

تقييم مستوى الفا-L- فيوكوز المقترن وانزيم كلوتاثيون-S- ترانسفيريز وبعض المعطيات الكيموحيوية لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم في مدينة سامراء
وليد ستار ابراهيم النيساني، قسم الكيمياء ، كلية التربية ، جامعة سامراء ، العراق

Email: a-Waleed.s.i@uosamarra.edu.iq; Mobile: +9647710753914

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0327-1415>

رفاه رزوق حميد السامرائي، قسم الكيمياء التطبيقية ، كلية العلوم التطبيقية ، جامعة سامراء ، العراق

Email: dr.rafeh_alsamarrai@uosamarra.edu.iq,

Mobile: +9647726461708

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6894-7124>

المؤلف للمراسلة: وليد ستار ابراهيم النيساني، قسم الكيمياء ، كلية التربية ، جامعة سامراء ، العراق

Email: a-Waleed.s.i@uosamarra.edu.iq; Mobile: +9647710753914

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0327-1415>

الخلاصة

تضمنت الدراسة الحالية جمع 100 عينة من مصل الدم لتقييم مستوى الفا-L- فيوكوز المقترن وانزيم كلوتاثيون-S- ترانسفيريز وبعض المعطيات الكيموحيوية لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم في مدينة سامراء وتم جمع العينات من المختبرات الخارجية لمدينة سامراء في محافظة صلاح الدين للمدة من 14\10\2020 ولغاية 1\2\2021. تم اخذ 70 عينة للمرضى المصابين بفرط دهون الدم (50 رجال و 20 نساء) و 30 عينة تمثل مجموعة السيطرة (18 رجال و 12 نساء) , تراوحت اعمارهم ما بين (30-81) سنة . تم قياس مستوى الفيوكوز المرتبط بالدهون والفيوكوز المرتبط بالبروتين وفعالية انزيم الكلوتاثيون-S- ترانسفيريز ومستوى السعة الكلية لمضادات الاكسدة Total antioxidant capacity-TAC وحساب نسبة دلائل التعصد Cardiac risk ratio-CRR و Atherogenic index of Serum-AIS في امصال دم الاشخاص المصابين بفرط دهون الدم والاصحاء كمجموعة سيطرة , واطهرت نتائج الدراسة ان مستوى الفيوكوز المرتبط بالدهون ارتفعا معنويا ($P<0.05$) في امصال دم المرضى المصابين بفرط دهون الدم (2.271 ± 9.344) ملغم/100سم³ مقارنة بمجموعة السيطرة (1.059 ± 7.536) ملغم/100سم³, وارتفاع تركيز الفيوكوز المرتبط بالبروتين في مصل الدم معنويا ($P<0.05$) في المرضى (10.062 ± 28.984) ملغم/100سم³ في حين ان مستواه (6.134 ± 23.040) ملغم/100سم³ لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة , واطهرت النتائج انخفاض معنويا ($P<0.05$) في مستوى السعة الكلية لمضادات الأكسدة (0.142 ± 0.604) ملي مول/لتر لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة بـ (0.070 ± 0.856) ملي مول/لتر لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة , واطهرت النتائج ارتفاع معنويا ($P<0.05$) في فعالية انزيم كلوتاثيون-S- ترانسفيريز (0.092 ± 0.371) وحدة/لتر لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة بـ (0.021 ± 0.057) وحدة/لتر لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة , واطهرت النتائج ارتفاع معنويا ($P<0.05$) في نسبة Cardiac risk ratio-CRR لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم (3.747 ± 7.625) في حين ان مستواه (0.583 ± 3.796) لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة , واطهرت النتائج ارتفاع معنويا ($P<0.05$) في نسبة Atherogenic index of Serum-AIS في المرضى المصابين بفرط دهون الدم (0.209 ± 0.878) في حين ان مستواه (0.126 ± 0.309) لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة .

الكلمات المفتاحية : الفيوكوز , فرط دهون الدم , السعة الكلية لمضادات الاكسدة , الكلوتاثيون-S- ترانسفيريز, AIS, CRR

نشر: كانون ثاني 2022

قبل للنشر: 2021/12/21

استلم: 2021/10/22

المقدمة

يعرف فرط دهون الدم Hyperlipidemia بأنه الزيادة غير الطبيعية في مستوى دهون الدم مثل زيادة كوليسترول الدم Blood Cholesterol والكليسيريدات الثلاثية Triglycerides والدهون الفوسفاتية Phospholipids والبروتينات الدهنية Lipoprotei⁽¹⁾. ويعد فرط دهون الدم من عوامل الخطر الرئيسية للإصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين⁽²⁾. يحدث فرط دهون الدم نتيجة خلل في مستوى البروتينات الدهنية (زيادة أو نقصان) في إنتاجها مما يسبب زيادة مستويات البروتينات الدهنية واطانة الكثافة- للكوليسترول (LDL-C) Low Density Lipoproteins-Cholesterol وانخفاض في تركيز مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة للكوليسترول (HDL-C) High Density Lipoproteins-Cholesterol وهذا قد يعود الى زيادة مستوى كوليسترول الدم والبدانة Obesity وارتفاع مستوى الكليسيريدات الثلاثية⁽³⁾.

