P- ISSN 1991-8941 , E-ISSN 2706-6703
2016,10 (2) :01-20

(JUAPS) مجلة جامعة الانبار للعلوم الصرفة

Open Access

علاقة انزيم الارجنيز بوظائف الكلى في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول والثاني

رفاه رزوق حميد * غفران شهاب أحمد * توفيق فاخر العقبي **

* جامعة سامراء – كلية التربية

** الجامعة المستنصرية – المركز الوطني لعلاج وبحوث السكري

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2017/01/02
تاريخ القبول: 2017/4/17
تاريخ النشر: 29/ 10/ 2017

DOI: 10.37652/juaps.2016.132703

الكلمات المفتاحية:

داء السكري ,
الكلوكوز,
انزيم الارجنيز ,
اليوريا ,
الكرياتنين ,
حامض اليوريك.

الخلاصة:

هدفت الدراسة للتحري عن فعالية إنزيم الارجنيز في مصول دم اشخاص مصابين بداء السكري من النوع الاول والثاني مقارنة مع مصول دم اشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة .اذ تم قياس عدد من المتغيرات الكيموحيوية في مصول دم المجاميع قيد الدراسة والتي تشمل الكلوكوز ووظائف الكلى اليوريا والكرياتين وحامض اليوريك واظهرت النتائج ارتفاع مستوى الكلوكوز واليوريا والكرياتين في مصول دم المصابين بداء السكري من النوعين الاول والثاني مقارنة بالأصحاء. بينما لم تظهر فروقات معنوية بين نتائج الاشخاص المصابين بداء السكري لكلا النوعين والاشخاص الاصحاء في حامض اليوريك .اظهرت النتائج فروقات معنوية بين الاشخاص الاصحاء والاشخاص المرضى في فعالية الانزيم واظهرت النتائج وجود فروقات في فعالية الانزيم بين مرضى داء السكري النوع الاول والنوع الثاني اذ كان مستوى الانحراف المعياري لمرضى النوع الاول (0.673 ±2.701) بينما كان مستوى الانحراف المعياري في النوع الثاني (0.577±2.384), يتبين من النتائج ارتفاع مستوى فعالية انزيم الارجنيز في الاشخاص المصابين بالنوع الاول مقارنة بالاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني. وتمت دراسة علاقة الارتباط بين انزيم الارجنيز والمتغيرات الكيموحيوية قيد الدراسة مع داء السكري من النوع الاول و الثاني و مقارنة النتائج مع الاصحاء.

المقدمة:

داء السكري هو متلازمة سريريه تمتاز بارتفاع سكر الكلوكوز في الدم بسبب النقص المطلق او النسبي في افراز هرمون الانسولين Insulin او ضعف في أليه عمله مما يؤدي الى اضطراب في ايض الكربوهيدرات والبروتينات والدهون وامتصاص الماء والالكتروليتات[1,2] .يعمل الانسولين على خفض مستوى الكلوكوز في الدم بسبب قدرته على إحداث تغييرات تسهل عبور ونفاذ جزيئات الكلوكوز Glucose إلى داخل الخلايا ومن ثم حرقها وتوليد الطاقة منها، ولأسباب غير محددة يتوقف البنكرياس كلياً أو جزئياً عن إنتاج الأنسولين[3].

يشخص المرض سريريا او مختبريا بظهور السكر في بول الأشخاص المصابين عندما تصل نسبته الى اكثرمن 180 ملغم/ 100 سم^{3}من الدم[4]. إن معدل سكر الكلوكوز في الدم للإنسان السليم يبلغ حوالي (70–110ملغم/100 سم3 من الدم), وعندما ترتفع نسبته في الدم يفرز هرمون الإنسولين ليحول السكر الفائض الى كلايكوجين Glycogen يخزن في الكبد والعضلات [5], يوجد نوعان من مرض السكر هما النوع الاول Type1, والنوع الثاني Type2, وهناك نوع اخر يعرف بسكري الحمل إذ يحدث خلال فترة الحمل احياناً[6] .يحدث داء السكر النوع الاول المعتمد على الإنسولين بفقدان خلايا بيتا المنتجة للإنسولين من جزر لإنكرهانز في البنكرياس مما يؤدي الى نقص الإنسولين,إذ يحدث هذا النوع عادة في الاطفال وصغار السن

* Corresponding author at: Samarra University - College of Education
E-mail address:

ويدعى بداء سكر الاحداث[7] Juvenile diabetes وداء السكري النوع الثاني الذي يدعى بداء السكري غير المعتمد على الإنسولينويتميز بارتفاع معدل السكر في الدم في سياق مقاومة الإنسولين ونقص الإنسولين[8], ويعتقد إن السمنة هي السبب الرئيسي للسكري من النوع II لدى الأشخاص الذين لديهم استعداد وراثي لهذا المرض[9]. كما ويعتقد إن عدم ممارسة الرياضة تساهم في احداث7% من حالات داء السكري [10].

