

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

عباس معن عباس حسين الزبيدي*، عبد المنعم حمد مجيد السامرائي
قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق (abassmaan2@gmail.com)
البحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول

معلومات البحث:	الخلاصة:
تاريخ الاستلام: 2020/11/11 تاريخ القبول: 2021/01/07	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 2019/10/1 وإلى 2019/12/29، وتم مقارنتها مع مجموعة السيطرة التي تضمنت 30 عينة من الأشخاص الأصحاء. تم قياس مستوى هرمون السبسين في المصل ومستوى هرمون الريسيتين، ومستويات الدهون في المصل والمتمثلة بالكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية عالية الكثافة. وأظهرت النتائج انخفاضاً معنوياً ($p \leq 0.05$) في مستوى السبسين في مصل المرضى (6.82 ± 1.07) بيكو غرام /مل مقارنة بمجموعة السيطرة (88.9 ± 11.0) بيكو غرام /مل، ارتفاع تركيز الريسيتين معنوياً ($p < 0.05$) في المرضى (161.5 ± 12.4) نانو غرام /مل مقارنة بالأصحاء (66.4 ± 11.6) نانو غرام /مل. وأظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ($p < 0.05$) في تراكيز كل من (الكوليسترول، LDL-C, TG) في المرضى (222.0 ± 66.7)، (185.9 ± 16.3)، (47.9 ± 6.71) ملغم/100مل مقارنة بمجموعة السيطرة (111.4 ± 33.2)، (117.6 ± 22.7)، (123.8 ± 8.2) ملغم/100مل على التوالي. انخفاضاً معنوياً ($p < 0.05$) في مستوى HDL-C في امصال دم المرضى ($11.01 \pm 3.21 \text{mg/dl}$) مقارنة بالأصحاء ($37.3 \pm 16.7 \text{mg/dl}$).
الكلمات المفتاحية:	
السبسين، أمراض القلب، الريسيتين.	

المقدمة

القلب Heart العضو المسؤول عن ضخ الدم الى كافة انحاء الجسم من خلال الأوعية الدموية، ويوفر الدم الأوكسجين والمواد المغذية للخلايا ويساعدها على التخلص من نواتج الأيض [1]. تعد أمراض القلب من الأمراض الخطيرة التي تؤدي الى الوفاة في مختلف أنحاء العالم [2،3]، وخاصة عند البالغين الذين يتراوح أعمارهم من 40 سنة فما فوق [4]، ويشمل مصطلح أمراض الذواية Ischemic heart disease (IHD) الذبحة الصدرية Angina Pectoris (AP) احشاء العضلة القلبية (Myocardial (MI) infraction وموت الفجاءة Sudden Death [5]، واصبحت أمراض الشرايين التاجية (Coronary Artery (CAD) Disease واحدة من الامراض الرئيسة التي تهدد صحة الانسان إذ أنه يسبب سنوياً ما يقدر بنحو 17.3 مليون حالة وفاة في جميع أنحاء العالم حسب منظمة الصحة الدولية [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) Heart Failure هو مرض واسع الانتشار وسبباً للوفاة في جميع أنحاء العالم وعبئاً اجتماعياً واقتصادياً كبيراً على المجتمعات الغربية. في الولايات المتحدة وحدها، يؤثر HF على 6.5 مليون شخص بعمر ≥ 20 عاماً [8]. تصلب الشرايين القلبية واحدة من الأمراض الالتهابية ينتج عن ارتفاع مستويات الكوليسترول في المصل بالأخص عند الأشخاص الذين لديهم الدهون البروتينية الواطئة الكثافة (LDL) Low density lipoprotein في المصل بالأخص عند الأشخاص الذين لديهم الدهون البروتينية الواطئة الكثافة (LDL). يُعرف احتشاء العضلة القلبية Myocardial Infarction 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 تنضيق الشرايين التاجية بنسبة تصل أكثر من (50-70%) عندها يشعر الشخص بوجود ضغط أو اعتصار أو ضيق في الصدر أو احتراق ويمتد الألم إلى الذراع، الكتف، الرقبة، الفك، الظهر ويمتد الألم إلى ما فوق المعدة [11].

