

## تقييم هرمون الكوببتين وبعض المتغيرات الكيموحيوية في الاشخاص المصابين بالسكري من النوع الثاني في مدينة سامراء

ماريا فائق ذياب\*، عثمان رشيد حميد  
قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2024.v6i4.678>

### الخلاصة:

تضمنت الدراسة تقييم هرمون الكوببتين مع بعض المتغيرات الكيموحيوية في مرضى السكري من النوع الثاني، اذ شملت الدراسة 50 عينة دم لمرضى السكري من النوع الثاني و40 عينة لأشخاص اصحاء، وتراوحت أعمار المرضى والاصحاء بين 40-70 سنة. أوضحت النتائج وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية (  $P \leq 0.01$  ) في مستوى الكوببتين عند المرضى مقارنة بالاصحاء، اذ كان معدل الكوببتين في امصال دم المرضى (  $96.181 \pm 625.741$  pg/ml ) مقارنة بالاصحاء الذي بلغ (  $81.718 \pm 382.115$  pg/ml )، و اظهرت نتائج الدراسة ارتفاعا معنوياً في مستوى الكلوكوز اذ كان معدل مستوى الكلوكوز للمرضى (  $60.436 \pm 228.86$  mg/dl ) مقارنة بالاصحاء الذي بلغ مستوى (  $12.294 \pm 96.68$  mg/dl )، و اظهرت النتائج ارتفاعا معنوياً في مستوى كل من الكوليسترول والدهون الثلاثية وانخفاضاً معنوياً في البروتينات الدهنية عالية الكثافة وارتفاعاً معنوياً في البروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة للمرضى على التوالي (  $35.338 \pm 207.705$  mg/dl ) و (  $209.984 \pm 30.414$  mg/dl ) و (  $37.242 \pm 4.134$  mg/dl ) و (  $41.997 \pm 6.082$  mg/dl ) و (  $128.466 \pm 37.019$  mg/dl ) مقارنة بالاصحاء الذي بلغ مستوى (  $11.381 \pm 192.345$  mg/dl ) و (  $146.948 \pm 23.680$  mg/dl ) و (  $61.668 \pm 6.391$  mg/dl ) و (  $29.389 \pm 4.736$  mg/dl ) و (  $101.287 \pm 13.824$  mg/dl ) على التوالي، بينما انخفض مستوى الكلوتاتايون لدى المرضى (  $5.856 \pm 0.591$  mol/l $\mu$  ) مقارنة بمستواه لدى الاصحاء الذي بلغ (  $10.121 \pm 0.500$  mol/l $\mu$  ) بينما ارتفع مستوى المألون ثنائي الديهايد لدى المرضى (  $24.116 \pm 12.964$  mol/l $\mu$  ) مقارنة بالاصحاء (  $14.058 \pm 5.596$  mol/l $\mu$  ).

### معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2023/08/17

تاريخ التعديل : 2023/09/20

تاريخ القبول: 2023/09/25

تاريخ النشر: 2024/12/30

### الكلمات المفتاحية:

مرض السكري، الكوببتين، الكلوكوز،  
الدهون، مضادات الاكسدة، الاجهاد  
التأكسدي

### معلومات المؤلف

الايمل:

الموبايل:

### المقدمة:

داء السكري Diabetes mellitus هو متلازمة سريرية تتميز بضعف افراز الإنسولين Insulin من البنكرياس، او اضطراب عمل الأنسولين او خلل في كلاهما؛ مما يؤدي الى زيادة مستويات السكر في الدم Hyperglycemia. يرتبط ارتفاع السكر المزمن بمضاعفات عدة منها أمراض القلب وأمراض الاوعية الدموية وأمراض الكلية (الفشل الكلوي المزمن Chronic renal failure) وقرحة القدم وإعطاب عدسة العين وأمراض الجهاز العصبي [1].