تعد الانزيمات اداة تشخيصية للعديد من الامراض لذلك يعد الأرجنيز هو احد إنزيمات التميؤ(E.C.3.5.3.1) Ureohydrolase إذ يعمل على تحفيز تحول الحامض الاميني الارجنين L–Arginine كونه مادة اساس للإنزيم الى اورنثينL–Ornithine ويوريا Urea[11] ويعتبر إنزيم الارجنيز احد إنزيمات دورة اليوريا Urea cycle (الإنزيم الاخير فيها)[12,13]. ويحفز الخطوة الخامسة والاخيرة من التفاعلات الكيميائية الحيوية في الثدييات ومن خلاله يقوم الجسم بالتخلص من الامونيا الضارة[14], يوجد لإنزيم الأرجنيز متناظرين المتناظر الاول Arginase I والمتناظر الثاني Arginase II وهما يختلفان في الموقع الخلوي الفعال, المتناظر الاولغالبا ما يتواجد في العصارة الخلوية للخلايا الكبدية وهو الإنزيم الاساس في دورة اليوريا ,في حين يتواجد المتناظرالثاني في خلايا المايتوكوندريا خارج الكبد[15], إذ يتوفرمعظمه في الكلى kidney[16], والبروستاتProsta, والخصيتان Testey, وبلازما الحويصلات المنوية Seminal vesicales cells, ويتواجد بتراكيز قليلة في الغدد اللبنية والدماغ وخلية النطف[17]. تظهر فعالية المتناظر الثاني في حالة غياب اوإنعدام إنزيمات دورة اليوريا[18], اذ تعد وظيفة الكلى الاساسية هي المحافظة على استقرار تركيبات الدم والسائل النسيجي إذ تقوم الكلية باستخلاص المواد الاخراجية وطرحها مع البول, بعض هذه المواد يكون مفيد مثل الكرياتنين Creatinine والبعض يكون مضر كالفضلات النتروجينية مثل حامض اليوريك Uric acid واليوريا[19], وإن الكلى تحافظ على المكونات الاساسية للدم التي لا يستطيع الجسم التفريط بها مثل الكلوكوز والبروتينات وخلايا الدم[20]. لذلك هدفت الدراسة الى تقييم وظيفة الكلى من خلال قياس مستوى اليوريا والكرياتنين وحامض اليوريك في مصول دم العينات قيد الدراسة ودراسة العلاقة بين فعالية إنزيم الارجنيز ومؤشرات وظائف الكلى.

المواد وطرائق العمل:

تم جمع 182 عينة مصل للدم, 132 عينة منهم لمرضى مصابين بداء السكري(64 من النوع الاول و68 من النوع الثاني), تراوحت اعمارهم بين (20–50) سنة تم جمعها من المركز الوطني لعلاج وبحوث السكري/الجامعة المستنصرية, وجمعت 50 عينة لاشخاص اصحاء كمجموعة سيطرة تراوحت اعمارهم بين (20–50) سنة تم استخدام مواد كيميائية ذات نقاوة عالية من شركة Fluka وSigma العالميتين واجهزة ذات مناشئ عالمية اذ تم استخدام المواد:– ثايوسيم كربازايد, وثنائي اسيتايل موناكسيم, وجل السفادكس 25 والارجنين كمواد اساسية لتقدير انزيم الارجنيز, تم فصل 67 عينة مصل من مرضى من داء السكري من النوع الاول والثاني و26 عينة من الاشخاص الاصحاء لتقدير فعالية الانزيم ان طريقة تقديرإنزيم الارجنيز في المصل تعطي معلومات انزيمية بشكل دقيق وحساس عن اليوريا[12], لقياس مادة الارجنيز الفعالة المحفزة للخطوة الاخيرة في دورة اليوريا Urea cycle يتم اضافة ثنائي استايل موناكسيم وثايوسيم كاربازايد ليعطي محلولا ذا لون وردي شفاف. تم قياس فعالية الانزيم بعد اجراء عملية فصل له من مصل الدم عن طريق استخدام عمود فصل طوله 40 سم وقطره 1.1 سم معبا بجل السفادكس 25 ثم تم حساب فعالية الانزيم عن طريق المعادلة الاتية:–

$$(E\ sample530 - E\ blank530) \times 22.7 = \mu\ moles / L_{serum}/ min.$$

$$\text{The factor} = 22.7 = \frac{3 \times 1000}{1.1 \times 120} \quad \text{is derived from:}$$

Sample volume= 0.75 mL. serum diluted 1:3.
Conversion factor from mM to µM: 1000.
Slope of standard curve: 0.517 E530 / mM.
Incubation time: 120 min.

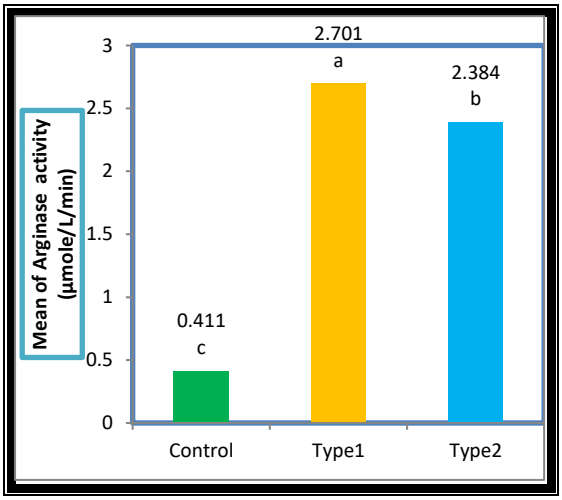
كما وتم استخدام عدة التحليل الجاهزة المجهزة من شركة BioLaBO– فرنسا لتقدير مستويات الكلوكوز واليوريا وحامض اليوريك والكرياتنين.

