------ مجلة علوم الرافدين، المجلد 17، العدد 4، خاص بالكيمياء, ص29-40، 2006 ------

دراسة كيميائية حياتية لهورموني اللبتين والانسولين وعلاقتهم بتركيز بعض العناصر المعدنية لدى مرضى داء السكري

ذكرى علي علوش
قسم الكيمياء
كلية العلوم
جامعة الموصل

قصي عبد القادر الجلبي
قسم علوم الحياة
كلية العلوم
جامعة الموصل

نوال ذنون يونس
قسم العلوم التمريضية الأساسية
كلية التمريض
جامعة الموصل

(تاريخ الاستلام 2006/4/24 , تاريخ القبول 2006/7/16)

الملخص

تضمن البحث دراسة كيميائية حياتية لهورموني اللبتين والانسولين وعلاقتهم ببعض العناصر المعدنية لدى المرضى المصابين بداء السكري من النوعين الأول والثاني مقارنة مع الاصحاء .

حيث بينت النتائج ان المعدل الطبيعي لهورمون اللبتين (19.5 ± 5.6 ng / ml) وان تركيز الهورمون يتاثر بوزن الجسم، كما لوحظ وجود انخفاض معنوي في معدل تركيز هورموني اللبتين والانسولين لدى مرضى سكري النوع الأول مقارنة مع مجموعة السيطرة وفرق معنوي في مستوى هورموني اللبتين والانسولين بين مرضى سكري النوع الأول والنوع الثاني .

كما اوضحت النتائج وجود انخفاض معنوي في معدل تركيز البوتاسيوم والمغنسيوم لدى مرضى سكري النوع الأول مقارنة مع مجموعة السيطرة ، في حين لوحظ وجود انخفاض غير معنوي في معدل تركيز الصوديوم والخارصين لدى كل من مرضى سكري النوع الأول والثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة .

كما درست العلاقة بين هورموني اللبتين والانسولين والعناصر المعدنية بايجاد معامل الارتباط الخطي ، وتبين ان هورمون اللبتين يرتبط بعلاقة خطية موجبة مع المغنيسيوم والخارصين في كل من مجاميع السيطرة ومرضى السكري بنوعيه الأول والثاني ، ويرتبط هورمون الانسولين بعلاقة خطية موجبة مع المغنيسيوم والخارصين في كل من مجاميع السيطرة ومرضى سكري النوع الثاني ومع المغنيسيوم لدى مرضى سكري النوع الأول .

كما وجد ان هناك ارتباط خطيا موجباً في معدل تركيز الهورمونين مع البوتاسيوم لدى مجموعة السيطرة .

Biochemical Study of Leptin and Insulin Hormones and their Relationship to Concentrations of Some Minerals in Diabetic Patients

Thikra A. Al-Allwsh
Department of Chemistry
Colloge of Science
Mosul University

Kusia A. Al-chalabi
Department of Biology
Colloge of Science
Mosul University

Nawal Th. Younis
Department of Basic Nursing Science
Colloge of Nursing
Mosul University

ABSTRACT

The research, involved Biochemical study of leptin, Insulin and their relationship to some minerals in diabetic patients (Type I and Type II) compared with normals .

The results demonstrated that the normal mean of Leptin hormone in human blood serum (19.5 ± 5.6 ng / ml), and body weight affected Leptin concentration, while the results demonstrated a significant decrease in the level of Leptin and Insulin levels in serum of type I diabetic Patients in comparison with control and a significant difference in the mean levels of Leptin and Insulin between type I and II .

The results also demonstrated a significant decrease in the means of Potassium and Magnesium concentration in patients type I compared with control group, while non significant decrease of Sodium and Zinc in diabetic Patients type I and II compared with control .

Correlation coefficients between Leptin, Insulin hormone and some minerals of diabetic patients showed that Leptin hormone has a positive linear relationship with Magnesium and Zinc in control and diabetic patients type I and II, while Insulin hormone has a positive linear relationship with Magnesium and Zinc in control and diabetic patients type II, and showed a positive linear relationship with Magnesium in diabetic patients type I.

Also the results demonstrated a positive linear relationship between Leptin, Insulin hormone and Potassium in control group .