يصنف مرض السكري الى نوعين اساسيين: النوع الاول المعتمد على الانسولين Insulin Dependent Diabetes Mellitus (IDDM)، والنوع الثاني فهو السكري غير المعتمد على الانسولين Non-Insulin Dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) [2]. هرمون الكوببتين Copeptin هو ببتيد سكري يتكون من 39 حامضاً امينياً وهو الجزء الطرفي من بري بروفاسوبريسين (pre-proAVP)، وهو المادة الأولية precursor لبروتين أو الببتيد ويتكون من ببتيد الإشارة signal peptide وأرجينين فاسوبريسين arginine vasopressin (AVP) ونيروفسين أو الفسين العصبي الثاني (neurophysin).

II (NPII) والكوبيتين ، وهو أكثر استقرار تحت الظروف الفسيولوجية من AVP نفسه . ينقسم Pre-pro-vasopressin إلى Copeptin و vasopressin داخل الغدة النخامية الخلفية [3]، وان الكوبيتين له دور مهم في عملية توازن الماء والأملاح في الجسم وكذلك السيطرة على ضغط الدم ولكنه يطرح سريعاً من الجسم ويرتفع الكوبيتين في حالة فشل القلب [4] و أن الكوبيتين قد يكون علامة جديدة على مقاومة الأنسولين، [5]. لذا هدفت الدراسة الى تقييم مستوى هرمون الكوبيتين لدى المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني.

#### المواد وطرائق العمل

جمعت 50 عينة دم لمرضى السكري من النوع الثاني (20 ذكور، 30 إناث)، و40 عينة لأصحاء كمجموعة سيطرة (20 ذكور، 20 إناث) وتراوحت أعمار الجميع بين 40-70 سنة، من المراجعين لمستشفى سامراء العام، في المدة ما بين 2022/12/1 و 2023/3/1.

تم جمع العينات الخاصة بالدراسة الحالية من خلال سحب 10 سم<sup>3</sup> من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية تستعمل لمرة واحدة فقط في ساعات الصباح الأولى، وبعد مدة صيام لا تقل عن 12 ساعة، وضع الدم في أنابيب Gel tube خالية من مادة مانعة للتخثر، ثم وضعت هذه الأنابيب في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق للحصول على مصل الدم (Blood Serum)، بعدها سحب المصل باستخدام الماصة الدقيقة (Micropipette) ووضع كل نموذج في أنبوبة اختبار بلاستيكية جديدة Eppendorf (tube) لغرض إجراء الفحوصات الكيموحيوية المطلوبة فيما بعد. إذ حُفظت في التجميد بدرجة حرارة (-20°C)،

#### المتغيرات المدروسة

تم حساب دليل كتلة الجسم من خلال المعادلة (مؤشر كتلة الجسم (BMI) = الوزن بالكيلوغرام / مربع الطول بالمتر)، وقدر هرمون الكوبيتين بواسطة تقنية الأليزا باستخدام عدة التحاليل الجاهزة التي تحمل الرقم E-EL-H0851 من شركة Elabscinence أمريكية المنشأ، أما مستوى الكلوكوز تم تقديره بالطريقة اللونية باستخدام العدة الجاهزة من شركة Biotec إنكليزية المنشأ، أما مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية الكثافة البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة فقد تم تقديرها بالطريق اللونية باستخدام العدة الجاهزة من شركة Biolabo فرنسية المنشأ، والكلوتاتايون والمالون ثنائي الديهايد تم تقديرها بالاعتماد على الطريقة اللونية وحسب طريقة العمل على التوالي [6,7]

#### التحليل الاحصائي

تم إجراء التحليل الاحصائي للبيانات بالاعتماد على اختبار T-test والانحراف المعياري Standard deviations (S.D) وعند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$ .

