IRAQI Academic Scientific Journals
Samarra Journal of Pure and Applied Science
SJPAS
مجلة سامراء للعلوم البحتة والتطبيقية
www.sjpas.com
p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

تقدير فعالية إنزيم الفا- كلوكوسيديز مع بعض مضادات الأكسدة لدى مرضى السكر النوع الثاني

اسامة محمد عبد الحسين[1*]، ابراهيم فهد وحيد[1]، عثمان رشيد السامرائي[2]
1- قسم الكيمياء، كلية العلوم، جامعة تكريت
2- قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License
https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i2/2.600

معلومات البحث:
تأريخ الاستلام: 2023/06/17
تاريخ التعديل : 2023/07/25
تأريخ القبــول: 2023/07/27
تاريخ الـنشر: 2024/08/30

الكلمات المفتاحية:
الفا-كلايكوسيديز، سكر النوع الثاني، كلوكوز، كلوتاثيون بيروكسيديز، كلوتاثيون، مالون ثنائي الديهايد

معلومات المؤلف

الايميل:
الموبايل:

الخلاصة:

تضمنت الدراسة تقدير فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز مع بعض مضادات الاكسدة الكيموحيوية في مصل مرضى السكر النوع الثاني، اذ شملت الدراسة 50 عينة من المرضى المصابين بداء السكري النوع الثاني تراوحت أعمارهم 40-70 سنة، و40 عينة من اشخاص اصحاء وبنفس الفئة العمرية. بينت النتائج وجود انخفاض معنوي في فعالية تركيز الفا- كلوكوسيديز لدى المرضى مقارنة بالأصحاء، اذ بلغت فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز لدى المرضى 42.7342 ± 4.5680 ng\ml مقارنة بالأصحاء 117.4237±10.0305 ng\ml. كما اظهرت النتائج ارتفاع معنوي في تركيز كلوكوز الدم في امصال المرضى اذ بلغ 25.0773 mg\dl ± 8.1224 مقارنة بالأصحاء والذي بلغ 89.0250 mg\dl، وكذلك انخفاض معنوي لإنزيم كلوتاثيون بيروكسيديز لدى مجموعة المرضى اذ كان مستواه في امصال المرضى 31.2400±3.1723 ng\ml مقارنة بالأصحاء 111.3580 ± 12.8036 ng\ml. بينما انخفض مستوى الكلوتاثيون لدى المرضى 1.3911 ± 14.5530 nmol\L مقارنة مع الاصحاء 4.112 ± 43.9763 nmol\L بينما ارتفع مستوى مالون ثنائي الديهايد لدى المرضى4.2582 39.8000 nmol\L ± مقارنة بالأصحاء 1.5635 nmol\L ± 14.4656..

المقدمة:

يعد مرض السكري Diabetes Mellitus احد اخطر الامراض المنتشرة في عصرنا حتى سمي بمرض العصر (1). وقد عرف منذ العصور القديمة، وتم تسجيل اعراضهُ السريرة قبل الاف السنين كما ورَد ذكره في الكتب اليونانية والصينة والهندية(2) . يتزايد انتشار مرض السكري بشكل كبير في جميع أنحاء العالم بنسبة وبائية (3). هو حالة اضطرابية مزمنة متعددة العوامل ناتجة منها عوامل وراثية وبيئية (4). هذا الاضطراب المزمن له تأثير سلبي على معظم مسارات التمثيل الغذائي ويساهم في الفيزيولوجيا المرضية لمضاعفات مرض السكري (5). واحدة من الآليات الرئيسية لتطوير مضاعفات مرض السكري من خلال الإجهاد التأكسدي (6). يحدث بسبب ارتفاع مستويات الكلوكوز المزمن في الدم نتيجة عدم قدرة خلايا بيتا في البنكرياس على إنتاج الأنسولين الكافي أو الدور غير الفعال للأنسولين من قبل الخلايا في الجسم (7). يتميز هذا المرض بألفة قوية ويختلف تواتر الإصابة بمرض السكري باختلاف الأعراق، مثل السود واللاتينيين، وبعض الأقليات، مثل الهنود الأمريكيين وسكان ألاسكا الأصليين، هم أكثر عرضة للإصابة بمرض السكري لسبب وراثي معين (8).

