IRAQI Academic Scientific Journals
Samarra Journal of Pure and Applied Science
SJPAS مجلة سامراء للعلوم الصرفة والتطبيقية
www.sjpas.com
p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

تقييم هرمون سبيكسين والمؤشرات الحيوية للإجهاد التأكسدي لدى مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد

عباس معن عباس حسين الزبيدي*[1]، عبد المنعم حمد مجيد السامرائي[1]، عبد السلام توفيق صالح السامرائي[2]

1- قسم الكيمياء، كلية التربية للعلوم الصرفة، جامعة سامراء

2- قسم الكيمياء التطبيقية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء

This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License

https://doi.org/10.54153/sjpas.2026.v8i2.1236

معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2025/05/07
تاريخ التعديل: 2025/06/15
تأريخ القبــول: 2025/06/20
تاريخ الــنشر: 2026/06/30

الكلمات المفتاحية:

احتشاء عضلة القلب، هرمون السبكسين، السوبر اوكسيد ديسميوتيز، الكلوتاثيون، المالون ثنائي الديهايد

معلومات المؤلف

الايميل:abassmaan2@gmail.com
الموبايل:

الخلاصة:

تضمنت الدراسة الحالية جمع 90 عينة دم من مركز ابن البيطار لجراحة القلب في بغداد للفترة من 2024/1/25 ولغاية 2024/3/15، 60 عينة من مرضى احتشاء عضلة القلب المشخصين حديثا جميعهم كانو من الذكور و30 عينة من الأصحاء جميعهم كانو من الذكور كمجموعة سيطرة بأعمار تتراوح بين (30 إلى 65) عاماً.
تضمنت الدراسة تقدير مستوى هرمون السبكسين ومستوى السوبر اوكسيد ديسميوتيز والكلوتاثيون والمالون ثنائي الديهايد. أظهرت نتائج الدراسة الحالية انخفاضاً ملحوظاً عند مستوى الاحتمالية ($p\leq0.05$) لمستوى هرمون السبكسين وفعالية السوبر اوكسيد ديسميوتيز، ومستوى الكلوتاثيون في أمصال مجموعة المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة مع مجموعة السيطرة، وارتفاعاً ملحوظاً في مستوى المالون ثنائي الديهايد في امصال مجموعة المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة مع مجموعة السيطرة. أظهرت دراسة الارتباط وجود علاقات ارتباط موجبة غير معنوية بين هرمون السبكسين مع وانزيم سوبر أوكسيد ديسميوتيز (+) ومستوى الكلوتاثيون (+) ولكن وجود علاقة ارتباط معنوية موجبة بين هرمون السبكسين ومستوى المالون ثنائي الديهايد (+).

المقدمة

القلب هو العضو الرئيسي في جهاز الدوران يعمل على توزيع الدم الحامل للأوكسجين من الرئتين إلى القلب ليضخه إلى جميع اجزاء الجسم لتزويده بالأوكسجين وتحرير ثاني أوكسيد الكاربون لنقله إلى الرئتين [1]، القلب يقع في وسط الصدر خلف عظم القص، ويتكون من أربع حجرات : الحجرتان العلويتان هما الأذين الأيمن والأيسر، أما الحجرتان السفليتان فهما البطين الأيمن والأيسر، وغالبًا ما يُطلق على الأذين الأيمن والبطين الأيمن معا القلب الأيمن، أما الأذين الأيسر والبطين الأيسر فيطلق عليهما القلب الأيسر [2]، ويبلغ حجم القلب كحجم قبضة اليد المغلقة، ويزن ما بين (250-350gm) وينبض ما يقارب من 100000 نبضة في اليوم، والقلب يتميز بعمله كمضخة او على الأغلب مضختين معا، ويقوم الجزء الأيمن من القلب باستقبال الدم من اجزاء الجسم المختلفة وضخه للرئتين، ثم يقوم الجزء الأيسر من القلب باستقبال الدم من الرئتين وضخه الى جميع اجزاء الجسم، أي إن العمليتين متعاكستان [3] .

تقسم أمراض القلب إلى عدة أصناف منها اعتلال عضلة القلب Cardiomyopathy وأمراض القلب الناجمة عن ارتفاع ضغط الدم Hypertensive Heart Disease وفشل القلب Heart failure وأمراض القلب الرئوية Pulmonary Disease وعدم انتظام ضربات القلب Cardiac Dysrhythmias والتهاب الشغاف Inflammation

Endocarditisوتضخم القلب الالتهابي Inflammatory Cardiomegalyوالتهاب عضلة القلب Myocarditis وأمراض القلب الخلقية Congenital Heart Diseaseوامراض روماتيزم القلب Rheumatic Heart Diseases [4] .

احتشاء العضلة القلبية هي حدوث تلف لجزء من عضلة القلب نتيجة لحدوث انسداد تام في بعض الشرايين التاجية الموجودة في القلب والمسؤولة عن ايصال الدم الغني بالأوكسجين والمواد الغذائية إليه مما يؤدي إلى موت ذلك الجزء من القلب نتيجة تراكم الدهون والكوليسترول في أحد شرايين القلب التاجية على شكل لويحات [5]، كذلك يحدث احتشاء عضلة القلب كمصطلح للنوبة القلبية بسبب انخفاض تدفق الدم إلى عضلة القلب ونقص إمدادات الأكسجين الناجم عن اللويحات الموجودة في الجدران الداخلية للشرايين التاجية [6]، فعند حدوث انفجار في هذه اللويحات تتكون جلطة دموية تغلق الشريان بشكل كلي، وتمنع تدفق الدم إلى عضلة القلب ويسمى ذلك بنقص التروية ويؤدي نقص التروية إلى حدوث موت في جزء من عضلة القلب وحدوث ما يسمى باحتشاء عضلة القلب [7] .

ويقسم لاحتشاء القلبي الى نوعين:

1- الاحتشاء الرئيس أو الكلي لكامل عضلة القلب الذي يمثل السمك الكلي للعضلة حتى الغلاف المحيط بالقلب والذي قد يكون للجزء الأيسر أو للجزء الأيمن [8]، أو قد لا يشمل السمك الكلي للعضلة, بالاعتماد على السمك العضلي المشمول بالاحتشاء في ذلك الموضع وهو يحدث نتيجة انسداد الشريان التاجي بسبب تكسر اللويحات الترسبيه [9].