النتائج والمناقشة:

دراسة فعالية انزيم الارجنيز لدى مرضى داء السكر:

ان متوسط ± الانحراف المعياري لإنزيم الأرجنيز في مجموعة السيطرة (الاصحاء) كان (0.411±0.179) مايكرومول/لتر/دقيقة في حين كان للأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الأول (2.701±0.673) مايكرومول/لتر/دقيقة أما الأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فقد بلغ (2.384 ±0.577)

مايكرومول/لتر/دقيقة. وتظهر النتائج قيد الدراسة أن فعالية إنزيم الارجنيز يظهر أرتفاعا معنويا عند مستوى الاحتمالية ($p \leq 0.005$) في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوعين الاول والثاني مقارنة بمجموعة السيطرة وكما في الشكل رقم(1), اذ يتضح من النتائج اعلاه ارتفاع فعالية الإنزيم معنويا في مصول دم المرضى المصابين بالنوع الاول مقارنة بالنوع الثاني.

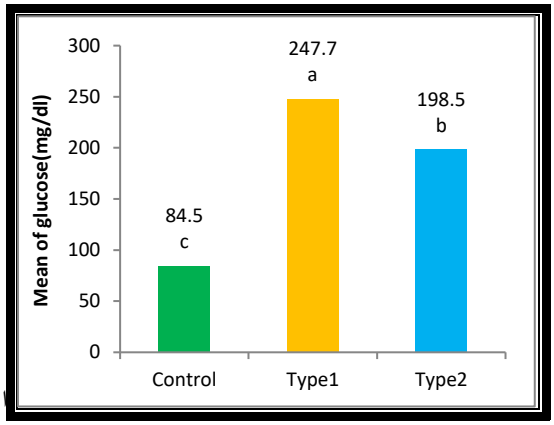


شكل رقم (1) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى فعالية الارجنيز في مصول دم العينات قيد الدراسة

لم تشر الادبيات الى دراسة فعالية الانزيم لدى مرضى داء السكري للنوعين الاول والثاني، إلا إنه قد يعزى سبب الارتفاع الى العلاقة الطردية بينه وبين مستوى الكلوكوز الى ان ارتفاع مستوى الكلوكوز ممكن أن يسبب ارتفاعا في مستوى فعالية إنزيم الارجنيز[21].

الكلوكوز في مصول دم العينات قيد الدراسة

ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الكلوكوز في مصول دم الاشخاص الاصحاء (84.5±9.8) ملغم /100سم^3 في حين كان مستواه في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول (247.7±139.2) ملغم /100سم^3، أما عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فقد بلغ (198.5±86.4) ملغم/100سم^3. أظهرت النتائج ان متوسط مستوى الكلوكوز أرتفع معنويا وعند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.005$)في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوعين الاول والثاني مقارنة بالأشخاص الاصحاء وكما في الشكل رقم (2)، كما وارتفع مستوى الكلوكوز معنويا في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول مقارنة بالنوع الثاني.

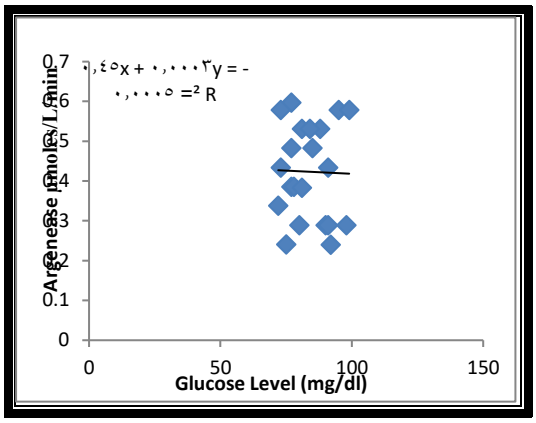


شكل رقم (2) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الكلوكوز (ملغم /100سم^3) في مصول دم العينات قيد الدراسة

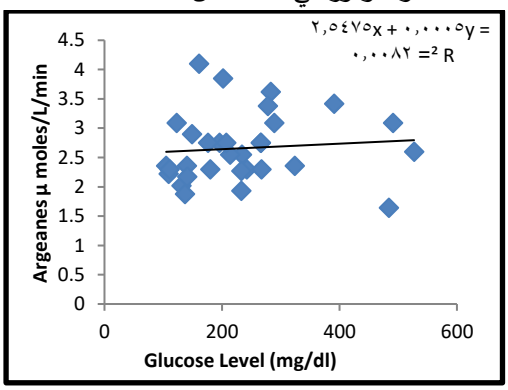
تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج[22,23],الذين أشاروا الى ارتفاع مستوى الكلوكوز عند الاشخاص المصابين بالنوع الاول من داء السكر إنه يعود الى تحطم معظم أوجميع خلايا بيتا في البنكرياس التي تفرز الإنسولين في قلب ذلك إفرازه أوينعدم كلياً[24].

وتتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج [25,26]. الذين أشاروا الى ارتفاع في مستوى الكلوكوز في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني. إذيعود السبب في ارتفاع مستوى الكلوكوزعند المصابين بالنوع الثاني من داء السكر القلة افراز الانسولين أو خلل في مقاومة مستقبلات الانسولين في الجسم[27], إذ يحدث نتيجة الربط مابين الإفراز الغير جيدللأنسولين عند ارتفاع تركيز الكلوكوزفي الدم مع مقاومةالأنسولين من قبل الأنسجة المستهدفة نتيجة انخفاض حساسية هذه الأنسجة كالكبد والخلايا العضلية والأنسجة الدهنية [28].

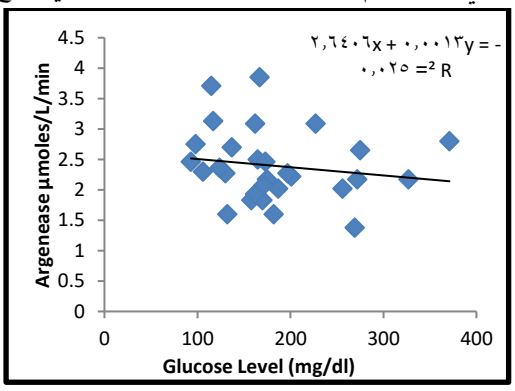
اظهرت النتائج ان العلاقة سالبة بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز ومستوى الكلوكوز في الاشخاص الاصحاء إذكانت قيمة معامل الارتباط (r=−0.02222) وكما في الشكل رقم(3) في حين كانت العلاقة موجبة في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول و كانت قيمة معامل الارتباط (r=0.090624) وكما في الشكل رقم(4). أما الاشخاص المصابين بداء السكري النوع الثاني فكانت العلاقة سالبة وكان معامل الارتباط لها (r=−0.15809)، وكما في الشكل رقم(5).



شكل رقم(3)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز والكلوكوز في الاشخاص الاصحاء



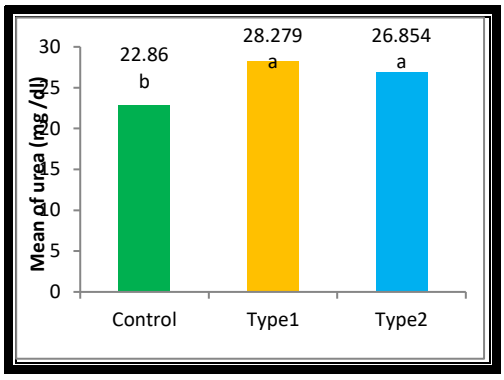
شكل رقم(4) معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز والكلوكوز في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري النوع الاول



شكل رقم(5) معامل الارتباط بين مستوى فعاليةإنزيم الارجنيز والكلوكوزفي مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري النوع الثاني

مستوى اليوريا في مصول دم الاشخاص قيد الدراسة:

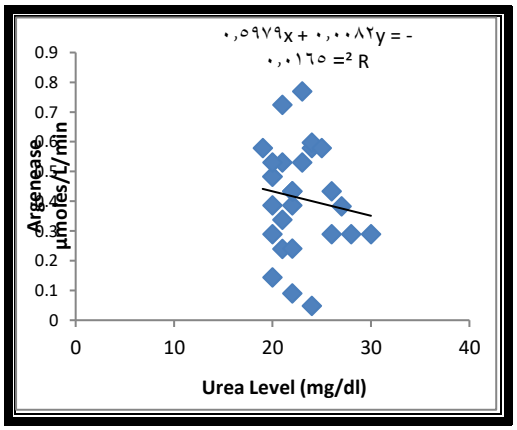
ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى اليوريا في الاشخاص الاصحاء (22.860±3.175)) ملغم/100سم^3 في حين كان مستواه في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول (28.279±9.212) ملغم /100سم^3 ، أما عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فقد بلغ(26.854±10.921) ملغم /100سم^3.ويلاحظ من النتائج عدم وجود فروقات معنوية بين الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول مقارنة بداء السكري من النوع الثاني ولكنه ارتفع في المرضى المصابين بداء السكري عن الاشخاص الاصحاء.



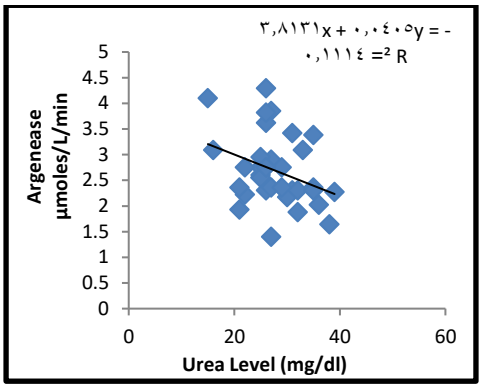
شكل رقم (6) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى اليوريا (ملغم /100سم^3) في مصول دم العينات قيد الدراسة

أن ارتفاع مستوى اليوريا في مصل دم مرضى السكريتأثر مستواها بطول مدة المرض وعدم السيطرة عليه يؤدي إلى ظهور مضاعفات خطيرة مثل إعتلال الكلى السكري Diabetic Nephropathy والتي تسبب حدوث نسبة عالية من الوفيات وخاصة بين ذوي الاعمار الصغيرة من مرضى السكري وان قلة كفاءة الكلى ناتجة من اختلال في فعالية الهرمونات مثل الأنجيوتنسين أو اختلال تركيبي بقلة عدد النفرون او منطقة الترشيح والتي لهما علاقة بفعالية الكبيبات Glomerulus.[29]