#### النتائج والمناقشة

تبين النتائج حصول ارتفاعاً معنوياً عند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$  في مؤشر كتلة الجسم ومستوى هرمون الكوبيتين والكلوكوز في مجموعتي الدراسة، وكما موضح في الجدول 1 والشكل 1

**الجدول 1:** مؤشر كتلة الجسم ومتوسط العمر ومستوى هرمون الكوبيتين والكلوكوز في مجموعتي المرضى والأصحاء

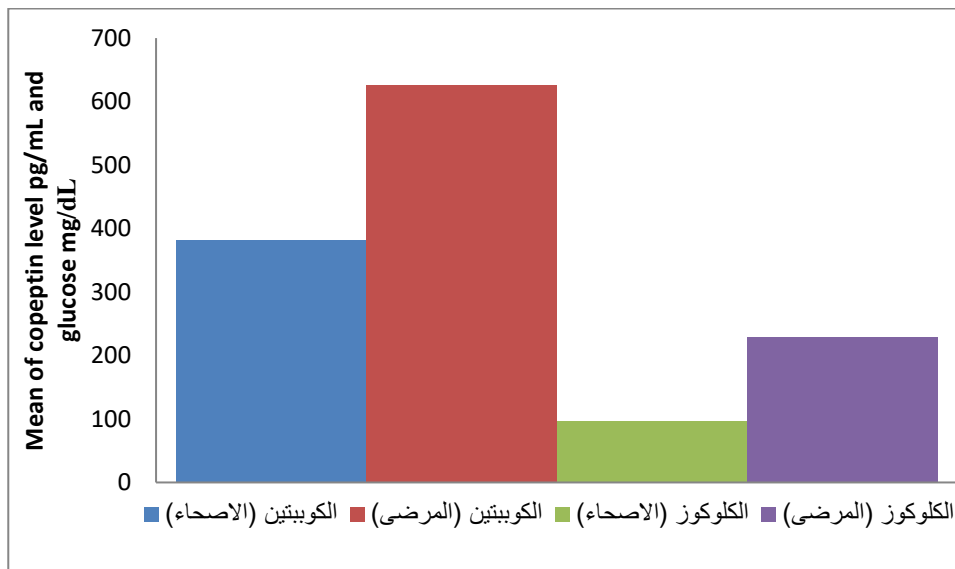
Parameters	Control	Patients	P-value
	Mean ± SD		
BMI kg/m <sup>2</sup>	31.50±2.819	33.14±2.232	0.003*
Age (year)	52.25±9.314	54.76 ±8.429	0.184
Copeptin pg/mL	382.115±81.718	625.741±96.181	0.0001*
Glucose mg/dL	96.68±12.294	228.86±60.436	0.0001*

\*تعني وجود فرق معنوي

أشارت نتائج الدراسة الحالية الى وجود ارتفاع معنوي في معدل كتلة الجسم في المرضى المصابين بمرض السكري من النوع الثاني وكما موضح في الجدول 1، ويعزى السبب في ذلك ان مقاومة الأنسولين هي السبب الرئيس للسكري من النوع الثاني التي من أهمها التغييرات التي تحدث مع الدهون الزائدة، وبالتالي فإن السمنة هي عامل مرتبط بالعديد من أمراض التمثيل الغذائي

مثل مرض السكري من النوع الثاني ومتلازمة التمثيل الغذائي [8]، ويؤدي التقدم في العمر إلى تدهور الحالة الصحية للأشخاص عند الإصابة بمرض السكري [9]، ففي عام 1997، قدر أن 124 مليون شخص يعانون من هذا الاضطراب الأيضي في جميع أنحاء العالم معظمهم وبنسبة 97% مصابون بالنوع الثاني من مرض السكري [10].