2- الاحتشاء الثانوي الذي يمثل الطبقة الداخلية لعضلة القلب والذي قد يكون بالشكل محيطي أو بؤري وهو ينتج بسبب عدم التطابق بين الطلب والعرض للأوكسجين مثل فقر الدم الحاد والصدمة وعجز الجهاز التنفسي لمدة طويلة [10] .

تصلب الشرايين تصلب الشرايين هو مرض مزمن يصيب في الغالب كبار السن وهو السبب الأكثر شيوعًا لوفيات القلب والأوعية الدموية في جميع أنحاء العالم. يرتبط تصلب الشرايين ارتباطًا وثيقًا بعمليات مثل النقل غير الطبيعي للدهون والتمثيل الغذائي، وضعف وظيفة بطانة الأوعية الدموية، والالتهاب، والإجهاد التأكسدي [11].

هورمون السبكسين (Spexin) ويسمى اختصاراً (SPX) وهو من بين الببتيدات العصبية ويشار اليه أيضا بـ الببتيد العصبي Q (Neuropeptide Q) ويرمز له (NPQ) هو عبارة عن متعدد ببتيدي مكون من 14 حامضاً امينياً مشفراً بواسطة الجين C12orf29 تم التعرف عليه أول مرة عام 2007 من خلال البحث في بيانات البروتين البشري بواسطة المعلوماتية الحيوية (علم الاحياء الحاسوبي) باستخدام نموذج ماركوف المخفي[12] ، ويشير مصطلح الببتيد العصبي (Neuropeptide) إلى جزيئات البروتين الصغيرة الموجودة في الخلايا العصبية والتي تعمل اما بطريقة الغدد الصم (Endocrine) حيث تصل إلى الخلايا المستهدفة عبر مجرى الدم أو بطريقة نظير الصم (Paracrine) تعمل كمرسلات مشتركة تنظم وظيفة الناقلات العصبية، يحدث التخليق الحيوي للببتيدات العصبية في الخلايا العصبية غير ان الببتيدات العصبية لا توجد في الدماغ فحسب بل انها تعمل داخل وخارج الجهاز العصبي المركزي [13]

له بنية محفوظة في العديد من الأنواع ويتم التعبير عنه على نطاق واسع في الجهاز العصبي المركزي والأنسجة المحيطية، يحتوي على مستقبل مرتبط، مستقبل الجالانين 2/3 (GALR2/3) يمكن لببتيدات السبيكسين الناضجة أن تمارس وظائف مختلفة عن طريق تنشيطGALR2/3 ، مثل تثبيط تناول الطعام، وتثبيط امتصاص الدهون وتقليل وزن الجس، وتحسين مقاومة الأنسولين، يتم التعبير عنه في الغدة الكظرية والبنكرياس والدهون الحشوية والغدة الدرقية، مع أعلى تعبير في الغدة الكظرية، تليها البنكرياس. من الناحية الفسيولوجية، يتفاعل السبيكسين والأنسولين في الجزر البنكرياسية، قد يكون سبيكسين أحد منظمات وظيفة الغدد الصماء في البنكرياس، يعتبر سبيكسين مؤشرا محتملا لمقاومة الأنسولين وله مجموعة متنوعة من الخصائص الوظيفية [14].

السوبر اوكسيد ديسميوتيز Super oxide dismutase- SODهو إنزيم مضاد للأكسدة شائع يوجد بشكل رئيسي في الخلايا الحية، الدور الفسيولوجي الرئيسي لإنزيم سوبر اوكسيد ديسميوتيز (SOD) Super oxide dismutase هو إزالة السموم والحفاظ على توازن الأكسدة والاختزال، ويعمل كخط دفاع أول ضد أنواع النيتروجين التفاعلية (RNS) وأنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) وغيرها من الجزيئات الخطرة المحتملة [15] .

الكلوتاثيون يعد الكلوتاثيون أحد مضادات الأكسدة داخلية المنشأ غير الأنزيمية، ومضادات الأكسدة هي مركبات حيوية ذات أنظمة دفاعية ضد خطر الجذور الحرة، أذ تعمل هذه المضادات على منع تكون أو أخماد الجذور الحرة وبالتالي تقليل خطرها على الخلية[16] ، يتمتع الجلوتاثيون (GSH) بخصائص مضادة للأكسدة خاصة بسبب تركيزه العالي داخل الخلايا، وانتشاره الواسع، وتفاعله العالي تجاه محبات الكهروستاتيون لمجموعة السلفهيدريل في مجموعة السيستين في معظم الأمراض التي يُعتقد أن الإجهاد التأكسدي يلعب فيها دورًا ممرضًا، ينخفض تركيز الجلوتاثيون بشكل كبير، مما يجعل الخلايا أكثر عرضة للتلف التأكسدي [17] .

المالون ثنائي الديهايد هو مركب مشتق من بيروكسيد الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة، وقد تم استخدامه كعلامة حيوية لقياس الإجهاد التأكسدي في عينات بيولوجية مختلفة لدى المرضى الذين يعانون من مجموعة واسعة من الأمراض [18]، يساهم المالون ثنائي الديهايد في زعزعة استقرار لويحات تصلب الشرايين، مما يزيد من خطر الإصابة باحتشاء عضلة القلب عن طريق تعزيز الالتهاب والتخثر [19]. إذا هدفت الدراسة الى تقييم هرمون السبكسين لدى المصابين باحتشاء عضلة القلب.

المواد وطرائق العمل

عينات الدراسة

تم اجراء الدراسة على (90) عينة دم من الأصحاء والمرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية الحاد عند مرحلة التشخيص الاولي وقبل تناول العقاقير، جميعهم كانوا من الذكور، وجمعت عيناتهم من مركز ابن البيطار لجراحة القلب بالاستناد إلى الأعراض والفحوصات السريرية مثل تخطيط القلب الكهربائي Electro myoCardio Gram (ECG) والايكو Eco من قبل الأخصائيين في المركز وكذلك التحاليل المختبرية إضافةً إلى ما تم جمعه من المعلومات من المرضى وكان عدد عينات المرضى يساوي 60 عينة تتراوح اعمارهم (30-65) سنة في حين كانت عينة الاشخاص الاصحاء تساوي (30) عينة من نفس الفئة العمرية (30-65) سنة، وقد تم جمع العينات للمدة من 15\1\2024 الى 1\3\2024، ووضع الدم في انابيب اختبار، وترك لمدة 10 دقائق في درجة حرارة المختبر ليتخثر، بعدها فصل المصل في جهاز الطرد المركزي ولمدة 10 دقائق وبسرعة 3000 دورة /دقيقة وحفظ عند درجة حرارة C° - 20 م لحين القيام بأجراء الفحوصات.