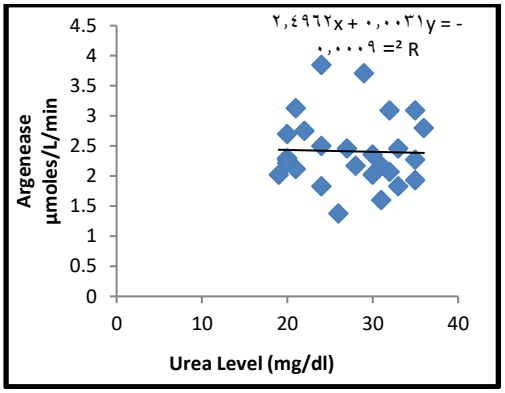
واظهرت النتائج ان العلاقة سالبة بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز ومستوى اليوريا في الاشخاص الاصحاء إذ كانت قيمة معامل الارتباط(r=−0.12864)وكما في الشكل(7) في حين كانت العلاقة في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول علاقة سالبة و كانت قيمة معامل الارتباط(r= −0.33384) وكما في الشكل (8).أما الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فكانت العلاقة سالبة ايضا وكان معامل الارتباط لها(r=−0.0301)، وكما في الشكل (9).



الشكل(7)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز ومستوى اليوريافي الاشخاص الاصحاء



شكل(8)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيزو اليوريا في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول

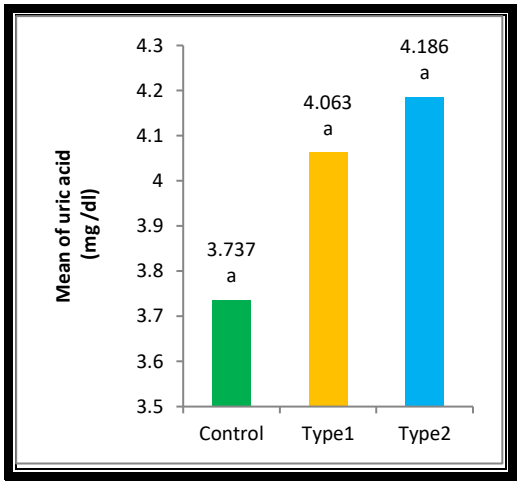


شكل(9) يوضح معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز واليوريا في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني

مستويات حامض اليوريك في مصول دم العينات:

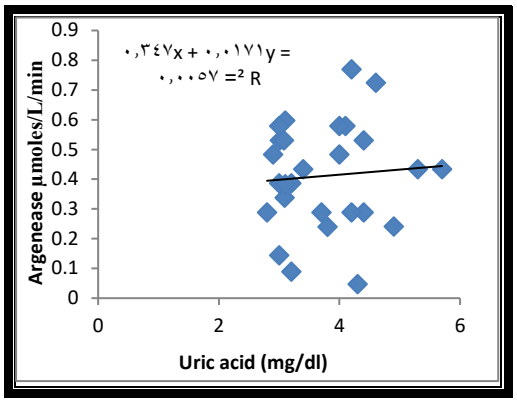
ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى حامض اليوريك في الاشخاص الاصحاء (3.737±0.767) ملغم /100سم^3 في حين كان مستواه في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول (4.063±3.628) ملغم/100سم^3، أما عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فقد بلغ(4.186±1.386) ملغم/100سم^3.

أظهرت النتائج ان متوسط مستوى حامض اليوريك لم يسجل اي فروقات معنوية لكلا الاشخاص المصابين بالنوعين لداء السكري مع الاشخاص الاصحاء، كما ولوحظ عدم وجود فروقات معنوية بين الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول مقارنة بالأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني لمستوى حامض اليوريك.

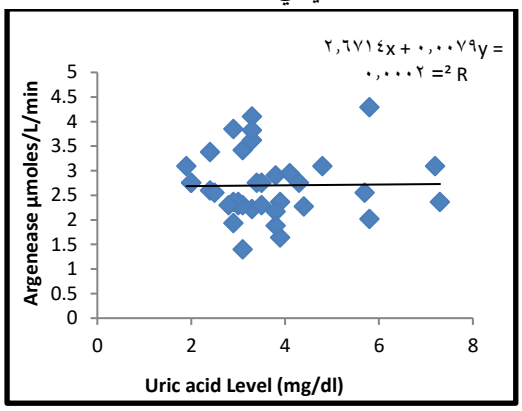


شكل رقم (10) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى حامض اليوريك ملغم /100سم^3 في مصول دم العينات قيد الدراسة