بينت نتائج الدراسة الى ارتفاع مستوى هرمون الكوبيتين لدى مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بالأصحاء كما موضح بشكل 1، التي تتفق مع دراسة Saleem وجماعته [11] و Rousel وجماعته [12] الذين أشاروا في دراستهم ان ارتفاع الكوبيتين يعد علامة مرتبطة بمخاطر تطور مقاومة الأنسولين ومتلازمة التمثيل الغذائي والسكري من النوع الثاني. يمكن أن يكون ذلك بسبب الفاسوبريسين الذي يمكن أن يحفز مستقبلات هرمون الفاسوبريسين V1b الموجودة في الغدة النخامية الأمامية التي تسهم في تحفيز إفراز هرمون الأدرينوكورتيكوتروبين [13]. ويفسر سبب الارتفاع في مستوى الكلوكونز إما لحدوث خلل في إنتاج الأنسولين وإفرازه، أو بسبب مستقبلات الخلايا المسؤولة عن استهلاك الكلوكونز، كذلك يعتقد أن السبب في الخلل يعود إلى عوامل وراثية، أو عوامل مكتسبة تعود إلى نقص في مستوى الأنسولين مما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم [14].



الشكل 1: مستوى هرمون الكوبيتين والكلوكوز للمرضى مقارنة بالأصحاء

تبين النتائج حصول ارتفاعا معنويا عند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$  في مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والدهنية واطئة الكثافة جدا والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة انخفاضا في البروتينات الدهنية عالية الكثافة البروتينات في مجموعة المرضى مقارنة بالأصحاء، وكما موضح في الجدول 2.

الجدول 2: مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية الكثافة البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة في مجموعتي المرضى والأصحاء

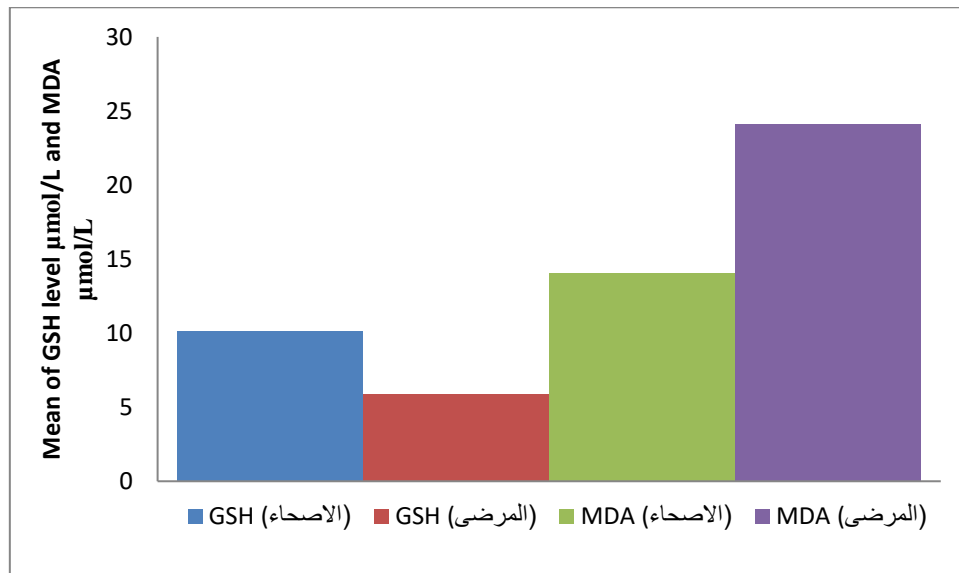
Parameters	Control	Patients	P-value
	Mean ± SD		
Cholesterol mg/dL	192.345±11.381	207.705±35.338	0.01*
Triglycerides mg/dL	146.948±23.680	209.984±30.414	0.0001*
HDL-C mg/dL	61.668±6.391	37.242±4.134	0.0001*
VLDL-C mg/dL	29.389±4.736	41.997±6.082	0.0001*
LDL-C mg/dL	101.287±13.824	128.466±37.019	0.0001*
GSH $\mu\text{mol/L}$	10.121±0.500	5.856±0.591	0.0001*
MDA $\mu\text{mol/L}$	14.058±5.596	24.116±12.964	0.0001*

\*تعني وجود فرق معنوي

يفسر سبب ارتفاع الكوليسترول لدى مرضى السكري من النوع الثاني الى تحلل البروتين الدهني واطئ الكثافة LDL-C او بسبب عدم كفاءة مستقبلات الجزء البروتيني (Apo-B-100) الخاصة بالبروتين الدهني واطئ الكثافة LDL-C الذي ساهم في