ويعرف ايضا باضطراب الدهون Dyslipidemia ويشير بالزيادة في مستوى الكوليسترول الكلي والكليسيريدات الثلاثية وانخفاض مستوى الـ HDL-C⁽⁴⁾. ويصنف فرط دهون الدم كواحد من خمسة اسباب مسببة للموت في العالم⁽⁵⁾, وتشير الدراسات الى ان ارتفاع مستوى دهون الدم يزيد من خطر الاصابة بأمراض القلب الوعائية Cardiovascular diseases -CVD وتصلب الشرايين Arteriosclerosis^(6,7) تعد حالة فرط دهون الدم احد عوامل الخطر الهامة التي تسبب امراض القلب والاعوية الدموية Cardiovascular diseases-CVDs والتي تكون سبب لثلث اجمالي الوفيات في العالم^(8,9) اذ يؤدي فرط دهون الدم الى زيادة انتاج الجذور الحرة والتي قد تؤدي الى الاصابة بأمراض القلب والاعوية الدموية نتيجة للأكسدة التي تحصل لجزيئة الـ LDL-C وزيادة ميلها للترسيب على جدران الاعوية الدموية, وكذلك زيادة السمية الخلوية بفعل تأثير الجذور الحرة بشكل مباشر على الخلايا البطانية وكل هذه العوامل قد تساعد في زيادة خطر تصلب الشرايين وزيادة انتاج اصناف الاوكسجين الفعالة Reactive oxygen species-ROS من قبل الاعوية الدموية^(10,11). اذ تعمل جزيئات الـ LDL-C المؤكسدة (Ox-LDL-C) على تحفيز هجرة Monocytes لتتحول الى خلايا بلعمية كبيرة Macrophage بعملية التمايز Differentiation لتنتشر في الاعوية الدموية وتحفز خلايا العضلات الملساء مما تسبب زيادة تكوين الخلايا الرغوية Foam cells وتكوين اللويحات Plaque على جدران الاعوية الدموية والتي تعد السبب الرئيس لتصلب الشرايين⁽¹²⁾.

سكر الفيوكوز L-Fucose هو من السكريات السداسية الي يستخدمها الجسم لوظيفة الاتصال المثالي بين خلية واخرى ويوجد بشكل شائع بشكل (L) اما الشكل (D) هو النظير الصناعي للفيوكوز⁽¹³⁾ والشكل الهندسي له هو L وهذا ما يجعله سكر غير اعتيادي Unusual sugar وذلك لان جميع السكريات في الجسم تكون من نوع D⁽¹⁴⁾. يوجد الفيوكوز بمستويات قليلة في الثدييات⁽¹⁵⁾. ويرتبط الفيوكوز مع البروتينات والدهون في الانسان ويوجد بثلاثة انواع وهي فيوكوز حر وفيوكوز مرتبط بالبروتين Protein Bound Fucose-PBF وفيوكوز مرتبط بالدهون Lipid Bound Fucose-LBF وهذه الانواع الثلاثة تمثل تركيز الفيوكوز الكلي في مصل الدم⁽¹⁶⁾.

عندما يخرج الفيوكوز مع الادرار يدل ذلك على تلف الكبد والذي يمكن استخدامه كدالة تشخيصية لأمراض السرطانات وتلف الكبد وقرحة المعدة من خلال تقدير الفيوكوز في البول ومصل الدم واللحاح^(17,18) ومن وظائف الفيوكوز له دور مهم في علاج امراض السرطان وبعض الامراض المناعية⁽¹⁹⁾. إن للفيوكوز القدرة على إزالة العديد من مركبات الأكسدة الحاسوبية على الجذور الحرة حيث تمنعها من مشاركتها في عملية أكسدة الدهون بعملية بيروكسيد الدهون في خلايا الدم وخلايا الكبد وخلايا الطحال ومن جانب اخر فإن الفيوكوز المرتبط بالكبريتات له دور مهم في عملية إزالة مركبات الأكسدة اكثر من الفيوكوز لوحده كونه يشارك في عمليات الاحتزال مركبات الأكسدة الناتجة في التفاعلات الأيضية المختلفة⁽²⁰⁻²²⁾. اشار Yuan⁽²³⁾ وجماعته ان الفيوكوز عزز العمليات البيولوجية المتعلقة باستهلاك الدهون والكوليوكوز مثل تحلل الدهون وتحلل السكر وتثبيط تكوين الدهون. وجد ان الفيوكوز

يمنع السمنة (يقال الوزن) الناتجة عن اتباع نظام غذائي غني بالدهون في الفرن⁽²⁴⁾. يعد انزيم كلوتاثيون S- ترانسفيراز Glutathione -S- Transferase- GST من الانزيمات الناقلة (EC 2.5.1.18) ويوجد في الخلايا حقيقية النواة وبدائية النواة وكذلك يوجد في المايكوكونديريا والساييتوبلازم والمايكروسوم⁽²⁵⁾. وهو من صنف الانزيمات الايضية ويشترك في ازالة سموم المواد الكيميائية المسرطنة والملوثات البيئية ويدخل في حماية الخلية من الاجهاد التأكسدي⁽²⁶⁾.

المواد وطرق العمل

عينات الدراسة

تم اجراء الدراسة على 100 عينة دم , 70 عينة لأشخاص مصابين بفرط دهون الدم (50 ذكور و20 اناث) مع 30 عينة دم لأشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة (18 ذكور و12 اناث) , تراوحت اعمارهم بين (30-81) سنة للمرضى والاصحاء , تم جمع العينات من المختبرات الخارجية في محافظة صلاح الدين بمدينة سامراء , للفترة ما بين 14\10\2020 الى 1\2\2021 .

-تقدير تركيز الدهون المرتبطة بالفيوكوز في مصل الدم .

تم تقدير الدهون المرتبطة بالفيوكوز في مصل الدم باستعمال طريقة katapodies وجماعته⁽²⁷⁾ .

-تقدير تركيز الفيوكوز المرتبط بالبروتين في مصل الدم .