ان انزيم الفا كلوكوسيديز من الانزيمات الخارجية يحلل الرابطة الكلايكوسيدية الطرفية والكلايكوسيدية الحرة للسكريات الثنائية لتحرير كلوكوز للجانب غير المختزل للسكريات قليلة الوحدات oligosaccharide (9). انزيم الفا كلوكوسيديز يعمل على تكسير الروابط غير القابلة للهضم، روابط α -(1,4) الطرفية ورابطة α-(1,6) المتفرعة للاميلوبكتين، وروابط الاميلوز-

1,4-D-glucopyranose والاميلوبكتين والاميلوز هي الجزيئات المكونة للنشا الناتج عن هضم انزيم الفا اميليز اللعابي والبنكرياسي (10).

المواد وطرائق العمل:

شملت الدراسة 90 عينة دم، 50 عينة دم لمرضى مصابين بداء السكري النوع الثاني شخصت حالاتهم من قبل أطباء مختصين وتراوحت أعمارهم بين 40-70 سنة، و40 عينة دم هي من اشخاص اصحاء، تراوحت أعمارهم بين 40-70 سنة، جمعت العينات من المراجعين لمستشفى الدجيل والعيادات الخارجية التابعة لقضاء الدجيل، من منتصف شهر آب ولغاية نهاية تشرين الأول للعام 2022. اذ تم سحب 5mL من الدم الوريد ووضع في انبوبة بلاستيك (Gel tube) وترك لمدة 15 دقيقة بدرجة حرارة المختبر ليتخثر، بعدها تم فصل الدم بجهاز الطرد المركزي 1789 xg ولمدة 10 دقائق وتم حفظ المصل بدرجة حرارة -20 م° لحين اجراء الفحوصات.

شملت الدراسة تقدير فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز (Alpha Glycosidase-GAA) منشأ امريكي (Cat No.: MBS764449) وانزيم بيروكسيديز كلوتاثيون (Glutathione-GPX) منشأ امريكي (Cat. No MBS167041) والكلوتاثيون (Glutathione-GSH) منشأ امريكي (Cat No. MBS265674) والمالون ثنائي الديهايد (Malon dialdehyde-MDA) منشأ امريكي (Cat No. MBS263626) بواسطة تقنية الاليزا نوع الجهاز Human reader HS منشأ الماني، تستخدم مبدأ تقنية Elisa (double-sandwich) ومجموعة أدوات نموذجية الجسم المضاد المطلي مسبقًا هو الجسم المضاد أحادي النسيلة (monoclonal). اما سكر دم الصائم قدر بالطريقة اللونية وحسب طريقة العمل المرفقة والجاهزة لكل عدة من شركة (Linear) الاسبانية.

التحليل الاحصائي

استعمل البرنامج الإحصائي (SPSS V. 25)، وتم تحديد المتوسط Mean والانحراف المعياري للمتوسط Standard Deviation (SD)، لتحديد الفروقات بين المجموعتين باستعمال اختبار T (T-test) وعند مستوى احتمالية$P<0.05$ (11).

النتائج والمناقشة:

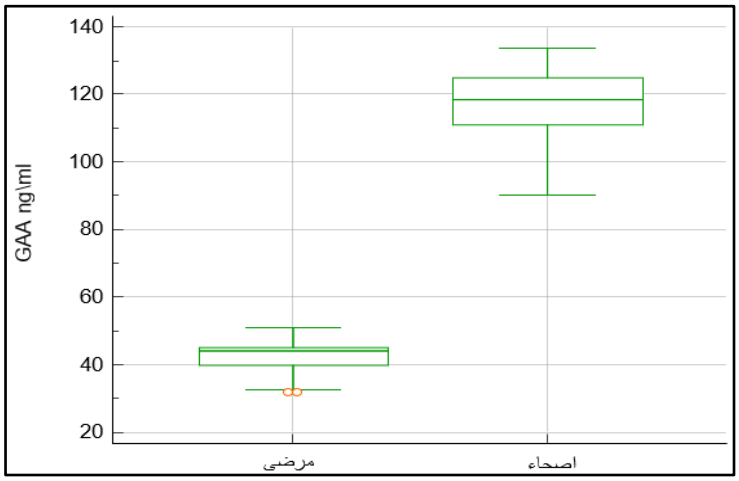
توضح النتائج في الجدول 1 تقدير فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز والمتغيرات السريرية المدروسة في امصال مجموعتي المرضى والاصحاء، حيث أشارت النتائج الإحصائية ان معدل المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) الى النتائج الإحصائية لفعالية إنزيم الفا- كلوكوسيديز والمتغيرات المدروسة لدى مجموعة المرضى المصابين بمرض السكر النوع الثاني مقارنة بالأصحاء.