زيادة تركيز الكوليسترول [15]. وتبين من خلال الدراسات ان سبب ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية هو الاختلالات الأيضية في مرض السكري الذي يترافق مع اصابته بارتفاع الدهون إذ يعتمد الجسم في سد احتياجاته من الطاقة عن طريق تحليل الدهون من الأنسجة الدهنية، واستخدامها في توليد الطاقة لعدم قدرة الجسم على الاستفادة من الكلوكرز الموجود في الدم، وهذا يؤدي إلى زيادة تركيز TG في الدم [16]. ويفسر السبب في انخفاض HDL-C لدى المرضى المصابين بمرض السكري الى انخفاض فعالية انزيم لايبوبروتين الايبيز LPL، الذي يؤدي الى تثبيط تحلل الكليسيريدات الثلاثية الى احماض دهنية وكوليسترول. وكذلك زيادة فعالية انزيم الايبيز الكبدي Hepatic lipase، وسيكون البروتين الدهني عالي الكثافة غنيا بالكليسيريدات الثلاثية وبذلك يصبح من المواد الاساسية التي تعمل عليها انزيم لايبوبروتين لايبيز Lipoprotein lipas-LPL [17]. وتتفق نتائج الدراسة الحالية مع دراسة Humadi وجماعته [18] اذ اشاروا الى ان المصابين بمرض السكري من البالغين لديهم نسبة عالية من الكليسيريدات الثلاثية، ومستويات منخفضة من البروتين الدهني عالي الكثافة وزيادة وجود جزيئات LDL-C الصغيرة والكثيفة، ان مستوى السكر في الدم يرتبط مع LDL-C بسبب اما الى انخفاض فعالية انزيم اللايبوبروتين لايبيز LPL الذي يؤدي الى تحلل الكليسيريدات الثلاثية TG وتحول معظم البروتين الدهني واطى الكثافة جدا VLDL-C الى البروتين الدهني متوسط الكثافة ومن ثم تكوين البروتين الدهني واطى الكثافة في الدم [19].

توضح النتائج في جدول 2 والشكل 2 الى تركيز الكلوكتاايون ومالون ثنائي الالديهيد التي بينت انخفاض معنوي للكلوكتاايون وارتفاع معنوي للمالون ثنائي الالديهيد.



الشكل 2: مستوى الكلوكتاايون والمالون ثنائي الديهيد للمرضى مقارنة بالاصحاء.

تتفق نتائج الدراسة مع نتائج Khaled & Al Samarrai [20] اللذان اشارا الى ان المصابين بمرض السكري يرتفع لديهم مستوى الكلوكرز في الدم مما يسبب انخفاض في مستوى الكلوكتاايون GSH المختزل وهو مضاد اكسدة غير انزيمي الذي يعمل على تكسر سلاسل تفاعلات الجذور الحرة، واي تغيير في مستوى الكلوكتاايون يسبب تراكم الجذور الحرة المسببة للاجهاد التاكسدي [21]. وتتفق نتائج الدراسة مع نتائج دراسة Al-Samarrai وجماعته [22] ويفسر سبب ارتفاع MDA في المرضى المصابين بمرض السكري إلى أن حالة الإجهاد التأكسدي تؤثر على خلايا بيتا  $\beta$ -Cells البنكرياسية و الأنسولين وبالتالي تؤدي إلى انخفاض تركيز الأنسولين في الدم وهذا يعمل على تحفيز وزيادة نشاط إنزيم Fatty acyl CoA oxidase الذي يحفز عملية Oxidation للأحماض الدهنية وزيادة بيروكسيد الهيدروجين  $H_2O_2$  وفي الآخر يسبب زيادة في معدل الأكسدة الفوقية للدهون وإنتاج MDA [23].

