

## تأثير ضغط الدم على هرمون اللبتين وأنواع الدهون

منال عدنان إبراهيم ، نزار احمد ناجي

قسم الكيمياء ، كلية العلوم ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

## الملخص

أجريت هذه الدراسة لمعرفة تأثير مرض ارتفاع ضغط الدم على بعض المتغيرات الكيموحيوية في الدم، ومقارنتها مع القيم الطبيعية (مجاميع السيطرة) والبالغ عددهم (125) (47 إناث و 72 ذكور) والذين تراوحت أعمارهم بين (21-70) سنة وشملت الدراسة المتغيرات التالية (Cho, LDL, HDL, TG, هرمون اللبتين، BMI) .

وقد بينت نتائج الدراسة وجود ارتفاع معنوي ( $P \leq 0.05$ ) في تركيز الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية واللايپوبروتين الواطيء الكثافة واللايپوبروتين الواطيء الكثافة جدا مقارنة مع مجموعة السيطرة، غير أن اللايپوبروتين العالي الكثافة اظهر انخفاضا معنويا ( $P \leq 0.05$ ) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة .

وتم استخراج قيمة LDL/HDL حيث لوحظ ارتفاع معنوي عند مستوى ( $P \leq 0.05$ ) في مرضى الضغط مقارنة بالأصحاء. وتضمن البحث كذلك دراسة تأثير الفترة الزمنية للمرض ودليل كتلة الجسم وتأثير تقدم العمر على تراكيز الـ (LDL, HDL, TG, VLDL, Cho) حيث وجد ارتفاع في تراكيز كل من (LDL, HDL, TG, VLDL, Cho)، بينما وجد انخفاض في تركيز الـ HDL لجميع حالات المرضى مقارنة مع الأصحاء (مجموعة السيطرة) .

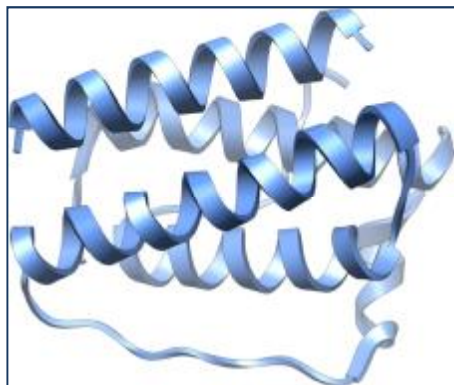
أما نتائج هرمون اللبتين فقد بينت الدراسة وجود ارتفاع معنوي في تركيز الهرمون لدى الأصحاء (بزيادة BMI) مقارنة مع الأصحاء (وزن طبيعي) وقد تبين ارتفاع تركيز الهرمون عند دراسة تأثير BMI والعمر وتأثير الأمراض الأخرى مقارنة مع الأصحاء وعند احتساب معامل الارتباط الخطي لتوضيح العلاقة بين المتغيرات الكيموحيوية فقد تبين وجود ارتباط طردي معنوي ( $P \leq 0.05$ ) بين الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وهرمون اللبتين و(عامل الخطورة LDL/HDL) وكانت هناك علاقة ارتباط طردي معنوي بين هرمون اللبتين وكل من (الكليسيريدات الثلاثية واللايپوبروتين الواطيء الكثافة) وعلاقة ارتباط عكسي معنوي مع اللايپوبروتين العالي الكثافة

## المقدمة

Hypertension ويشكل هذا النوع 10% من حالات ارتفاع الضغط وتكون أسبابه وراثية أو ولادية كضيق الشريان الأبهر Stenosis of the Aorta ومرض الكلى المتعددة الأكياس polycystic Kidney Disease وأمراض الشريان الكليوي الولادي Congenital Renal Artery Diseases وأمراض أخرى<sup>(4)</sup>.

## هرمون اللبتين Leptin Hormone

جاءت تسمية اللبتين من الـ Lepto التي تعني (نحيف) باليونانية، فهو هرمون ينظم وزن الجسم، وذو وزن جزيئي مقداره (16 Kda)، يتكون من (167) حامضاً أمينياً<sup>(6)</sup>، يفرز من الأنسجة الدهنية، وتفرز كمية منه من منطقة تحت المهاد والمعدة والمشيمة والعضلات الهيكلية والخلايا الظهارية الثديية. والشكل (1) يبين تركيب اللبتين.

الشكل (1) التركيب الكيميائي لهرمون اللبتين<sup>(7)</sup>

## ارتفاع ضغط الدم (Hypertension) High Blood Pressure

لقد عرف العلماء حالة ارتفاع ضغط الدم عندما تصبح القيمة أكبر أو تساوي (140/90) ملم زئبق بصورة مستمرة<sup>(1)</sup>. وغالباً ما يطلق على ارتفاع ضغط الدم بالقاتل الصامت لان أكثر المصابين به لا يشكون من أية أعراض. وهو عامل خطورة رئيس بالنسبة للأوعية القلبية والذي يساهم في تطور عدد من الأمراض مثل أمراض القلب التاجية والنفز Coronary Heart Diseases (CHD) الدماغية Cerebral Hemorrhage واعتلال شبكة العين Hypertensive Retinopathy والاعتلال الكليوي Nephropathy<sup>(2)</sup>. ويوجد نوعان من الارتفاع أولاً ارتفاع ضغط الدم الأساسي Essential Hypertension ويسمى هذا النوع بمرض

ارتفاع ضغط الدم القلبي الوعائي Hypertension Cardiovascular Disease ويشكل 90% من حالات ارتفاع الضغط أما أسبابه فمنها الوراثية ويعزى سبب زيادة معدل الوفيات لمرضى هذا النوع من الضغط الى عدم كفاية تجهيز الشرايين التاجية بالدم مما يؤدي إلى عجز العضلات القلبية Heartfailure وتوسيع حجم القلب<sup>(3)</sup>. وتعد العوامل البيئية كاستهلاك ملح الطعام سبباً في زيادة الضغط<sup>(4)</sup>. وكذلك التدخين وتعاطي الكحول ونظام الريتين - الانجيوتنسين والتضخم الوعائي يزيد من احتمالية الإصابة بارتفاع الضغط<sup>(5)</sup> وثانياً ارتفاع ضغط الدم الثانوي Secondary

الأحماض الدهنية وتأبيض الكلوكون عن طريق فعالية بروتين كابينز الذي يزيد من الفعالية (16).

وتشير مجموعة من الأبحاث إلى أن اللبتين يقلل من مقاومة الأنسولين، إذ يعمل على تحفيز ايض الكلوكون في الكبد والكلوكون الموجود في الدم المحيطي لدى الأشخاص المرضى بالضمور الدهني، والمقاومين للأنسولين (17). إن هذا التحسن في عمل الأنسولين يرافقه نقصاً في محتوى الكليسيريدات الثلاثية، وفي العضلات، لذا فإن اللبتين قد يكون علاجاً جديداً يعمل ضد مقاومة الأنسولين الشديدة في الكبد والعضلات، وما يرافق ذلك من انشحام للغدد الدهنية في الكبد لدى المرضى المصابين بالضمور الدهني (18).