الجدول 1: معدل المتوسط ± الانحراف المعياري لإنزيم الفا كلوكوسيديز والمتغيرات المدروسة

المتغيرات	المرضى Mean ± SD	الاصحاء Mean ± SD	p- value
GAA ng/ml	42.7342 ± 4.5680	117.4237 ± 10.0305	p< 0.001
FBS mg\dl	252.8400 ± 25.0773	89.0250 ± 8.1224	p< 0.001
GSH nmol\L	14.5530 ± 1.3911	43.9763 ± 4.112	p< 0.001
GPX ng\ml	31.2400 ± 3.1723	111.3580 ± 12.8036	p< 0.001
MDA nmol\L	39.8000 ± 4.2582	14.4656 ± 1.5635	p< 0.001

فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز

قدرت فعالية انزيم الفا كلوكوسيديز (GAA) في مصل دم مجموعتي المرضى والاصحاء، وأشارت النتائج الإحصائية ان المتوسط ± الانحراف المعياري لدى مجموعة المرضى 4.5680 ng/ml ± 42.6342 ومجوعة الاصحاء 117.4237±10.030 ng/ml، اذ يتبين انخفاض فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز لمجموعة المرضى مقارنة مع الاصحاء وكما موضح في الشكل (1).

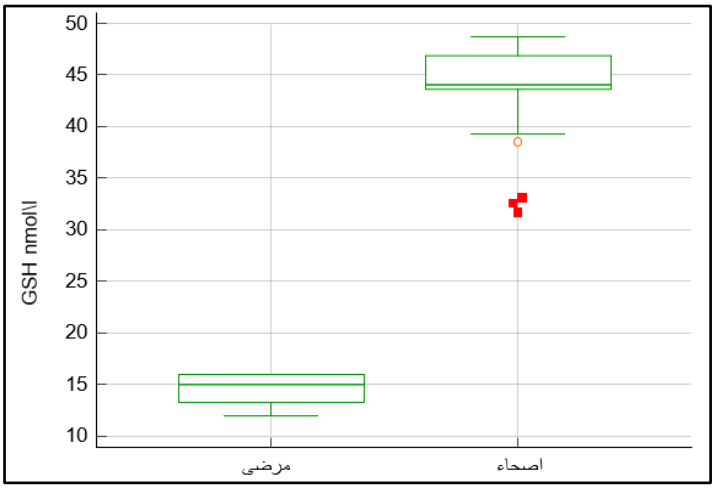


الشكل 1: فعالية انزيم الفا كلوكوسيديز في المرضى السكري مقارنة بالأصحاء.

تتفق هذه الدراسة مع دراسة الباحثان Derosa و Maffioli و اشارت الدراسة الى انخفاض فعالية انزيم الفا- كلوكوسيديز لمجموعة المرضى نتيجة تناول العلاج المثبط لإنزيم الفا كلوكوسيديز مثل الاكاربوز والميكليتول(12). كما تم خلال دراسة أجريت من قبل (Amina M Dirir, et. al. 2022) (13).اذ استخدم مثبط apigenin (نوع من النبات ينتمي الى فئة الفلافون) يزيد التثبيط عن طريق اقتران مجموعة carboxyalkyl بالموقع 7 من الحلقة A الخاصة بالإنزيم، أن إدخال مجموعة الهيدروكسيل إلى حلقة الفلافونويد يزيد من تفاعل الرابطة الهيدروجينية بين مجموعة الهيدروكسيل والأحماض الأمينية المحيطة، مما قد يقلل من طاقة الارتباط بين الجزيئات ويزيد من النشاط التثبيط، حيث تتفاعل ذرات الهيدروجين الموجودة في الهيدروكسيل للمثبط apigenin عن طريق ارتباط الهيدروجين مع ذرات الأكسجين للأحماض الأمينية المحيطة، لذلك تم تعيين الموضع وعدد مجموعات الهيدروكسيل لتحديد سعة الربط والإمكانات المثبطة للانزيم (14).