تقدير هرمون السبكسين

تم تقدير مستوى السبكسين في مصل الدم باستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA USA والذي يحمل الرقم CSB-EL-H5607 .

تقدير فعالية أنزيم السوبر اوكسيد ديسميوتيز

تم تقدير مستوى فعالية أنزيم السوبر أوكسيد ديسميوتيز في مصل الدم باستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA USA والذي يحمل الرقم CSB-EL-H1113 .

تقدير مستوى الكلوتاثيون

تم تقدير مستوى تركيز الكلوتاثيون في مصل الدم باستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA USA والذي يحمل الرقم CSB-EL-H0026 .

تقدير مستوى المالون ثنائي الديهايد

تم تقدير مستوى تركيز المالون ثنائي الديهايد في مصل الدم باستخدام الامتزاز المناعي المرتبط بالأنزيم Enzyme Linked Immune Sorbent Assay (ELISA)، عن طريق استخدام العدة الخاصة المجهزة من قبل شركة ELISA USA والذي يحمل الرقم CSB-EL-0060 .

التحليل الاحصائي

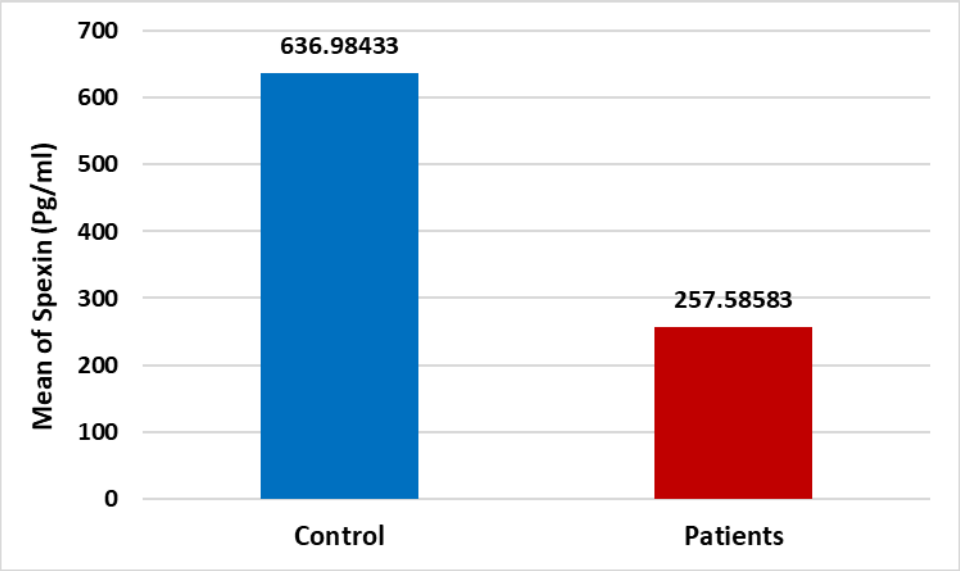
تم استعمال البرنامج الإحصائي Statistical Package for the Social Sciences SPSS- اصدار 27 للمقارنة بين مجموعة المرضى ومجموعة من الاصحاء كمجموعة سيطرة من خلال استخدام اختبار (T-test) ، عند مستوى الاحتمالية p (≤ 0.05)، كما وتم دراسة علاقات الارتباط وتقييم العلاقة عن طريق حساب قيمة معامل الارتباط بيرسون Correlation coefficient (r) بين المعطيات قيد الدراسة.

النتائج والمناقشة

مستوى هرمون السبكسين في مصل الدم

بينت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± S.D) لمستوى هرمون السبكسين بلغ (257.586±47.445) بيكوغرام / مل في امصال دم المرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية في حين بلغ (636.984±85.182) بيكو غرام / مل في امصال دم الاصحاء

وتظهر النتائج حصول انخفاض معنوي في مستوى هرمون السبكسين وعند مستوى احتمالية ($P\leq0.05$) في امصال دم المرضى المصابين بمرض احتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء كمجموعة ضابطة وكما في الشكل (1).



الشكل 1 : مستوى هرمون السبكسين في مجموعتي الدراسة.

اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع دراسة الباحث onat وجماعته [20]، وكذلك مع ما توصل الية Porzionato وجماعته [21]، اذا اشاروا الى انخفاض في مستوى هرمون السبكسين Spexin في مرضى المصابين باحتشاء العضلة القلبية مقارنةً بالأشخاص الاصحاء، وذلك نظرًا لزيادة التعبير عن السبكسين في الاستقبال الكيميائي المحيطي مما يشير إلى أن السبكسين كان حساسًا لتركيز الأوكسجين اذ انخفض مستواه داخل الخلايا بشكل حاد تحت تأثير نقص الأكسجة Hypoxia، كما اتفقت نتائج الدراسة ايضا مع ما توصل اليه Kumar وجماعته [22]، والذي اشاروا الى انخفاض في مستوى هرموني السبكسين واللبتين في المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب . يعد نقص الأوكسجين من الاسباب المحتملة والتي تؤدي الى حصول الامراض القلبية ومنها احتشاء عضلة القلب وفشل القلب، إذ يحتوي السبكسين المعبر عنه في القلب على نشاط مضاد للأكسدة لأنه يقلل بشكل كبير من مستوى المالون ثنائي الالديهايد والذي يعد من المؤشرات الناجمة عن حصول بيروكسيدة الدهن والتي تؤدي الى حصول أمراض قلبية، لذلك قد يكون للسبكسين تأثير وقائي على خلايا عضلة القلب من الخلل الأيضي الناجم عن نقص الأوكسجين [23,24]، وقد أظهر Liu Y وآخرون [25]، أنه يتم التعبير عن السبكسين في أنسجة القلب لدى البشر والفئران، وأن مستوى السبيكسين ينخفض في الخلايا العضلية القلبية للفئران المعرضة لنقص الأكسجين.