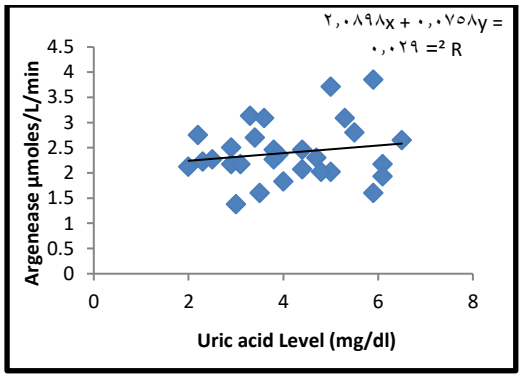
يعد حامض اليوريك هو الناتج النهائي لعملية التمثيل الغذائي للبيورينات التي يمكن ان تعد بمثابة علامة على حدوث الاكسدة كما يمكن ان يكون لها دور علاجي ومضاد للاكسدة لذلك لا يوجد دليل واضح على زيادة حامض اليوريك في الامراض ذات الاكسدة العالية كداء السكري و انما يعد هذا الارتفاع بمثابة استجابة وقائية للمرض, كما اشارت الدراسات الى ان ارتفاع حامض اليوريك في الدم يكون مرتبط بالسمنة و مقاومة الانسولين وخاصة في داء السكري النوع الثاني [30-36], و اظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى إنزيم الارجنيز ومستوى حامض اليوريك في الاشخاص الاصحاء إذكانت قيمة معامل الارتباط(r=0.075661)وكما في شكلرقم(11) في حين كانت العلاقة في الاشخاص المصابين بداء السكري النوع الاول علاقة موجبة وكانت قيمة معامل الارتباط (r=0.015414) وكما في شكل رقم (12) .أما الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فكانت العلاقة موجبة وكان معامل الارتباط لها (r=0.170433)، وكما في شكل رقم (13).



شكل رقم (11) معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز وحامض اليوريكفي الاشخاص الاصحاء



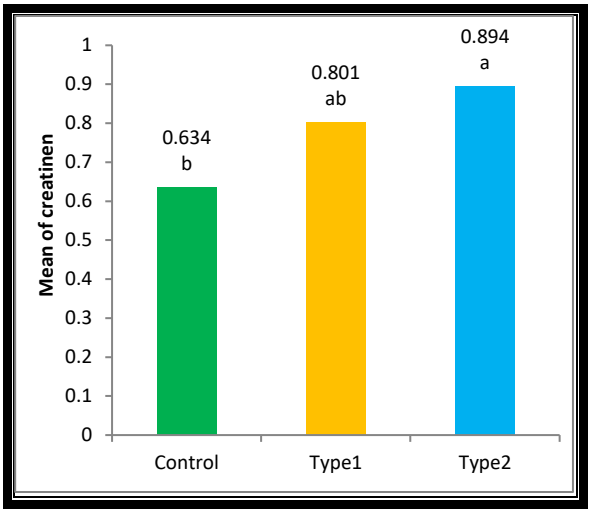
شكل رقم (12)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيزوحامض اليوريك في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول



شكل (13)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز وحامض اليوريك في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني

مستوى الكرياتنين في مصول دم الاشخاص قيد الدراسة:

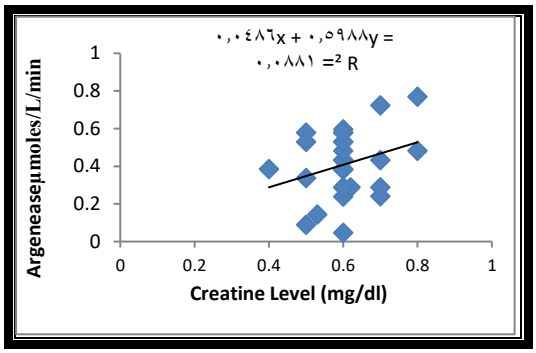
ان متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الكرياتنين في الاشخاص الاصحاء (0.108±0.634) ملغم /100سم^3 في حين كان مستواه في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول (0.233±0.801) ملغم /100سم^3 ، أما عند الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فقد بلغ(0.464±0.894) ملغم /100سم^3. أظهرت النتائج ان متوسط مستوى الكرياتنين سجل ارتفاعا معنويا وعند مستوى الاحتمالية($P\leq 0.005$) في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني مقارنة بالأشخاص الاصحاء في حين لم يظهر فرقا معنويا في النوع الاول من المرضى مقارنة بالأشخاص الاصحاء ،كما ولوحظ عدم وجود فروقات معنوية بين الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول مقارنة بالأشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني.



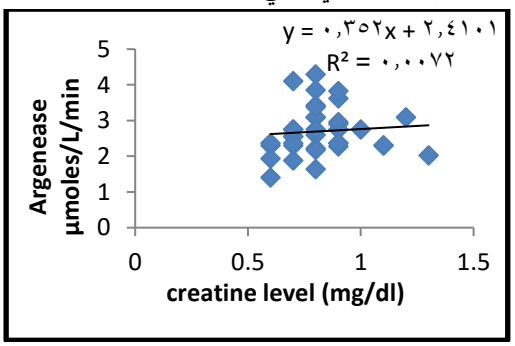
شكل رقم (14) متوسط± الانحراف المعياري لمستوى الكرياتنين ملغم/100سم^3 في مصول العينات قيد الدراسة