المقدمة

اكتشف هورمون اللبتين من قبل الباحث Zhang وجماعته في عام 1994 وهو هورمون ينظم وزن الجسم وذو وزن جزئي (16 Kda) ، يتكون من (167) حامضاً امينياً ويفرز من الأنسجة الدهنية وكـذلك من منطقة تحت المهاد والمعدة والمشيمة والعضلات الهيكلية والخلايا الظهاريـة الثديـة . (Gal et al., 2004)

واثبتت الدراسات الحديثة وجود علاقة ايجابية ما بين هورموني اللبتين والانسولين ومرض السكري وان زيادة إفراز الانسولين يعمل على زيادة تكوين الحامض النووي الرايبوزي الرسول (mRNA) للبتين

في الأنسجة الدهنية، فهورمون الانسولين يحفز من إفراز اللبتين من الأنسجة الدهنية ليزيد من أيض الكلوكوز، (Younis, 2005 ; Abundis and Ortiz, 2001) .

وبين الباحثان (Ott and Shay, 2001) الى ان نقص الخارصين في الدم يسبب نقص في تكوين الجين المسوؤل عن إنتاج هورمون اللبتين (جين الـ obsity) وكذلك نقص في افراز الهورمون، كما اوضح الباحثان (Chen and Lin., 2000) ان نقص الخارصين يظهر في الأشخاص الذين لديهم نقص في اللبتين hypoleptinemia وأن زيادة الخارصين في مصل الدم يؤدي الى زيادة في إنتاج اللبتين من الأنسجة الدهنية تحت الجلد .

وبين كل من (Chen et al., 2001) ان الفئران المحدث فيها السكري بالستريبتوزوتوسين Streptozotocin والمحقونة بالمعادن كالمغنيسيوم والخارصين لمدة أربع أسابيع أظهرت زيادة في تركيز هورمون اللبتين ويكون ذلك مصحوب بالسكري الطبيعي Normoglycemia .

واوضح الباحثان (Jackson and Herzer, 1999) الى ان هورمون اللبتين يسبب زيادة معنوية في حجم البول المطروح من جسم الإنسان ويزيد من نسبة استخلاص ايون الصوديوم ولكنه لا يؤثر معنوياً على استخلاص البوتاسيوم .

كما أشار الباحث (Stenvinkel, 2000) ان زيادة حقن الانسولين في الأشخاص الاصحاء يكون مضاد للتدرر antidiuretic بينما الحقن بهورمون اللبتين يسبب زيادة في استخلاص الصوديوم والماء من خلال الكلى .

في حين اشار كل من (Kuo et al., 2003) الى ان هورموني اللبتين والانسولين يقللان من استخلاص البوتاسيوم في الجسم .

وقد قام (Younis, 2005) بدراسة العلاقة بين هورموني اللبتين والانسولين والمتغيرات السريرية الأخرى كالدهون والبروتينات في مرضى السكري ويعد هذا البحث كجزء تكميلي لدراسة العلاقة بين الهورمونين والعناصر المعدنية في مرضى السكري .

المواد وطرائق العمل

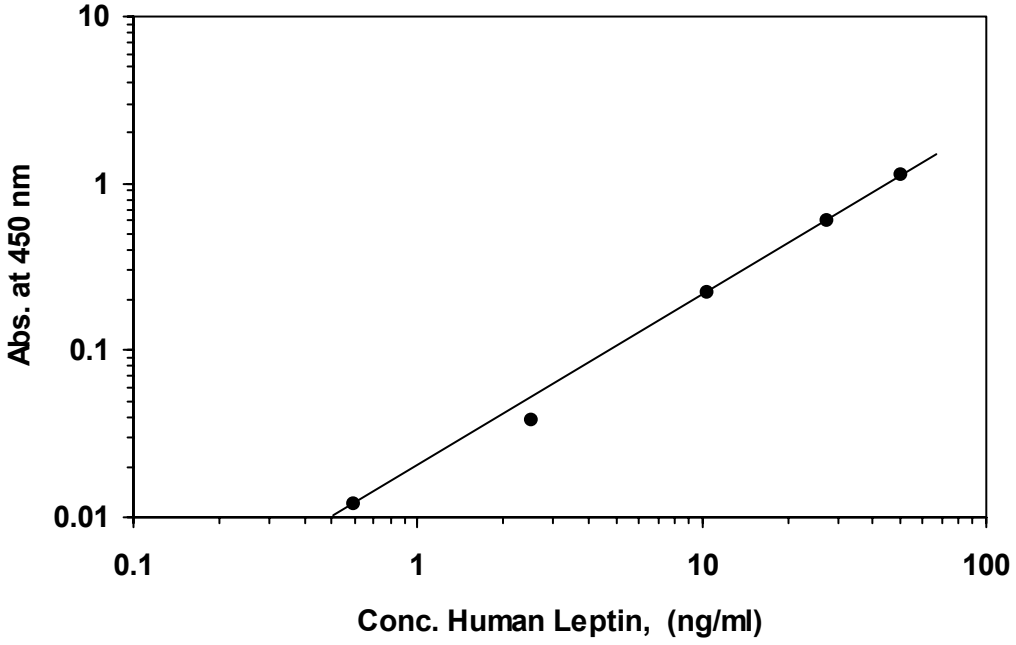
استخدم في البحث (30) نموذجاً لمصل الدم لأشخاص أصحاء تراوحت أعمارهم ما بين (60 – 5 year) ولكلا الجنسين، كما تم جمع (64) نموذجاً مصل دم لأشخاص مصابين بداء السكر من كلا النوعين تراوحت أعمار النوع الأول من السكري ما بين (25 year – 5) وبلغ عدد نماذج النوع الأول من السكري (21) نموذجا بينما تراوحت أعمار النوع الثاني من السكري ما بين (60 year – 28) وبلغ عدد النماذج النوع الثاني (43) نموذجا وذلك بالتعاون مع مركز الوفاء لأبحاث السكري في الموصل ولحالات مرضية مشخصة من قبل أطباء متخصصين .