وفي الفئران المعالجة بالسبيكسين قبل نقص الأوكسجين، فقد ثبت أن السبيكسين يعزز عملية التمثيل الغذائي للأحماض الدهنية أثناء نقص الأكسجين، ويحمي أنسجة قلب الفئران من التلف الشديد للميتوكوندريا، ويمنع انخفاض ثلاثي فوسفات الادينوسين الناجم عن نقص الأكسجين، ويحد من إنتاج أنواع الأكسجين التفاعلية، وبالتالي يزيد من مستويات ثلاثي فوسفات الادينوسين في الخلايا العضلية القلبية[26]، وكذلك وجد الباحث Ciftci وجماعته [27]، أن السبيكسين يحافظ على الطاقة والتوازن الداخلي للميتوكوندريا في الخلايا العضلية القلبية، مما يشير إلى أن السبيكسين قد يلعب دورًا محتملاً في علاج أمراض القلب والأوعية الدموية.

قد تساهم الاضطرابات الأيضية المرتبطة بـAMI ، بما في ذلك الالتهاب والإجهاد التأكسدي، في انخفاض مستويات سبكسين [28]، أثناء احتشاء عضلة القلب، يتعرض القلب لضغط كبير، مما يؤدي إلى تغير في إفراز الهرمونات، بما في ذلك السبيكسين [27]

مستويات مضادات الأكسدة

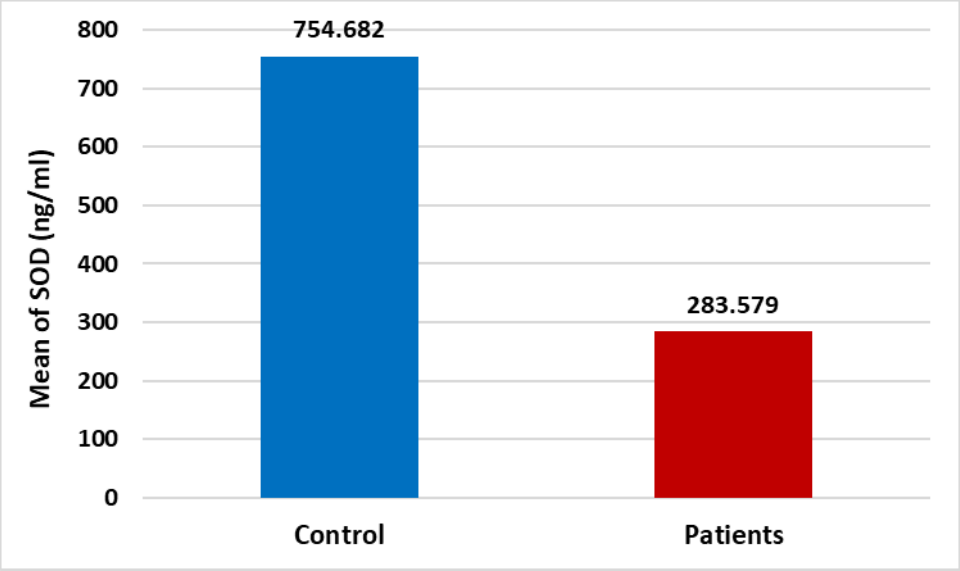
تم قياس بعض مضادات الأكسدة المدروسة في الدراسة الحالية والمتمثلة بـ (فعالية انزيم السوبر اوكسيد ديسميوتيز SOD ومستوى الكلوتاثيون GSH) للمجاميع قيد الدراسة والتي تشمل مجموعتي المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب ومجموعة الاصحاء كما موضح في الجدول (1).

جدول 1: متوسط ± الانحراف المعياري لبعض مضادات الأكسدة لمجموعتي المرضى والأصحاء

Parameters	Mean ± S.D. Control	Mean ± S.D. Patient	P ≤value
SOD (ng/ml)	754.682±164.286	283.579 ± 63.195	0.05
GSH (µg /ml)	20.677 ± 1.893	10.402± 1.307	0.05

فعالية انزيم السوبر اوكسيد ديسميوتيز

أظهرت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لفعالية انزيم سوبراوكسيد دسميوتيز SOD كان (283.579 ± 63.195 نانو غرام / مل في امصال دم الأشخاص المصابين أحتشاء العضلة القلبية مقارنة بـ (754.682 ± 164.286) وحدة دولية / لتر في امصال دم الأشخاص الاصحاء كما في الجدول (1). وأظهرت النتائج أنَّ فعالية انزيم سوبراوكسيد دسميوتيز SOD اظهر انخفاضا معنوياً وعند مستوى احتمالية ($p \leq 0.05$) في أمصال دم المرضى المصابين أحتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأشخاص الاصحاء كمجموعة ضابطة وكما في الشكل (2).

