL-C والتي تؤدي الى استفاذ جزيئات (HDL-C) عن طريق اعاقة نقل كل من (Apo proteins) والدهون المفسورة من الالبيبروتينات العنوية بالكليسيريدات الثلاثية الى (HDL-C) وكذلك التبادل بين أستر الكوليسترول في VLDL-C (HDL-C) و TG في [42].

#### مستوى البروتينات الدهنية واطئة الكثافة للكوليسترول

بينت النتائج أنَّ متوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الـ-C LDL في مصل الدم كان ( $16.3 \pm 185.9$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم مرضى القلب مقارنة بـ( $8.2 \pm 123.8$ ) ملغم / 100 سم<sup>3</sup> في امصال دم مجموعة الأصحاء كمجموعة ضابطة كما في

الجدول 1، وبيّنت النتائج أنَّ مستوى الـ LDL-C يرتفع ارتقاً معنوياً وعند مستوى احتمالية ( $p \leq 0.05$ ) للأشخاص المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأشخاص الأصحاء كمجموعه ضابطة .



**الشكل 6 مستوى البروتينات الدهنية واطنة الكثافة في أمصال دم العينات قيد الدراسة**

تفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل اليه مجموعة من الباحثين [43,44]، قد يعزى ارتفاع مستوى (LDL-C) إلى التحلل الذي يحصل في ارتباط C بالمستقبلات الموجودة في الكبد والتي تلعب دوراً كبيراً في تقليل تحول (LDL-C) إلى الأنسجة الكبدية ومن ثم زيادة تركيزه في مصل الدم مما يؤدي إلى ارتفاع الكوليسترول السيئ C - LDL [45] .

#### الاستنتاجات .

حصول انخفاض في مستوى هرمون السبكتسين في مصل دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأصحاء. بينما حصول ارتفاع فعالية هرمون الريستيتن في مصل دم مرضى القلب مقارنة بالأصحاء، حصول ارتفاع في مستويات الدهون لدى مجاميع المرضى مقارنة بالأصحاء ما عدا مستوى HDL-C اذ كان مستوى منخفضا .

#### References

1. Cecil, R. L., Goldman, L., & Schafer, A. I. (2012). *Goldman's Cecil medicine*. Philadelphia: Elsevier/Saunders.
2. الجاف , نورا صباح أسد الله (2016 ) ."دراسة العلاقة بين إنزيم البرو لايديز ومضادات الأكسدة وبعض المعطيات الحياتية في أمصال دم الأشخاص المصابين بالأمراض القلبية", رسالة ماجستير, كلية التربية – جامعة سامراء.
3. Liu, S., Jiang, Z., Qiao, L., Guo, B., Xiao, W., Zhang, X., ... & Li, Y. (2018). Integrin  $\beta$ -3 is required for the attachment, retention and therapeutic benefits of human cardio spheres in myocardial infarction. *Journal of cellular and molecular medicine*, 22(1), 382-389.
4. خورشيد, صباح حسين, نامة, علي حسين (2017)." دراسة مستوى تأكسد الدهون لدى المرضى المصابين بتصلب الشرايين التاجية", مجلة تكريت للعلوم الصرفية, 5, 1662- 1813 .
5. Pranavchand, R., & Reddy, B. M. (2013). Current status of understanding of the genetic etiology of coronary heart disease. *Journal of Postgraduate Medicine*, 59(1), 30.
6. Ho, L. T., Yin, W. H., Chuang, S. Y., Tseng, W. K., Wu, Y. W., Hsieh, I. C., ... & Ueng, K. C. (2015). Determinants for achieving the LDL-C target of lipid control for secondary prevention of cardiovascular events in Taiwan. *PLoS One*, 10(3), e0116513.