تم تقدير المتغيرات الحياتية الآتية :

1- تقدير هورمون اللبتين في مصل الدم بطريقة الاليزا

Determination of Serum Leptin Hormone in Enzyme – Linked Immunosorbent Assay (ELISA)

تم تقدير هورمون اللبتين في مصل الدم بطريقة الاليزا وباستخدام عدة التحليل Kit من نوع (Customer Assistance Center , ENGLISH) عن طريق التنافس بين الأجسام المضادة للهورمون الموجودة في حفر شريحة التخافيف الدقيقة والأجسام المضادة المرتبطة بالانزيم horseradish (HRR) Peroxidase على مواقع الارتباط بمستضدات اللبتين الموجودة في مصل الدم . وبعد عمليات الغسل بمحلول الغسل المنظم Washing buffer لإزالة الأجسام المضادة غير المرتبطة يتم إضافة محلول مادة الأساس للانزيم التي ترتبط بالانزيم لتكون محلولا ازرق اللون يتحول الى اللون الاصفر بعد إضافة محلول حامض الكبريتيك ليوقف التفاعل، وتتناسب شدة اللون طردياً مع تركيز مستضدات الهورمون الموجودة في مصل الدم التي تقاس الامتصاصية لها عند الطول الموجي (450 nm) ويتم تحديد تراكيز اللبتين في نماذج مصل الدم باستخدام المنحني القياسي له . وكما موضح في الشكل (1)



الشكل 1: المنحني القياسي النموذجي لهورمون اللبتين .

طريقة العمل :

1- ترقم شريحة التخافيف الدقيقة ثم تضاف الى هذه المواقع (25 µL) من كل من المحاليل القياسية بتراكيز (0.5 , 2.5 . 10 , 50 , ng / ml) ومحاليل السيطرة بتراكيز (2 , 10 ng / ml) ونماذج مصل الدم .

2- إضافة (100 µL) من محلول المنظم Assay Buffer الى مواقع شريحة التخافيف ثم تحضن في الهزاز Shaker بسرعة (500 – 700 rpm) عند درجة حرارة الغرفة لمدة ساعتين .

3- إزالة المحلول بالنقر على ظهر الشريحة ثن تغسل خمس مرات بمحلول الغسل وبمقدار (0.35 ml) في كل مرة .

4- إضافة (100 µL) من المحلول الانزيمي (الذي يحضر بتخفيف 240 ml من محلول الأجسام المضادة المرتبطة بالأنزيم في 12ml من المحلول المنظم Assay Buffer) ثم توضع الشريحة في الهزاز Shaker لمدة ساعة .

5- إزالة المحلول من الشريحة ثم غسلها بمحلول الغسل خمس مرات باستخدام جهاز الغسل Washer .

6- إضافة (100 µL) من محلول مادة الأساس (الذي يحتوي على محلول Tetramethyl benzidine (TMP) في المحلول المنظم الستريت مع بيروكسيد الهيدروجين) وتوضح الشريحة في الـ shaker لمدة (10) دقائق .