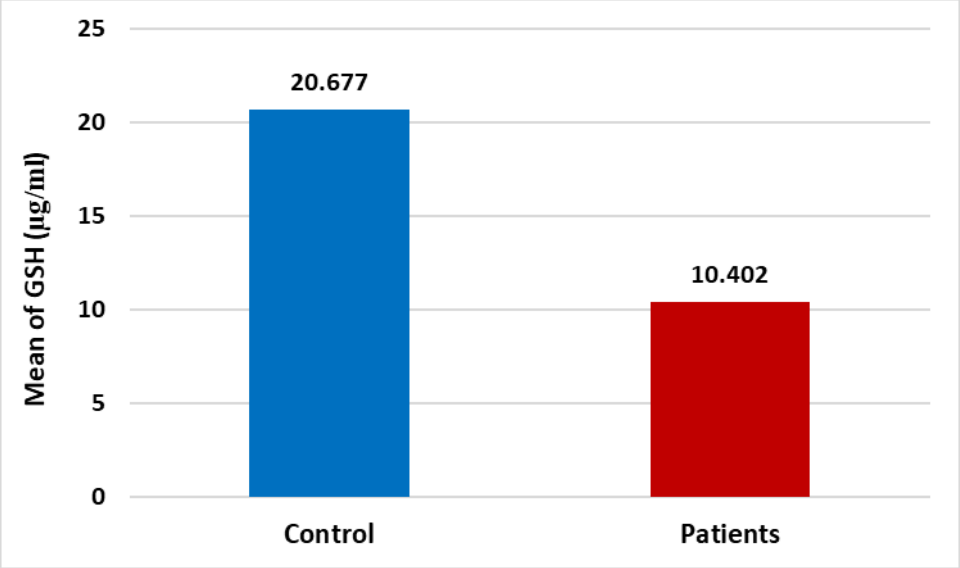


الشكل 2: فعالية انزيم سوبر أوكسيد ديسميوتيز في مجموعتي الدراسة

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج [31,30,29]' الذين أشاروا الى انخفاض فعالية السوبر اوكسيد ديسميوتيز لدى الاشخاص الذين يعانون من امراض القلب التاجية واحتشاء العضلة القلبية الحاد. وانزيم السوبر أوكسيد ديسميوتيزSOD هو إنزيم معدني يلعب دوراً رئيسياً في الدفاع المضاد للأكسدة ضد الكرب التأكسدي في الجسم، وللـ SOD دورًا رئيسيًا في تحييد المادة المؤكسدة الزائدة عن طريق التخلص من أنيونات الأوكسيد الفائق، ويعمل SOD كمضاد للأكسدة في الأمراض الالتهابية ليس فقط لتحفيز تحويل الأكسيد الفائق إلى بيروكسيد الهيدروجين والأوكسجين ولكن له تأثير ايضا على الاستجابات المناعية [32]، كما هو معروف يعمل أنزيم SOD على تحويل جذر السوبر أوكسيد الى بيروكسيد الهيدروجين الاقل فعالية، والذي يتحلل لاحقاً بفعل انزيم الكلوتاثيون بيروكسيديز، يعاني المرضى المصابون بامراض الشريان التاجي ارتفاعاً في فعالية انزيم الـ SOD خلال المراحل الاولى من المرض نتيجة لانخفاض مستوى جذر السوبر أوكسيد[33]، إذ قد تعتمد تأثيرات الانزيم في حالة تصلب الشرايين على حالة الاكسدة والاختزال في الاوعية الدموية، إذ قد يكون هذا الامر وقائياً إذ انه يستهلك للحد من التأثير الضار لجذر السوبر أوكسيد ومع هذا فانه عندما لا يتواجد ما يكفي من فان بيروكسيد الهيدروجين الناتج عن فعل انزيم السوبر اوكسيد دسميوتيز فانه ممكن ان يزيد من حالة الاجهاد التأكسدي لدى المريض وبالتالي يفاقم من حدة المرض وتطوره [34] .

مستوى الكلوتاثيون

أظهرت النتائج أنَّ المتوسط ± الانحراف المعياري لمستوى الكلوتاثيون كان (1.307 ±10.402) ميكروغرام / مل في امصال دم الأشخاص المصابين أحتشاء العضلة القلبية مقارنة بـ (1.893 ± 20.677) ميكروغرام / مل في امصال دم الأشخاص الاصحاء كما في الجدول (1). وبينت النتائج أنَّ مستوى الكلوتاثيون انخفضت معنوياً وعند مستوى احتمالية($p \leq 0.05$) في أمصال دم المرضى المصابين احتشاء العضلة القلبية مقارنة بالأصحاء وكما في الشكل (3).



الشكل 3: مستوى الكلوتاثيون في مجموعتي الدراسة

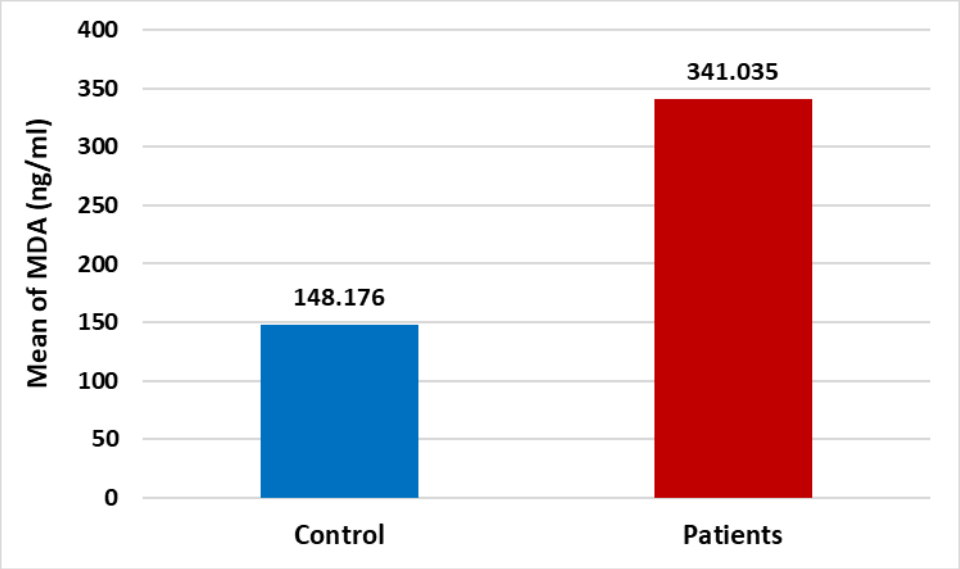
تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج [36,35,31] الذين أشاروا الى انخفاض مستوى الكلوتاثيون لدى الاشخاص الذين يعانون من امراض القلب التاجية واحتشاء العضلة القلبية الحاد.