#### هدف البحث

1. تقدير تركيز هرمون اللبتين في مصل مرضى ارتفاع ضغط الدم ومقارنتها بالأصحاء
2. دراسة مستوى اللايبوبروتينات (VLDL-C-LDL-C-HDL) (C) ودهون الدم والمتمثلة بـ (TG)، (Cho.) في مرضى ارتفاع ضغط الدم ومقارنتها بالأصحاء
3. محاولة إيجاد ومتابعة العلاقة بين المتغيرات أعلاه مع بعضها

#### المواد وطرائق العمل

##### جمع العينات وطرائق القياس

جمعت خلال هذه الدراسة (125) حالة طبيعية تراوحت اعمارهم بين (21-70) سنة منهم (47) اناث و (78) ذكور و (115) حالة مرضية لاشخاص مصابين بارتفاع ضغط الدم تراوحت اعمارهم بين (30-80) سنة منهم (50) اناث و (65) ذكور و دوت المعلومات الخاصة بكل عينة في استمارة استبيان معدة لهذا الغرض إذ تم سحب الدم من المرضى والأصحاء بحجم (8-10) ملتر ووضع في أنابيب بلاستيكية وخالي من مانع التخثر ( Plain Tube ) ولأجل الحصول على المصل، فقد تم ترك الدم في درجة حرارة الغرفة لحين تخثره ، ومن ثم وضع في جهاز الطرد المركزي لمدة (5) دقائق بسرعة (3000) دورة / دقيقة ، وتم بعدها فصل مصل الدم ( الراشح) الخالي من كريات الدم الحمراء بسرعة ( لضمان عدم تسرب الإنزيم من كريات الدم الحمراء) وتم إجراء الفحوصات البايوكيميائية بعد فصل مصل الدم مباشرة ويفضل تجميده إذا تأخر التحليل. إذ استخدم مصل الدم لأجراء الاختبارات المشار إليها في الجدول (1)

أما بشأن مستقبلات اللبتين فقد قام الباحثون بتشفير جين مستقبل اللبتين (8)، ويوجد نوعان من مستقبلات اللبتين الأول ذو تركيب طويل ويتكون من 303 حامض أميني والثاني ذو تركيب قصير ويتكون من 34 حامضاً أمينياً (9). كما أن مستقبلات اللبتين (Ob-R) موجودة على نحو رئيس في منطقة تحت المهاد Hypothalamus لاستقبال هرمون اللبتين الناتج من الأنسجة الدهنية المحيطية بعد مروره من خلال الدماغ لأداء فعله في تقليل الشهية وزيادة الطاقة المستهلكة (10) وإن لهرمون اللبتين دور مهم في تنظيم الدهون فعند زيادة التغذية Over nutrition يعمل هرمون اللبتين على تنظيم الدهون في الجسم من خلال ارتباطه بمستقبلاته (Ob-R) الموجودة على سطح الخلايا الدهنية (11)، فهو يعمل على تنشيط أنزيمات أكسدة الأحماض الدهنية في المايوتوكندريا كأنزيم كارتينين بالمتيل ترانسفيراز (CarnitinePalmitoyl Transferase) (CPT-1) والاسيل المرافق للأنزيم A ووكسيداز (ACO) (Acyl – COA oxidase) في حين يثبط الإنزيمات المسؤولة عن تكوين الدهون في الساييتولازم مثل اسيتايل المرافق للأنزيم A كاربوكسليز (Acety COA) (ACC) (Carboxylase) والمعدن الأنزيمي المكون للأحماض الدهنية (Fatty acyl synthetase Complex) (FAS) في حين أن فسفرة AMP- Kinase في الساييتولازم يعمل على تثبيط أنزيم (ACC) الذي يثبط تكوين مالوناييل المرافق للأنزيم A (Malonyl CoA) الذي يعمل بدوره على تثبيط الاسيل الدهني المرافق للأنزيم A (Fatty acyl CoA) ثم يثبط تكوين الكليسيريدات الثلاثية.

أما عند حالات التغذية المفرطة Chronic overnutrition يحصل قصور في فعل اللبتين مما يؤدي إلى زيادة في فعالية الإنزيمات المكونة للدهون كإنزيم (ACC) وإنزيم (FAS) في حين تثبط أنزيمات أكسدة الأحماض الدهنية كإنزيم (CPT-1) وإنزيم (ACO) (12).

#### الأهمية السريرية لهرمون اللبتين Clinical Significance of Leptin

يستخدم اللبتين علاجاً للسمنة (13) وللتقليل من وزن الجسم لدى الأشخاص المصابين بنقص اللبتين خلقياً (14) ويعطى جرعا للأطفال الذين لديهم طفرات في جين الـ Ob للتقليل من وزن الجسم والتخفيض من كتلة الدهون (15)، كما أنه يحمي الأنسجة غير الدهنية من سمية الدهون من خلال التقليل من تكوين الدهون وذلك بزيادة أكسدة

| المتغيرات المقاسة     | الطرائق المستخدمة                                                                                                       |
|-----------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| الكوليسترول           | أكسدة الكوليسترول الحر ليتكون 4-Aminoantipyrine                                                                         |
| الكليسيريدات الثلاثية | تحول الكليسيريدات الثلاثية بفعل إنزيم اللابيز الـ كليسروول وإحماض دهنية ليتكون Quinoneimine                             |
| LDL                   | الطريقة اللونية بازالة VLDL والكليولمايكون و HDL وترسيب LDL                                                             |
| HDL                   | القياس المباشر باستخدام كاشف (α-cyclodextrin) dextran sulfate ( ) وذلك لترسيب (VLDL,LDL) والكليولمايكون بوجود إنزيم PEG |
| VLDL                  | حساباً TG/2.2 mmol/L                                                                                                    |
| هرمون اللبتين         | طريقة الأليزا باستخدام الإنزيم HRP                                                                                      |

وتم تحديد معيار كتلة الجسم (BMI) Body mass Index (19) باستخدام المعادلة:-

$$\text{معيار كتلة الجسم (BMI)} = \frac{\text{الوزن بالـكغم}}{\text{مربع الطول بالمتر}}$$

و استخدمت عدة قياسية جاهزة من شركة bt لقياس Cho, TG, LDL, HDL, ومن شركة (DRG-Germany) تم الحصول على Leptin (kit)

### التحليل الإحصائي Statistical Analysis

تم تحليل نتائج هذه الدراسة باستخدام تحليل التباين Anova وتم استخدام اختبار t-test لتحليل التباين بين مجموعتين واختبار F لتحليل التباين بين أكثر من مجموعة عند مستوى الاحتمالية  $P \leq 0.05$  وتم إيجاد معامل الارتباط الخطي "r" Correlation coefcient لإيجاد العلاقة بين المتغيرات المدروسة في هذا البحث.