7. Malakar, A. K., Choudhury, D., Halder, B., Paul, P., Uddin, A., & Chakraborty, S. (2019). A review on coronary artery disease, its risk factors, and therapeutics. *Journal of cellular physiology*, 234(10), 16812-16823.
8. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2017;135:e146603.
9. AL-Barzini, R. M., & Rahman, L. Q. (2017). Evaluate the correlation of Inflammatory Cytokines with Chlamydia pneumonia in Coronary Atherosclerotic Patients. *Journal of the Faculty of Medicine*, 59(3), 262-267.
10. Trainor, P. J., Hill, B. G., Carlisle, S. M., Rouchka, E. C., Rai, S. N., Bhatnagar, A., & DeFilippis, A. P. (2017). Systems characterization of differential plasma metabolome perturbations following thrombotic and non-thrombotic myocardial infarction. *Journal of proteomics*, 160, 38- 46.
11. Kivimäki, M., Nyberg, S. T., Batty, G. D., Fransson, E. I., Heikkilä, K., Alfredsson, L., ... & Clays, E. (2012). Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *The Lancet*, 380(9852), 1491-1497.
12. Bacopoulou, F., Apostolaki, D., Mantzou, A., Doulgeraki, A., Pałasz, A., Tsimaris, P., ... & Efthymiou, V. (2019). Serum Spexin is Correlated with Lipoprotein (a) and Androgens in Female Adolescents. *Journal of Clinical Medicine*, 8(12), 2103.
13. Walewski, J. L., Ge, F., Gagner, M., Inabnet, W. B., Pomp, A., Branch, A. D., & Berk, P. D. (2010). Adipocyte accumulation of long-chain fatty acids in obesity is multifactorial, resulting from increased fatty acid uptake and decreased activity of genes involved in fat utilization. *Obesity surgery*, 20(1), 93-107.
14. Mirabeau, O., Perlas, E., Severini, C., Audero, E., Gascuel, O., Possenti, R., ... & Gross, C. (2007). Identification of novel peptide hormones in the human proteome by hidden Markov model screening. *Genome research*, 17(3), 320-327.
15. Acquarone, E., Monacelli, F., Borghi, R., Nencioni, A., & Odetti, P. (2019). Resistin: a reappraisal. *Mechanisms of Ageing and Development*, 178, 46-63.
16. Steppan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., Brown, E. J., Banerjee, R. R., Wright, C. M., ... & Lazar, M. A. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818), 307-312.
17. Nogueiras, R., Novelle, M. G., Vazquez, M. J., Lopez, M., & Dieguez, C. (2010). Resistin: regulation of food intake, glucose homeostasis and lipid metabolism. In *Pediatric Neuroendocrinology* (Vol. 17, pp. 175-184). Karger Publishers.
18. Koditschek, L. K., & Umbreit, W. W. (1969).  $\alpha$ -Glycerophosphate oxidase in *Streptococcus faecium* F 24. *Journal of bacteriology*, 98(3), 1063-1068.
19. Danila, E. P., Pricop, C., Mitu, F., Leustean, L., Mitu, O., Voicu, P. M., ... & Dimitriu, D. C. (2016). Study on the Prevalence of Asn291Ser Mutation in the Lipoprotein Lipase Gene in a Population with Cardiometabolic Syndrome from North East Romania. *Rev. Chim.(Bucharest)*, 67, 496-499.
20. Johnson, H. M., Thorpe, C. T., Bartels, C. M., Schumacher, J. R., Palta, M., Pandhi, N., ... & Smith, M. A. (2014). Undiagnosed hypertension among young adults with regular primary care use. *Journal of hypertension*, 32(1), 65.
21. Tietz, N. W. (1999). Text book of clinical chemistry, CA Burtis, ER Ashwood. WB Saunders. pp, 652, 1431.
22. Reyes-Alcaraz, A., Lee, Y. N., Son, G. H., Kim, N. H., Kim, D. K., Yun, S., ... & Seong, J. Y. (2016). Development of spexin-based human galanin receptor type II-specific agonists with increased stability in serum and anxiolytic effect in mice. *Scientific reports*, 6(1), 1-10.