ويلعب الكلوتاثيون دوراً أساسيًا في العديد من العمليات الخلوية، مثل الدفاعات المضادة للأكسدة وتنظيم وظيفة البروتين واستقراره وتخليق الحمض النووي والتعبير الجيني وتكاثر الخلايا والإشارات الخلوية والتمثيل الغذائي والإشارات المعتمدة على الكلوتاثيون لمجموعة واسعة من العمليات البيولوجية، التي تمتد على مدى عمر الإنسان من التطور المبكر إلى الشيخوخة [38,37] ويصنع GSH في القلب الذي له اهميه كبيرة في منع أو تقليل تأثيرات أنواع الأوكسجين التفاعلية وأنواع النيتروجين التفاعلية الضارة في أمراض القلب والأوعية الدموية [39]، بمجرد انخفاض الكلوتاثيون GSH داخل الخلايا، تبدأ عملية الإجهاد التأكسدي في العمل بشكل اسرع، وبالتالي يؤدي تراكم العوامل المؤكسدة إلى تلف الميتوكوندريا داخل الخلايا، مع تراكم ROS، تبدا في زيادة عالية لدهون واطئة الكثافة المؤكسدة (ox-LDL)، في النهاية، ويتحول الامتصاص المفرط لـ ox-LDL إلى خلايا رغوية، علاوة على ذلك فقد ثبت أن تراكم ox-LDL يؤدي إلى زيادة تنظيم البروتين الالتهابي الذي يكون سبباً لإطلاق السيتوكينات المؤيدة للالتهابات، عندما تكون هذه الخلايا الرغوية موجودة في الدورة الدموية، ولا سيما في الشريان الأورطي البطني والقوس الأبهري، فإنها تشكل عاملا لتطور تصلب الشرايين، وقد يكون من المفاجئ أن نسمع أن ox-LDL هو المسؤول عن تطوير خلايا الرغوة، فإن ox-LDL يتولد بسبب نقص GSH في البلازما[40].

مستوى المالون ثنائي الديهايد

بينت النتائج متوسط ± الانحراف المعياري لمستوى المالون ثنائي الديهايد إذ بلغ (63.956 ng/ml ± 341.035) لدى مجموعة المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب و (38.290ng/ml ± 148.176) لدى الأصحاء.

تظهر النتائج أن مستوى المالون ثنائي الديهايد يظهر أرتفاعاً معنوياً عند مستـــوى احتـــمالية ($p \leq 0.05$) في أمصال دم الاشخاص المصابين باحتشاء عضلة القب مقارنة بالأصحاء وكما في الشكل (4).



الشكل 4: مستوى المالون ثنائي الديهايد في أمصال دم العينات قيد الدراسة

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج Aladağ N وجماعته [41] والباحث Čolak E وجماعته [42] الذين أشاروا الى ارتفاع مستوى المالون ثنائي الديهايد لدى الاشخاص الذين يعانون من مرض احتشاء العضلة القلبية، MDA هو مؤشر حيوي يستخدم لقياس بيروكسدة الدهون، والذي غالبًا ما يرتبط بأمراض القلب والأوعية الدموية [43] .

إذ ان إحدى النتائج الحتمية للإجهاد التأكسدي هي الإذى الذي يحدث للبطانة الداخلية للأوعية الدموية والشرايين بفعل المواد المؤكسدة وخاصة اصناف الاوكسجين الفعالة وما ينتج عن ذلك من بيروكسيد للجزيئات البيولوجية، والدهون غير المشبعة خاصة (بيروكسيد الدهون) [44]، أشارت دراسة إلى أن مستويات Malondialdehyde (MDA) زادت بالشكل ملحوظ في المرضى الذين يعانون من احتشاء عضلة القلب الحاد Acute Myocardial Infarction (AMI) ان زيادة مستويات المالون ثنائي الالديهايد في مصل مرضى احتشاء عضلة القلب الحاد، يدل على زيادة كبيرة في بيروكسيد الدهون لذلك ويعد Malondialdehyde (MDA)واحد من أهم علامات الإجهاد التأكسدي المرتبطة بـ (AMI) [45] .

دراسة معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين والمؤشرات الكيموحيوية

تم دراسة قيم الارتباط r لفعالية هرمون السبكسين وبعض المعطيات التي تم قياسها في أمصال دم المرضى المصابين أحتشاء العضلة القلبية ومقارنتها بالأصحاء والتي تشمل فعالية انزيم سوبر أوكسيد دسميوتيز ، مستوى الكلوتاثيون ، كما موضح في الجدول ادناه (2).

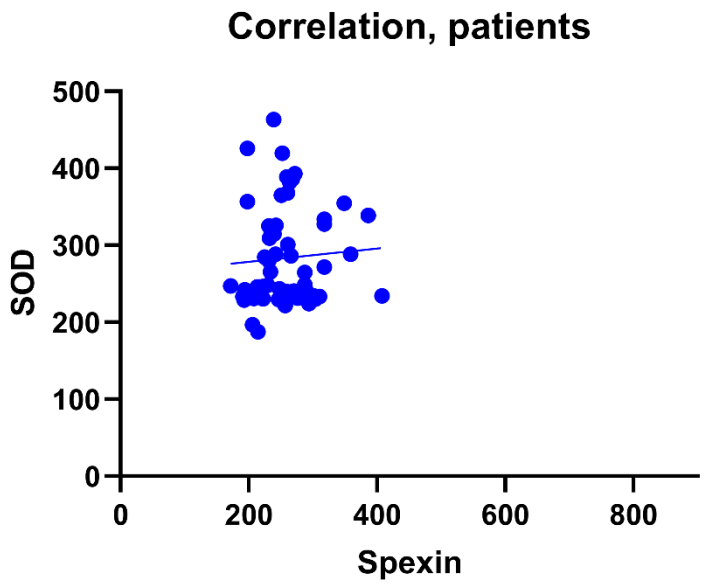
جدول 2: العلاقة الارتباطية بين هرمون السبكسين وبعض متغيرات قيد الدراسة

	Spexin			
	Control		Patients	
	R	p-value	r	p-value
SOD	0.289	0.122	0.065	0.623
GSH	0.080	0.676	0.077	0.558
MDA	0.560**	0.05	0.114	0.387