هرمون السبكسين هو هرمون ببتيدي جديد تم تحديده لأول مرة في الجينوم البشري من خلال طريقة المعلوماتية الحيوية القائمة على نموذج ماركوف المخفي، ثم تم تأكيده بالطريقة البيوكيميائية، وتم اكتشافه لأول مرة في المريء ومعدة الفئران تم ترميز spexin البشري من قبل بروببتيد بواسطة جين C12orf39، يحتوي على 116 بقايا حمض أميني؛ إذا 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 exons و 5 introns، حيث يقوم بنشيف prepropeptide من 116 من الأحماض الأمينية [13]، يتكون تسلسل الببتيد الناضج من SPX من 14 حمضاً أمينياً محاطة بمواقع انقسام ثنائي القاعدة، والتي يتم حفظها بشكل تطوري في الفقاريات نظراً لصيانتها العالية عبر الأنواع من المتوقع أن تشارك SPX في وظائف بيولوجية متنوعة وهامة [14].

هرمون الريبستين هو بروتين صغير يفرز وينظم عملية التمثيل الغذائي للجلوكوز في الثدييات، مستويات عالية من الراتنج تحفز مقاومة الأنسولين وتمارس آثار الالتهاب باستمرار، ثبت أن الريبستين 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 الببتيد تفرزه الخلايا الدهنية [16]، وزنه الجزيئي 12.5 كيلو دالتون، وطوله 108 أحماض أمينية في الإنسان [17]، يعد الريبستين 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]، إذا هدفت الدراسة إلى تقييم هرمون السبكسين لدى المصابين بأمراض القلب.

المواد وطرق العمل

عينات الدراسة

تم إجراء الدراسة على 90 عينة لمصل الدم جميعهم كانوا من الذكور مصابون بالأمراض القلبية تتراوح أعمارهم بين (37 - 79) سنة، وُجمعت عيناتهم من مستشفى سامراء العام / وحدة العناية المركزة (الانعاش) في محافظة صلاح الدين / العراق و 30 عينة لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة وتراوح أعمارهم بين 37 - 79. بدأ جمع العينات للمدة من 2019/10/1 ولغاية 2019/ 12/29 حيث سحب 5 مل من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية، ووضع الدم في أنابيب اختبار، وترك لمدة 10 دقائق في درجة حرارة المختبر ليتخثر، بعدها فصل المصل في جهاز الطرد المركزي ولمدة 10 دقائق وبسرعة 3000 دورة /دقيقة وحفظ عند درجة حرارة 4°C - 20 م لحين القيام بأجراء الفحوصات.

تقدير هرمون السبكسين

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

تقدير هرمون الريبستين

تم تقدير مستوى الريبستين في مصل الدم باستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالإنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA shanghai والذي يحمل الرقم YHB3408Hu.

تقدير الكوليسترول في مصل الدم

اعتمدت الطريقة الأنزيمية اللونية لقياس مستوى الكوليستيرول 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-C و VLDL و (CM) الكابيلومايكرونات وذلك بإضافة حامض الفوسفوتنكستك (Phosphotungstic acid (PTA) وملح كلوريد المغنيسيوم Magnesium chloride، اذ تم فصل المحلول بواسطة جهاز الطرد المركزي والحصول على البروتين الدهني عالي الكثافة HDL-C من الطبقة الرائقة و ثم يقدر تركيز HDL-C باستعمال العدة الجاهزة للكوليسترول 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 .

