

دراسة سريرية لهرمون الكوبيبتين وعلاقته بأمراض القلب

ذكري علي علوش ، نوري محمد عزيز

قسم الكيمياء ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

الملخص

تضمن البحث دراسة سريرية لهرمون الكوبيبتين في مصل دم الاصحاء والاشخاص المصابين بأمراض القلب، إذ ظهر ان المعدل الطبيعي لتركيز الكوبيبتين في مصل الدم كان (36.2 ± 1.7 بيكوغرام/مل) في مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين ولفئات عمرية ($37-60 \geq$) سنة ، كذلك وجد ارتفاع معنوي في تركيز الكوبيبتين في مجموعة المرضى (106.8 ± 2.2 بيكوغرام /مل) مقارنة مع مجموعة السيطرة .

بينت النتائج عدم تأثير تركيز الكوبيبتين بالعمر والجنس ومؤشر كتلة الجسم والتدخين في مجموعتي السيطرة والمرضى ، وعدم تأثير تركيز الكوبيبتين في مجموعة المرضى بارتفاع ضغط الدم وداء السكر وتعاطي الستاتين.

اوضحت النتائج الى وجود ارتفاع معنوي في فعالية الانزيمات (كرياتين كامينز ، البيروكسيديز ، كلوتاميت اوكلالواسيتيت ترانسفيريز ، كلوتاميت بايروفيت ترانسفيريز ، لاكتيت ديهيدروجينيز ، لاكتو بيروكسيديز) وتركيز كل من المألونالديهيد ، الكولسترول ، الكليسيريدات الثلاثية ، البروتين الدهني واطى الكثافة ، البروتين الدهني واطى الكثافة جدا ، الكلوكرز ، الكرياتينين ، بروتين سي الفعال ، النحاس في مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة. كذلك لوحظ وجود انخفاض معنوي في فعالية كل من كلوتاثايون اس ترانسفيريز وكلوتاثايون بيروكسيديز وتركيز البروتين الدهني عالي الكثافة و الكلوثايون و الخارصين و السلينيوم في مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة.

وتم دراسة معامل الارتباط الخطي بين تركيز الكوبيبتين والمتغيرات السريرية المقاسة في مجموعتي السيطرة و المرضى وتبين مايلي: وجود ارتباط معنوي ايجابي بين تركيز الكوبيبتين وفعالية انزيم البيروكسيديز وتركيز المألونالديهيد وبروتين سي الفعال (مجموعة المرضى فقط) . كما وجد ارتباط معنوي سلبي بين تركيز الكوبيبتين وكل من فعالية انزيم كلوتاثايون بيروكسيديز ، كلوتاثايون اس ترانسفيريز ، تركيز الكلوثايون والسلينيوم في مجموعتي السيطرة والمرضى.

يستنتج من ذلك إن ارتفاع مستوى هرمون الكوبيبتين يعد مؤشرا لخطورة الإصابة بأمراض القلب وعلاقته مع عمليات الكرب التاكسدي.

الكلمات الدالة: هرمون الكوبيبتين ، امراض القلب ، الكرب التاكسدي.

المقدمة

للنهاية الكاربوكسيلية لطليعة الفاسوبرسين (C-terminal portion of arginine vasopressin) (CP-proAVP) (6 و 7 و 8) . لقد وجدت الدراسات ان الارجنين فاسوبرسين مسؤول عن مجموعة متنوعة من وظائف الدورة الدموية وتنظيم الاوعية الدموية والحفاظ على حجم الدم وهذا مايبين ان الكوبيبتين والذي ياخذ النهاية الكاربوكسيلية من بيتيد الارجنين فاسوبرسين وهو اكثر استقرارا ويوفر علامات بايولوجية بديلة عن الارجنين فاسوبرسين وذلك لمحدودية استخدام الارجنين فاسوبرسين كعلامة سريرية لعمر النصف القصير لها في الدورة الدموية (9 و 10)

الهدف من البحث : نظرا لأهمية هرمون الكوبيبتين ولقلة وجود دراسات سابقة عنه في العراق، فقد هدفت الدراسة الحالية الى تقدير مستواه في مصل دم الأشخاص الأصحاء والمصابين بأمراض القلب كذلك دراسة علاقته مع المتغيرات السريرية الأخرى.

طرائق العمل

شملت (67) نموذج دم لأشخاص أصحاء ظاهرياً تراوحت أعمارهم بين (37-71) سنة ، تتضمن (38) نموذج من الذكور و (29) نموذج من الإناث كما جمعت (100) نموذج دم لأشخاص مصابين بأمراض القلب شخصت حالتهم من قبل أطباء مختصين وبالتعاون مع مستشفى ابن سينا التعليمي / الموصل ومستشفى كركوك العام/ كركوك وحدة العناية القلبية تراوحت اعمارهم بين (37-77) سنة

أمراض القلب هو مصطلح شامل يشير إلى مجموعة مختلفة ومتنوعة من الأمراض التي تصيب القلب و تعد الأمراض القلبية الوعائية أكثر أسباب الوفاة في العالم، وبناءً على تقارير الجمعية العالمية لأمراض القلب فإن المرض في تزايد مستمر، ويتأثر تواتر هذا المرض باختلاف المجموعات العرقية، وعدة عوامل أخرى (1) ان أمراض القلب مصطلح عام يطلق عن اعتلال أو قصور يصيب القلب ويؤثر على أدائه و وظيفته، ويعد مرض تصلب الشرايين من المسببات الرئيسية لأمراض القلب الناتجة عن نقص التروية (2) تتداخل العديد من الآليات في ظهور أمراض الأوعية الدموية القلبية منها: الآليات الالتهابية، والتفعيل الهرموني العصبي ، ويتفاقم المرض بسبب التغيرات السريرية المؤثرة في خلايا العضلة القلبية والنسيج الخلالي القلبي وأثناء ذلك تحدث تبدلات في استقلاب الطاقة تتمثل بانخفاض في الوارد القلبي من الأوكسجين وضعف في إنتاج الطاقة الرئيسي لتقلص العضلة القلبية (3) تمت دراسة هرمون الكوبيبتين في السنوات الماضية كحالة تشخيصية في امراض مختلفة وفي حالة المرضى بعد احتشاء عضلة القلب الحاد (4) ان أول من وصف للكوبيبتين، المعروف باسم البيتيد السكري المرتبط بالفاسوبرسين AVP-associated glycopeptide كان Holwerda في عام 1972 (5) ولم تكتشف وظيفة هرمون الكوبيبتين الا في العام (2006) و يدعى الكوبيبتين بالبيتيد السكري

ويلحظ من الجداول (1) و(4) و(5) عدم وجود فرق معنوي في تركيز الكوبيبتين في مجموعة السيطرة حسب الجنس والعمر وكذلك حسب مؤشر كتلة الجسم والتدخين

تركيز هرمون الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى.