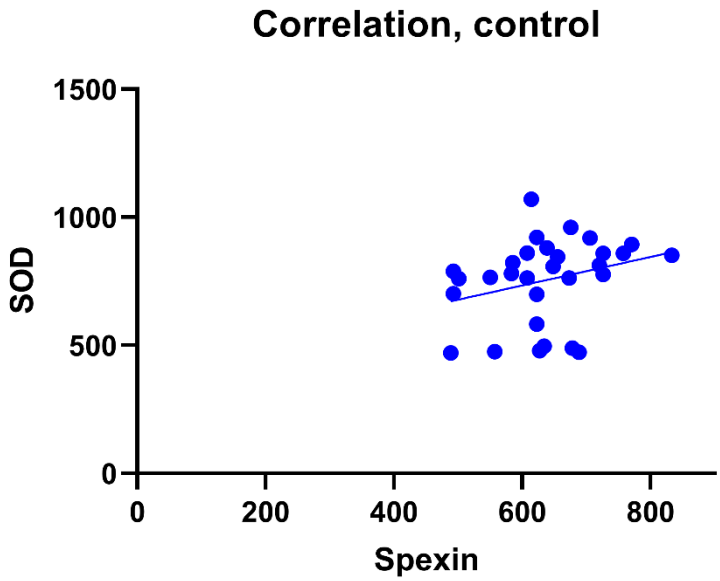
فعالية سوبر أوكسيد ديسميوتيز

بينت النتائج توجد علاقة ارتباط موجبة (طردية) غير معنوية بين فعالية هرمون السبكسين وفعالية سوبر أوكسيد دسميوتيز في أمصال دم المرضى المصابين أحتشاء عضلة القلب أذ بلغت قيمة معامل الارتباط (r=**0.065**) وكما في الشكل (5) في حين

كانت علاقة الارتباط موجبة (طردية) غير معنوية في مجموعة الاصحاء وقيمة معامل الارتباط(r=**0.289**) وكما في الشكل (6).



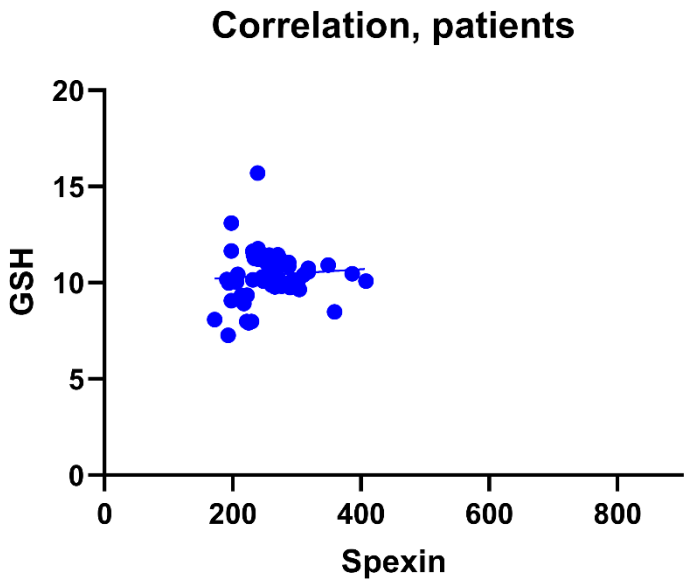
الشكل 5: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين وفعالية سوبر أوكسيد ديسميوتيز في امصال دم المرضى.



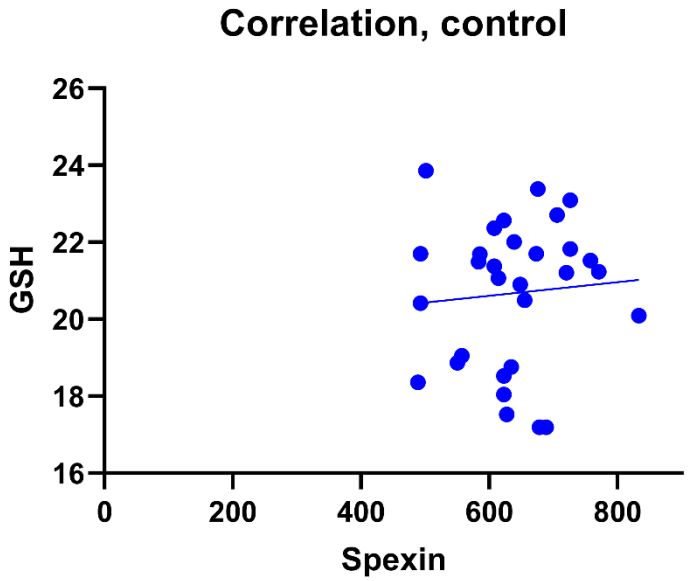
الشكل 6: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين وفعالية سوبر أوكسيد ديسميوتيز في امصال دم الأصحاء.

مستوى الكلوتاثيون

بينت النتائج وجود علاقة ارتباط موجبة (طردية) غير معنوية بين فعالية هرمون السبكسين وفعالية الكلوتاثيون في أمصال دم المرضى المصابين أحتشاء عضلة القلب أذ بلغت قيمة معامل الارتباط (r=**0.077**) وكما في الشكل (7) في حين كانت علاقة الارتباط موجبة (طردية) غير معنوية في مجموعة الاصحاء وقيمة معامل الارتباط (r=**0.080**) وكما في الشكل (8) .



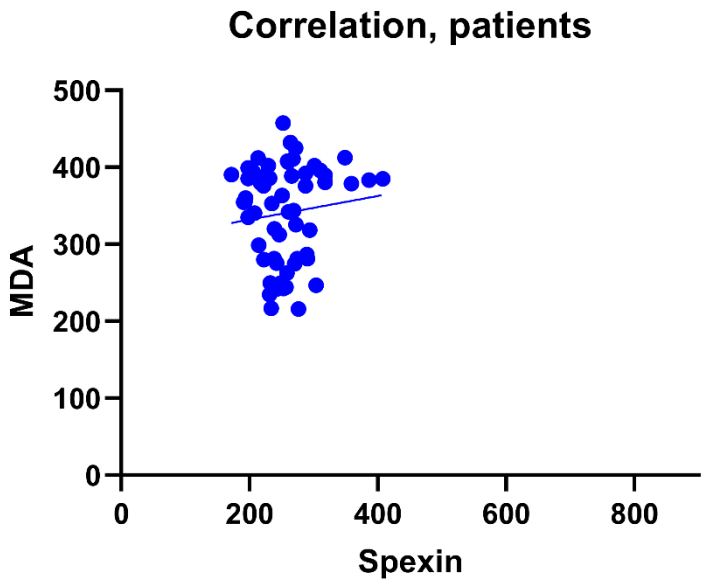
الشكل 7: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين ومستوى الكلوتاثيون في امصال دم المرضى.