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

التحليل الاحصائي

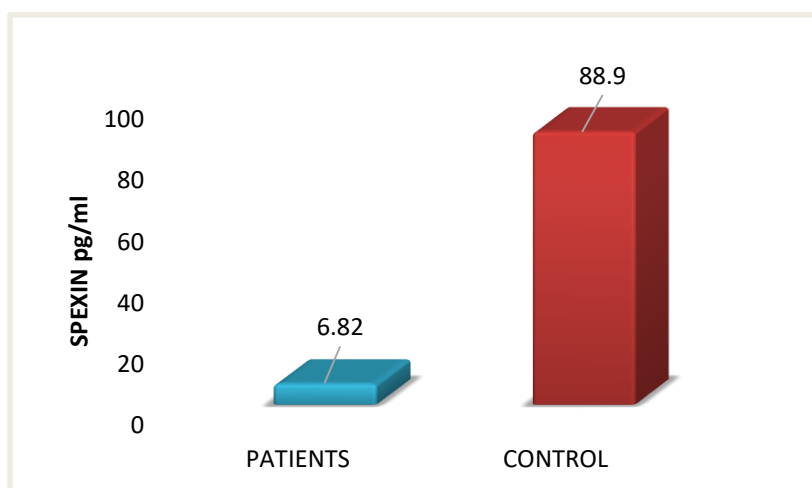
حللت النتائج إحصائيا باستعمال البرنامج الاحصائي (Anova)، وتمثل القيم الموجودة في الجداول (Mean ± SD)، وتم استخدام اختبار (t-test) للمقارنة بين المجاميع لتحليل نتائج المرضى والأصحاء، وحددت الاختلافات بمستوى (P < 0.05) و (P < 0.01)، وتم رسم الأشكال البيانية باستخدام برنامج أكسل (2013).

النتائج والمناقشة

مستوى هرمون السبكسين في مصل الدم

بينت النتائج أن المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± S.D)

لمستوى هرمون السبكسين بلغ (1.07±6.82) بيكوغرام / مل في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية في حين بلغ (11.0 ±88.9) بيكوغرام / مل في امصال دم الأصحاء. وتظهر النتائج حصول انخفاض معنوي في مستوى هرمون السبكسين وعند مستوى احتمالية المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأصحاء كمجموعة ضابطة وكما في الشكل 1.



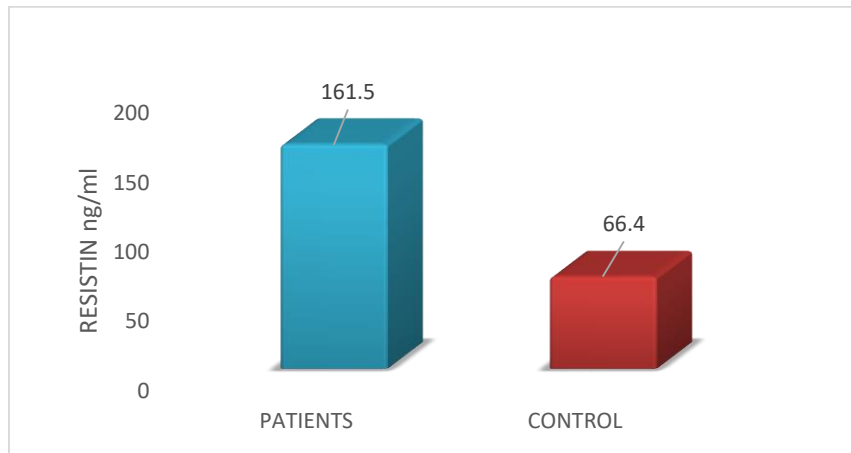
الشكل 1 مستوى هرمون السبكسين في أمصال دم العينات قيد الدراسة

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

الدراسة الحالية مع ما توصل اليه Porzionato وجماعته [24]، اذا اشاروا الى انخفاض في مستويات السبسين في المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالمجموعة الضابطة، وذلك نظرا لزيادة التعبير عن السبسين في الاستقبال الكيميائي المحيطي مما يشير الى أن السبسين كان حساسا لتركيز الاوكسجين اذ انخفض مستواه داخل الخلايا بشكل حاد تحت تأثير نقص الاوكسجين Hypoxia .