23. Liu, Y., Sun, L., Zheng, L., Su, M., Liu, H., Wei, Y., ... & Zhao, C. (2020). Spexin protects cardiomyocytes from hypoxia-induced metabolic and mitochondrial dysfunction. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 393(1), 25-33.
24. Porzionato, A., Rucinski, M., Macchi, V., Stecco, C., Sarasin, G., Sfriso, M. M., ... & De Caro, R. (2012). Spexin is expressed in the carotid body and is upregulated by postnatal hyperoxia exposure. In *Arterial Chemoreception* (pp. 207-213). Springer, Dordrecht.
25. Montazerifar, F., Bolouri, A., Paghalea, R. S., Mahani, M. K., & Karajibani, M. (2016). Obesity, serum resistin and leptin levels linked to coronary artery disease. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 107(4), 348-353.
26. Lee, S. H., Ha, J. W., Kim, J. S., Choi, E. Y., Park, S., Kang, S. M., ... & Chung, N. (2009). Plasma adiponectin and resistin levels as predictors of mortality in patients with acute myocardial infarction: data from infarction prognosis study registry. *Coronary artery disease*, 20(1), 33-39.
27. Erer, H. B., Sayar, N., Guvenc, T. S., Aksaray, S., Yilmaz, H., Altay, S., ... & Ekmekci, A. (2014). Prognostic value of serum resistin levels in patients with acute myocardial infarction. *Kardiol Pol*, 72(2), 181-6.
28. Qasim A, Mehta NN, Tadesse MG, et al(2008). Adipokines, insulin resistance and coronary artery calcification. *J Am Coll Cardiol*.52(3):231-6.
29. Zheng, H., Xu, H., Xie, N., Huang, J., Fang, H., & Luo, M. (2013). Association of serum resistin with peripheral arterial disease. *Pol Arch Med Wewn*, 123(12), 680-5.
30. Sarhat, E. R., & Murtadha, N. A. (2016). Biochemical Changes in Chronic Renal Failure Pre and Post Hemodialysis. *Journal of Environmental Science and Engineering A*, 190.
31. Qiao, X. Z., Yang, Y. M., Xu, Z. R., & Yang, L. A. (2007). Relationship between resistin level in serum and acute coronary syndrome or stable angina pectoris. *Journal of Zhejiang University Science B*, 8(12), 875-880.
32. Kadhim, D. J., Al-Shamma, K. J., & Hussein, A. G. (2013). Association of Admission Serum Resistin Level with Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction in Iraqi Patients. *Iraqi Journal of Pharmaceutical Sciences* (P-ISSN: 1683-3597, E-ISSN: 2521-3512), 22(1), 90-96.
33. كمؤشرات حيوية لدى I والتروبونين CK-B NT-proBNP و الدوسرى، عبدالله محمد عبدالكريم (2018). "دور انزيم مرضى القلب فى مدينة الرمادى. رسالة ماجستير – كلية العلوم قسم الكيمياء – جامعة الانبار .
34. Dinesh Kumar, B., Mitra, A., & Manjunatha, M. (2010). Studies on the anti-diabetic and hypolipidemic potentials of mangiferin (xanthone glucoside) in streptozotocin-induced type 1 and type 2 diabetic model rats. *International Journal of Advances in Pharmaceutical Sciences*, 1(1), 75-85.
35. Robak, J.; Winder,K. and Gryglewski,RJ . (2004) . Bioactivity of flavonoids. *Cir .*, 93 (2) :170- 177 .
36. Widmaier, E. P., Raff, H., & Strang, K. T. (2006). Human physiology: The mechanisms of body function.
37. Dineshkumar, B., Mitra, A., & Manjunatha, M. (2010). Studies on the anti-diabetic and hypolipidemic potentials of mangiferin (xanthone glucoside) in streptozotocin-induced type 1 and type 2 diabetic model rats. *International Journal of Advances in Pharmaceutical Sciences*, 1(1), 75-85.
38. Rasmussen, K. L., Tybjærg-Hansen, A., Nordestgaard, B. G., & Frikke-Schmidt, R. (2016). Plasma levels of apolipoprotein E and risk of ischemic heart disease in the general population. *Atherosclerosis*, 246, 63-70.