تركيز الكلوتاثيون

قدر تركيز الكلوتاثيون (GSH) في مصل مجموعتي المرضى والاصحاء، واشارت النتائج الاحصائية ان المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) لـ GSH في مجموعة المرضى 1.3911 ± 14.5530 nmol\L ومجموعة الاصحاء 4.1112 ± 43.9763 nmol\L. اذ تبين انخفاض تركيز الكلوتاثيون لمجموعة المرضى مقارنة بالأصحاء وكما موضح في



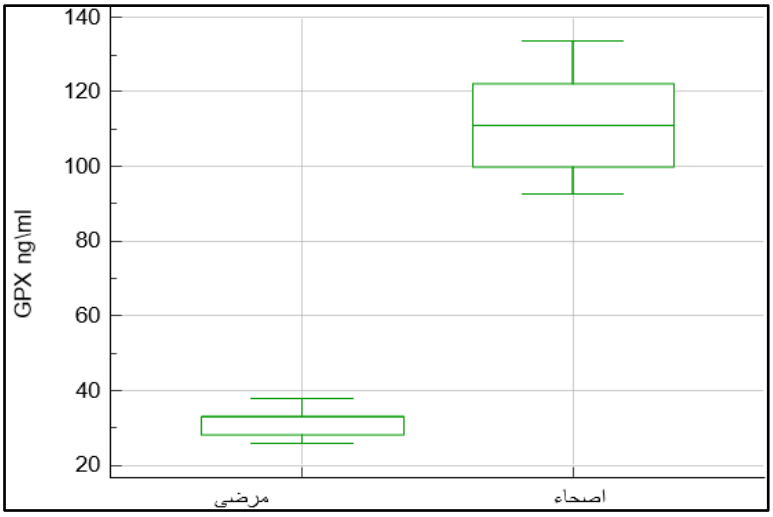
الشكل 2: مستوى الكلوتاثيون في المرضى السكري مقارنة بالأصحاء.

كانت نتائج الدراسة للباحث (Arwa Muhammad. R. et al. 2022) متفقة مع هذه الدراسة حيث كانت مستويات GSH منخفضة جداً لدى مرضى السكر النوع الثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة. ففي مرضى الاوعية القلبية الدقيقة والناتج عن مرض السكر ينخفض مستوى الـ GSH مقارنة بالأصحاء، والذي يمكن ان يعزى الى كثرة استخدام مضادات الاكسدة GSH في مرضى T2DM (15). وأيضا كما جاء في دراسة الباحث (Ziad, Othman 2020) (16) ينخفض مستوى GSH في مصل مرضى

السكر نوع الثاني مقابل الاصحاء، والذي يمكن ان يكون نتيجة تراكم الجذور الحرة بسبب الاجهاد التأكسدي، ويكون سرعة انتاجها أكبر من سرعة تحييدها بأمان بواسطة مضادات الاكسدة الانزيمية مثل GPX او غير الانزيمية مثل GSH يُحدث السكري تغييرات في عمل الـ GSH المُختزل الذي يعطل سلسلة تفاعلات الجذور الحرة، فإن أي تغيير في مستوى الانزيم يجعل الخلايا عرضة للإجهاد التأكسدي (17). يحفز GPx تقليل بيروكسيدات الدهون على حساب GSH، يتم أيضًا تعطيل H2O2 بواسطة GPx مما يؤدي إلى زيادة في استهلاك GSH (18). أيضا في حالة الاعتلال الكلوي السكري، ينشط مسار اختزال الدوز مما يسبب استهلاك NADPH مما يؤدي إلى ضعف نشاط اختزال الكلوتاثيون وبالتالي، فإن استنفاد GSH يضعف نشاط إنزيمات مضادات الأكسدة وكذلك نشاط مضادات الأكسدة في الطور المائي والدهني. يمكن أن يساهم في زيادة الضرر التأكسدي الناتج المسبب الاعتلال الكلوي السكري (19). انزيم ناقلة الببتيد كاما كلوتاميل (Gamma-glutamyl transferase -GGT) يشارك في عملية الايض للكلوتاثيون ونظام الدفاع العام لمضادات الأكسدة، حيث يمتص الكلوتاثيون الزائد خارج الخلية للحفاظ على مستواه الطبيعي، اذ توجد علاقة بين GGT و السمنة مع خطر الإصابة بمرض السكر النوع 2 (20).

فعالية انزيم كلوتاثيون بيروكسيديز

قدرت فعالية انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز (GPX) في مصل مجموعتي المرضى والاصحاء، واشارت النتائج الاحصائية ان المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) لإنزيم GPX في مجموعة المرضى 3.1723 ng/ml ± 31.2400 ومجموعة الاصحاء 12.8036 ng/ml±111.3580، اذ تبين انخفاض فعالية انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز لمجموعة المرضى مقارنة بالأصحاء وكما موضح في الشكل رقم (3).