هرمون الريسيتين في امصال الدم

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



الشكل 2 مستوى هرمون الريسيتين في أمصال دم العينات قيد الدراسة

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

وجد ان الريسيتين يعد عامل مسبب في تطور الامراض القلبية الوعائية خصوصا امراض الشرايين التاجية وفشل القلب الاحتقاني [28،29]، يتم التعبير عن الريسيتين بشكل أساسي في الضامة 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 الريسيتين، ويمكن أن يعزز المقاوم أيضاً إنتاج الوسائط المؤيدة للالتهابات مثل انترلوكين 6 (IL-6) جزئياً عن طريق تنشيط مسار إشارات العامل النووي- B، وبالتالي تفاقم الاستجابة المؤيدة 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

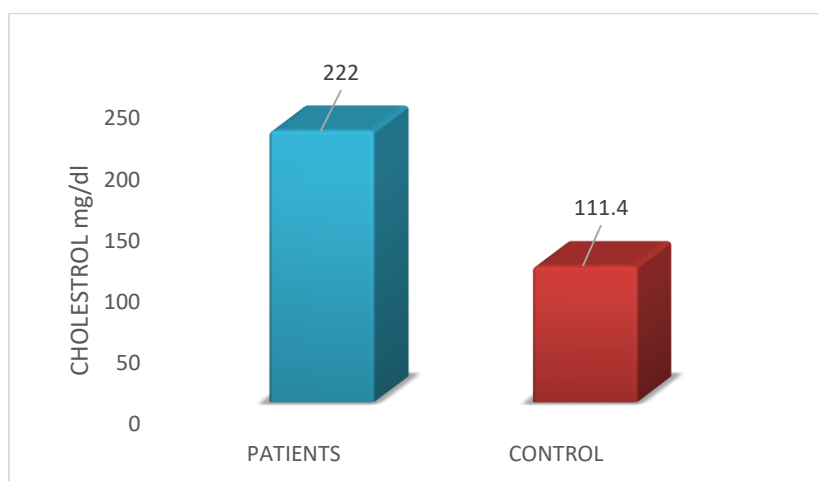
تم قياس مستويات الدهون (الكوليسترول الكلي، الكليسيريدات الثلاثية، البروتينات الدهنية عالية الكثافة، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة) في امصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية والاصحاء وكان (المتوسط \pm الانحراف المعياري) للدهون قيد الدراسة كما في الجدول 1.

جدول 1 المتوسط \pm الانحراف المعياري لمستويات الدهون في امصال دم العينات قيد الدراسة.

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

مستوى الكوليسترول الكلي

بينت النتائج أنَّ المتوسط \pm الانحراف المعياري لمستوى الكوليسترول الكلي كان (222 \pm 66.7) ملغم/100سم³ في امصال دم الأشخاص المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ (111.4 \pm 33.2) ملغم/100سم³ في امصال دم الأشخاص الأصحاء كما في الجدول 1 . وبينت النتائج أنَّ مستوى الكوليسترول ارتفع معنوياً وعند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في أمصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 3 .