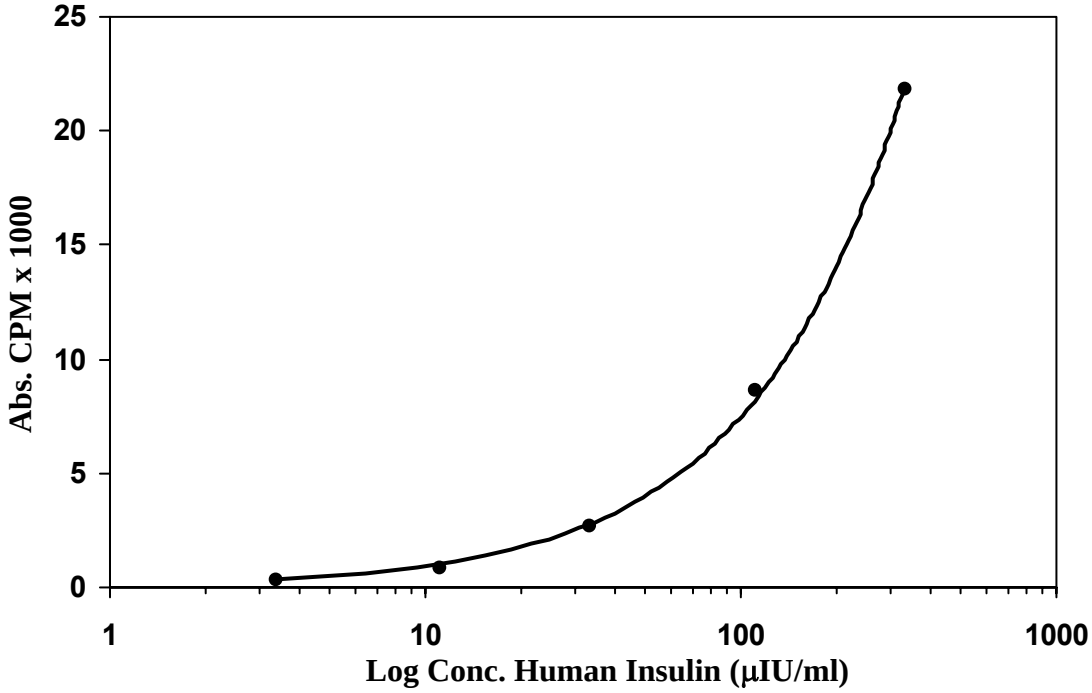
7- إضافة (100µL) من محلول حامض الكبريتيك لإيقاف التفاعل ثم تقرأ الامتصاصية للمحاليل خلال (30) دقيقة باستخدام جهاز reader عند (450 nm) .

8- تم رسم المنحني القياسي لهورمون اللبتين بين قيم الامتصاصية للمحاليل القياسية مقابل تراكيزها وكما موضح في الشكل (1) والتي يتم من خلاله تحديد تراكيز اللبتين المجهولة في مصل الدم بإسقاط الامتصاصية لها على المنحنى القياسي .

2- تقدير هورمون الانسولين في مصل الدم بطريقة الروز المناعي الاشعاعي

Assay of serum Insulin Hormone By Immunoradiometric method (IRMA)

استخدمت طريقة الباحثين (Wilson and Miles., 1977) في تقديرتركيز هورمون الانسولين في مصل الدم وذلك باستخدام عدة تحليل Kit من نوع (Immunotech , Franc) والتي تتضمن التنافس بين الاجسام المضادة للانسولين والاجسام المضادة للانسولين المعلمة باليود I^{125} على مواقع الارتباط بمستضدات الانسولين الموجودة في مصل الدم، وتحدد كمية ارتباط الجسم المضاد بالمستضد للانسولين من خلال قياس الفعالية الاشعاعية باستخدام عداد كاما ويتم تحديد تركيز الانسولين من خلال المنحنى القياسي في الشكل (2) الذي يتناسب من خلاله تركيز الانسولين طرديا مع الفعالية الاشعاعية له .



الشكل 2: المنحني القياسي النموذجي لهورمون الانسولين .

3- تقدير مستوى البوتاسيوم والصوديوم في مصل الدم

Determination of Potassium and sodium Level in sera

تم استخدام جهاز مطياف اللهب في تقدير البوتاسيوم في مصل الدم باستخدام مرشح احادي اللـون خاص بالبوتاسيوم الذي يمرر الضوء البنفسجي فقط ذو شدة امتصاص تقاس عند طـول مـوجي (767) نانوميتر، اذ اجريت عملية تخفيف للنماذج بنسبة (1 : 100) بالماء الخالي من الايونات، كما استخدم جهاز مطياف اللهب ايضا في تقدير مستوى الصوديوم في مصل الدم باستخدام مرشح احادي الذي يمـر مـن خلاله الضوء الاصفر فقط العائد للصوديوم في النموذج عند طول مـوجي (589) نـانوميتر، وأجريـت عملية تخفيف للنماذج بنسبة(1: 100) (Bishop et al., 2000) .