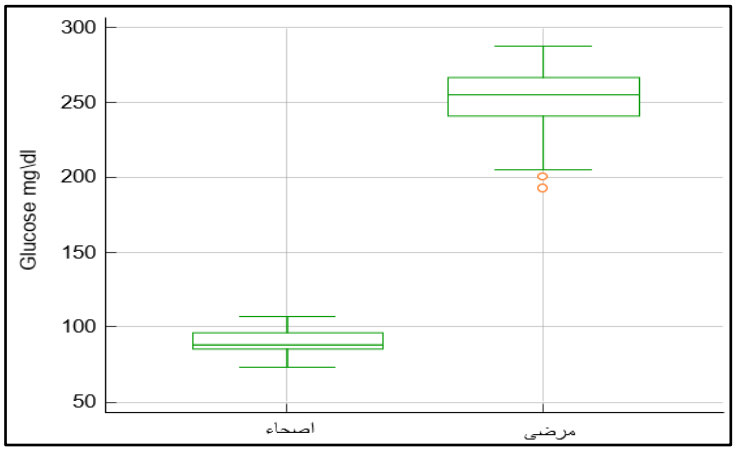


الشكل 3: مستوى فعالية انزيم كلوتاثيون بيروكسيديز في المرضى السكري مقارنة بالأصحاء

انخفاض مستوى انزيم GPX في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة كما ذكر في دراسة (Jakub Dworzański. et. al 2020) (21) يمكن ان يكون بسبب استنفاد نظام الدفاع المضاد للأكسدة بعد التوليد المفرط للجذور الحرة. GPx في الظروف العادية هو إنزيم مستقر نسبيًا ، بينما في ظروف الإجهاد التأكسدي الشديد قد يكون غير نشط. بالإضافة إلى ذلك، قد تؤدي حالة ارتفاع الكلوكوز إلى تعطيل هذا الإنزيم عن طريق الكلوكوز(22). أيضا فرط سكر الدم والإفراط في إنتاج أنواع الأوكسجين التفاعلية يضعف نظام مضادات الأكسدة الذاتية ويعرض الخلايا للتلف بسبب الإجهاد التأكسدي الذي يمكن أن يؤدي إلى حدوث مضاعفات مرض السكري (23). كما واتفقت هذه الدراسة مع (K. Gawlik R. et. al. 2016) (24) و (Ojoye Ngoye Briggs, et. al. 2016) (25) في انخفاض مستوى GPX عند مرضى السكر. ويرتبط انخفاض نشاط الكلوتاثيون بيروكسيديز بزيادة مؤشر كتلة الجسم باعتباره سمة من سمات الإجهاد التأكسدي لدى الأفراد الذين يعانون من السمنة المفرطة (26). يمكن تفسير النشاط المنخفض لـ GPx بشكل مباشر من خلال المحتوى المنخفض من GSH الموجود في مرضى السكري من النوع الثاني، نظرًا لأن GSH عبارة عن مادة اساس وعامل مساعد لـ GPx (27).

تقدير كلوكوز الصائم

قدر تركيز الكلوكوز في مصل مجموعتي المرضى والاصحاء، واشارت النتائج الإحصائية ان متوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) للكلوكوز في مجموعة المرضى 25.0773 ± 252.8400 mg\dl والاصحاء 8.1224 ± 89.0250 mg\dl. اذ تبين ارتفاع تركيز الكلوكوز لمجموعة المرضى مقارنة بالأصحاء وكما موضح في الشكل رقم (4).