الجدول (2) مستوى دهون الدم في الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم بحسب مدة المرض

| دهون الدم mg/dl       | العدد | الأصحاء (السيطرة) mean±S.D | العدد | مرض الضغط (5-1) Mean ± S.D سنوات | العدد | مرض الضغط Mean ±S.D ≥5 |
|-----------------------|-------|----------------------------|-------|----------------------------------|-------|------------------------|
| الكوليسترول           | 125   | 166.10±7.68                | 50    | 193.87±3.68                      | 65    | 195.5±2.72             |
| الكليسيريدات الثلاثية | 125   | 145.1±11.41                | 50    | 150.7±3.04                       | 65    | 222.1±2.01             |

4- إن زيادة تراكيز الكوليستيرول تقود إلى نقل سريع لكوليستيرول السطح بين البروتينات الدهنية وغشاء الخلية وهذا يقلل من سيولة الغشاء ويقلل من فعالية قنوات نقل الايونات لذا فان زيادة الكوليستيرول في الغشاء الخلوي الكلوي يقلل تدفق الصوديوم على طول وبالتالي يقلل معدل تصفية الصوديوم وبالتالي احتباسه مع ارتفاع ضغط الدم (24).

أما بالنسبة للكليسيريدات الثلاثية فان الجدول (2) يوضح ارتفاع نسبته في مرضى ضغط الدم وهذا يعود إلى زيادة الأكسدة في الجسم مما يؤدي إلى خفض فعالية أنزيم اللايبوبروتين لايبيز (LPL) الموجود في مختلف أنسجة الجسم، وهذا الانخفاض يقود إلى خلل في مستويات الدهون وارتفاع مستوى TG في الدم وهذا يتفق مع ما أشار إليه الباحث (Wiliens., 1999) (25) بأن كمية الدهون في الدم تتناسب طردياً مع مقدار الارتفاع في ضغط الدم من خلال التجارب التي أجراها خارج جسم الكائن الحي (In Vitro) وأشار (Rahmouni et al., 2005) (26) إلى أن ارتفاع TG Hypertriglyceridemia عندما يترافق مع ارتفاع الكوليستيرول Hypercholesterlemlia فانه يكون سبباً في ارتفاع ضغط الدم بنسبة كبيرة .

### BMI -2

الجدول (3) مستوى دهون الدم في الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم بوزن طبيعي ووزن زائد

| دهون الدم             | العدد | الأصحاء (السيطرة) Mean ±S.D | العدد | مرض الضغط وزن طبيعي Mean ±S.D | العدد | مرض الضغط بوزن زائد Mean ± S.D |
|-----------------------|-------|-----------------------------|-------|-------------------------------|-------|--------------------------------|
| الكوليستيرول          | 125   | 166 .10± 7.68               | 60    | 180 .7 ± 9.09                 | 55    | 273 .73 ± 8.7                  |
| الكليسيريدات الثلاثية | 125   | 145 .1 ± 11.41              | 60    | 161 .3 ± 13.7                 | 55    | 21 6. 7 ± 12.4                 |

اسيل الكليسيرول الكبدى Haptic tryglecerides، إنتاج VLDL ويتم خزن ثلاثي اسيل الكليسيرول على شكل قطرات دهنية Lipid droplets في الخلايا الكبدية، والتي يمكن أن تستخدم في تكوين VLDL أما تتناول الأغذية الغنية بالدهون فإنه يزيد من إنتاج الكيلومايرون Chylomicron في الأمعاء، وعند تحليلها يحدث تحرر الأحماض الدهنية مما يسبب زيادة كمياتها في الكبد محدثة زيادة في تحرير TG لا سيما إذا ارتبط هذا مع غياب الأنسولين وهذا يتفق مع دراسات (الدوري 2005)<sup>(29)</sup> و (الدوري 2009)<sup>(30)</sup>.

الجدول (4) مستوى دهون الدم في الأصحاء ومرضى ضغط الدم حسب العمر

| مرضى الضغط    |               | الأصحاء (السيطرة) |              | دهون الدم    |       |
|---------------|---------------|-------------------|--------------|--------------|-------|
| العمر         | العدد         | العمر             | العدد        | العمر        | العدد |
| 30-39 سنة     | 115           | 30-39 سنة         | 125          | 30-39 سنة    | 125   |
| 222.37 ± 9.30 | 200.43 ± 3.45 | 168.10 ± 2.40     | 167.2 ± 5.10 | 167.2 ± 5.10 | 125   |
| 159.4 ± 7.03  | 151.5 ± 7.32  | 150.5 ± 7.32      | 149.3 ± 8.70 | 149.3 ± 8.70 | 125   |

العمرية في مجموعة السيطرة في حين وجد في دراسات أخرى عدم تأثير العمر على مستوى TG ولا سيما في كبار السن، والسبب هو عامل الوراثة، والبيئة، واختلاف الغذاء بين النماذج التي تم دراستها لكن ترتبط المستويات المرتفعة من TG بالارتفاع في ضغط الدم مع مستوى الكوليستيرول، ومستوى سكر الدم<sup>(32)</sup>.

تقدير مستوى البروتينات الدهنية (VLDL / LDL / HDL) في

مصل دم المرضى

1- مدة المرض

يوضح الجدول أعلاه ارتفاع في نسبة الكوليستيرول في مرضى الضغط (وزن طبيعي) وكذلك ارتفاعه في مرضى الضغط (وزن زائد) بالمقارنة مع مجموعة السيطرة وهذا يتفق مع (Mehta et al., 2003)<sup>(27)</sup> إذ بينوا أن السبب يعود إلى نمط التغذية التي تسبب ارتفاع تركيز الدهون في بلازما الدم وبالتالي تؤدي إلى ارتفاع مستوى الكوليستيرول . أما بالنسبة للكليسيريدات الثلاثية فقد ارتفع مستواها في المرضى (وزن طبيعي) وبقي ضمن المدى الطبيعي، ولكنه ارتفع عن المدى الطبيعي في المرضى (وزن زائد) وهذا يتفق مع (Bartnik et al., 2004)<sup>(28)</sup> وان هذه الزيادة ترتبط بالغذاء الغني بالسكر إذ يزداد تكوين ثلاثي

إن الجدول (4) يبين ارتفاعاً معنوياً ملحوظاً بمستوى الكوليستيرول عند مستوى معنوي  $P \leq 0.05$  إن وجود الزيادة المعنوية في مستوى الكوليستيرول مترافقة مع زيادة العمر، ولا سيما أن كان مترافقاً مع مرضى ضغط الدم وهذا يتفق مع ما توصل إليه (maghrani et al., 2004)<sup>(31)</sup> بسبب زيادة الكوليستيرول مع تقدم العمر، وسببه هو تباطؤ عمليات الأيض بالنسبة لكبار السن إذ لا يوجد تكافؤ بين عمليات الهدم والبناء، مما يسبب زيادة الهدم إذ ينتج عنه زيادة الدهون في الجسم وارتفاع مستوى كوليستيرول الدم ، وكذلك يبين الجدول وجود زيادة معنوية في تركيز الكليسيريدات الثلاثية بالمقارنة مع نفس الفئة