4- تقدير مستوى العناصر (المغنيسيوم والخارصين)

Determination of (Magnesium and Zinc) in sera

تم تقدير عناصر المغنيسيوم والخارصين باستخدام تقنية طيف الامتصاص الذري لما لهذه التقنية من خصوصية في تقدير الكميات الضئيلة للعناصر في النماذج البايولوجية من حيث حدود التحسس (Tietz , 1999)، وتعتمد مبدئيا على التغيير في الطاقة عند تبخير العناصر، إذ يتم تهيـيج الجزئيـات باسـتخدام غازات كالاستلين للحصول على طاقة عالية، حيث تزداد شدة الضوء المشع، ويمـر بعـد ذلـك علـى مرشحات ضوئية أحادية الطول الموجي حيث يتم نشر الضوء واختبار الضوء ذي الطول الموجي المعين

الذي يمر خلال فتحة دقيقة (fine - slit)، ثم يسقط على خلية ضوئية ليتحول الى تيار كهربـائي وكميـة التيار تتناسب مع كمية الضوء وبالتالي تتناسب مع كمية العنصر في النموذج .

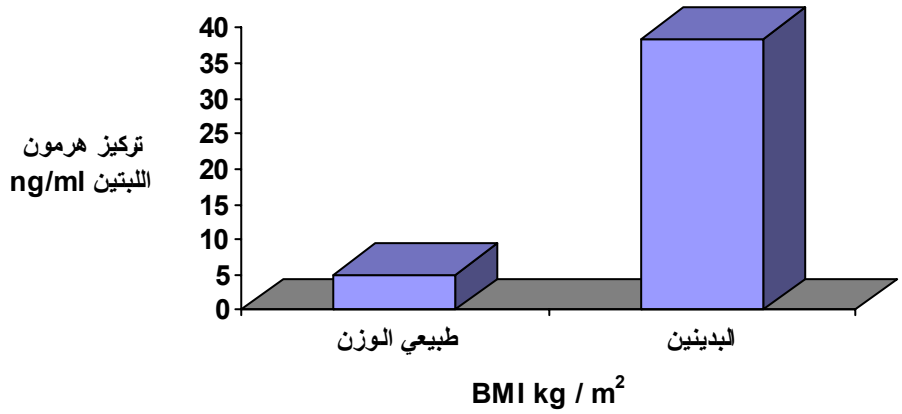
- **التحليل الإحصائي**

تم تحليل نتائج البحث إحصائياً باستخدام تحليل التباين (Anova) ثم استخدام اختبـار (Duncan - test) لبيان الاختلاف بين مجموعتين عند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) كما تم إيجـاد معامـل الارتبـاط (Correlation Coefficient) لايجاد العلاقة بين هورموني اللبتين والانسولين والعناصر المعدنية .

النتائج والمناقشة

تركيز المتغيرات الحياتية في مصل الدم لمجموعتي السيطرة والمرضى

يوضح الشكل (3) ان هناك ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.001$) لتركيز هورمـون اللبتين في مصل دم مجموعة السيطرة للأشخاص (زائدي الوزن + البدينين) الذي يتراوح دليل كتلة الجسم لهم (BMI) (25 - 35 Kg / m2) وهو(38.5 ± 3.5 ng /ml) مقارنة مع تركيزه في الأشخاص الطبيعـي الوزن الذي يتراوح دليل كتلة الجسم لهم (20 – 24 kg / m2) وهو (4.9 ± 0.59 Kg / m2) وهو يتفـق مع ما وجده كل من (Younis , 2005 ; Caro *et al* ., 1996)



الشكل 3: تركيز هورمون اللبتين في مصل دم مجموعة السيطرة للأشخاص البدينين مقارنة مع الأشخاص طبيعي الوزن

في حين يوضح الجدول (1) ان المعدل الطبيعي لتركيز هورمون اللبتين في مـصل دم مجموعـة السيطرة (19.5 ± 5.6 ng/ml) وهو مقارب لما بينه .(Younis, 2005) ويعزى الاختلاف فـي المعـدل الطبيعي لهورمون اللبتين في مصل الدم الى الاختلاف في دليل كتلة الجسم Body Mass Index (BMI)

اذ ان اللبتين يتناسب مع محتوى دهون الجسم لذا يكون تركيزه في الأشخاص البدينين اعلى من تركيـزه في الأشخاص طبيعي الوزن . (Gorden and Gavrilova, 2003)

يظهر من خلال الجدول (1) ان هناك انخفاض معنوي في معدل تركيز هورمـون اللبتـين عنـد مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.001$) في مصل دم المـصابين بـسكري النـوع الأول (7.5 ± 1.7 ng / ml) مقارنة مع معدل تركيزه في مصل دم نماذج السيطرة (19.5 ± 5.6 ng / ml) وقـد يعـزى ذلـك الـى انخفاض كتلة الجسم او الى نقص الانسولين الذي يحفز من إفراز هورمون اللبتين لدى مرضى سـكري النوع الأول. (Younis, 2005 ; Soliman et al., 2002)