وجد ان تركيز هرمون الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى من كلا الجنسين وبفئات عمرية ($37-60$) سنة انه 106.8 ± 2.2 بيكوغرام/مل) وهذا يتفق مع ما وجدته (19) ان معدل تركيز الكوبيبتين في مصل دم مرضى القلب (104 بيكوغرام/مل) كما موضح بالجدول (2).

جدول (2) تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى حسب الجنس والعمر

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام /مل) mean ± S.E		العمر (سنة)
مجموعة المرضى		
اناث	ذكور	
108.1 ± 1.9	108.7 ± 2.1	37-50
98.6 ± 2.7	114.9 ± 3.1	51-59
101.1 ± 2.1	108.9 ± 2.6	≥ 60
102.6 ± 2.6	110.9 ± 1.8	الكللي mean±S.E
106.8 ± 2.2		

(** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.01$)

ويلحظ من الجداول (2) و(4) و(5) عدم وجود فرق معنوي في تركيز الكوبيبتين في مجموعة المرضى حسب الجنس والعمر وكذلك حسب مؤشر كتلة الجسم والتدخين

تركيز هرمون الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة.

تمت مقارنة تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة السيطرة وتركيزه في مجموعة الاشخاص المصابين بامراض القلب وكما هو موضح في الجدول (3) لوحظ وجود ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (20) بان تركيز الكوبيبتين يرتفع عند الاشخاص المصابين بامراض القلب الوعائية وقد يعود السبب ان الكوبيبتين هو ناتج عن الاستجابة الذاتية للكرب التاكسدي كما هو الحال في الفاسوبريسين وانه يؤدي دورا هاما في الاستجابة للكرب (21).

كذلك يلحظ وجود ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة حسب تأثير الجنس والعمر وكما موضح بالجدول (3) وحسب تأثير التدخين كما مبين بالجدول (4) وحسب مؤشر كتلة الجسم وكما يظهر من الجدول (5) ويعود السبب في ذلك الى تأثير الحالة المرضية.

وتتضمن (55) نموذج للذكور و (45) نموذج للإناث للفترة من بداية تموز 2013 الى نهاية كانون الاول 2013 .
تقدير المتغيرات السريرية في مصل الدم.

تم قياس تركيز هرمون الكوبيبتين بواسطة تقنية التقدير بالانزيم المرتبط مناعيا (ELISA) (11) من شركة Mybiosource الامريكية. وتم قياس تركيز الكلوكون والكوليسترول والبروتين الدهني عالي الكثافة والكليسيريدات الثلاثية والكولتاميت باريروفيت ترانسفيريز والكولتاميت اوكلزواسيتيت ترانسفيريز والكرياتين كاينيز واللاكتيت ديهدروجينيز والكرياتينين باستخدام عدة قياس (Kit) المجهز من شركة Biolabo الفرنسية وبروتين سي التفاعلي باستخدام عدة قياس (Kit) المجهزة من شركة Nycocard النرويجية وتم قياس تركيز البروتين الدهني واطى الكثافة جدا والبروتين الدهني واطى الكثافة حسب معادلة FriedeWald (12)

$$LDL - C (mmol/L) = Total\ cholesterol - HDL - T.G/5$$

$$VLDL - C (mmol/L) = \frac{Triglyceride}{5}$$

كما تم تقدير فعالية انزيم كلوتاثيون اس ترانسفيريز (13) وفعالية انزيم البيروكسيداز (14) و فعالية كلوتاثيون بيروكسيداز (15) وتركيز الكلوتاثيون (12) والمالوندايديهايد (16) وفعالية لاكلتوبروكسيداز (17) وتركيزالعناصر (Cu,Zn,Se) بتقنية الامتصاص الذري

التحليل الإحصائي

تم إيجاد المعدل والخطأ القياسي للمتغيرات السريرية المدروسة واستخدام اختبار (T-test) للمقارنة بين مجموعتين كذلك تم إيجاد العلاقة بين هرمون الكوبيبتين والمتغيرات المدروسة من خلال إيجاد قيمة معامل الارتباط الخطي (r) (Correlation Coefficient) باستخدام برنامج التحليل الاحصائي SPSS 17.

النتائج و المناقشة

تركيز هرمون الكوبيبتين في مصل دم مجموعة السيطرة

وجد ان المعدل الطبيعي لتركيز هرمون الكوبيبتين في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين وبفئات عمرية ($37-60$) سنة هو 36.2 ± 1.7 بيكوغرام/مل) وهذا مقارب مع ما وجدته (18) ان المعدل الطبيعي للكوبيبتين في مصل دم الاشخاص الاصحاء كان (30 بيكو غرام/مل) كما موضح بالجدول (1).

جدول (1) تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة السيطرة حسب الجنس والعمر

تركيز الكوبيبتين (بيكو غرام /مل) mean ± S.E		العمر (سنة)
مجموعة السيطرة		
اناث	ذكور	
32.5 ± 2.8	36.2 ± 1.7	37-50
32.1 ± 1.3	38.8 ± 2.1	51-59
34.5 ± 1.1	38.7 ± 1.8	≥ 60
33.1 ± 2.1	37.9 ± 1.9	الكللي mean±S.E
36.2 ± 1.7		

(** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.01$)

جدول(3) تركيز الكوبيبتين في مجموعة السيطرة ومجموعة المرضى بموجب الجنس والعمر

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام /مل) mean±S.E				العمر (سنة)
مجموعة المرضى		مجموعة السيطرة		
اناث	ذكور	اناث	ذكور	
108.1 ± 1.9**	108.7 ± 2.1**	32.5 ± 2.8	36.2 ± 1.7	37-50
98.6 ± 2.7**	114.9 ± 3.1**	32.1 ± 1.3	38.8 ± 2.1	51-59
101.1 ± 2.1**	108.9 ± 2.6**	34.5 ± 1.1	38.7 ± 1.8	≥ 60
**102.6 ± 2.6	**110.9 ± 1.8	33.1 ± 2.1	37.9 ± 1.9	الكلية mean±S.E
**106.8 ± 2.2		36.2 ± 1.7		

(** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية P≤0.01)

جدول(4) تركيز الكوبيبتين في مصلى دم مجموعتي السيطرة والمرضى حسب التدخين

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام / مل)			
مجموعة المرضى		مجموعة السيطرة	
المدخنين	غير المدخنين	مدخنين	غير المدخنين
**104.8 ± 2.1	**104.6 ± 6.4	36.5 ± 1.2	31.1 ± 4.1

(** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية P≤0.01)

جدول(5) تركيز الكوبيبتين في مصلى دم مجموعتي السيطرة والمرضى حسب الجنس ومؤشر كتلة الجسم

مؤشر كتلة الجسم		تركيز الكوبيبتين بيكوغرام/مل	
≥30	26-29	25≤	
35.6 ± 3.9	36.9 ± 2.2	37.5 ± 2.1	مجموعة السيطرة ذكور
39.1 ± 2.7	30.5 ± 1.9	37.6 ± 0.9	اناث
**99.2 ± 3.8	**101.1 ± 2.6	**113.6 ± 2.1	مجموعة المرضى ذكور
**106.8 ± 2.8	**103.2 ± 3.3	**107.3 ± 3.9	اناث
38.2 ± 1.9	32.5 ± 1.9	37.1 ± 1.5	مجموعة السيطرة
**103.1 ± 2.8	**102.1 ± 2.1	**111.7 ± 2.1	مجموعة المرضى

(** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية P≤0.01)

تأثير امراض اخرى على مستوى الكوبيبتين في مجموعة المرضى تم تقسيم مجموعة المرضى الى ثلاث مجاميع تشمل المجموعة الأولى الأشخاص المصابين بأمراض القلب فقط والمجموعة الثانية الأشخاص المصابين بارتفاع ضغط الدم مع أمراض القلب والمجموعة الثالثة الأشخاص المصابين بداء السكري مع أمراض القلب كما موضح الجدول (7) وقد تبين عدم وجود فرق معنوي في مصلى دم الأشخاص المصابين بأمراض القلب والأشخاص المصابين بأمراض القلب وارتفاع ضغط الدم او داء السكري وهذا يتفق مع ما أشار (43) أن وجود عوامل الخطر مع أمراض القلب لم تظهر تأثيراً واضحاً على تركيز الكوبيبتين .

جدول(7) تركيز الكوبيبتين في مصلى دم مجموعة المرضى حسب الحالة المرضية

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام /مل) في مصلى دم مجموعة المرضى		
Heart + Diabetes	Heart + Hypertension	Heart
106.4±2.9	107.2±3.6	105.4±3.4

تأثير انواع من امراض القلب على تركيز الكوبيبتين في مجموعة المرضى

قسمت الحالات المرضية للمرضى الى ثلاث مجاميع كما موضحة بالجدول (6) وهي مجموعة احتشاء عضلة القلب Myocardial infarction ومجموعة الذبحة القلبية غير المستقرة Unstable angina ومجموعة عجز القلب Heart failure وقد اظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي في تركيز الكوبيبتين في مجاميع المرضى الثلاثة وهذا يتفق مع ما وجدته (8) بعدم وجود فرق معنوي في تركيز الكوبيبتين في مختلف الامراض القلبية الوعائية.

جدول(6) تركيز الكوبيبتين في مصلى دم مجموعة المرضى حسب انواع من امراض القلب

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام/مل) في مجموعة المرضى حسب انواع من امراض القلب		
Heart failure	Unstable Angina	Myocardial infarction
106.7 ± 3.6	103.7 ± 3.8	108.4 ± 3.4

المتغيرات السريرية المقاسة لدى مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة

ارتفاع الدهون Dyslipidemia هو ارتفاع كل من الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتين الدهني واطى الكثافة اضافة الى انخفاض البروتين الدهني العالي الكثافة وترتبط هذه مع زيادة خطر الاصابة بامراض القلب الوعائية (22) وقد وجدت الدراسة ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية (01 $P \leq 0$) في كل من تركيز الكوليسترول والبروتين الدهني واطى الكثافة والبروتين الدهني واطى الكثافة جدا والكليسيريدات الثلاثية مقارنة مع مجموعة السيطرة ، وانخفاض معنويا عند مستوى الاحتمالية (01 $P \leq 0$) في تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح في الجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (23 و 24) من ارتفاع تركيز الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والدهون البروتينية واطى الكثافة واطى الكثافة جدا وانخفاض في تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة وقد يعود السبب الى قلة النشاط الفيزيائي والميل الوراثي والتدخين والتغذية والتي تزيد من تطور تصلب الشرايين (45) .

تأثير تعاطي الستاتين على تركيز الكوبيبتين في مجموعة المرضى. الستاتينات مجموعة من الادوية مثل (لبيبتور وزوكور وليبوستات) توصف للمرضى الذين لديهم مستويات عالية من الكوليسترول في الدم وتصلب شرايين وقد درس تأثير الستاتين على تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى وتم تقسيم مجموعة المرضى الى مجموعتين المجموعة الاولى المرضى المصابين بامراض القلب ويتعاطون دواء الستاتين والمجموعة الثانية المرضى المصابين بامراض القلب ولا يتعاطون الدواء كما موضح بالجدول (8) اذ تبين عدم وجود فرق معنوي بتركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى اللذين يتعاطون الدواء واللذين لا يتعاطونه وهذا يتفق مع ماوجده (20) ان تركيز الكوبيبتين لم يتغير معنويا بين المرضى اللذين يتعاطون الستاتين وغير المتعاطين من المرضى المصابين بامراض القلب الوعائية.