مبدأ الطريقة

ان الناتج الملوننتاج من تفاعل الفيوكوز في وسط حامضي قوي (حامض الكبريتيك) , وبوجود السستين Cysteine . وهذا الناتج الملون يقاس عند طولين موجيين (430 , 396) نانوميتران الفرق في الطولين الموجيين يمثل تركيز البروتين المرتبط بالفيوكوز⁽²⁸⁾ .

تقدير تركيز السعة الكلية لمضادات الأوكسدة في مصل الدم .

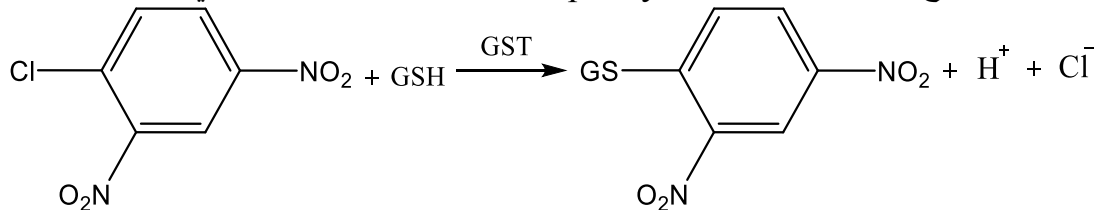
مبدأ الطريقة

تم استعمال طريقة Fluorescence Recovery After Photobleaching -FRAP وهي طريقة سهلة لتقدير السعة الكلية لمضادات الأوكسدة التي تعمل على أختزال معقد [Fe(III)-TPTZ] الى Ferric tripyridyltriazine الى Ferrous tripyridyltriazine [Fe(II)-TPTZ] ذي اللون الأزرق الداكن الذي يمتص عند الطول الموجي 593 نانوميتر. وتم الحصول على قيم FRAP بمقارنة تغير الامتصاصية في اختبار مزيج التفاعل مع تلك التي تحتوي على أيونات Fe(II) في تراكيز المادة القياسية معلومة التركيز⁽²⁹⁾ .

تقدير فعالية انزيم كلوتاثيون اس ترانسفيراز في مصل الدم .

مبدأ الطريقة

تم تقدير فعالية الانزيم حسب الطريقة المتبعة من قبل الباحث Habig وجماعته⁽³⁰⁾ , إذ ان انزيم GST يحفز ارتباط المجاميع الالكتروفيلية وخاصة الحلقات الاروماتية مثل مركب 1-كلورو -2,4-ثنائي نايتروبنزين 1-Chloro-2,4-dinitrobenzene-CDNB والتي تعد المادة الاساس للانزيم مع مجموعة الثايول -SH- للكلوتاثيون المختزل وبذلك يعمل على معادلة المواقع الالكتروفيلية الباحثة عن الالكترون لينتج المركب Dinitrophenyl thioether وايون الكلوريد كما في المعادلة الاتية :-



حساب دلالات التعصد

-حساب نسبة خطورة الامراض القلبية .

تم حساب نسبة خطورة الامراض القلبية CRR اعتمادا على النسبة ما بين تركيز الكولسترول الكلي الى تركيز الـ HDL-C وحسب المعادلة الاتية (31) :

$$CRR = \frac{TC}{HDL - C}$$

-حساب نسبة مؤشر تصلب الشرايين

تم حساب نسبة مؤشر تصلب الشرايين AIS اعتمادا على النسبة ما بين تركيز الكلسريدات الثلاثية الى تركيز الـ HDL-C وحسب المعادلة الاتية (31) :

$$AIS = \text{Log} \frac{TG}{HDL - C}$$

التحليل الاحصائي

تم استعمال البرنامج الإحصائي (SPSS)، باستعمال اختبار t. test للمقارنة بين مجموعة المرضى اللذين يعانون من فرط دهون الدم ومجموعة من الاصحاء كمجموعة سيطرة، تم حساب المعنوية عند اجراء التحليل الاحصائي لجميع البيانات عند مستوى الاحتمالية (p ≤ 0.05) .

النتائج والمناقشة

تقييم مستويات المتغيرات الكيموحيوية في امصال دم المرضى المصابين بفرط الدهون .

تم تقدير مستويات المتغيرات الكيموحيوية التالية (LBF, PBF, TAC, GST, CRR, AIS) في امصال دم المرضى المصابين بفرط دهون الدم والاصحاء وكان متوسط ± الانحراف المعياري موضح في الجدول (1) .

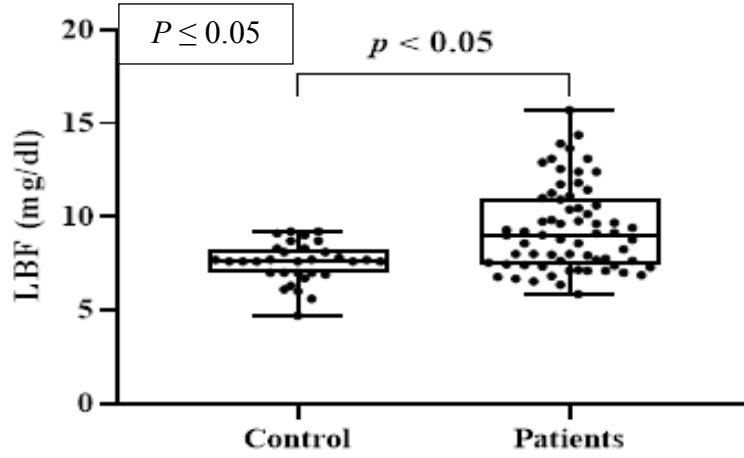
جدول (1): مستويات المتغيرات الكيموحيوية في امصال دم المرضى الصابين بفرط دهون الدم والاصحاء كمجموعة سيطرة .