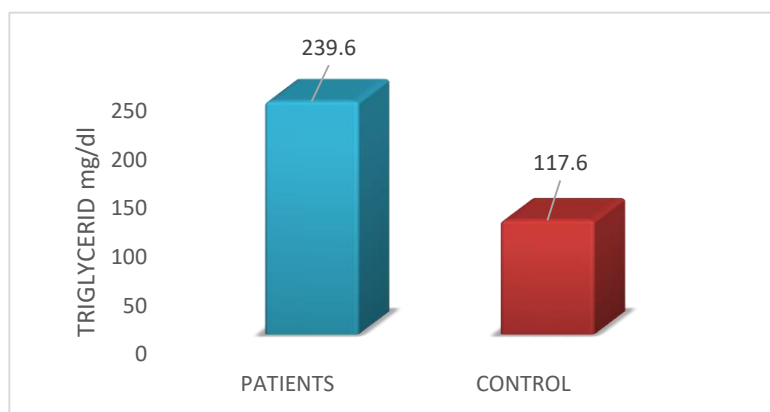


الشكل 3 مستوى الكوليسترول في أمصال دم العينات قيد الدراسة

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل إليه الباحثون [33,34]، ويعزى هذه الزيادة في مستوى الكوليسترول إلى عدة اسباب منها تحلل البروتين الدهني واطئ الكثافة Low density lipoprotein (LDL) أو نتيجة عدم كفاءة مستقبلات الجزء البروتيني الخاصة بـ Low density lipoprotein (LDL) في الأنسجة كذلك إلى نشاط إنزيم Acyl Cholesterol transferase المسؤول عن امتصاص الكوليسترول في الامعاء بالإضافة إلى زيادة تصنيعه داخلياً بالإضافة إلى أستهلاك 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 اسباب منها التغذية والتي تسبب ارتفاع تراكيز الدهون في البلازما [37] .

مستوى الدهون الثلاثية

بينت النتائج أنَّ المتوسط \pm الانحراف المعياري لمستوى الدهون الثلاثية هو (239.6 \pm 13.7) ملغم/100سم³ في أمصال دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ (117.6 \pm 22.7) ملغم/100سم³ في أمصال دم الأشخاص الأصحاء كما في الجدول 1 . اظهرت النتائج ان مستوى الدهون الثلاثية قد ارتفع معنوياً وعند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في أمصال دم المرضى مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 4.

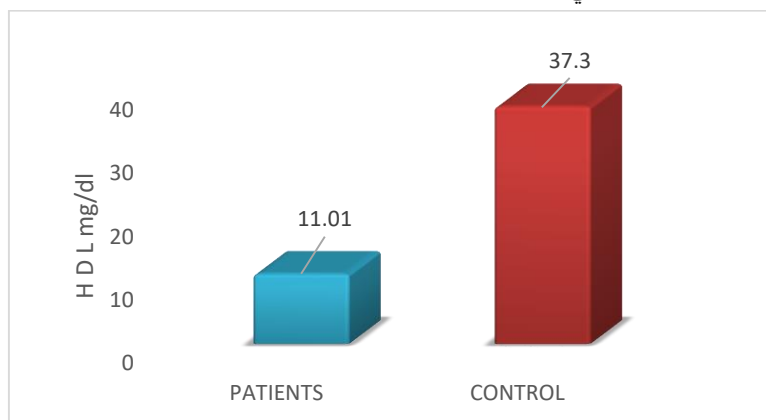


الشكل 4 مستوى الدهون الثلاثية في امصال دم العينات قيد الدراسة

اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع نتائج كلا من [33،38]، 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 بالأصحاء 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 الكالولومايكرونات داخل الامعاء والتي عند تحليلها تسبب تحرير للأحماض الدهنية، مؤدية الى استلام خلايا الكبد كميات عالية من الاحماض الدهنية مسببة بذلك ارتفاع في تركيز الكليسيريدات الثلاثية و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً [40].

مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة للكوليسترول

أظهرت النتائج أن المتوسط \pm الانحراف المعياري لمستوى الـ HDL-C كان (11.01 \pm 3.21) ملغم / 100سم³ في أمصال دم المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بـ (37.3 \pm 16.7) ملغم / 100سم³ في أمصال دم الأصحاء كمجموعة ضابطة كما في الجدول 1، وبينت النتائج حصول انخفاضاً معنوياً وعند مستوى (p \leq 0.05) لمستوى الـ HDL-C في أمصال دم الأشخاص المرضى مقارنة بالأشخاص الأصحاء وكما في الشكل 5 .