الجدول (8) تركيز الكوبيبتين في مصل دم مجموعة المرضى حسب الستاتين

تركيز الكوبيبتين (بيكوغرام/مل) في مصل دم مجموعة المرضى	
مع الستاتين	بدون ستاتين
106.4±1.9	107.4±4.7

جدول (9) تركيز المتغيرات السريرية في مجموعتي السيطرة و المرضى

Clinical parameters	Control mean ± S.E	Patients mean ± S.E
Cholesterol mmol/L	4.1 ± 0.23	**5.3 ± 0.18
Triglyceride mmol/L	1.5 ± 0.14	**2.4 ± 0.14
HDL-C mmol/L	1.3 ± 0.2	**0.52 ± 0.11
VLDL-C mmol/L	0.3 ± 0.02	**0.48 ± 0.02
LDL-C mmol/L	2.5 ± 0.2	**4.5 ± 0.1
Glucose mmol/L	5.1 ± 0.2	*6.4 ± 0.4
Creatine kinase (CK) IU/L	61.2 ± 9.7	**112.1 ± 5.2
GST U/L	8.4 ± 0.4	**6.1 ± 0.6
GPX U/L	12.1 ± 0.06	**7.8 ± 0.26
GSH µmol/L	16.1 ± 0.8	**11.8 ± 0.7
MDA µmol/L	3.08 ± 0.2	**4.68 ± 0.1
Peroxidase (PO) U/L	39.4 ± 2.9	**70.0 ± 7.5
GOT UI/L	37.1 ± 5.1	**78.1 ± 4.3
GPT IU/L	29.2 ± 2.3	**86.0 ± 2.9
L.D.H IU/L	246.7 ± 23.7	**393.1 ± 30.2
Creatinine µmol/L	95.4 ± 4.4	*127.9 ± 10.8
C-reactive protein mg/L	6.1 ± 0.6	**23.9 ± 3.2
Lactoperoxidase (LPO) U/ mL	0.119 ± 0.02	*0.202 ± 0.02
Zinc µg/dl	106.7 ± 2.3	**87.6 ± 3.0
Copper µg/dl	127.2 ± 1.6	**156.6 ± 5.4
Selenium µg/L	74.0 ± 2.5	**54.8 ± 2.9

(* فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.05$, ** فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.01$)

الجدول (9) وهو يتفق مع ماوجده (25) الى ارتفاع كلوكوز الدم في الاشخاص المصابين بامراض القلب .

يعد الكلوتاثيون من اهم مضادات الاكسدة وهو مادة الاساس للعديد من الانزيمات مثل الكلوتاثيون بيروكسيداز (GPX) (26) وقد لوحظ انخفاض معنويا عند مستوى الاحتمالية (01 $P \leq 0$) في تركيز الكلوتاثيون في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة بالسيطرة كما موضح بالجدول (9)

وجد ان كلوكوز الدم يؤدي دورا هاما في التسبب بامراض القلب الوعائية وان متابعة مستويات الكلوكوز في امراض القلب الوعائية يحد من تطور المرض الى عجز تروية القلب (25) ولقد اظهرت النتائج ارتفاع تركيز الكلوكوز معنويا عند مستوى الاحتمالية (05 $P \leq 0$) في الاشخاص المصابين بامراض القلب مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح

وكما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل (41) من انخفاض تركيز السلينيوم في امراض القلب وقد يعود السبب الى كونه مضادا لأكسدة مهم وهو يدخل في تكوين انزيم (كلوتاثيون بيروكسيديز) وهذا يتوافق ايضا مع النتائج التي تم الحصول عليها من انخفاض فعالية انزيم كلوتاثيون بيروكسيديز والذي يرتبط مع السلينيوم .

ان الكشف المبكر عن احتشاء عضلة القلب في المرضى الذين يستشعرون بالصدر امر بالغ الاهمية في الحفاظ على حياة المرضى وبدا العلاج بسرعة وان تشخيص احتشاء عضلة القلب تعتمد بالاضافة الى الفحص السريري وتخطيط القلب الكهربائي (ECG) على العلامات الحيوية ومنها تركيز انزيم كرياتين كينيز في الكشف المبكر عن المرض (42) وقد وجد ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في فعالية انزيم كرياتين كينيز مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ما وجد (43) بان تركيز الانزيم يرتفع في حالة المرض وقد يعود السبب الى تنخر عضلة القلب واطلاق كميات اضافية من الانزيم .

ان فعالية انزيم كلوتاثيون اس ترانسفيريز له القدرة على تغيير مستويات الكلوتاثيون الخلية استجابة الى انتاج اصناف الاوكسجين الفعالة وقد اوصدت اليه مهمة حماية الخلايا من عوامل اصناف الاوكسجين الفعالة (44) وقد وجد انخفاضا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في فعالية انزيم الكلوتاثيون اس ترانسفيريز في مصل دم المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح بالجدول (9) وهو يتفق مع (45) وقد يعزى السبب الى انخفاض تركيز الكلوتاثيون الذي يعمل عليه الانزيم وربما يعود السبب الى الاكسدة التي خفضت فعالية الانزيم (46) .

يعمل انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز على حماية الخلايا والانسجة ضد بيروكسيدة الدهن بازالة بيروكسيد الهيدروجين من الخلايا ويختزل بذلك جذر الهيدروكسيل ويمنع بذلك بيروكسيدة الدهن (47) وقد وجد انخفاضا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في فعالية انزيم كلوتاثيون اس ترانسفيريز في مصل دم المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح بالجدول (9) وهو يتفق مع (45) وقد يعود السبب الى انخفاض مادة الاساس التي يعمل عليها الانزيم وهي الكلوتاثيون وهذا ينسجم ايضا مع نتائج الدراسة التي تبين انخفاض تركيز الكلوتاثيون في مصل دم مجموعة المرضى , كذلك يعمل انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز على حماية انسجة القلب ضد الضرر التاكسدي الذي يحدث بعد الحالة المرضية (48)

اصناف الاوكسجين الفعالة لها دورا فعالا في الفسلجة المرضية وتشمل هذه الاصناف جذر الهيدروكسيل وجذر السوبراوكسايد مثل البيروكسي نايتريت فضلا عن المركبات مثل بيروكسيد الهيدروجين وحامض الهايبوكلوريك (49) وقد وجد ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في فعالية انزيم البيروكسيديز في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (45) من ارتفاع في فعالية البيروكسيديز في امراض القلب الوعائية وقد يعود السبب الى عمليات الكرب التاكسدي التي تحدث على زيادة فعالية البيروكسيديز من اجل مكافحة الجذور الحرة.