Parameter	Mean ± SD		P ≤
	Control	Patients	
LBF(mg\dl)	7.536±1.059	9.344±2.271	0.05
PBF(mg\dl)	23.040±6.134	28.984±10.062	0.05
TAC(mmolL)	0.856±0.070	0.604±0.142	0.05
GST (U / L)	0.057±0.021	0.371±0.092	0.05
CRR	3.796±0.583	7.625±3.747	0.05
AIS	0.309±0.126	0.878±0.209	0.05

الفيوكوز المرتبط بالدهون

اظهرت النتائج الموضحة في الجدول (1) ان مستوى الفيوكوز المرتبط بالدهون في امصال دم المرضى المصابين بفرط دهون الدم كان (9.344±2.271) ملغم/100سم³ في حين كان مستواه (7.536±1.059) ملغم/100سم³ لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة .

تظهر النتائج اعلاه ان مستوى LBF قد ارتفع معنويا عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما في الشكل (1) .



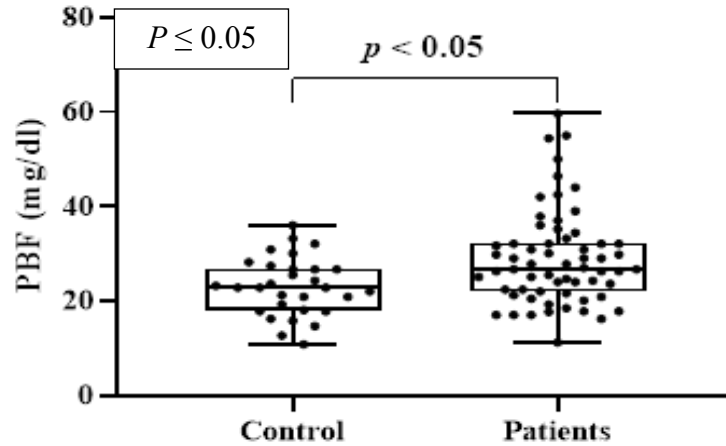
الشكل (1) تركيز الفيوكوز المرتبط بالدهون في امصال دم المرضى والاصحاء .

تناولت العديد من الدراسات تقييم مستوى الفيوكوز المرتبط بالدهون , فقد وجد ان مستواه يرتفع بشكل ملحوظ لدى المرضى المصابين بابيضاض الدم (32), وقد يرتفع لدى المرضى المصابين بتلف انسجة اللثة (18). اما ما يفسر نتائج الدراسة الحالية فقد يعزى الى زيادة ارتباط الفيوكوز الكلي مع الدهون لتكوين الفيوكوز المرتبط بالدهون وذلك لخفض مستوى الدهون في الدم لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم , و اشار Yuan وجماعته (23) الى ان الفيوكوز ممكن ان يعزز ويحفز بعض العمليات الابضية المتعلقة باستهلاك الدهون والكلوكوز مثل تحلل الدهون lipolysis وانحلال السكر وكذلك يعمل على تثبيط بناء الدهون .

الفيوكوز المرتبط بالبروتين

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان مستوى الفيوكوز المرتبط بالبروتين في مصلدمالمرضى كان (28.984 ± 10.062) ملغم/100سم³ في حين ان مستواه (23.040 ± 6.134) ملغم/100سم³ لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة وكما موضح في الجدول (1) .

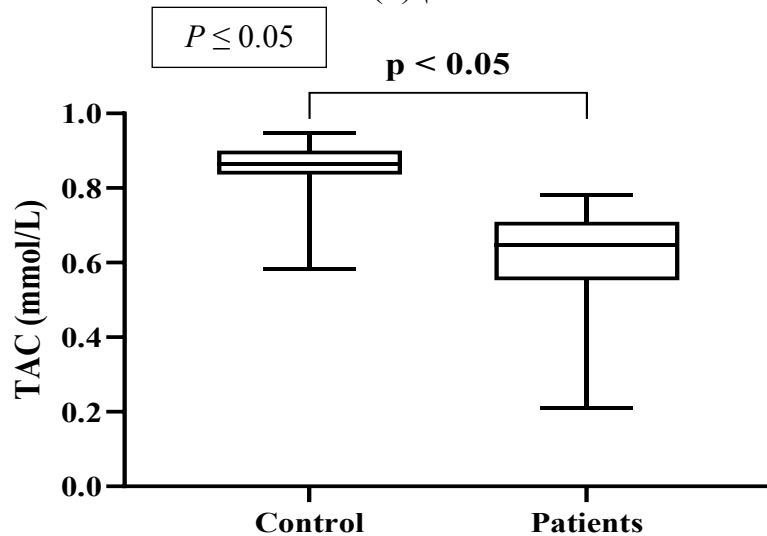
تظهر النتائج الموضحة في الجدول (1) ان مستوى الفيوكوز المرتبط بالبروتين قد ارتفع معنويا عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بفرط الدهون مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما في الشكل (2) .



الشكل (2) تركيز الفيوكوز المرتبط بالبروتين في امصال دم المرضى والاصحاء .
تنفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج Ali وجماعته (33) الذين اشاروا الى ان مستوى الفيوكوز المرتبط بالبروتين يرتفع معنويا لدى المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية, وكذلك مع نتائج Synder وجماعته (34) الذين اشاروا ايضا الى الارتفاع المعنوي في مستوى PBF لدى مرضى امراض الشرايين التاجية اذ اشاروا الى ارتباط مستوى الكلايكوبروتين (البروتينات السكرية) في مصل الدم مع تصلب الشرايين. وكذلك مع امراض القلب والاعوية الدموية والسكري وفرط دهون الدم, اذ يحدث ارتفاع في نشاط عملية الـ Glycosylation للبروتينات في الكبد وبناء البروتين السكري لدى المرضى المصابين بفرط الدهون (35).