أن الارتفاع في مستوى الكرياتنين يعود الى الانخفاض في تصفية البلازما الكلوية للكرياتنين بسبب انخفاض جريان الدم خلال الكليتين نتيجة الالتهاب الحاد في النبيبات الكلوية التي سببها داء السكري كما وتؤدي الاصابة بداء السكري الى الزيادة في مستوى الكرياتين في بلازما الدم[37,38]. أو ربما يعود الارتفاع ايضا الى ارتفاع الاجهاد التأكسدي نتيجة لارتفاع تركيز السكر في الدم والذي يتميز بتغيرات سلبية متدرجة في وظيفة الكلى والتي ينجم عنها أرتفاع تركيز الكرياتنين في الدم[39], واظهرت النتائج ان العلاقة موجبة بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز ومستوى الكرياتنين في الاشخاص الاصحاء إذكانت قيمة معامل الارتباط (r=0.296756) وكما في الشكل(15) في حين كانت العلاقة في الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول علاقة موجبة وكانت قيمة معامل الارتباط (r=0.10307) وكما في الشكل رقم(16). أما الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني فكانت العلاقة سالبة وكان معامل الارتباط لها (r= −0.09408)، وكما في الشكل (17).

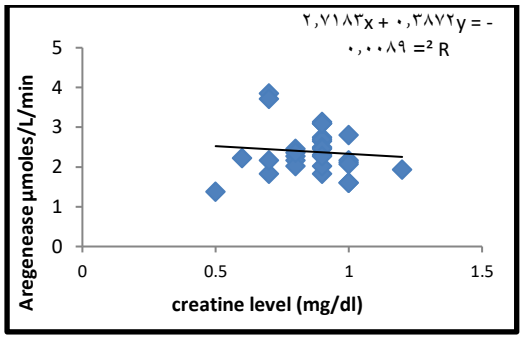
4. Poretsky , LPrinciples of Diabetes mellitus .2nd edition.Springer. 2010; P. 886.
5. Hanas, R .Type 1 Diabetes in children, Aldolescents and young adults. 2nd Ed. Class publishing .London. 2004;P.394.
6. Petit,W.A. and Adamec ,C.; Encyclopedia of Diabetes 2nd Ed. Facts on file library of health and living. 2011;P.436.
7. Murray, R.K.; Granner, C.K.; Mayes, P.A.; and Rodwell , V.W.and Harpers' Biochemistry. 28th Ed ., Appleton and Lange, USA. 2009; Pp.155-156, 254-265, 332.
8. kumar, V. ; Fausto, N., Abbas, A.k.; Cotran, Ramzi, s; Robbins , Stanley LRobbins and cotranpathologic Basis of Disease ; 7thEd Philadelphia , Pa:Saunders, 2005; Pp.1194-1195.
9. Pannain.S. and Touma; C. Does lack of sleep cause diabetes .Cleveland Cli. J. med. 2011; 78 (8): 549-58 .
10. Poretsky,L. Principlesof Diabetes mellitus 2nd edition.Springer. 2010; p:886.
11. Coulomble, J. J. and Favreau, L. A new simple semimicro method for colorimetric determination of urea. Clin. Chem., 1963:9-102.
12. Shen, K.; Ji Y, Chen, G.Q.; Huang, B.; Zhang ,X.; Expression and clinical significance of the NDA repair enzyme MYH in esophageal squamous cell carcinoma. Exp .Ther .Med 2011;2: 1117-1120.
13. Iyer, R.K: Arginases I and II: do their functions overlap? Mol Genet 2004;81 (1): 38-44,.
14. Murray, R. K.; Bender, D. A.; Botham, K. M.; Kennelly, P. J.*et al* . Harper's I llustrated biochemistry 29th Ed. MC. Graw Hill Lange, 2012;148-277.
15. Jenkinson, C. P.; Grody, W. W. and Cederbaum, S. D. Comparative properties of arginases. 1996.Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Bio, l 114: 107-132.
16. Stephen, D. C.; Hong, Y.; Wayne, W.G.; Rita, M. K.; *et al* .. Arginase I and II: do their functions overlap?. Mol. Gen. Metab. 2004;81: 38-44.
17. Elgün, S.; Kacmaz, M.; Sen, I. and Durak, I. Seminal arginase activity in infertility. Springer.2000; 28: 20-23.
18. DiCostanzo, L.; Moulin, M.; Haertlein, M.; Meilleur, F. *et al*. Expression, purification, assay, and crystal structure of perpetuated human arginase I . archives of biochemistry and biophysics, 2007;465(1)



شكل رقم (15)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز ومستوى الكرياتينفي الاشخاص الاصحاء



شكل رقم(16)معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز والكرياتنين في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الاول



شكل رقم (17) يوضح معامل الارتباط بين مستوى فعالية إنزيم الارجنيز والكريانين في مصول دم الاشخاص المصابين بداء السكري من النوع الثاني

المصادر:

1. McCarthy, M.I. and Zeggini, E. Genome-wide association studies in type 2 diabetes. Curr. Diab 2009 ;9(2):164-171.
2. King, M.W.Medical Biochemistry. Academic Excelience (2004); pp. 171-175.
3. Langer, P.; Kocan, A.; TajTakova, M. *et al*. Thyroid function and cholesterol level: paradoxical findings in large groups of population with high cholesterol food intake. Endocr.2010; 3:175-180.

ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1995; 1: 676-711.

30. Becker, B.F.; Towards the physiological function of uric acid. Free Rad. Biol. Med. 1993; 14: 615–631.

31. Strazzullo, P and Puig J.G. Uric acid and oxidative stress: relative impact on cardiovascular risk. Nutr. Metab .Cardiovasc Dis. 2007; 17: 409–414.