وجد ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في فعالية انزيم كلوتاميت بايروفيت ترانسفيريز وانزيم كلوتاميت اوكلواستيت ترانسفيريز

وهذا يتفق مع ما وجدته (27) من انخفاض تركيز الكلوتاثيون في مرضى القلب وقد يعود السبب الى زيادة الجذور الحرة والبيروكسيدات وبالتالي يزداد استهلاك الكلوتاثيون لازالة الكميات المتولدة من الجذور .

يعد المالونالديهيد علامة مهمة على وجود الكرب التاكسدي (28) واطهرت النتائج ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في تركيز المالونالديهيد في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (29) وقد يعود السبب الى وجود مستويات عالية من بيروكسيدة الدهن في مرضى القلب مما يؤدي الى اطلاق كميات اضافية من المالونالديهيد باعتباره ناتج ثانوي لبيروكسيدة الدهن وبالتالي ارتفاع تركيزه في الدم.

يعد ارتفاع الكرياتينين في مصل الدم من اسباب السكتة الدماغية لدى الاشخاص متوسطي العمر وكبار السن والمرضى الذين يعانون من اضطرابات القلب والوعية الدموية والسكري المعتمد على الانسولين (30) وقد وجد ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في تركيز الكرياتينين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (31) من ان تركيز الكرياتينين يرتفع لدى الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القلب . ان بروتين سي الفعال هو احد علامات الالتهابات المهمة وانه يستخدم في تشخيص امراض القلب الوعائية (32) اذ تحفز سايتوكاينات الكبد على انتاج بروتين سي الفعال (33) وقد وجد ارتفاعا معنويا في تركيز بروتين سي الفعال عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ما وجد (34) من ارتفاع تركيز بروتين سي الفعال في مرضى القلب يدل على ان الالتهاب يؤدي دورا كبيرا في التصلب ومضاعفاته وان ارتفاع بروتين سي الفعال والفايبرينوجين تساهم مع الالتهاب في زيادة خطر امراض القلب التاجية (35).

ان الخارصين يملك خصائص مضادة للاكسدة (36) وقد وجد ان تركيز الخارصين قد انخفض انخفاضا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة كما موضح بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (37) من انخفاض تركيز الخارصين في امراض القلب وقد يعود السبب الى ان الخارصين يعتبر مضاد للاكسدة ولذلك تستهلك كميات منه في عمليات الكرب التاكسدي .

النحاس عامل مرافق للعديد من الانزيمات ويكون ساما في الحالة الحرة (غير المرتبط) ويرتبط ارتباطا وثيقا مع السيرولوبلازمين والالبومين ومعقدات الاحماض الامينية - النحاس و السابتوكرومات (38) وقد وجد ارتفاعا معنويا في تركيز النحاس عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما في الجدول (9) وهذا يتفق مع ما وجدته (39) وقد يكون السبب في ان النحاس يساهم في زيادة الضرر الناتج من اصناف الاوكسجين الفعالة في عمليات الكرب التاكسدي .

يعد السلينيوم مضادا للاكسدة يعمل على تقليل بيروكسيدة الدهن وعليه فهو يؤثر على تصلب الشرايين العصيدية وامراض القلب الوعائية (40) وقد وجد انخفاضا معنويا في تركيز السلينيوم عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.01$) في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة

تركيز الكوبيبتين وتركيز بروتين سي الفعال في مجموعة المرضى كما موضحة في الجدول (10) وهذا قد يعود ان بروتين سي الفعال احد البروتينات التي تنتج تحت الطور الحاد بواسطة سيطرة السايوتوكاينات وهو يدل على وجود الالتهابات لذلك يرتفع نتيجة الحالة المرضية (34) وكذلك الكوبيبتين يرتفع نتيجة الحالة المرضية (43). كما وجدت الدراسة علاقة ايجابية بين تركيز الكوبيبتين وتركيز المالنوالديهايد في كل من مجموعتي السيطرة والمرضى كما موضحة بالجدول (10) وربما يعود السبب الى ارتفاع تركيز المالنوالديهايد بامراض القلب الوعائية والذي يعد مؤشرا على بيروكسيد الدهن وعلامة دالة على الاكسدة الضارة (28) , كما يرتفع الكوبيبتين نتيجة الاستجابة للكرب (19) .

جدول (10) الارتباطات بين تركيز الكوبيبتين والمتغيرات السريرية في

مجموعتي السيطرة و المرضى

المتغيرات السريرية		الكوبيبتين	
مجموعة المرضى	مجموعة السيطرة	قيمة r-	قيمة r-
كرياتين كاينيز	0.271	0.213	
كلوتاثيون بيروكسيديز	-0.301*	-0.463**	
كلوتاثيون اس ترانسفيريز	-0.377*	-0.602**	
GOT	0.287	0.340	
GPT	0.247	0.324	
لاكتيت ديهيدروجينيز	0.253	0.351	
لاكتوبيروكسيديز	0.229	0.405	
بيروكسيديز	0.627**	0.563**	
كولسترول	0.153	0.436	
HDL-C	-0.249	-0.396	
LDL-C	0.281	0.364	
الكليسريدات الثلاثية	0.196	0.318	
VLDL	0.193	0.217	
بروتين سي الفعال	0.235	0.651**	
الكرياتينين	0.240	0.388	
الكلوتاثيون	-0.370*	-0.613**	
الكلوكوز	0.176	0.352	
المالنوالديهايد	0.378*	0.525**	
النحاس	0.174	0.309	
السلينيوم	-0.406*	-0.638**	
الخاصين	-0.280	-0.380	

(* فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.05$, ** فرق معنوي

عند مستوى الاحتمالية $P \leq 0.01$)

الاستنتاج

ان هرمون الكوبيبتين له دور مهم في امراض القلب وله علاقة مع المتغيرات السريرية الاخرى ويمكن استخدامه كمؤشر حيوي لامراض القلب.

في مصطلح دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضحة بالجدول (1-8) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (50) من ارتفاع فعالية انزيم كلوتاميت اوكلالو اسنتيت ترانسفيريز وانزيم كلوتاميت بايروفيت ترانسفيريز في مصطلح دم المرضى المصابين بامراض القلب مقارنة مع مجموعة السيطرة وقد يعود السبب الى ان الحالة المرضية سببت خللا وظيفيا في عضلة القلب وتتراخى الى اطلاق كميات من هذه الانزيمات في مصطلح الدم.