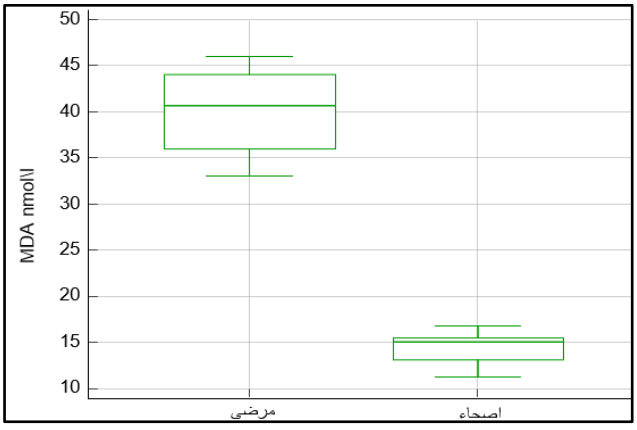


الشكل 4: مستوى تركيز الكلوكوز في المرضى السكري مقارنة بالأصحاء

وتتفق هذه الدراسة مع دراسة الباحثون (Amori.et al.2015)(28) ان هناك ارتباطا واضحا لجميع المرضى بارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم. وان سبب ارتفاع الكلوكوز لمرضى السكر نوع الثاني نتيجة ضعف افراز الانسولين او مقاومة الانسولين وكما جاءَ في دراسة كلا الباحثين (Safa Sadiq. 2020) وجماعته (29) (Saddam .M. Abid 2019) (30)، كعدم قدرة خلايا بيتا على التعويض في افراز الانسولين (31)، اذ تحدث مقاومة الانسولين بسبب خلل في تركيب جزئية الانسولين أو زيادة الاجسام المضادة للأنسولين في الدم، أو ان هنالك خلل في مستقبلات الانسجة الهدف، يعد السبب الأخير هو أهم الأسباب عند المرضى المصابين بمرض السكري من النوع الثاني (32).

تركيز Malondialdehyde

قدرَ تركيز (MDA) في مصل مجموعتي المرضى والاصحاء، واشارت النتائج الاحصائية الى أن المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± SD) لمجموعة المرضى 4.2582 ± 39.800 nmol\L ومجموعة الاصحاء 1.5635 ± 14.4656 nmol\L اذ تبين ارتفاع تركيز MDA لمجموعة المرضى مقارنة بالأصحاء وكما موضح في الشكل رقم (5) .



الشكل 5: مستوى MDA في المرضى السكري مقارنة بالأصحاء.

وجاءت هذه الدراسة متفقة مع نتائج (Al Samarrai) بوجود ارتفاع معنوي لـ MDA لدى مرضى السكر النوع الثاني والتي يمكن ان يعزى ذلك لزيادة آليات الاجهاد التأكسدي التي يسببها بشكل عام ارتفاع الكلوكوز المزمن باعتباره سمة مرض السكري(16) . كما واتفقت مع الدراسة للباحث (Shalash, M.et. al. 2020) (33) والتي أشار فيها الى زيادة معنوية في مستوى بيروكسيد الدهون لمرضى السكر، حيث تسبب البيروكسيدات والجذور الحرة العديد من امراض القلب والسكر والسرطان، وقد أفادت العديد من الدراسات عن مستوياته العالية في مرض السكر حيث تتفاعل مع البروتينات والدهون الفسفورية بشكل غير عكسي مسببة مشاكل صحية وآثار مرضية (34). تتضمن إحدى الآليات الاجهاد التأكسدي، انتقال الأكسدة المعدني المحفز للكلوكوز الحر، كما هو موصوف في الأنظمة الخالية من الخلايا. من خلال هذه الآلية، يقوم الكلوكوز نفسه ببدء تفاعل الأكسدة الذاتية وإنتاج الجذور الحرة مما ينتج عنه أنيون فوق أكسيد (O2-) وبيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) (35,36). وأشارت الدراسة للباحث (Manjulata Kumawat, et. al. 2013) (37). زيادة المواد المتفاعلة لحمض الثايوباربايتوريك (TBARS)، والذي

يمكن أن يكون ارتفاع السكر في الدم المرتبط بارتفاع الدهون في المصل هو العامل المسبب لزيادة إنتاج الجذور الحرة بيروكسيدات الدهون، أي MDA.

References

1. Falco-Walter J. Epilepsy—definition, classification, pathophysiology, and epidemiology. In: Seminars in neurology. Thieme Medical Publishers, Inc.; 2020. p. 617–23.

2. Hall JE, Hall ME. Guyton and Hall textbook of medical physiology e-Book. Elsevier Health Sciences; 2020.

3. Mayer-Davis EJ, Lawrence JM, Dabelea D, Divers J, Isom S, Dolan L, et al. Incidence trends of type 1 and type 2 diabetes among youths, 2002–2012. N Engl J Med. 2017;376:1419–29.

4. Kaul N, Ali S. Genes, genetics, and environment in type 2 diabetes: implication in personalized medicine. DNA and Cell Biology. 2016;35(1):1–12.

5. Baynes HW. Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. J diabetes metab. 2015;6(5):1–9.

6. Yaribeygi H, Farrokhi FR, Butler AE, Sahebkar A. Insulin resistance: Review of the underlying molecular mechanisms. Journal of cellular physiology. 2019;234(6):8152–61.

7. Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO consultation. Diabetic medicine. 1998;15(7):539–53.

8. Unemo M, Lahra MM, Cole M, Galarza P, Ndowa F, Martin I, et al. World Health Organization Global Gonococcal Antimicrobial Surveillance Program (WHO GASP): review of new data and evidence to inform international collaborative actions and research efforts. Sexual health. 2019;16(5):412–25.