الجدول (5) مستوى البروتينات الدهنية في الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم حسب مدة المرض

| البروتينات الدهنية | العدد | الأصحاء (السيطرة) | العدد | مرضى الضغط (1-5 سنوات) | العدد | مرضى الضغط   |
|--------------------|-------|-------------------|-------|------------------------|-------|--------------|
| mg/dl              |       | Mean ± S.D        |       | Mean ± S.D             |       | Mean ± S.D   |
| HDL                | 125   | 60.53 ± 1.62      | 50    | 42.87 ± 2.40           | 65    | 36.93 ± 2.30 |
| LDL                | 125   | 106.0 ± 7.69      | 50    | 138.7 ± 10.7           | 65    | 145.8 ± 10.4 |
| VLDL               | 125   | 28.55 ± 2.60      | 50    | 29.03 ± 2.27           | 65    | 44.43 ± 2.41 |

مستوى HDL حسب تقرير الهيئة الدولية لاكتشاف وتقييم و معالجة الكوليستيرول العالي في البالغين IIIATP<sup>(34)</sup>

2- HDL يلعب دوراً مهماً في الحفاظ على ضغط الدم من خلال تثبيطه لإفراز الالودسترون من الغدة الادرينالية لذا فإن انخفاض تراكيزه نتيجة لمقاومة الأنسولين يقود إلى زيادة إفراز الالودسترون والذي بدوره يزيد احتباس الصوديوم وتقلص الشرايين والأوردة وهذا بدوره يقود إلى ارتفاع ضغط الدم .

3- ازدياد فعالية LPL الكبدى الذي يسهل عملية التخلص من HDL

4- حصول تغيرات في وظائف الكبد مما يؤدي إلى تثبيط إنتاج apo-A الذي يعد البروتين الرئيسي ضمن HDL<sup>(35)</sup>

يتبين من خلال الجدول أعلاه انخفاض في مستوى تركيز HDL لدى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة مع الأصحاء عند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$  ويبين الجدول الانخفاض في مستوى تركيز HDL بعد مرور فترة زمنية على الإصابة بالمرض وبالتالي ازدياد خطر الإصابة بأمراض تصلب الشرايين لان HDL له دور رئيس في عملية نقل الكوليستيرول من خلايا الجسم إلى الكبد وبالتالي التقليل من الكوليستيرول الموجود في الأوعية الدموية<sup>(33)</sup>

هناك عدة أسباب لانخفاض تركيز HDL ومنها:

1- ارتفاع تركيز TG والوزن العالي وقصور النشاط الفيزيائي، والنوع الثاني لداء السكر وارتفاع ضغط الدم يؤدي إلى انخفاض

أكسدة جزيئات (LDL) الحاوي على البروتينات الدهنية من نوع (ApoB-100) .

وكذلك الحال بالنسبة لجزيئات VLDL التي أزدادت عن المستوى الطبيعي أن نسبة TG في VLDL نسبة كبيرة ولهذا فان سبب زيادة تركيزها يعود إلى زيادة الأكسدة في الجسم وهذا بخفض فعالية أنزيم (LPL) الموجود في مختلف أنسجة الجسم مما يسبب خلل في مستويات الدهون وارتفاع في مستوى TG وبالتالي ارتفاع نسبة VLDL في الدم<sup>(37)</sup>

## 2- علاقة كتلة الجسم BMI بمستوى الدهون

الجدول (6) مستوى البروتينات الدهنية في الأصحاء والمرضى والمصابين بارتفاع ضغط الدم بوزن طبيعي وبوزن زائد

| البروتين الدهني | العدد | الأصحاء (السيطرة)<br>Mean ± S.D | العدد | مرضى الضغط<br>(وزن طبيعي)<br>Mean ± S.D | العدد | مرضى الضغط<br>وزن زائد<br>Mean ± S.D |
|-----------------|-------|---------------------------------|-------|-----------------------------------------|-------|--------------------------------------|
| HDL             | 125   | 60.53 ± 1.62                    | 55    | 44.67 ± 2.47                            | 60    | 27.53 ± 1.80                         |
| LDL             | 125   | 106.0 ± 7.69                    | 55    | 112.6 ± 11.3                            | 60    | 123.5 ± 10.6                         |
| VLDL            | 125   | 29.03 ± 2.27                    | 55    | 37.85 ± 2.74                            | 60    | 43.35 ± 2.48                         |

الأنسجة الدهنية مما ينتج عنه ارتفاع مستويات هذه المركبات (LDL VLDL /) والناجمة من تنشيط أنزيم محلل الليبوبروتينات Lipoproteinlipase في النسيج الدهني وبذلك يؤدي إلى تحرر الدهون إلى الدورة الدموية.

كما أوضح (Leteif et al., 2005)<sup>(39)</sup> أن الكثافة الواطئة للليبوبروتين الدهني LDL ترتبط بحساسيتها العالية للاجهادات الايضية والتي ينجم عنها خلل في مستوى دهون الجسم، وهذا ما يوجد بصورة واضحة في حالات البدانة وكذلك الحال في ارتفاع تراكيز VLDL في كلا حالتي مرضى الضغط، بالمقارنة مع الأصحاء فيمكن تفسير ارتفاعه نتيجة لارتفاع TG نفسها والذي يؤدي إلى ارتفاع ضغط الدم<sup>(40)</sup>

## 3- العمر

أما من الجدول (5) يتبين أزيد معدل تركيز LDL بشكل معنوي بمستوى  $P \leq 0.05$  في حالة المرضى المصابين بالضغط في كلا الفترتين الزمنيتين بالمقارنة مع الأصحاء ولكن بقي هذا الارتفاع ضمن المدى الطبيعي وعلى الرغم من كون هذا الارتفاع ضمن الحدود الطبيعية العالية إلا أنه ينذر بخطورة مستقبلية لزيادة الارتفاع والتي تؤدي إلى حدوث تصلب الشرايين Atherosclerosis وهذا يتفق مع ما بينه (Vakili et al., 2001)<sup>(36)</sup> الذي ذكر بان المستويات المرتفعة من (LDL) يمكن أن تسبب تصلب الشرايين عن طريق

يلاحظ من الجدول أعلاه انخفاضاً معنوياً في مستوى (HDL) عن المستوى الطبيعي مقارنة مع المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم (وزن طبيعي) و (وزن زائد) والسبب يعود إلى أن تجزئة جزيئات الـHDL يزداد في حالات البدانة مسبباً انخفاضاً في تراكيزها في الدم، كما إن جزيئات HDL تختلف كمياً ونوعاً في البدينين عن غيرهم من النحيفين وهذا بدوره يساهم في تغير تراكيز الكوليستيرول الكلي لديهم نتيجة وجود زيادة في أعداد الخلايا المحيطة عند البدينين<sup>(22)</sup>.