تزداد فعالية انزيم لكتيت ديهيدروجينيز في المصل بعد احتشاء عضلة القلب ويبدأ بعد 4-12 ساعة بعد الاصابة ويبلغ اقصى ارتفاع له بعد 48 ساعة ويعد علامة سريرية مفيدة للاشخاص الداخلين الى المستشفى في حالة احتشاء عضلة القلب (51) اذ وجد ارتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية $(P \leq 0.01)$ في فعالية انزيم لكتيت ديهيدروجينيز في مصطلح دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضحة بالجدول (9) وهذا يتفق مع ماتوصل اليه (52) من ارتفاع فعالية انزيم لكتيت ديهيدروجينيز قد تزداد في احتشاء القلب وقد يعود السبب الى ان الحالة المرضية قد ادت الى اذى الخلايا القلبية فتسبب باطلاق الانزيم وبالتالي ارتفاع فعالية الانزيم في مصطلح الدم.

يعد انزيم لكتوبيروكسيديز احد وسائل الجسم الدفاعية للتخلص من البكتيريا ويعمل على بيروكسيد الهيدروجين والثايوسيانات (53) وقد وجد ارتفاعا معنويا في فعالية اللاكتوبيروكسيديز عند مستوى الاحتمالية $(P \leq 0.05)$ في مصطلح دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة وكما موضحة بالجدول (9) وقد يعود السبب الى وجود الالتهابات (54) وهذا ينسجم مع نتائج الدراسة التي تبين ارتفاع تركيز بروتين سي الفعال الدال على وجود التهاب .

دراسة العلاقة بين تركيز الكوبيبتين والمتغيرات السريرية المقاسة في مجموعتي السيطرة والمرضى.

تم دراسة العلاقة بين المتغيرات السريرية المقاسة والموضحة في الجدول (10) مع تركيز هرمون الكوبيبتين في مصطلح دم مجموعتي السيطرة والمرضى من خلال ايجاد معامل الارتباط الخطي (Correlation coefficients) وبينت النتائج وجود ارتباط معنوي سلبي بين تركيز الكوبيبتين وفعالية انزيم كلوتاثيون بيروكسيديز وفعالية انزيم كلوتاثيون اس ترانسفيريز و الكلوتاثيون و السلينيوم في مجموعتي السيطرة و المرضى وكما موضحة في الجدول (10) وقد يرجع السبب الى حالة الكرب التاكسدي الذي يؤدي الى انخفاض فعالية مضادات الاكسدة لازاحة الكرب وحماية الانسجة القلبية (48) وزيادة افراز الكوبيبتين نتيجة الاستجابة الذاتية للكرب (55) ولذلك نجد ان هناك ارتباطا معنويا سلبيا بين تركيز الكوبيبتين وفعالية مضادات الاكسدة.

كما بينت النتائج الموضحة في الجدول (10) علاقة معنوية ايجابية بين تركيز الكوبيبتين في مجموعتي السيطرة والمرضى وفعالية انزيم البيروكسيديز. وقد يعزى السبب الى ان ارتفاع البيروكسيديز نتيجة الكرب التاكسدي واطلاق كميات من الانزيم (46) اذ يطلق كميات من الكوبيبتين نتيجة الاستجابة الذاتية للكرب (19) . ووجد ارتباط معنوي ايجابي بين