9. Prodanović R, Milosavić N, Sladić D, Zlatović M, Božić B, Veličković TĆ, et al. Transglucosylation of hydroquinone catalysed by α-glucosidase from baker's yeast. Journal of Molecular Catalysis B: Enzymatic. 2005;35(4–6):142–6.

10. Eskandari R, Jones K, Rose DR, Pinto BM. Selectivity of 3′-O-methylponkoranol for inhibition of N-and C-terminal maltase glucoamylase and sucrase isomaltase, potential therapeutics for digestive disorders or their sequelae. Bioorganic & medicinal chemistry letters. 2011;21(21):6491–4.

11. El-Eshmawy M, Abdel Aal I. Relationships between preptin and osteocalcin in obese, overweight, and normal weight adults. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2015;40(3):218–22.

12. Derosa G, Maffioli P. α-Glucosidase inhibitors and their use in clinical practice. Archives of medical science: AMS. 2012;8(5):899.

13. Dirir AM, Daou M, Yousef AF, Yousef LF. A review of alpha-glucosidase inhibitors from plants as potential candidates for the treatment of type-2 diabetes. Phytochemistry Reviews. 2022;21(4):1049–79.

14. Lu H, Qi Y, Zhao Y, Jin N. Effects of hydroxyl group on the interaction of carboxylated flavonoid derivatives with S. Cerevisiae α-glucosidase. Current computer-aided drug design. 2020;16(1):31–44.

15. Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death: a population-based study of 13 000 men and women with 20 years of follow-up. Archives of internal medicine. 2004;164(13):1422–6.

16. Al Samarrai OR. Preptin hormone level and some biochemical parameters in type 2 diabetic patients in Samarra city. Samarra Journal of Pure and Applied Science. 2020;2(3):1–6.

17. Incerti J, Zelmanovitz T, Camargo JL, Gross JL, de Azevedo MJ. Evaluation of tests for microalbuminuria screening in patients with diabetes. Nephrology Dialysis Transplantation. 2005;20(11):2402–7.

18. Waggiallah H, Alzohairy M. The effect of oxidative stress on human red cells glutathione peroxidase, glutathione reductase level, and prevalence of anemia among diabetics. North American journal of medical sciences. 2011;3(7):344.

19. Bhatia S, Shukla R, Madhu SV, Gambhir JK, Prabhu KM. Antioxidant status, lipid peroxidation and nitric oxide end products in patients of type 2 diabetes mellitus with nephropathy. Clinical biochemistry. 2003;36(7):557–62.

20. Lim J-S, Lee D-H, Park J-Y, Jin S-H, Jacobs Jr DR. A strong interaction between serum γ-glutamyltransferase and obesity on the risk of prevalent type 2 diabetes: results from the third national health and nutrition examination survey. Clinical Chemistry. 2007;53(6):1092–8.

21. Dworzański J, Strycharz-Dudziak M, Kliszczewska E, Kiełczykowska M, Dworzańska A, Drop B, et al. Glutathione peroxidase (GPx) and superoxide dismutase (SOD) activity in patients with diabetes mellitus type 2 infected with Epstein-Barr virus. Plos one. 2020;15(3):e0230374.

22. Singh AK, Pandey P, Tewari M, Pandey HP, Gambhir IS, Shukla HS. Free radicals hasten head and neck cancer risk: A study of total oxidant, total antioxidant, DNA damage, and histological grade. Journal of Postgraduate Medicine. 2016;62(2):96.

23. Kumar V, Karoli R, Singh M, Mishra A, Mehdi F. Evaluation of oxidative stress, antioxidant enzymes, lipid and lipoprotein profile in type-2 diabetic patients. Int J BioAssay. 2015;4(10):4365–8.

24. Gawlik K, Naskalski JW, Fedak D, Pawlica-Gosiewska D, Grudzień U, Dumnicka P, et al. Markers of antioxidant defense in patients with type 2 diabetes. Oxidative medicine and cellular longevity. 2016;2016.

25. Briggs ON, Brown H, Elechi-amadi K, Ezeiruaku F, Nduka N. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase levels in patients with long standing type 2 diabetes in Port Harcourt, Rivers State, Nigeria. International Journal of Science and Research. 2016;5(3):1282–8.

26. Ghayour-Mobarhan M, Taylor A, Lanham-New S, Lamb DJ, Nezhad MA, Kazemi-Bajestani SMR, et al. Serum selenium and glutathione peroxidase in patients with obesity and metabolic syndrome. Pak J Nutr. 2008;7(1):112–7.