كذلك نلاحظ ارتفاعاً في مستوى LDL عن الحد الطبيعي في كلا الحالتين للمرض عن المستوى الاحتمالية  $P \leq 0.05$ ، وتعد الـLDL الناقل الرئيسي للكوليستيرول من الكبد إلى الأنسجة الطرفية، والذي يحتوي على نسبة عالية من الكوليستيرول وهذا الارتفاع يؤدي إلى ترسيب الدهون مما يتفق مع (Rubin et al., 2003)<sup>(38)</sup> الذي بين أن هذه الحالة تزداد إذا ما ارتبطت بأمراض أخرى كالسكري، وأمراض القلب، وان انعدام الأنسولين يؤدي إلى تحلل الدهون المخزونة في

الجدول (7) مستوى البروتينات الدهنية في الأصحاء ومرضى ضغط الدم حسب العمر

| البروتين الدهني | الأصحاء (السيطرة) |              | مرضى الضغط   |              |
|-----------------|-------------------|--------------|--------------|--------------|
|                 | 39-30 سنة         | ≥ 40         | 39-30 سنة    | ≥ 40         |
| HDL             | 63.22 ± 4.37      | 60.78 ± 3.44 | 42.63 ± 4.5  | 37.92 ± 2.78 |
| LDL             | 104.2 ± 6.54      | 108.4 ± 5.21 | 128.2 ± 4.98 | 140.9 ± 9.4  |
| VLDL            | 27.97 ± 2.34      | 29.10 ± 3.35 | 30.9 ± 1.09  | 40.03 ± 3.24 |

، إلا أن للعمر تأثيراً على ارتفاع ضغط الدم وان مستوى الكوليستيرول يرتبط بصورة قوية وموجبة بزيادة الوزن والبدانة وهذا ما جاء متوافقاً مع ما توصل اليه (Brown et al., 2000)<sup>(41)</sup> ومن خلال الجدول (7) يتبين أن مستوى LDL ارتفعت معنوياً عند مستوى  $P \leq 0.05$  عن القيمة الطبيعية ولنفس الفئة العمرية وتلتها

عند دراسة تأثير العمر في مستوى HDL للفئة العمرية (39-30) سنة من مجموعة مرضى ضغط الدم نلاحظ الانخفاض المعنوي عند مستوى  $P \leq 0.05$  عن القيم الطبيعية (السيطرة) وكذلك اختلفت معنوياً مستوى HDL في مجموعة المرضى لفئة  $\geq 40$  عن القيمة الطبيعية (السيطرة) ويتضح من هذا أن مستويات (HDL) تقل مع تقدم العمر

اللايپروپروتينات LDL / VLDL تزداد مع تقدم العمر أي تتناسب طردياً معها .

#### عامل التعصد LDL /HDL

مستوى LDL في مجموعة مرضى ضغط الدم لفئة  $\geq 40$  التي كانت أعلى القيم بالمقارنة مع مجموعة السيطرة وكذلك الحال بالنسبة للـ VLDL حيث نلاحظ من خلال الجدول (7) الارتفاع المعنوي لمجموعة المرضى عن القيمة الطبيعية مما يدل على أن مستوى

الجدول (8) مستوى LDL/HDL في مصل دم الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم بحسب مدة المرضى و BMI والعمر

| المرضى (mg/dl (mean $\pm$ S.D) |                 |                 |                 |                 |                 | الأصحاء (السيطرة) |         |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|-------------------|---------|
| سنة $\geq 40$                  | سنة 39-30       | وزن زائد        | وزن طبيعي       | $\geq 5$        | 5-1 سنوات       | 1.82 $\pm$ 0.15   | LDL/HDL |
| 3.78 $\pm$ 0.34                | 3.04 $\pm$ 0.20 | 4.58 $\pm$ 0.39 | 3.59 $\pm$ 0.27 | 3.15 $\pm$ 0.37 | 3.15 $\pm$ 0.38 |                   |         |

لارتفاع ضغط الدم الناتجة من تصلب الشرايين واحتشاء العضلة القلبية وأمراض الشرايين التاجي لذا فإن هذه النسبة (LDL /HDL) تمثل عامل الخطورة (Risk factor) والتي تعتبر مهمة في تحديد الخطورة المستقبلية لمرضى الضغط واحتمالية حدوث الجلطة<sup>(42)</sup>.

#### تقدير تركيز هرمون اللبتين Estimation of Concentration Leptin تركيز الهرمون في مصل دم الأصحاء ومرضى ضغط الدم بحسب BMI

يمثل الجدول أعلاه ارتفاعاً معنوياً لمستوى Atherogenic Index عامل التعصد للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم العالي عند مستوى  $P \leq 0.05$  حسب مدة المرضى و BMI وحسب العمر بالمقارنة مع المستوى الطبيعي لعامل التعصد ويعود السبب في ارتفاع LDL/HDL إلى انخفاض مستوى HDL مع ارتفاع مستوى LDL والذي يعكس حقيقة انتقال الكوليستيرول إلى الخلايا والأنسجة من قبل LDL الذي يفوق دور HDL في نقل الكوليستيرول إلى الكبد حيث يتم هضمه وتصريف مما يساعد جزيئات (LDL) على تكوين الترسبات الدهنية في الأوعية الدموية والتي تسبب مضاعفات مؤثرة

الجدول (9) تركيز هرمون اللبتين في الأصحاء والمرضى حسب BMI

| P-Value     | المرضى (وزن زائد) | المرضى وزن طبيعي Mean $\pm$ S.D | الأصحاء (السيطرة) mean $\pm$ S.D |               |
|-------------|-------------------|---------------------------------|----------------------------------|---------------|
| $\leq 0.05$ | 43.92 $\pm$ 1.01  | 30.148 $\pm$ 0.443              | 4.260 $\pm$ 0.194                | هرمون اللبتين |

عند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$  وهذا يتفق مع (Ahmed et al., 2001)<sup>(44)</sup> و (Abelgade et al., 2002)<sup>(45)</sup>.

#### تركيز الهرمون في مصل دم الأصحاء والمرضى بحسب العمر

إن تراكيز هرمون اللبتين تزداد بزيادة BMI<sup>(43)</sup> إذ يبين الجدول (10) وجود ارتفاع في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى الوزن الطبيعي ويمثل ارتفاعاً معنوياً نسبة إلى تركيز هرمون اللبتين في الأصحاء ، وكذلك نلاحظ ارتفاع معنوي عن الحد الطبيعي وعن المرضى ذوي الوزن الطبيعي بالمقارنة مع المرضى ذوي الوزن الزائد

الجدول (10) تركيز هرمون اللبتين في الأصحاء ومرضى ضغط الدم بحسب العمر

| P- value    | المرضى $\geq 40$ | المرضى سنة 39-30 | الأصحاء $\geq 40$ | الأصحاء سنة 39-30 | هرمون اللبتين |
|-------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|---------------|
| $\leq 0.05$ | 42.96 $\pm$ 0.16 | 36.47 $\pm$ 0.12 | 4.17 $\pm$ 0.08   | 3.96 $\pm$ 0.198  |               |

الجسم و BMI مع تقدم العمر ذلك أن تراكيز هرمون اللبتين في مصل الدم تتناسب مع محتوى دهون الجسم<sup>(46)</sup>

#### تأثير عدد من العوامل في تركيز هرمون اللبتين في مجموعة المرضى

##### 1- عامل التدخين

الجدول (11) مستوى هرمون اللبتين عند المدخنين والمقلعين عن التدخين وغير المدخنين

| مرضى ضغط الدم    |                     |                 |                     |
|------------------|---------------------|-----------------|---------------------|
| غير المدخنين     | المقلعين عن التدخين | المدخنين        | هرمون اللبتين ng/ml |
| 44.72 $\pm$ 6.58 | 33.59 $\pm$ 3.6     | 20.2 $\pm$ 1.23 |                     |

(49) وان التدخين يزيد من مستوى TG ويقلل من HDL ومن ثم يؤدي إلى خلل في العديد من عمليات الأيض وهذا يؤدي إلى اختزال في معدل تركيز كلوكوز -6- فوسفيت نتيجة قلة تأييض الكلوكوز ومن ثم اختزال في تكوين الكلايوجين وهذا يتفق مع (Price et al., 2003) (50).