المصادر

1. Bonneux, L.; Cleemput, I. and Ramaekers, D. (2005) "Protected carotid artery stenting (PCAS): a short medical technology assessment. Acta. Chir. belg. 105(5): 436-441
2. Ganong, W.F. (2005) "Lange Review of Medical Physiology" 21st edn. McGraw-Hill.
3. Schade, D.; Kotthaus, J. and Clement, B.(2010)" Modulating the NO generating system from a medicinal chemistry perspective: Current trends and therapeutic options in cardiovascular disease Review Article". Pharmacology & Therapeutics, 126(3):279-300
4. Khan, S.Q.; Dhillon, O.S.; O'Brien, R.J.; Struck, J.; Quinn, P.A.; Morgenthaler, N.G.; Squire, I.B.; Davies, J.E.; Bergmann, A. and Ng, L.L.(2007)" C-terminal provasopressin (copeptin) as a novel and prognostic marker in acute myocardial infarction: Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide (LAMP) study". Circulation.115(16): 2103–2110.
5. Holwerda, D.A(1972) "A glycopeptide from the posterior lobe of pig pituitaries characterization". Eur J Biochem.;28: 334–339.
6. Brunton, L.; Chabner, B. and Knollman, B. (2011) editors. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 12th ed. China: McGraw-Hill companies
7. Hammarsten, O. and Goetze, P.J.(2012)" Copeptin: A new peptide in clinical measurement". Kilnisk Niokemi I Norden. 1:22-29.
8. Fenske, W.; Störk, S.; Blechschmidt, A.; Maier, S.G.; Morgenthaler, N.G. and Allolio, B.(2009)" Copeptin in the differential diagnosis of hyponatremia". J. Clin. Endocrinol .Metab. 94(1):123-129.
9. Nickel, C.H.; Bingisser, R. and Morgenthaler, N.G.(2012)" The role of copeptin as a diagnostic and prognostic biomarker for risk stratification in the emergency department". B.M.C. Med.10:7.
10. Morgenthaler, N.G.; Struck, J.; Alonso, C. and Bergmann, A.(2006)" Assay for the measurement of copeptin, a stable peptide derived from the precursor of vasopressin". Clin. Chem. 52(1):112-119.
11. Uysal, M.A.; Bekar, N.; Demirer, E.; Sancak, M. and Yılmaz, V. (2013)" Serum Copeptin Levels and its Relation with Other Inflammatory Markers in Acute Exacerbation of COPD" J Ann Eu Med ;1(3): 56-61
12. Burtis, C.A. and Ashwood, E.R. (1982). "Tietz Fundamental of Clinical Chemistry". 2nded. W. B. Saunders company, U. S. A., pp. 302, 337, 539, 901.
13. Habig, W. H. ; Pabst, M. J. and Jakoby, W. B. (1974). "Glutathione S-transferase, the first enzymatic step in mercapturic acid formation". J. Biochem. 249(22):7130-7139.
14. Nelson, J.L. and Kulkarni, A.P. (1990)" Partial purification and characterization of a peroxidase activity from human placenta" Biochem. J 268(3): 739–743
15. Krishnan, P.; Gopalakrishna, P.; Vsudevan, D. (2005) "Can serum glutathione s-transferase level in carcinoma cervix." India .j.clin.biochem.,20(1),95-111.
16. Guidet, B. and Shah, S.V. (1989)" Enhanced in vivo H2O2 generation by rat kidney in glycerol-induced renal failure" American Journal of Physiology, 257 (3): F440-F445
17. Chance, B. and Maehly, A.C. (1955) "Methods in Enzymology", 2nd ed, 773-775.
18. Jochberger, S.; Morgenthaler, N.G.; Mayr, V.D.; Luckner, G.; Wenzel, V.; Ulmer, H.; Schwarz, S.; Hasibeder, W.R.; Friesenecker, B.E. and Dünser, M.W. (2006)" Copeptin and Arginine Vasopressin Concentrations in Critically ill Patients" The Journal of Clinical Endocrinology & Meta-bolism., 91(11):4381–4386
19. Reichlin, T.; Hochholzer, W.; Stelzig, C.; Laule, K.; Freidank, H.; Morgenthaler, N.G.; Bergmann, A.; Potocki, M.; Noveanu, M.; Breidhardt, T.; Christ, A.; Boldanova, T.; Merki, R.; Schaub, N.; Bingisser, R.; Christ, M. and Mueller, C.(2009)" Incremental value of copeptin for rapid rule out of acute myocardial infarction". J. Am. Coll. Cardiol. 54(1):60-68.
20. Narayan, H.; Dhillon, O.S.; Quinn, P.A.; Struck, J.; Squire, I.B.; Davies, J.E. and Ng, L.L. (2011)" C-terminal provasopressin (copeptin) as a prognostic marker after acute non-ST elevation myocardial infarction: Leicester Acute Myocardial Infarction Peptide II (LAMP II) study" Clinical Science .,121(2): 79–89
21. Katan, M. and Christ-Crain, M.(2010)" The stress hormone copeptin: a new prognostic biomarker in acute illness". Swiss Med Wkly 140: w13101.
22. Hammoudeh, A.J.; Izraiq, M.; Al-Mousa, E.; Al-Tarawneh, H.; Elharassis, A.; Mahadeen, Z.; Badran, N.; and Haddad, J. (2008)" Serum lipid profiles with and without CAD: Jordan Hyperlipidaemia and Related Targets Study (JoHARTS-1)" Eastern Mediterranean Health Journal, . 14(1):24-32
23. Khaki-khatibi, F.; Yaghoubi, A.R. and Rahbani, N.M (2012)" Study of antioxidant enzymes, lipid peroxidation, lipid profile and immunologic factor in coronary artery disease in East Azarbijan" Int. J .Med. Biomed. Res.1(2):147-152
24. Ahmad, S.A. and Al-Sayed, R.S.(2013)" Effect of Antioxidant and Lipid Profile on the Coronary Heart Disease" .16 (2):18-23
25. Saleh, B.O.M. (2008)" Blood Glucose Concentration and Ischemic Heart Failure "The Iraqi postgraduate medical journal , 7(3): 241-244
26. Zhu, B.; Li, X.; Zhao, Q.C. and Huang, X.L., (2004)" Enhancement of antioxidant chemotherapy by reduced glutathione". Aizheng, 23(4): 452-455.
27. Damy, T.; Kirsch, M.; Khouzami, L.; Caramelle, P.; Corvoisier, P.; Roudot-Thoraval, F.O.; Dubois-Randé, J.; Hittinger, L.; Pavoine, C. and Pecker, F.O. (2009)" Glutathione Deficiency in Cardiac Patients Is