مستوى السعة الكلية لمضادات الأكسدة

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان مستوى السعة الكلية لمضادات الأكسدة كان (0.604 ± 0.142) ملي مول/لتر لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة بـ (0.856 ± 0.070) ملي مول/لتر لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة وكما في الجدول (1). اظهرت النتائج الموضحة في الجدول (1) ان مستوى السعة الكلية لمضادات الاكسدة أنخفض معنويا عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ لدى المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة وحسب الشكل رقم (3).



الشكل (3) متوسط مستوى السعة الكلية لمضادات الاكسدة في أمصال دم المرضى والاصحاء.

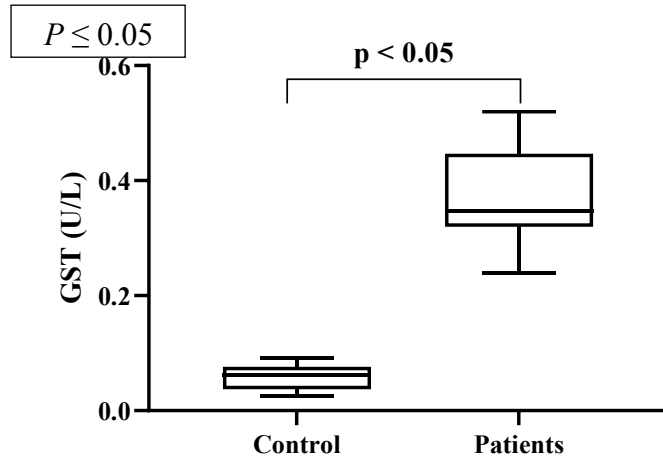
تتفق نتائج الدراسة مع نتائج Kim وجماعته (36) الذين اشاروا الى ان العلاقة ما بين مستوى السعة الكلية لمضادات الاكسدة تكون عكسية لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم , اذ ينخفض مستوى الـ TAC مع زيادة مستويات الدهون , وقد اقترحت الدراسة ان تناول الاغذية الحاوية على مضادات الاكسدة مثل الفواكه والخضار يساعد في تخفيض مستوى دهون الدم وقد اوصت الدراسة بأجراء المزيد من الدراسات للتحقق عن علاقة الارتباط ما بين TAC الغذائي والامراض الاخرى مثل امراض القلب والاعوية الدموية للتحري على الدور الهام للـ TAC في الوقاية من الامراض .

وتتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج الدراسة Das وجماعته (37) الذين اشاروا الى انخفاض مستوى الـ TAC لدى مرضى فرط دهون الدم نتيجة لاستنفاذها من قبل الجذور الحرة داخل خلايا الجسم . وبينت الدراسة التجريبية ان مستوى الـ TAC قد انخفض لدى الجرذان المصابة بفرط دهون الدم المستحدث تجريبيا بواسطة Triton WR-1339 (38) .

فعالية انزيم الكلوتاثيون-S-ترانسفيريز

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان مستوى فعالية انزيم كلوتاثيون S- ترانسفيريز كان (0.371±0.092) وحدة/لتر لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة بـ (0.057±0.021) وحدة/لتر لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة كما في الجدول (1) .

تظهر النتائج الدراسة الحالية ان مستوى فعالية انزيم GST ارتفع معنويا عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدم مقارنة بمجموعة السيطرة كما موضح في الشكل (4) .

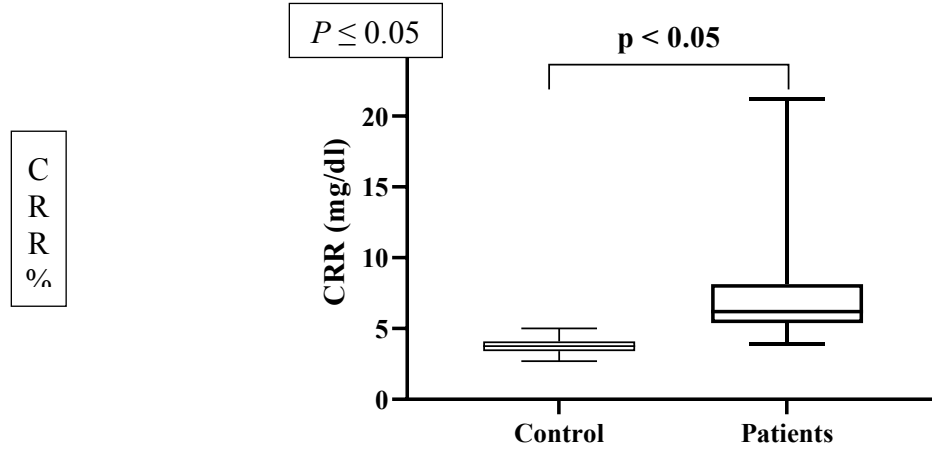


الشكل (4) متوسط فعالية انزيم كلوتاثيون S- ترانسفيريز في أمصال دم المرضى والاصحاء.