## 2- تأثير الأمراض الأخرى

الجدول (12) مستوى هرمون اللبتين في الأصحاء والمرضى فضلا عن الأمراض الأخرى

| مرضى الضغط + أمراض أخرى | مرضى الضغط (وزن طبيعي) (وزن زائد) | الأصحاء السيطرة | هرمون اللبتين ng/ml Mean ± S.D |
|-------------------------|-----------------------------------|-----------------|--------------------------------|
| التهاب المفاصل          | 30.148 ± 0.4                      | 4.260 ± 0.194   |                                |
| أمراض القلب             | 43.92 ± 1.10                      |                 |                                |
| ضعف البصر               | 41.7 ± 7.2                        |                 |                                |
| السكري                  | 35.8 ± 1.3                        |                 |                                |

الاقضية والنواحي وقد يعزى السبب في ذلك إلى اختلاف أنواع مصادر الأغذية أو إلى تأثير المنطقة الجغرافية في معدل تركيز هرمون اللبتين أو انخفاض مستوياته في الاقضية والنواحي التي يتميز سكانها بالحركة (52).

## العلاقة بين تركيز هرمون اللبتين وعدد من المتغيرات السريرية لدى مجموعة المرضى

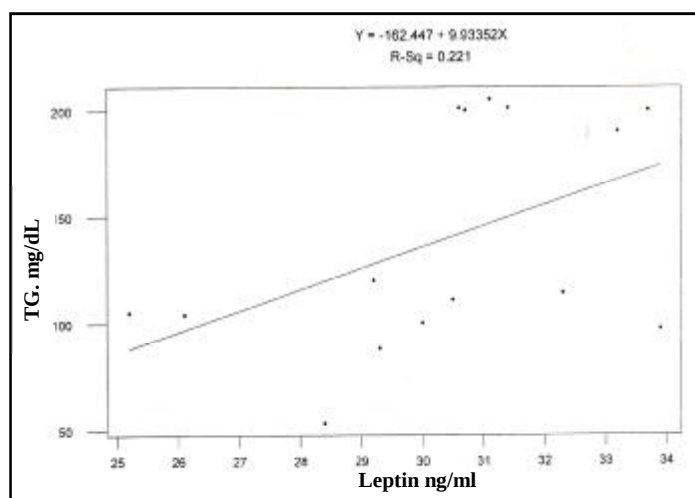
تم إيجاد معامل الارتباط الخطي (correlation coefficient) لإيجاد العلاقة بين هرمون اللبتين وعدد من المتغيرات السريرية لدى مرضى ضغط الدم إن الأشكال (4) (5) (6) تبين علاقة ارتباط معنوي لهرمون اللبتين مع تراكيز الكليسيريدات الثلاثية وعلاقة ارتباط معنوية عالية مع البروتينات الدهنية (VLDL, HDL) يعزى إلى زيادة النسبة المئوية لدهون الجسم ودليل كتلة الجسم (BMI) لأن تركيز هرمون اللبتين في مصل الدم يتناسب مع محتوى دهون الجسم (53).

بعد التدخين أحد أسباب الإصابة بضغط الدم العالي إذ أنه يسبب ارتفاعا في قيم المتغيرات الكيموحيوية لدى مرضى الضغط كالكولسترول والكليسيريدات الثلاثية و LDL و VLDL وهذا يتفق مع (Godsland et al., 1998) (47) ويلاحظ أن معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى الضغط المدخنين هو أقل من معدل تركيزه لدى المرضى المقلعين عن التدخين وغير المدخنين وهذا يتفق مع ما جاء به (weim&Haffner., 1997) (48) (Mantzoros et al., 1998).

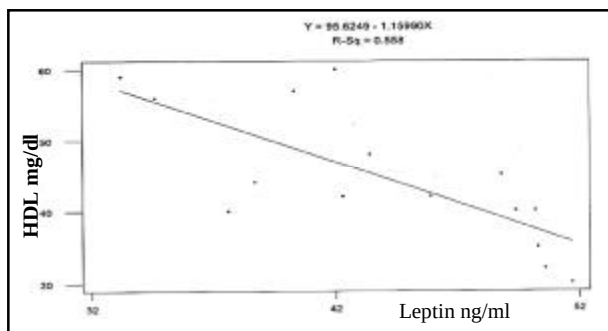
يتضح من الجدول (12) وجود ارتفاع معنوي بنسبة  $P \leq 0.05$  لدى مرضى الضغط المصابين بأمراض أخرى مثل السكري وضعف البصر وأمراض القلب والتهاب المفاصل مقارنة بمرضى الضغط من غير المصابين بهذه الأمراض كما ونلاحظ اختلاف في نسبة تركيز هرمون اللبتين لدى كل من المرضى المصابين بالسكري وضعف البصر وأمراض القلب والتهاب المفاصل وقد يعزى السبب في ذلك إلى أن السمنة وزيادة الوزن من أهم أسباب الإصابة بمثل هذه الأمراض (51).