39. Heidari, M. M., Foruzannia, S. K., Khatami, M., Hadadzadeh, M., & Meybodi, M. E. (2013). Apolipoprotein E gene polymorphism in Iranian coronary atherosclerosis patients candidate for coronary artery bypass graft. *Iranian journal of basic medical sciences*, 16(7), 841.
40. Ibrahim, M. M., Ibrahim, A., Shaheen, K., & Nour, M. A. (2013). Lipid profile in Egyptian patients with coronary artery disease. *The Egyptian Heart Journal*, 65(2), 79-85.
41. Packard, C. J., Demant, T., Stewart, J. P., Bedford, D., Caslake, M. J., Schwertfeger, G., ... & Seidel, D. (2000). Apolipoprotein B metabolism and the distribution of VLDL and LDL subfractions. *Journal of lipid research*, 41(2), 305-317.
42. Patavoukas, E., Åberg-Liesaho, J., Halvorsen, C. P., Winbladh, B., & Wiberg-Itzel, E. (2018). Relationship between various maternal conditions and lactic acid dehydrogenase activity in umbilical cord blood at birth. *Journal of perinatal medicine*, 46(6), 605-611.
43. Yang, T. C., Chen, Y. J., Chang, S. F., Chen, C. H., Chang, P. Y., & Lu, S. C. (2014). Malondialdehyde mediates oxidized LDL-induced coronary toxicity through the Akt-FGF2 pathway via DNA methylation. *Journal of biomedical science*, 21(1), 11.
44. Karalis, D. G. (2009, April). Intensive lowering of low-density lipoprotein cholesterol levels for primary prevention of coronary artery disease. In *Mayo Clinic Proceedings* (Vol. 84, No. 4, pp. 345-352). Elsevier.
45. Wilson, C. O., Gisvold, O., Block, J. H., & Beale, J. M. (2004). *Wilson and Gisvold's textbook of organic medicinal and pharmaceutical chemistry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

## Estimation of spexin and resistin hormones and some biochemical parameters in males with heart disease in Samarra City-Iraq

**Abbas Maan Abbas Hussein Al - Zubaidi\*** **Abdulmonaim Hamad M. Al-samarrai**

Department of Chemistry, College of Education , University of Samarra , Iraq (abassmaan2@gmail.com)

---

### Article Information

Received: 11/11/2020

Accepted: 07/01/2021

---

### Keywords:

*Spexin, Heart disease , resistin*

---

### Abstract

This study conducted on 60 patients males their ages ranged between 37-79 years diagnosed as heart disease patients in Samara general hospital in Samarra city for the period between 1/10/2019 to 29/12/2019 compared to 30 apparently healthy person as a control group. Serum spexin was significantly lower ( $P \leq 0.05$ ) in patients ( $6.82 \pm 1.07$ ) compared to control ( $88.9 \pm 11.0$  pg/ml). Serum resistin was significantly higher ( $P \leq 0.05$ ) in patients ( $161.5 \pm 12.4$ ) compared to control ( $66.4 \pm 11.6$  ng/ml). Total cholesterol, TG, LDL-c was significantly higher ( $P \leq 0.05$ ) in patients ( $222.0 \pm 66.7$ , ( $239.6 \pm 13.7$ ), ( $185.9 \pm 16.3$ ) compared to control ( $111.4 \pm 33.2$ ), ( $117.6 \pm 22.7$ ), ( $123.8 \pm 8.2$ ) mg/dl serum HDL-C was significantly lower ( $p < 0.05$ ) in patients ( $11.01 \pm 3.21$  mg/dl) compared to control ( $37.3 \pm 16.7$  mg/dl).

---