ان ارتفاع فعالية انزيم GST قد يعزى الى حصول الاكسدة بكميات عالية داخل الجسم مؤديا الى زيادة انتاج المركبات الضارة والسامة الناتجة من اكسدة الدهون او البروتينات , ومن ثم زيادة فعالية الانزيم لإزالة هذه المركبات, وما يؤكد ذلك انخفاض مستوى تركيز الكلوتاثيون المختزل نتيجة استغلاله من قبل انزيم GST فضلا عن استعماله كمضاد للأكسدة في اماكن اخرى داخل الجسم وكذلك له وظائف فسيولوجية عديدة (39). وايضا قد يعود السبب في ارتفاع فعالية انزيم GST هو ان الانزيم يقوم بإزالة السموم من الخلايا وينشط الكلوتاثيون على الهجوم النووي على المواد السامة التي تسبب زيادة الاجهاد التأكسدي مؤديا لتكوين مركبات اقل ضررا (41,40). وقد لا تكون الزيادة في فعالية انزيم GST كافية لمواجهة الجذور الحرة مما يؤدي الى زيادة فرط دهون الدم عند المرضى (42) .

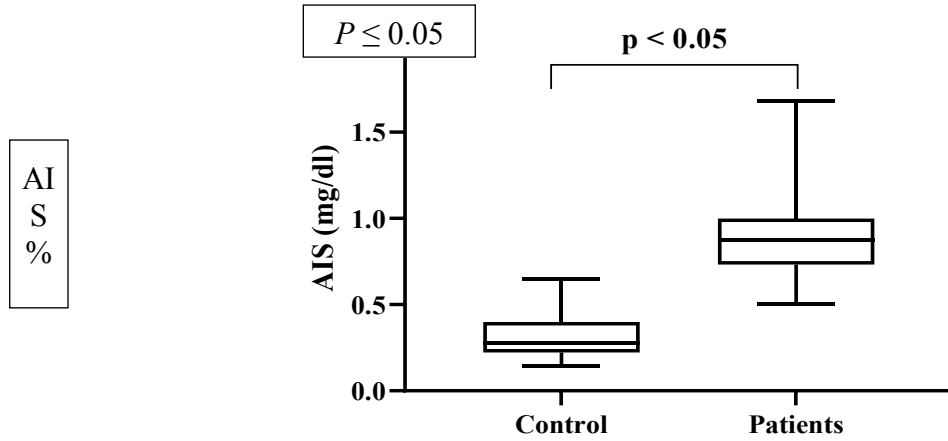
نسبة خطورة الامراض القلبية

يتضح من الجدول (1) ان نسبة خطورة الامراض القلبية CRR ارتفع معنويا عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدمكان (3.747 ± 7.625) في حين ان مستواه كان (0.583 ± 3.796) لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة كما في الشكل (5).



الشكل (5) متوسط نسبة خطورة الامراض القلبية في امصال دم المرضى والاصحاء .

يتضح من الجدول (1) ان متوسط نسبة مؤشر تصلب الشرايين AIS ارتفع معنويا عند مستوى احتمالية $P \leq 0.05$ لدى المرضى المصابين بفرط دهون الدمكان (0.878 ± 0.209) في حين ان مستواه كان (0.309 ± 0.126) لدى الاصحاء كمجموعة سيطرة كما في الشكل (6).



الشكل (6) متوسط نسبة مؤشر تصلب الشرايين في امصال دم المرضى والاصحاء .

تتفق نتائج الدراسة مع نتائج الدراسات التي اشارت الى حصول ارتفاع معنوي في مستويات دلائل التعصد في مصل دم الجرذان المصابة بفرط دهون الدم باستعمال Triton WR-1339⁽³⁸⁾. وقد يعزى هذا الارتفاع في دلائل التعصد إلى زيادة بيروكسدة الدهون ونواتجها من المألون ثنائي الالدهايد Mallondialdehyde-MDA والتي تحفز عملية الأكسدة للدهون وخاصة LDL-C، ويعزى سبب هذا الارتفاع ايضا في مستويات دلائل التعصد إلى ان زيادة انتاج الجذور الحرة التي تعمل على تحطيم وإزالة أوكسيد النترريك ذي الخواص المضادة لتصلب الشرايين فضلاً عن الأذى الذي يصيب الخلايا المبطنة للشرايين والتي تحفز الخلايا البلعمية Phagocytes على إنتاج كميات كبيرة من الجذور الحرة التي تقوم بأكسدة الدهون وخصوصا الـ LDL-C^(44,43).