## 3- المنطقة الجغرافية

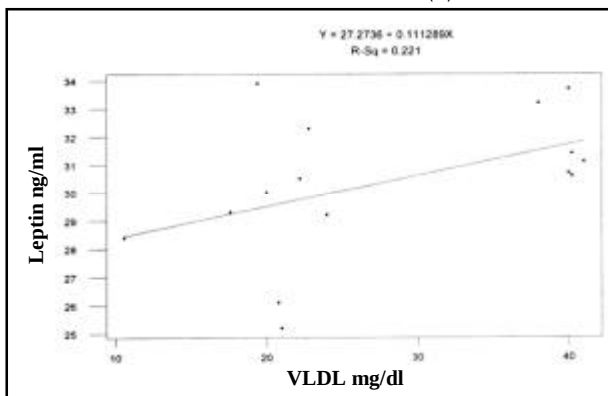
جمعت نماذج من مصل دم المصابين بالضغط و القاطنين في مركز محافظة صلاح الدين والنواحي التابعة لها وأظهرت النتائج عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين في مصل الدم بين المصابين القاطنين في مركز محافظة صلاح الدين (3.32 ng/ml) والمصابين القاطنين في الأقضية والنواحي (40.80 ± 2.15) ونلاحظ زيادة نسبة الإصابة بمرض الضغط وعدم وجود تغير معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى القاطنين في محافظة صلاح الدين مقارنة بنسبته ومعدل تركيزه ، لدى الساكنين في



الشكل (4) العلاقة بين الكليسيريدات الثلاثية وهرمون اللبتين

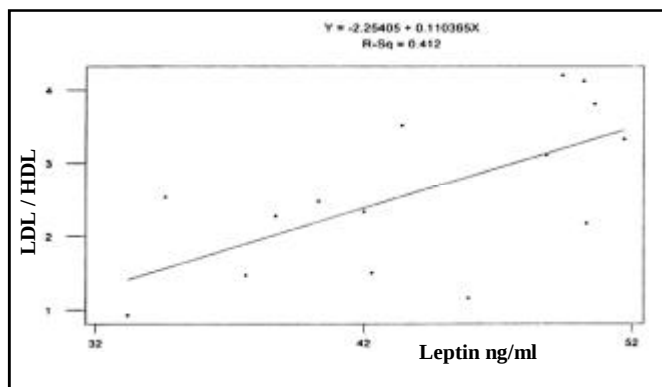


الشكل (5) العلاقة بين HDL وهرمون اللبتين



الشكل (6) العلاقة بين VLDL وهرمون اللبتين

أما بالنسبة للشكل (7) فقد ظهرت علاقة الارتباط علاقة خطية لهرمون اللبتين مع عامل التعصد وهذا يوضح أن زيادة مستوى LDL ونقصان في مستوى HDL يؤدي إلى تراكم الدهون وإن نسبة الدهون تتناسب مع هرمون اللبتين وبالتالي يؤدي ذلك إلى مرض تصلب الشرايين<sup>(54)</sup>.



الشكل (7) العلاقة بين عامل التعصد وهرمون اللبتين

#### المصادر

- 4- Robert E. and Richard, M. (1996) sounder's manual of Medical Practice Houston Texas, P220.
- 5- Bradshaw R. and Frazieir W.(1977): "Hormone Receptors as Regulators of Hormone Action, curr. Top. Cell Regul. 12: 1-35
- 6- Karl H.(2005): <http://www.rcsb.org/pdo/cgi?>
- 7- Encarta®. Leptin defination .World English Dictionary [North American Edition] © & (P) 2007 Microsoft Corporation. All rights reserved. Developed for Microsoft by Bloomsbury Publishing Plc.

- 1- Chobanian A., Bakris G. , Black H., Cushman W., Green L. and IZZO J., et al; (2003). The Seventh report of the Joint National committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure .JAMA; 289:2560-2571.
- 2- Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. In: J.H. Laragh, B.M Brenner (eds), Hypertension: pathophysiology. Diagnosis and Management, pages 81-100.Raven press, New York, 1990.
- 3- Fred F. (2003) "Ferris clinical Advisor Instant Diaghosis and treatment"; 'P.439.

- 26- Rahmouni K., Correia M., et al.(2005):Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *J. of Hypertension*; 45:9.
- 27- Mehta K., Parik K., Chag shah V. (2003): Effect patients : aprospective study . *landon J of pharma* , vol 35(5) : p.410.
- 28- Bartnick M., Mamberg K., Hamster A.(2004): Abnormal glucose tolerance-a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population -based controls,vol (13),(5)p.22.
- 29- الدوري : نهلة كمال اسعد ، (2005) ، تأثير ارتفاع سكر الدم في بعض قياسات الكيمياء الحيوية والفسلجة في جسم الانسان في مدينة تكريت ، رسالة ماجستير ، كلية التربية للبنات ، جامعة تكريت . العراق
- 30- الدوري: رشا شامل حسين ،(2009)، دراسة عدد من المتغيرات الكيموحيوية والدموية وبعض وظائف الكلية لدى الاشخاص البدينين في محافظة صلاح الدين ، رسالة ماجستير ، كلية التربية للبنات ، جامعة تكريت . العراق
- 31- Maghrani M., Lemhadir A., Zeggwagh N. and Eddouks M. (2004): Effect of retama raetam on lipid metabolism in normal and recent onset diabetic rates, *Journal of Ethno. Pharmacology* Vol. (90):P.323-329.
- 32- Bronk R.(1999):Human metabolism functional diversity and integration.
- 33- Lorosa J. (1997): Triglycerides and coronary risk in women and elderly *Archives of Internal Medicine* .P.961-968.
- 34- Iuliano L., Mauriello A., et al. (2000): Radio labeled Native Low-Density Lipoprotein injected into patients with carotid Stenosis accumulates in Macrophages of atherosclerotic Plaque. Effect of Vitamin E Supplementation. *Circulation*; 101:1249.
- 35- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP),(2001). Expert panel on Detection, Evaluation and Treatment of High blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*. 285:2486.
- 36- Vakili B., Okin P., Devereux R. (2008): Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*; 141: 334
- 37- Zena L.(2010): " THEcorrelation between Glycosylated hemoglobin and Some Biochemical Parameters From Patient With Non-Insulin DependentDiabetesMellitusInSalahaldin "Thesis of Philosophyin Biology, college of EducationUniversity of Tikrit.
- 38- Rubins H., Robins S., Collins D. (2003): Treating Diabetic Dyslipidemia with Gemfibrozil for Secondary Prevention of coronary Heart diseases, Veterans Affairs High-Density cholesterol Intervention trial study Group.N. *Engl J.Vol.341* :p. 410-8 .
- 39- Lteif A., Hank M., Mather K.(2005): Obesty, insulinresistance, and the metabolic syndrome:
- 8- Zahny Y., Proenca R., Maffia M., et al.(1994): Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 372: 425-431.
- 9- Updates: are added as important new information is published. The literature review for version 10.2 is current through this last changed on April3 (2002).
- 10- Imagwa K., Numate Y., Katsuura G., Sakaguchi I., Morita A., Kikuoka S., et al(1998): Structure-Function studies of human leptin. *J.Biol Chem*; 273: 35245-9.
- 11- Kershaw E.Flier J. (2004): "Adipose tissue as an endocrine organ". *J. Clin. Endocrinol Metab*; 89: 6: 2548-2556.
- 12- Unger R. (2003): " Minireview: Weapons of lean mass destruction the role of Ectopic lipids in the syndrome ".*Endocrinology* 144(12):5159-5165.
- 13- Unger R. (2003): "The physiology of cellular liporegulation" *Annu Rev. Physiol.* 65: 333-347.
- 14- Kirel B., DogruelN., Korkmaz U., Kilic F., Ozdamar K. and Ucar B. (2000): "Serum leptin level in type (1) diabetic and obese Children: relation to insulin levels" *clin. Biochem.* 33(6): 475-480.
- 15- Cock T. and Auwerk J. (2003): "Leptine: Cutting the fat off the bone " *Lancet.* 362(8): 1572-1574.
- 16- Hafeezullah M. (2006): Leptin: fights against obesity! *Pak. J. Physiol.*: 2: 153-159.
- 17- Stumvoll M., Fritsch A., Tschrutter O., Lehmann R., Walll R., Kenn w. (2000):Leptin levels in humans are acutely suppressed by isoproterenol acipimox-induced inhibition of lipolysis, but not by free fatty acids, *Metabolism*; 49:335-339.
- 18- Bennet P. and Brown M. (2008): Arterial hypertension, angina pectoris, myocardial infarction. In: *Clinical pharmacology.* 10<sup>th</sup> ed., Churchill Living store, London, 23: PP 415-423.
- 19- ياسين ، محمد (1981). "امراض القلب والشرابين" الطبعة الاولى ، دار الكتاب اللبناني ،بيروت ،لبنان، ص 171
- 20- Vander A., Sherman J. and Lucan D.(1998): "Human physiology ".7ed.Mcgraw hill. New York; 601-616.
- 21- Laurence D., Bennett P. and Brown M.(1997): "Clin. Pharma." 8<sup>th</sup> ed.Churchill living stone, New York, Edinburgh; 26; 478-483.
- 22- Halperin O., Howard D., Julie E., Buring J., Stampfer J., Michael G. (2006): Dyslipidemia and the Risk of Incident Hypertension in Men .*Hypertension*; 47:45.
- 23- Sposito A. (2004): Emerging insights into hypertension anddyslipidaemia synergies. *European Heart Journal Supplements* 6 (Supplement G), G8- G12.
- 24- - Edwards C., Boucheir I. and Chilver E. (1996): "Davidson'sPrinciples and practice of Medicine." Edinburgh, London and New York;12: pp. 764-768
- 25- Wiliens S.(1951): "The experimental production of lipid deposition in excised arteries.Science. 114:389, Cited by Freis, E.D (1969),Am.J.Med.