كما يلاحظ من الجدول (1) ان هناك ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتماليـة($P \leq 0.001$) لمعـدل تركيز الهورمون في مصل دم المصابين بسكري النوع الثاني (29.5 ± 4.2 ng / ml) مقارنة مع معـدل تركيزه في مصل دم مرضى سكري النوع الأول وذلك لزيادة البدانة لدى مرضى السكري النوع الثـاني والتي تسهم في زيادة مقاومة الانسولين التي تتعلق بارتفاع تركيز هورمون اللبتين لدى الشخص البدين . (Younis, 2005 ; Kellerer et al., 2001)

الجدول 1: تراكيز هورموني اللبتين والانسولين في مصل دم كل من مرضى السكري بنوعيه مقارنة مع مجموعة السيطرة

المتغيرات الحياتية	المعدل ± الانحراف المعياري		
	السيطرة	سكري النوع الأول	سكري النوع الثاني
هورمون اللبتين ng / ml	19.5 ± 5.6 (a)	7.5 ± 1.7 (b)	29.5 ± 4.2 (a)
هورمون الانسولين µIu/ml	18.5 ± 2.8 (a)	5.7 ± 1.29 (b)	14.5 ± 1.42 (a)

الأحرف المختلفة في كل عمود تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية (0.05)

كما تشير النتائج في الجدول (1) الى وجود انخفاض معنوي في معدل تركيز هورمون الانـسولين عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.001$) في نماذج مصل دم المرضى المصابين بسكري النوع الاول (5.7 ± 1.29 µIu / ml) مقارنة مع معدل تركيزه في مصل دم نماذج السيطرة (18.5 ± 2.8 µIu / ml) . كما لوحظ ارتفاع معنوي لمعدل تركيز الهورمون لدى مرضى سكري النوع الثاني (14.5 ± 1.42 µIu / ml) مقارنة مع معدل تركيزه في مصل دم مرضى سكري النوع الأول ، وقد يعزى الـسبب فـي انخفـاض الانسولين نسبياً أو كلياً لدى مرضى سكري النوع الأول الى حدوث طفرات وراثية في الجينات المسؤلة عن تكوين الانسولين (Bell and Polonsky, 2001)

كما يلاحظ من الجدول (2) عدم حدوث تغيير معنوي في معدل تركيز الصوديوم في مصل دم المرضى المصابين بالسكري من النوعين الأول والثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة . في حين لوحظ من الجدول (2) ان هناك انخفاض معنوي في معدل تركيز البوتاسيوم (3.73 ± 0.086 mmol / L) ومعدل تركيز المغنيسيوم (0.337 ± 0.017 µg / ml) على التوالي لدى المرضى المصابين بسكري النوع الأول مقارنة مع معدل تركيز البوتاسيوم (4.43 ± 0.19 mmol / Il) ومعدل تركيز المغنيسيوم (0.398 ± 0.014 µg / ml) على التوالي لدى مجموعة السيطرة . وهذا يتفق مع ما جاء به الباحث (Kelly , 2000) الى ان نقص المغنيسيوم قد يؤدي الى انخفاض البوتاسيوم في مصل الدم (Hypokalemia)، أو قد يعزى انخفاض المغنيسيوم لدى مرضى السكري الى زيادة فقدانه عن طريق الادرار نتيجة الانخفاض في إعادة امتصاصيته في النبيبات الكلوية في حالة الارتفاع الشديد لسكر الدم . (Mc Nair et al., 1982) .

الجدول 2: تراكيز بعض العناصر المعدنية في مصل دم كل من مرضى السكري بنوعيه مقارنة مع مجموعة السيطرة

المتغيرات الحياتية	المعدل ± الانحراف المعياري		
	السيطرة	سكري النوع الأول	سكري النوع الثاني
الصوديوم Mmol / L	1.6 ± 138.8 (a)	0.54 ± 135.5 (a	1.22 ± 137.4 (a)
البوتاسيوم Mmol / L	0.19 ± 4.43 (a)	0.086 ± 3.73 (b)	0.139 ± 4.06 (ab)
المغنيسيوم µg / ml	0.014 ± 0.398 (a)	0.017 ± 0.337 (b)	0.017 ±0.377 (ab)
الخارصين µg / ml	0.065 ± 0.67 (a)	0.095 ± 0.49 (a)	0.044 ± 0.52 (a)

الأحرف المختلفة في كل عمود تعني وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية (0.05)

في حين لوحظ من الجدول (2) عدم حدوث تغيير معنوي في معدل تركيز البوتاسيوم والمغنيسيوم في مصل دم المرضى المصابين بسكري النوع الثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة .

كما تشير النتائج في الجدول (1) الى عدم حدوث تغير معنوي أيضا في معدل تركيز الخارصين في مصل دم المرضى المصابين بالسكري من النوعين الأول والثاني مقارنة مع معدل تركيزه لدى مجموعة السيطرة .

العلاقة بين هورموني اللبتين والانسولين والعناصر المعدنية

لإيجاد العلاقة بين هورموني اللبتين والانسولين والعناصر المعدنية تم إيجاد معامل الارتباط الخطي (" √ " correlation coefficient) .

ويظهر من الجدولين (3) و (4) ان هورموني اللبتين والانسولين يرتبطان بعلاقة خطية موجبة مع كل من المغنيسيوم والخارصين لدى مرضى سكري النوع الثاني ومجموعة السيطرة، كما كان الارتبـاط خطيا موجباً ما بين هورمون اللبتين والخارصين في مصل دم مرضى سكري النوع الأول وهذا يتفق مع ما أشار إليه الباحثين (Ott and Shay, 2001) الى أن نقص الخارصين في الدم يسبب نقص في تكـوين الجين المسؤول عن إنتاج هورمون اللبتين (جين الـ ob) والى نقص في إفراز الهورمون، ويتفق كـذلك مع ما جاء به الباحث (Chen and Lin, 2000) الى ان نقص الخارصين يظهر في الأشخاص الذين لديهم نقص في هورمون اللبتين Hypoleptinemia وأن زيادة الخارصين في مصل الدم يؤدي الى زيادة فـي إنتاج اللبتين في الأنسجة تحت الجلد .

الجدول 3: معامل الارتباط الخطي بين تركيز هورمون اللبتين وبعض العناصر المعدنية في مصل دم مرضى السكري بنوعيه الاول والثاني ومجموعة السيطرة

	Leptin	**Magnesium**	**Zinc**	**Sodium**	**Potassium**
مجاميع السيطرة	1.000	0.859**	0.939**	- 0.342	0.610*
سكري نوع أول	1.000	0.838**	0.583*	0.220	0.208
سكري نوع ثاني	1.000	0.519**	0.492**	0.093	0.173

*significant at $P \leq 0.05$,** significant at $P \leq 0.01$

كما تتفق هذه النتائج مع ما جاء بها كل من (Chen et al., 2001) ان حقن الفئران المحدث فيهـا السكري بالستريبتوزوتوسين بالمعادن كالمغنيسيوم والخارصين يزيد من تركيز هورمون اللبتين ويكـون ذلك مصحوب بالسكري الطبيعي، كما توضح هذه النتائج على ان هناك علاقة سريرية ما بين الخارصين ومقارنة الانسولين حيث ان الخارصين ينظم مستقبلات الانسولين على جدار الخلايا لانتقال الكلوكوز من خلالها .(Chen and Lin., 2000)

كما تشير النتائج في الجدولين (3) ، (4) الى أن هورموني اللبتين والانـسولين يرتبطـان بعلاقـة خطية موجبة مع البوتاسيوم لدى مجموعة السيطرة وهذا يتفق مع ما جاء به الباحث (Kuo et al., 2003) من ان هورموني اللبتين والانسولين يقللان من استخلاص البوتاسيوم في الجسم .

الجدول 4: معامل الارتباط الخطي بين تركيز هورمون الانسولين وبعض العناصر المعدنية في مصل دم مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني ومجموعة السيطرة

	Insulin	**Magnesium**	**Zinc**	**Sodium**	**Potassium**
مجاميع السيطرة	1.000	0.805**	0.913**	- 0.249	0.559*
سكري نوع أول	1.000	0.730**	0.382	0.184	0.115
سكري نوع ثاني	1.000	0.464**	0.4872**	0.170	0.212

significant at $P \leq 0.05$,* significant at $P \leq 0.01$

وبالتالي يمكن الاستنتاج من البحث ان هورموني اللبتين والانسولين يؤثران على تراكيز الايونـات المعدنية وهناك علاقة بينهما في مصل دم الأشخاص الأصحاء والمرضى المصابين بداء السكري بنوعيه الأول والثاني، كما يستنتج ايضا ان هورمون اللبتين يعد عاملاً مدرراً للادرار اذ له دور مباشر في تنظيم استخلاص ايونات الصوديوم والبوتاسيوم والمغنيسيوم في الجسم .