المصادر

- 1-Miao, H.; Zhao, Y.H.; Vaziri, N. D.; et al. Lipidomics Biomarkers of Diet-Induced Hyperlipidemia and Its Treatment with *Poria cocos*. *Journal of agricultural and food chemistry*. 2016; 64 (4): 969–79.
- 2- Ghobadi, S.; Hassanzadeh-Rostami, Z.; Mohammadian, F.; Zare, M.; & Faghieh, S. Effects of canola oil consumption on lipid profile: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Journal of the American College of Nutrition*. 2019; 38(2): 185-96.
- 3- Wake, M.; Oh, A.; Onishi, Y.; Guelfucci, F.; Shimasaki, Y.; & Teramoto, T. Adherence and persistence to hyperlipidemia medications in patients with atherosclerotic cardiovascular disease and those with diabetes mellitus based on administrative claims data in Japan . *Atherosclerosis*. 2019; 282: 19-28.
- 4- Hor, S. Y.; Farsi, E.; Yam, M. F.; Nuyah, N. M.; & Asmawi, M. Z. Lipid-lowering effects of *Coriolus versicolor* extract in poloxamer 407-induced hypercholesterolaemic rats and high cholesterol-fed rats. *Journal of Medicinal Plants Research*. 2011;5(11): 2261-6.
- 5-Phan, B. An. P.; and Toth, P. P. Dyslipidemia in women: etiology and management. *International Journal of Women's Health*. 2014 ; 6: 185–94.
- 6-Verma, N. Introduction to hyperlipidemia and its treatment: A review. *International Journal of Current Pharmaceutical Research*. 2016; 9(1): 6-14.
- 7-Nirosha, K.; Divya, M.; Vamsi, S.; and Sadiq, M. A review on hyperlipidemia. *International Journal of Novel Trends in Pharmaceutical Sciences*. 2014; 4(5): 81-92.
- 8- Gingham, C.; Bejan, I.; & Ceck, C. D. Modern risk stratification in coronary heart disease. *Journal of medicine and life*. 2011; 4(4): 377.
- 9- Jørgensen, T.; Capewell, S.; Prescott, E.; et al . Population-level changes to promote cardiovascular health. *European journal of preventive cardiology*. 2013; 20(3): 409-21.
- 10- Mishra, P. R.; Panda, P. K.; Apanna, K. C.; & Panigrahi, S. Evaluation of acute hypolipidemic activity of different plant extracts in Triton WR-1339 induced hyperlipidemia in albino rats. *Pharmacologyonline*. 2011; 3:925-34.
- 11- Ogbuehi, I.; Adikwu, E.; and Oputiri, D. Lipid Lowering and Appetite Suppressive Effect of Leaves of " *Moringa oleifera*" Lam. in Rats. *British Journal of Pharmacology and Toxicology*. 2014; 5(3): 103-8.
- 12-Chen, F.; Eriksson, P.; Hansson, G.K.; et al . Expression of matrix metalloproteinase 9 and its regulators in the unstable coronary atherosclerotic plaque. *Int. J. Mol. Med*. 2005; 15:57–65.
- 13-Moloney, D. J.; and Haltiwanger, R. S. The O-linked fucose glycosylation pathway: identification and characterization of a uridine diphosphoglucose: fucose- β 1, 3-glucosyltransferase activity from Chinese hamster ovary cells. *Glycobiology*. 1999; 9(7):679-87.
14. Moriwaki, K.; Noda, K.; Furukawa, Y.; et al . Deficiency of GMDS leads to escape from NK cell-mediated tumor surveillance through modulation of TRAIL signaling. *Gastroenterology*. 2009;137(1): 188-98.
15. García-Blanco, A.; Baquero, M.; Vento, M.; Gil, E.; Bataller, L.; and Cháfer-Pericás, C. Potential oxidative stress biomarkers of mild cognitive impairment due to Alzheimer disease. *Journal of the neurological sciences*. 2017; 373: 295-302.
- 16-Staudacher, E.; Altmann, F.; Wilson, I. B.; März, L. Fucose in N-glycans: from plant to man. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*. 1999; 1473(1): 216-36.

- 17- Cai, D.; Xun, C.; Tang, F.; et al . Glycoconjugate probes containing a core-fucosylated N-glycan trisaccharide for fucose lectin identification and purification. *Carbohydrate research*. 2017; 449: 143-52.
- 18- Wsoo, M. A.; and Ahmed, B. M. Evaluation of salivary α -L-Fucose and its related parameters in periodontitis. *Zanco Journal of Medical Sciences (Zanco J Med Sci)*. 2013;17(3): 563-9.
- 19-Li, J.; Hsu, H. C.; Mountz, J. D.; Allen, J. G. Unmasking fucosylation: from cell adhesion to immune system regulation and diseases. *Cell chemical biology*. 2018; 25(5): 499-512.
- 20- Pacheco, D.;García-Poza, S.; Cotas, J.; Gonçalves, A. M.; and Pereira, L. Fucoidan—A valuable source from the ocean to pharmaceutical. *Front. Drug Chem. Clin. Res*. 2020; 3: 1-4.
- 21-Aklakur, M. Natural antioxidants frm sea: a potential industria perspective in aquafeed formulation. *Reviews in Aquaculture*. . 2018; 10: 385, 99.
- 22- Imbs, T. I.; Skriptsova, A. V.; and Zvyagintseva, T. N. Antioxidant activity of fucose-containing sulfated polysaccharides obtained from *Fucus evanescens* by different extraction methods. *Journal of Applied Phycology*. 2015; 27(1):545-53.
- 23- Yuan, X.; Nakao, T.; Satone, H.; et al . The Effects of Brown Algae-Derived Monosaccharide L-Fucose on Lipid Metabolism in C57BL/6J Obese Mice. *Nutrients*. 2020; 12(12): 3798.
- 24-Wu, G.; Niu, M.; Tang, W. L-Fucose ameliorates high-fat diet-induced obesity and hepatic steatosis in mice. *J. Transl. Med*. 2018;16:1-12.
- 25- Zusterzeel, P. L.; Peters, W. H.; De Bruyn, M. A.; Knapen, M. F. C.; Merkus, H. M. W.; and Steegers,E. A. P. Glutathione S-transferase isoenzymes in decidua and placenta of preeclamptic pregnancies. *Obst. Gyne*. 1999; (6): 1033-8.
- 26- Andonova, I. E.; Justenhoven, C.; Winter, S.; Hamann, U.; Baisch, C.; Rabstein, S., ... and Brauch, H. No evidence for glutathione S-transferases GSTA2, GSTM2, GSTO1, GSTO2, and GSTZ1 in breast cancer risk. *Breast cancer research and treatment*. 2010;121(2): 497-502.
- 27- Katapodis, N, Hirshaut Y, Geller NL, Stock CC. Lipid-associated Sialic Acid Test for the Detection of Human Cancer. *Cancer Res*. 1982;42:5270
- 28- Shettles, L. B.; Dische, Z.; and Osnos, M. Neutral mucopolysaccharide of the human cervical mucus. *Journal of Biological Chemistry*. 1951;192(2): 589-93.
- 29-Benzie, I. F.; and Strain, J. J. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay. *Analytical biochemistry*. 1996; (1): 70-6.
- 30- Habig, W. H.;Pabst, M. J.; and Jakoby, W. B. Glutathione S-transferases: the first enzymatic step in mercapturic acid formation. *Journal of biological Chemistry*. 1974; 249(22):7130-9.
- 31-Singh, M.; Pathak, M. S.; and Paul, A. A study on atherogenic indices of pregnancy induced hypertension patients as compared to normal pregnant women. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*. 2015; 9(7): BC05.
- 32- Hassan, H. G.Lipid Associasted α -L Fucose Levels in Sera of Leulaemic Patients . *Medical Journal of Babylon* .,2004;1(2):171-176 .
- 33-Ali, D. R., Mahmoud, T. J.; and Hassan, H. G. Evaluation of serum fucose and protein bound fucose on myocardial infarction patients in Erbil city. *Zanco J Med Sci* .2012;16(1): 40-4.
- 34-Snyder, S. T. U. A. R. T.; Coodley, E. L.; Durham, B. C.; and Pennock, R. S. Serum glycoproteins in coronary artery disease. *Circulation*. 1977; 56(3): 359-62.