- "Associations of smoking, alcohol and physical activity with risk factors for coronary heart disease and diabetes in the first follow-up cohort of the heart disease and diabetes risk indicators in a screened cohort study". J. Intern. Med. 244 (1): 33-41.
- 48- Weim S. and Haffner S (1997): "Serum leptin levels in Mexican Americans and non-hispanic whites: association with body massindex and cigarette smoking". Ann. Epidemiol. 7: 81.
- 49- Mantzoros C., Liolios A., Tritos Net al.(1998): "Circulating insulin concentrations smoking and alcohol intakeare important independent ", Obes. Res. 6: 179.
- 50- Price T., Sarin S. and Rothman D. (2003): "Smoking impairs muscle recovery from exercise" Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 285: E 116-E 122.
- 51- Gale S., Castracane V. and Mantzoros C. (2004). "EnergyHomeostasis, obesity and Eating Disorders: Recent Advances inEndocrinology". J.Nutr. 134: 295-298.
- 52- Cock T. and Auwerk J. (2003): "Leptin: Cutting the fat off the bone" Lancet. 362(8):1572-1574.
- 53- Oral E., Simha V., Ruiz E., Andewelt A., Premkumar A., Snell P., Wagner A., Depaoli A., Reitman M., Jaylor S., Gorden P. and Gavg A. (2002): "Leptin replacement theapy for lipodystropy". N. Engl. J. Med. 346 (8). 570-578.
- 54- Lehto S., Ronnemaa T., Haffner S., Yoraia K., Kallio V. and Laakso M., (1997): Diabetes 46: 1354-1359.
- determinants of endothelial dysfunction in whites & blacks circulation 2005; 112:32-8.
- 40- Rakugi H., Yu H. and Kamitani A. (1996): "Am. Heart J."
- 41- Brown C., Higgins M., Donato K. (2000): Body mass index and the prevalence of hypertension and dyslipidemia. obes. Res 605-619.
- 42- Grundy S. (2007): small LDL, atherogenic dyslipidemia and the metabolic syndrome. Circulation: 95:1-4.
- 43- Ramachandran A., Snehalatha C., Vijay V., Satyavani K., Latha E. and Haffner S. (1997): " Plasma leptin in Non-diabetic Asian Indians: Association with Abdominal Adiposity". Diabet. Med. 14: 1-5.
- 44- Ahmed M., Ong K., Watts A., Morrell D., Preece M. and Dnnger D. (2001): "Erevated leptin levels are associated with excess gains in pafmass in girls, but not boys, with type diabetes: longitudinal study during adolescence". J. Clin. Endocrinol. Metab. 86 (3): 1 188-1193.
- 45- Abdelgadir M., Elbagir M., Eltom M., Berne C. and AhrenB. (2002): "Reduced Leptin Concentration in subjects with type 2 diabetes mellitus in Sudan". Metabolism. 51(3): 304-306.
- 46- Lewandowski K., Horn R., Ocallyaghan C., Dunlop D., Medlley G., Ohare P. and Brabant G. (1999): "Free leptin, Bound leptin, and soluble leptin receptor in Normal and Diabetic pregnancies". J. Clin. Endocrinol. Metab. 84: 300-306.
- 47- Godsland I., Leyva F., Walton C., Worthington M. and Stevenson J. (1998):

## Study Some Biochemical Parameters in Hypertension Patients

<sup>1</sup> Manal A. Ibrah & <sup>2</sup> Nazar A. Naji

<sup>1, 2</sup> Department of chemistry, College of science, Tikrit University, Tikrit, Iraq

### Abstract

The present study was carried out to determine the effect of hypertension on some biochemical parameters in the blood compared to that of normal values of healthy subjects in healthy control group (125) (47 females and 72 males) Their ages ranged between (21-70) years

The study included:- the following biochemical parameters: (Cho, TG, HDL, LDL, VLDL, leptin, BMI)

Results of this study have shown a significant increase ( $p \leq 0.05$ ) in the concentration of cholesterol, triglyceride, LDL, VLDL compared with control group while high density lipoprotein showed a significant decrease ( $p \leq 0.05$ ) compared with control group.

The estimation of LDL/HDL ratio showed a significant decrease ( $p \leq 0.05$ ) compared to that of healthy subjects

The study also included the effect of hypertension duration on BMI and age in relation to the concentration of (Cho, TG, LDL, VLDL, HDL). The study showed increase in the concentrations of (Cho, TG, LDL, VLDL) while a decrease in the concentrations of high density lipoprotein for all patients compared with that of healthy subjects (control group).

As for Leptin the study has showed a significant increase in the concentrations of leptin hormone in control group of healthy subject (over weight  $BMI \geq 25$ ) compared with normal weight ( $BMI \leq 25$ ) for the same group. the concentration of leptin in all hypertensive patients showed an increase level in relation to age & BMI

When calculating the liner correlation coefficient to reflect the relation among the biochemical variables the result demonstrated a positive significant correlations ( $P \leq 0.05$ ) between leptin and Cho, TG, leptin, and risk factor LDL/HDL while there was a positive significant correlation between leptin and (TG, LDL) and a significant correlation with HDL