#### الاستنتاجات

يستنتج من نتائج الدراسة الحالية ارتفاع مستوى هرمون الكوبيبين في مرضى السكري مقارنة بالاصحاء، وارتفاع مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية TG والبروتينات الدهنية واطى الكثافة LDL-C والبروتينات الدهنية واطى الكثافة جدا VLDL-C وانخفاض البروتينات الدهنية عالية الكثافة. وانخفاض مستوى الكلوكتاايون مع ارتفاع مستوى المالون ثنائي الديهيد في مرضى السكري مقارنة بالاصحاء.

## References

1. Varma R, Bressler NM, Doan QV, Gleeson M, Danese M, Bower JK, Selvin E, Dolan C, Fine J, Colman S, Turpcu A. Prevalence of and risk factors for diabetic macular edema in the United States. *JAMA ophthalmology*. 2014 Nov 1;132(11):1334-40.
2. Petrov MS. Diagnosis of endocrine disease: post-pancreatitis diabetes mellitus: prime time for secondary disease. *European Journal of Endocrinology*. 2021 Apr 1;184(4):R137-49.
3. Taskin MI, Bulbul E, Adali E, Hismiogulları AA, Inceboz U. Circulating levels of obestatin and copeptin in obese and nonobese women with polycystic ovary syndrome. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2015 Jun 1;189:19-23.
4. Mueller C, Möckel M, Giannitsis E, Huber K, Mair J, Plebani M, Thygesen K, Jaffe AS, Lindahl B, ESC Study Group on Biomarkers in Cardiology of the Acute Cardiovascular Care Association. Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *European heart journal: acute cardiovascular care*. 2018 Sep;7(6):570-6.
5. Parizadeh SM, Ghandehari M, Parizadeh MR, Ferns GA, Ghayour-Mobarhan M, Avan A, Hassanian SM. The diagnostic and prognostic value of copeptin in cardiovascular disease, current status, and prospective. *Journal of cellular biochemistry*. 2018 Oct;119(10):7913-23.
6. Burtis CA, Ashwood ER, Tietz NW. *Tietz textbook of clinical chemistry*. (No Title). 1999 Jan 15.
7. Shah J. and Walker's A. Quantitative determination of MDA *Biochem. Biophys Acta*. 1989; 11: 207-11.
8. Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JI, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, Grunberger G, Handelsman Y, Hennekens CH, Hurley DL, McGill J. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocrine Practice*. 2014 Sep 1;20(9):977-89.
9. Harris MI, Hadden WC, Knowler WC, Bennett PH. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20–74 yr. *Diabetes*. 1987 Apr 1;36(4):523-34.
10. World Health Organization (WHO). *The World Health Report—Conquering Suffering, Enriching Humanity* (1997). Geneva, Switzerland.
11. Saleem U, Khaleghi M, Morgenthaler NG, Bergmann A, Struck J, Mosley Jr TH, Kullo IJ. Plasma carboxy-terminal provasopressin (copeptin): a novel marker of insulin resistance and metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009 Jul 1;94(7):2558-64.