- 35-Nandave, M.; Ojha, S. K.; and Kaur, R.. Changes in levels of serum glycoproteins in major depressive disorders. *Indian Journal of clinical biochemistry*. 2005; 20(2): 154-7.
- 36-Kim, S. A.; Joung, H.; and Shin, S. Dietary pattern, dietary total antioxidant capacity, and dyslipidemia in Korean adults. *Nutrition journal*. 2019; 18(1): 1-12.
- 37-Das, S. S. M. N. M.; Vasisht, S.; Das, N.; Srivastava, L. M.; Dubey, K. K.; and Watal, G. Correlation between total antioxidant status and lipid peroxidation in hypercholesterolemia. *CURRENT SCIENCE-BANGALORE* 2000; 78(4): 486.
- 38-حسين, ايات علي صالح . الدور الوقائي للمستخلص المائي لفطر *Trametes spp* في خفض الدهون المستحثة بواسطة Triton WR-1339 في ذكور الجرذان دراسة فلسجية ونسجية. أطروحة دكتوراه . كلية التربية للعلوم الصرفة - جامعة تكريت . 2021 .
39. Kumar, A.; Dhull, D. K.; Gupta, V.; et al . Role of Glutathione-S-transferases in neurological problems. *Expert opinion on therapeutic patents*, 2017; 27(3):299-309
40. Perez-Pastene, C.; Graumann, R.; Díaz-Grez, F.; et al . (Association of GST M1 null polymorphism with Parkinson's disease in a Chilean population with a strong Amerindian genetic component. *Neuroscience letters*. 2007; 418(2):181-5.
- 41-Tchaikovskaya, T.; Fraifeld, V.; Urphanishvili, T.; et al . Glutathione S-transferase hGSTM3 and ageing-associated neurodegeneration: relationship to Alzheimer's disease. *Mechanisms of ageing and development*. 2005; (2): 309-15.
- 42- Galli, F.; Rovidati, S.; Benedetti, S et al. Overexpression of erythrocyte glutathione-S-transferase in uremia and dialysis. *Clin Chem* 1999; (45): 1781–88.
43. Stevinkel, P.; Diczfalusg, U.; Lindholm, B.; and Heimbürger, O. Phospholipid plasmalogen, asurrogate marker of oxidative stress, is associated with increased cardiovascular mortality. *Nephrol. Dial. Tranplant*. 2004; 19(4): 972-6.
- 44- Pereira, I. R. O.; Bertolami, M. C.; Faludi, A. A.; et al . Lipid peroxidation and nitric oxide inactivation in postmenopausal women. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2003; 80(4):415-23.

Evaluation of the levels of Conjugated α -L-Fucose, Glutathione-S-Transferase and some biochemical parameters in Patients with Hyperlipidemia in Samara City

Waleed Satar Ibrahim, Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Samara, Iraq. Email :a-Waleed.s.i@uosamarra.edu.iq; Mobile: +9647710753914;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0327-1415>

Rafah Razooq Hameed Al-Samarrai, Department of Applied Chemistry, College of Applied Science, University of Samara, Samara, Iraq.

Email: dr.rafah_alsamarrai@uosamarra.edu.iq,

Mobile: +9647726461708; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-6894-7124>

Correspondence author: Waleed Satar Ibrahim, Department of Chemistry, College of Education, University of Samarra, Samara, Iraq. Email :a-Waleed.s.i@uosamarra.edu.iq; Mobile: +9647710753914;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-0327-1415>

Summary:

The current study include Collection one hundred serum sample to evaluate the levels of Conjugated α -L-Fucose, Glutathione-S-Transferase and some biochemical parameters in Patients with Hyperlipidemia in Samarra City , All the samples were collected from external clinical laboratory investigation in Samara city- Salah Uldean for the period between 14/10/2020 to 1/2/2021. Seventy sample for patients with hyperlipidemia (50 males and 20 females) and thirty sample as control group (18 males and 12 females) with age ranged (30-81) year. The level of Fucose binding lipids(FBL), Fucose binding proteins(FBP), Total antioxidants capacity(TAC), GST activity,) and Atherogenic index(Cardiac risk ratio-CRR and AIS) were determined in sera of patients and control group. The results indicate that

- The levels of FBL and FBP were significantly elevated at probability $P \leq 0.05$ in sera of patients as compared with control group.
- The level of TAC was significantly decreased at probability $P \leq 0.05$ in sera of patients as compared with control group.
- The activity of GST was significantly elevated at probability $P \leq 0.05$ in sera of patients as compared with control group.
- The ratio of atherogenic index ratio (CRR and AIS) were significantly increased at probability $P \leq 0.05$ in sera of patients as compared with control group