32. Becker, B.F.; Reinholz, N.; Leipert, B.; Raschke, P.; Permanetter Band Gerlach E. Role of uric acid as an endogenous radical scavenger and antioxidant. Chest. 1991; 100(l): 176–181.

33. Hayden, M.R and Tyagi SC. Uric acid: A new look at the old risk marker for cardiovascular, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: The Urate redox shuttle. Nutr. Metab. 2004; 1: 10.

34. Tuomilehto, J.; Zimmit, P.; Wolf, E.; Taylor, R.; et al.. Plasma Uric Acid level and its association with diabetes mellitus and some biological parameters in biracial population of Fiji. Am .J .Epidemiol .1988; 127: 321–36.

35. Causevic, A.; Semiz, S.; Macic-Dzankovic, A.; Cico, B.; et al.. Relevance of Uric Acid in progression of type 2 diabetes mellitus. Bosnian Medical Science .2010; 10: 55–99.

36. Dehghan, A.; von Hoek, M.; Sijbrands, E.J.; Hofman, A and Witteman JC. High serum uric acid as a novel risk factor for type 2 diabetes mellitus. Diabetes Care .2008; 31: 361–362.

37. Ul Amine, N.; Mahmood, T. R.; Asad, M.J.; Zafar, M. *et al*Elvaluating urea and creatinine levels in chronic renal failure pre and post dialysis a prospective study. 2014; l2(2).

38. function : new insight into old concepts. 1992 ; 38 (10).

39. Kikkawa, R.; Koya, D. and Haneda, MProgression of diabetic nephropathy. Am. J. Kidney Dis. 2003;41: 19-21.

19. Cotran, R.; Kumar, V.; Robbin, S. and Schoen, F. Pathologic basis of disease. 5th Ed. W. B. Soundres Co. London. 1996; 930-986.

20. Haslett, C.; Chilvers, E. R.; Boone, N. A. and colledge, N. R. Davidson, s principles and practice of medicine.2002. 9th Ed.

21. Kashyap, S.R.; Lar, A.; Zhang, R.; Park, Y.M.; *et al*. Insulin reduces plasma arginase activity in type 2 diabetic patients. Diabetes care. 2008;31(1):134-9.

22. Abdilkarim Yehia J. AL-Sammraie , Al-Mustansiriyah ., Evaluation of Vitamin D Status in Patients with Type 1 Diabetes Mellitus . Journal of Science ,2015.Vol. 26, No 1.

23. Olli Helminen , Tytti Pokka , Pa ivi Tossavainen , Jorma Ilonen , Mikael Knip, Riitta Veijola . diabetes research and clinical practice 120 . 2016; 89: 96, Continuous glucose monitoring and HbA1c in the evaluation of glucose metabolism in children at high risk for type 1 diabetes mellitus

24. Nathan, D.M. International Expert Committee report on the role of the A1cassay in the diagnosis of diabetes . Diabetes care . 2009; 32: 1327–1334.

25. Layla O. Farhan , Determanation of Several Biochemical Parameters in Sera of Iraqi Patients with type 2 Diabetes . Bagh. Sci. J. 2015; 12(2).

26. Oday Jassim Al-salihy , The Effect of Impaired Fasting Glucose on Out Come of Patients with Acute Coronary Syndrome. Journal of Babylon University/Pure and Applied Sciences. 2016; 3 (24).

27.. Smith, A.F.; Beckett, G. J; Walker, S.W. and Rac, P.W. Clinical Biochemistry .1998; 6th ed, Blackwell Scienc..

28.. American Diabetes AssociationStandards of Medical Care in Diabetes. J. Diabetes Car.2013;35: 11- 66.

29. Mckenzie, J.M. and Zakarija, M. Hyperthyroidism. In: Endocrinology. Edited by DeGroot, L.J., 3rd

P- ISSN 1991-8941 , E-ISSN 2706-6703 (*JUAPS*) مجلة جامعة الانبار للعلوم الصرفة Open Access
2016,10 (2) :81-89

Relationship between arginase activity and renal function in sera of patients with the two types of diabetes mellitus

Rafah R. Hameed Gufran Sh. Ahmed Tawfeeq F. Al-Auqbi

E.mail:

Abstract:

Biochemical study was carried out to evaluate the activity of organs in sera of patients with two types of diabetes mellitus-DM (1 and 68 of type II) as compared with healthy individuals as a control group. Biochemical parameters in the sera of groups which include: serum glucose,renal function-urea, creatinine and uric acid, the results indicate that the level of serum glucose,urea and creatinine significantly increased in the sera of patients with type I and II of diabetes militias as compared with a control group with no significant change in sera of patients with the two types of DM for uric acid as compared with the control group.The result showed significant change between control and patients with DM for serum arginase activity, and between the two types of DM, in which the mean±SD were (2.702±0.673)µmol/L/min in sera of type I of DM and (2.384±0.577) µmol/L/min for type II, the results indicate that the level of the enzyme significantly slightly higher in type I than type II. The correlation between the arginase activity and other biochemical parameters in patients with the two types of DM and control were studied, from the results we conclude that the activity of arginase was the effect by the disease (two types of DM), and the effect was slightly higher by type two of DM.