- Related to the Functional Status and Structural Cardiac Abnormalities” PLoS One 4(3): pp.e4871.
28. O'Brien, P.J.; Siraki, A.G. and Shangari, N. (2005) “Aldehyde sources, metabolism, molecular toxicity mechanisms, and possible effects on human health.” *Crit. Rev. Toxicol.* 35(7):609-62.
29. Mogadam, R.A.; Nemati, A. and Baghi, A.N. (2008) “Serum MDA as a Diagnostic Biomarker in Stable Coronary Heart Disease” *Research Journal of Biological Sciences*, 3 (2): 206-210
30. Wang, J.G.; Staessen, J.A.; Fagard, R.H.; Birkenhäger, W.H. and Gong, L. (2001) “Prognostic Significance of Serum Creatinine and Uric Acid in Older Chinese Patients With Isolated Systolic Hypertension” *Hypertension*. 37(4):1069-1074
31. Alta'ee, A.H. (2007) “Serum Uric Acid/ Creatinine Ratio in Patients with Acute Myocardial Infarction” *Jornal of Kerbala University, Scientific*, 5(2):81-89
32. Ridker, P.M.; Hennekens, C.H.; Buring, J.E.; Rifai, N. (2000) “C reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women”. *N. Engl. J. Med.*, 342(12):836–843.
33. Eckel, R.H. (2008) (metabolic syndrome) : fauci .braunwald .kasper .hauser .longo .jameson .loscalzo. *Harrison principles of internal medicine*” 17th . edition: page 1509
34. Faraj, H.R.; Al-Salih, R. M. H and Al-Khafaji, A.T. (2012) “Study of the Correlation between high sensitivity C reactive protein and Each of Malondialdehyde, Lipid profile, and Atherogenic Index in Patients with Ischemic Heart Diseases (IHD) in Thi-Qar Governorate” *Journal of College of Education for Pure Science*, 2(4):38-52
35. Al Barwari, M.K.N. and Al- Barwari., A.S.M. (2011) “Dependence of C-Reactive Protein & Cholesterol As Prognostic Factors for detection of some Heart Diseases in Duhok” *Journal of Kirkuk University – Scientific Studies*, 6(1):1-10
36. Milbury, P.E. and Richer, A.C. (2008) “Understanding the Antioxidant Controversy: Scrutinizing the “fountain of Youth”. Greenwood Publishing Group 99.
37. Rahman, S. and Waheed, S. (2011) “Blood-copper and zinc levels and consequences of cardiovascular complications: a study by INAA and FAAS”. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry*, 287(2): 657-664.
38. Madsen, E. and Gitlin, J.D. (2007a). “Copper and iron disorders of the brain”. *Annu. Rev. Neurosci.* 30, 317–337.
39. Salih, A.S. (2010) “Serum ceruloplasmin, copper and iron levels as a risk factors for coronary heart diseases (CHD)” *Baghdad science journal*, (7)1:-372-381
40. Tao, F.; Gonzalez-Flecha, B. and Kobzik, L. (2003) “Reactive oxygen species in pulmonary inflammation by ambient particles”. *Free Rad. B.*, 35(4): 327–340.
41. Abdul Wahid, A.A.; Awad, N.A. and Dawood, A.H. (2014) “Determination of Selenium, Magnesium, and Malondialdehyde (MDA) for Ischemic Heart Disease Patients” *Iraqi National Journal of Chemistry*, 54, 131-140
42. Thygesen, K.; Alpert, J.S. and White, H.D. (2007) “Universal definition of myocardial infarction”. *Eur. Heart. J.* 28(20):2525–2538.
43. Keller, T.; Tzikas, S.; Zeller, T.; Czyn, E.; Lillpopp, L.; Ojeda, F.M.; Roth, A.; Bickel, C.; Baldus, S.; Sinning, C.R.; Wild, P.S.; Lubos, E.; Peetz, D.; Kunde, J.; Hartmann, O.; Bergmann, A.; Post, F.; Lackner, K.J.; Genth-Zotz, S.; Nicaud, V.; Tiret, L.; Münzel, T.F. and Blankenberg, S. (2010) “Copeptin Improves Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction” *J Am Coll Cardiol.* 55 (19):2096–2106
44. Ferencz, A.; Jávör, S.; Balatonyi, B.; Horváth, S.; Takács, I.; Ferencz, S. and Wéber, G. (2009). “Effect of transvaginal notes cholecystectomy to the oxidative stress parameters”. (Poster) 1st European Meeting of Young Surgeons, Rome, June 18-20, 2009. *European Surgical Research* 2009; 43:152
45. Allwsh, T.A. (2013) “Clinical Study of Adiponectin Hormone and its Relation with some Variables in Cardiovascular Patients in Nineveh Province” *Raf. J. Sci.*, 24(2):50-64
46. Pasupathi, H.; Rao, Y. and Farook, J. (2009). “Oxidative stress and cardiac biomarkers in patients with acute myocardial infarction”. *Eur. J. Sci. Res.*, 27 (2):275-285.
47. Halliwell, B. and Gutteridge, J.M. (2000). “Free radicals and antioxidant in the year 2000 : A Historical look to the future “. *Ann. NY. Acad. Sci.* 899:136-147.
48. Yang, S.; Jensen, M.K.; Rimm, E.B.; Willett, W. and Wu, T. (2014) “Erythrocyte Superoxide Dismutase, Glutathione Peroxidase, and Catalase Activities and Risk of Coronary Heart Disease in Generally Healthy Women: A Prospective Study” *Am. J. Epidemiol.* 180(9):901–908
49. Matough, F.A.; Budin, S.B.; Hamid, Z.A.; Alwahaibi, N. and Mohamed, J. (2012) “The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Diabetic Complications”, *Sultan Qaboos Univ. Med. J.* 12(1): 5–18.
50. Ajlan, S.K. and Baqir, Y.A. (2011) “Changes of Liver Enzymes in Coronary Heart Disease” *Karbala J. Med.* 4(1-2): 994-1001
51. Nigam P.K., (2007) “Biochemical markers of myocardial injury” *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 22 (1) 10-17
52. Khalil, O.A.; Ramadan, K.S.; Hamza, A.H. and El-Toukhy, S.E. (2013) “Association of plasma protein C levels and coronary artery disease in men” *Afr. J. Biotechnol.*, 12(50):6986-6991,
53. Jooyandeh, H.; Aberoumand, A. and Nasehi, B. (2011). “Application of Lactoperoxidase System in Fish and Food Products”. A Review. *American-Eurasian J. Agric. And Environ. Sci.*, 10(1):89-96.

54. Dajanta, K., Chukeatirote, E. and Apichartsrangkoon, A. (2008).” Effect of lactoperoxidase system on keeping quality of raw cows milk in Thailand”. *Int. J. Dairy Sci.*, 3: 112-116.

55. Conti, E.; Guidi, M. and Cavazza, M. (2011)” The use of the biomarker “copeptin” for the diagnosis of acute chest pain in the Emergency” Department” *emergency care journal - organizzazione, clinica, ricerca* ,7(3) : 9-12

Clinical study of copeptin in serum patients of heart diseases

Thikra Ali Allwsh , Noori Mohammed Aziz

Department of Chemistry , College of Science , University of Mosul , Mosul , Iraq

Abstract

The study included the estimation copeptin level in serum of healthy and patients with heart diseases . The Results indicated that the level of copeptin in serum was (36.2±1.1 pg/mL) in control group for both sex, with the age range between (37 - 60 ≤ years) .while there was a significant increase in copeptin concentration in patients of the heart disease (106.8 ±2.1 pg/mL) compared with control group. The results also showed that the concentration of copeptin was not affected by sex, age, body mass index and smoking, in both control and patients group . There was no significant differences in the concentration of copeptin in the case of hypertension , diabetes mellitus and statin taking in patients group Results revealed a significant increase in the activity of (creatin kinase, peroxidase, glutamate oxaloacetate transferase, glutamate pyruvate transferase, lactate dehydrogenase, lactoperoxidase) and concentration of malondialdehyde, mholesterol, mriglyceride, low density lipoprotein, very low density lipoprotein, glucose, creatinine, c-reactive protein and copper in patients group . There was a significant decrease in the glutathione s-transferase activity, glutathione peroxidase activity and concentration of high density lipoprotein , glutathione, zinc and selenium.

Study of correlation coefficients between the concentration of copeptin and some clinical parameters in control and patients group showed that: the copeptin has a significant positive correlation with peroxidase activity, malondialdehyde in control and patients group and c-reactive protein (in patients group only). The copeptin has a significant negative correlation with glutathione peroxidase, glutathione s-transferase, glutathione and selenium in control and patients group.

Keyword: Copeptin hormone , Heart disease , Oxidative stress