27. Rahbani-Nobar ME, Rahimi-Pour A, Rahbani-Nobar M, Adi-Beig F, Mirhashemi SM. Total antioxidant capacity, superoxide dismutase and glutathione peroxidase in diabetic patients. Medical Journal of Islamic Academy of Sciences. 1999;12(4):109–14.

28. Ahn E, Kang H. Introduction to systematic review and meta-analysis. Korean journal of anesthesiology. 2018;71(2):103–12.

29. Fayez SS, Rashied RM, Al-Alaaraji SFT. Evaluation of serum clusterin levels in type 2 diabetic men with and without cardiovascular disease. Iraqi Journal of Science. 2020;978–84.

30. Abid SM, Alaaraji SF, Alrawi KF. Study of Interleukins 13, 18, 27, 32 and 38 Levels in Iraqi Type 2 diabetes with Insulin Resistance. J Educ Sci Stud. 2019;4:14.

31. Seo JA, Kang M-C, Ciaraldi TP, Kim SS, Park KS, Choe C, et al. Circulating ApoJ is closely associated with insulin resistance in human subjects. Metabolism. 2018;78:155–66.

32. Marathe PH, Gao HX, Kapat KL. American Diabetes Association standards of medical care in diabetes. J Diabetes 2017; 9 (4): 320-4.

33. Shalash M, Badra M, Imbaby S, ElBanna E. MALONDIALDEHYDE IN TYPE 2 DIABETICS AND ASSOCIATION WITH CARDIOVASCULAR RISK FACTORS. Journal of the Medical Research Institute. 2020;41(2):21–30.

34. Jalali M, Pouya SH, Eshraghian A, Rajab A, Chamari M, Fatehi F, et al. Effects of ω3 on serum level of malondialdehyde and homocysteine in type 2 diabetic patients. Armaghane danesh. 2008;12(4):45–53.

35. Wolff SP. Diabetes mellitus and free radicals: free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications. British medical bulletin. 1993;49(3):642–52.

36. Ozgocmen S, Ozyurt H, Sogut S, Akyol O, Ardicoglu O, Yildizhan H. Antioxidant status, lipid peroxidation and nitric oxide in fibromyalgia: etiologic and therapeutic concerns. Rheumatology international. 2006;26:598–603.

37. Kumawat M, Sharma TK, Singh I, Singh N, Ghalaut VS, Vardey SK, et al. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus patients with and without nephropathy. North American journal of medical sciences. 2013;5(3):213.

IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS

www.sjpas.com

p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

Evaluation of the activity of alpha-glucosidase with some antioxidants in patients with type 2 diabetes

Osama Mohammed Abdul Hussein[1*], Ibrahim Fahd Wahid [1], Othman Rashid Al-Samarrai[2]
1- Department of Chemistry, College of Science, Tikrit University, Tikrit, Iraq
2- Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Samarra, Iraq

Article Information
Received: 17/06/2023
Revised: 25/07/2023
Accepted: 27/07/2023
Published: 30/08/2024

Keywords:
Alpha-glucosidase, Diabetes type II, Glucose, Glutathione peroxidase, Glutathione, Malondialdehyde

Corresponding Author

E-mail: @gmail.com
Mobile:

Abstract

The study included estimating the activity of alpha-glucosidase enzyme with some biochemical variables in the serum of type 2 diabetics. The study included 50 samples of patients with type 2 diabetes, whose ages ranged from 40-70 years, and 40 samples of healthy people of the same age group. The results showed that there was a significant decrease in the activity of alpha-glucosidase in patients compared to healthy subjects, as the average activity of alpha-glucosidase enzyme in patients was 42.7342 ± 4.5680 ng/ml compared to 117.4237 ± 10.0305 ng/ml in healthy subjects. The results also showed a significant increase in the level of fasting glucose concentration in the sera of patients, as it amounted to 25.0773 ± 252.8400 mg/dl, compared to healthy subjects, which amounted to 89.0250 ± 8.1224 mg/dl, As well as a significant decrease in the enzyme glutathione peroxidase in the group of patients, as its level in the patients' sera was 3.1723 ± 31.2400 ng/ml compared to healthy subjects 12.8036 ± 111.3580 ng/ml .While the level of glutathione in patients decreased by 14.5530 ± 1.3911 nmol/L compared to healthy subjects by 4.112 ± 43.9763 nmol/L, While the level of malondialdehyde increased in patients 4.2582 nmol/L 39.8000 ± compared to healthy subjects 1.5635± 14.4656 nmol/L.