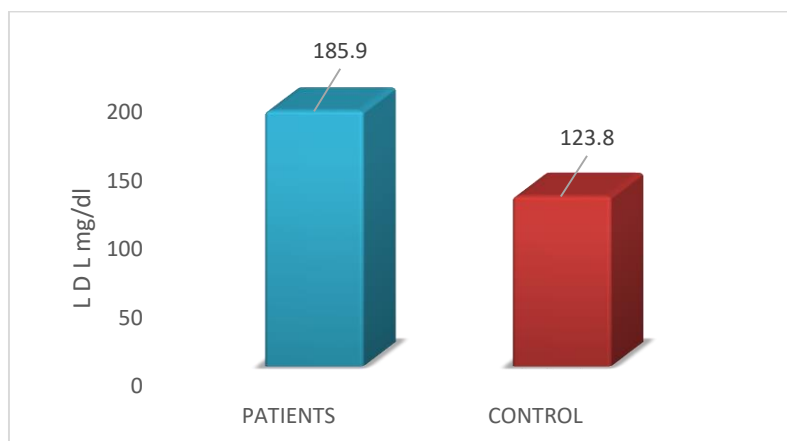
الشكل 5 مستوى الدهون عالية الكثافة في أمصال دم العينات قيد الدراسة .

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة [41]، قد يعود سبب الانخفاض في مستويات (HDL-C) انخفاض في فعالية أنزيم لايوبروتين لايباز الذي يؤدي الى تحليل الدهون الثلاثية (Triglyceride (TG الى أحماض دهنية و كليسيرول، وكذلك قلة تحليل جزيئات VLDL-C والتي تؤدي الى استنفاد جزيئات (HDL-C) عن طريق اعاقه نقل كل من (Apo proteins) والدهون المفسفرة من اللايوبروتينات الغنية بالكليسيريدات الثلاثية الى (HDL-C) وكذلك التبادل بين أستر الكوليسترول في (HDL-C) و TG في VLDL-C [42].

مستوى البروتينات الدهنية واطئة الكثافة للكوليسترول

بينت النتائج أن متوسط \pm الانحراف المعياري لمستوى الـ LDL-C في مصل الدم كان (185.9 \pm 16.3) ملغم / 100سم³ في أمصال دم مرضى القلب مقارنة بـ (123.8 \pm 8.2) ملغم / 100سم³ في أمصال دم مجموعة الأصحاء كمجموعة ضابطة كما في

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



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

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

الاستنتاجات .

حصول انخفاض في مستوى هرمون السبكسين في مصل دم المرضى المصابين بالأمراض القلبية مقارنة بالأصحاء. بينما حصول ارتفاع فعالية هرمون الريسيتين في مصل دم مرضى القلب مقارنة بالأصحاء، حصول ارتفاع في مستويات الدهون لدى مجاميع المرضى مقارنة بالأصحاء ما عدا مستوى HDL-C إذ كان مستواه منخفضاً.

References

1. Cecil, R. L., Goldman, L., & Schafer, A. I. (2012). Goldman's Cecil medicine. Philadelphia: Elsevier/Saunders.
2. الجاف , نورا صباح أسدالله (2016). "دراسة العلاقة بين إنزيم البرولايديز 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 β -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 الصرفة, 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-Barzinji, 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). α -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. *Kardiolog 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 NT-proBNP و CK-B الدوسري، عبدالله محمد عبدالكريم (2018). "دور انزيم مرضى القلب في مدينة الرمادي. 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, R. J. (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., Tybjaerg-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., Winblad, 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 ± 1.07) compared to control (88.9 ± 11.0) pg/ml. Serum resistin was significantly higher ($P \leq 0.05$) in patients (161.5 ± 12.4) compared to control (66.4 ± 11.6) ng/ml. Total cholesterol, TG, LDL-c was significantly higher ($P \leq 0.05$) in patients (222.0 ± 66.7), (239.6 ± 13.7), (185.9 ± 16.3) compared to control (111.4 ± 33.2), (117.6 ± 22.7), (123.8 ± 8.2) mg/dl serum HDL-C was significantly lower ($p < 0.05$) in patients (11.01 ± 3.21 mg/dl) compared to control (37.3 ± 16.7 mg/dl).