المصادر الاجنبية

Abundis, E.M. and Ortiz, M.G., 2001. Relacion leptinainsulina enpreeclampsia. Estudio enpoblacion mestiza mexicana. Rev. Med. Chile. 129 : pp.149 – 154 .

Bell, G.I., Polonsky, K.S., 2001. Diabetes mellitus and genetically Programmed defects beta – cell function. Nature, 414 (6865): pp.788 – 791 .

Bishop, M.L., Duben–Engelkirk, J.L. and Fody, E.P., 2000. Clinical Chemistry: Principle , Procedures, Correlation. 4th ed., Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.

Caro, J., Kalaczynski, J., Nyce, M., Ohannesian, J., Opentanova, I.., Goldman, W.H., Lynn, R.B., Zhang, P.L., Sinha, M.K. and Considine, R.V., 1996. Decreased cerebrospinal–fluid / serum Leptin ratio in obesity: apossible mechanism for leptin resistance. Lancet. 348 (9021): pp.159 – 161.

Chen, M.D. and Lin, P.Y., 2000. Zinc–Induced hyperleptinemia Relates to the Amelioration of sucrose–Induced Obesity with Zinc Repletion. Obesity Research. 8: pp.525 – 529 .

Chen, H., Walkew, G.E. and Taylor, S.L., 1994. Proximal enchancer of the human insulin receptor gene binds the transcription factor SP1. Diabetes. 43: pp.884 – 886 .

Chen, M.D., Yang, V.C., Alexander, P.S., Lin, P.Y. and Song, Y.M., 2001. Effects of Selected Minerals on leptin secretion in streptozotocin–Induced hyperglycemic Mice, Experimental Biology and Medicine . 226 : pp.836 – 840 .

Gale, S.M., Gastracane, V.D. and Mantzoros, C.S., 2004. Energy Homeostasis, Obesity and Eating Disorders: Recent Advances in Endcrinology. J. Nutr, 134: pp.295 – 298

Gorden, P. and Gavrilova, O., 2003. The clinical uses of leptin. Current Opinion in pharmacology. 3 : pp.655 – 659 .

Jackson, E.K. and Herzer, W.A., 1999. A comparison of the natriuretic / diuretic effects of rat, Us Human leptin in the rat. Am. J. Physiol . Renal Physiol 277: F 761–F 765

Kellerer, M., Lammers, R., fritsche, A., Strack, V., Machicao, F., Borboni, P., ullrich, A. and Horing, H.U., 2001. Insulin inhibits Leptin receptor signaling in HEK293 cells at the level of jauns Kinas-2: a potential mechanism for hyperinsulinaemia associated Leptin resistance. Diabetologia . 44(9): pp.1125 – 1132 .

Kelly, G.S., 2000. Insulin Resistance: Lifestyle and Nutritional Interventions. Altern. Med . Rev. 5 (2) : pp.109 – 132 .

Kuo, J.J., Jones, O.B. and Hall, J.E., 2003. Chronic cardiovascular and renal actions of Leptin during hyperinsulinemia. Am. J. Physiol Regnl. Comp. Physiol: 284: R1037 – R1042 .

Mc Nair, P., Christensen, M.S., Christensen, C., Modshood, S. and Transbol, I.B., 1982. Renal Hypomagnesaemia in human diabetes mellitus: Its relation to glucose homeostasis. Eur . J. Clin . Invest . 12 : pp.81 – 85 .

Ott, E.S. and shay, N.E., 2001. Zinc Deficiency Reduces Leptin Gene Expression and Leptin secretion in rat Adipocytes. Experimental Biology and Medicine. 226: pp.841 – 846 .

Soliman, A.T., Omar, M., Assem, H.M., Nasr, I.S., Rizk, M.M., El– matary, W. and El – alaily, R.K., 2002. Serum Leptin Concentration in children with type (I) diadetes mellitus : relationship to body mass index, insulin dose and glycemic control. Metabolism. 51 (3) : pp.292 – 296 .

Stenvinkel, P., 2000. Leptin and blood pressure…is there alink? Nephrol. Dial. Transplant. 15: pp.1115 – 1117 .

Tietz, N.W., 1999. Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia.

Wilson, M.A. and Miles, L.E., 1977. Radioimmunoassay of Insulin. In : Handbook of Radioimmunoassay . G.E. Abraham, Ed. New York, Marcel Dekker, Inc., 275 p.

Younis, N.TH., 2005. Biochemical study of leptin Hormone and its Relation to Diabetes Mellitus, (PhD.thesis), College of Science, University of Mosul . 50, pp.73 – 75 .