12. Roussel R, El Boustany R, Bouby N, Potier L, Fumeron F, Mohammedi K, Balkau B, Tichet J, Bankir L, Marre M, Velho G. Plasma copeptin, AVP gene variants, and incidence of type 2 diabetes in a cohort from the community. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2016 Jun 1;101(6):2432-9.
13. Melander O. Vasopressin, from regulator to disease predictor for diabetes and cardiometabolic risk. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2016 Jun 16;68(Suppl. 2):24-8.
14. Dineshkumar B, Mitra A, Manjunatha M. 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*. 2010 Jan 1;1(1).
15. Cummings MH, Watts G, Umpleby AM, Hennessy TR, Naoumova R, Slavin BM, Thompson GR, Sönksen PH. Increased hepatic secretion of very-low-density lipoprotein apolipoprotein B-100 in NIDDM. *Diabetologia*. 1995 Aug;38:959-67
16. Bishop ML, Fody EP, Schoeff LE. *Clinical Chemistry: Techniques, Principles, and Correlations*. Alphen aan den Rijn, The Netherlands: Wolters Kluwer; 2018.
17. Lee S, Im A, Burm E, Ha M. Association between periodontitis and blood lipid levels in a Korean population. *Journal of periodontology*. 2018; 89(1): 28-35.
18. Humadi AA, Al Samarrai OR, Al-Rawi KF. Estimation of 6Ckine and Chemokine Receptor Type 7 With Some Biomarkers in Type 2 Diabetes Mellitus Patients in Ramadi City-Iraq. *Egyptian Journal of Chemistry*. 2021 Nov 1;64(11):6363-7.
19. Sniderman AD, Scantlebury T, Cianflone K. Hypertriglyceridemic hyperapob: the unappreciated atherogenic dyslipoproteinemia in type 2 diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*. 2001 Sep 18;135(6):447-59.
20. Khaled, Zaid, & Al Samarrai, O. R. (2020). Preptin hormone level and some biochemical parameters in type 2 diabetic patients in Samarra city. *Samarra Journal of Pure and Applied Science*, 2(3), 1–6
21. Asmat U, Abad K, Ismail K. Diabetes mellitus and oxidative stress—A concise review. *Saudi pharmaceutical journal*. 2016 Sep 1;24(5):547-53.
22. Al-Samarrai OR, Al-rawi KF, Mahal MH, Al-Samarrai AR. Evaluation of some serum oxidative stress biomarkers of in T 2 DM patients on Samarra city - Iraq. *Oxidation Communications*. 2021 Oct 1;44(4).
23. Ilochi ON, Chuemere AN, Olorunfemi OJ. Evaluation of antihyperglycaemic potential of *Allium cepa*, coffee and oxidative stress. *International Journal of Biochemistry and Physiology*. 2018:3-1.

## Copeptin hormone level and some biochemical parameters in type 2 diabetic patients in Samarra city

Maria Faeq Diab\*, Othman Rashid Al Samarrai

Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Iraq

### Article Information

Received: 17/08/2023

Revised: 20/09/2023

Accepted: 25/09/2023

Published: 30/12/2024

### Keywords:

*Copeptin, Diabetes, Lipids, antioxidants, oxidative stress*

### Corresponding Author

E-mail:

Mobile:

### Abstract

The study deals with the evaluation of copeptin level and some biochemical parameters in sera of type 2 diabetes patients. The study includes 50 samples of type 2 diabetes patients, as well as 40 of blood samples of apparently healthy individuals as control with ages ranging between 40-70 years old for two groups. The results show a significant increase at ( $p \leq 0.01$ ) in the copeptin level of patients ( $625.741 \pm 96.181$  pg/ml) compared with control ( $382.115 \pm 81.718$  pg/ml). Glucose level showed a significant increase at ( $p \leq 0.01$ ) in the patients group ( $228.86 \pm 60.436$  mg/dl) compared with control ( $96.68 \pm 12.294$  mg/dl). The results also indicate a significant increase at ( $p \leq 0.01$ ) in cholesterol and Triglycerides and a significant decrease in High Density lipoprotein and a significant increase in very low Density lipoprotein and low-Density lipoprotein lipoprotein levels ( $207.705 \pm 35.338$  and  $209.984 \pm 30.414$  and  $37.242 \pm 4.134$  and  $41.997 \pm 6.082$  and  $128.466 \pm 37.019$  mg/dl) respectively in patients compared with control ( $192.345 \pm 11.381$  and  $146.948 \pm 23.680$  and  $61.668 \pm 6.391$  and  $29.389 \pm 4.736$  and  $101.287 \pm 13.824$  mg/dl) respectively. The level of glutathione decreased at ( $p \leq 0.01$ ) significantly in sera of diabetes patients ( $5.856 \pm 0.591$   $\mu$ mol/l) compared with control ( $10.121 \pm 0.500$   $\mu$ mol/l), while malondialdehyde level was increased significantly ( $24.116 \pm 12.964$   $\mu$ mol/l) in patients compared with control ( $14.058 \pm 5.596$   $\mu$ mol/l).