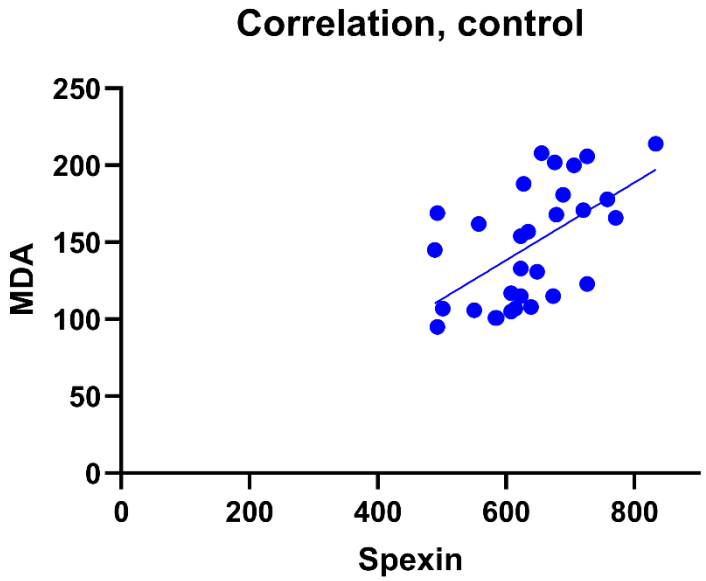
الشكل 8: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين ومستوى الكلوتاثيون في امصال دم الأصحاء.

مستوى المالون ثنائي الديهايد

بينت النتائج وجود علاقة ارتباط موجبة (طردية) غير معنوية بين فعالية هرمون السبكسين مستوى المالون ثنائي الديهايد في أمصال دم المرضى المصابين احتشاء عضلة القلب أذ بلغت قيمة معامل الارتباط (r=**0.114**) وكما في الشكل (9) في حين كانت علاقة الارتباط موجبة (طردية) معنوية في مجموعة الاصحاء وقيمة معامل الارتباط (r=**0.560****) وكما في الشكل (10).



الشكل 9: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين مستوى المالون ثنائي الديهايد في امصال دم المرضى.



الشكل 10: قيم معامل الارتباط بين مستوى هرمون السبكسين مستوى المالون ثنائي الديهايد في امصال دم الأصحاء.

العلاقة الإيجابية بين هرمون السبكسين والمالون ثنائي الألديهايد قد تكون ناتجة عن دور السبكسين في تحسين التمثيل الغذائي وتقليل الأجهاد التأكسدي.

الاستنتاجات

حصول انخفاض في مستوى هرمون السبكسين في مصل دم المرضى المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة بالأصحاء. بينما حصول انخفاض في فعالية السوبر اوكسيد ديسميوتيز الكلوتاثيون مقارنة بالأصحاء، باعتبارهم مضادات اكسدة هامة مما يجعلها يعد مؤشراً هاماً لزيادة حالة الاجهاد التأكسدي لدى المرضى خاصة، كذلك حصول ارتفاع في مستوى المالون ثنائي الديهايد في مصل دم المصابين باحتشاء عضلة القلب مقارنة بالأصحاء.

References

1- Ansari, M. A. (2021). The Human Anatomy of Heart: A Review literature, Inamdar Unani Medical College and Hospital, Kalaburagi, 8 (10), 1-18

2- Saxton, A.; Chaudhry, R.& Manna, B. (2021). StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 27, Anatomy, Thorax, Heart Right Coronary Arteries.

3- Shaffer, F., McCraty, R., & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Frontiers in psychology*, *5*, 1040.

4- Parsanathan, R., & Jain, S. K. (2020). Novel invasive and noninvasive cardiac-specific biomarkers in obesity and cardiovascular diseases. *Metabolic syndrome and related disorders*, *18*(1), 10-30.

5- Lu, L.; Liu, M.; Sun, R.; Zheng, Y. & Zhang, P. (2015). Myocardial Infarction: Symptoms and Treatments. Cell Biochem Biophys. Jul;72(3):865-7.

6- Shamshirian, A., Alizadeh-Navaei, R., Abedi, S., Jafarpour, H., Fazli, H., Hosseini, S., ... & Azizi, S. (2020). Levels of blood biomarkers among patients with myocardial infarction in comparison to control group. *Ethiopian journal of health sciences*, *30*(1).

7- Zhang, Y. M., Zhang, Z. Y., & Wang, R. X. (2020). Protective mechanisms of quercetin against myocardial ischemia reperfusion injury. *Frontiers in Physiology*, *11*, 956.

8- Hussien, F. Y. (2012). prognostic significance of complete atrioventicular black in Acute right ventricular infarction . Medical journal of Tikrit; 1821(182) :121-125.

9- Vinales, K. L., Najib, M. Q., Marella, P. C., Katayama, M., & Chaliki, H. P. (2016). Predictors of elevated cardiac enzyme levels in hospitalized patients with atrial fibrillation and no known coronary artery disease. *Texas Heart Institute Journal*, *43*(1), 38-42.

10- Martinez, M. W., Babuin, L., Syed, I. S., Feng, D. L., Miller, W. L., Mathew, V., ... & Jaffe, A. S. (2007). Myocardial infarction with normal coronary arteries: a role for MRI?. *Clinical chemistry*, *53*(5), 995-996.

11- Naseroleslami, M., Sharifi, M., Rakhshan, K., Mokhtari, B., & Aboutaleb, N. (2023). Nesfatin-1 attenuates injury in a rat model of myocardial infarction by targeting autophagy, inflammation, and apoptosis. *Archives of physiology and biochemistry*, *129*(1), 122-130.

12- Mirabeau, O., Perlas, E., Severini, C., Audero, E., Gascuel, O., Possenti, R., ... & Gross, C. (2007). Identification of novel peptide hormones in the human proteome by hidden Markov model screening. *Genome research*, *17*(3), 320-327.

13- Cirillo, N. (2021). The local neuropeptide system of keratinocytes. *Biomedicines*, *9*(12), 1854.

14- Sun, X., Yu, Z., Xu, Y., Pu, S., & Gao, X. (2023). The role of spexin in energy metabolism. *Peptides*, *164*, 170991.

15- Miller, A. F. (2004). Superoxide dismutases: active sites that save, but a protein that kills. *Current opinion in chemical biology*, *8*(2), 162-168..

16- Giustarini, D., Milzani, A., Dalle-Donne, I., & Rossi, R. (2023). How to increase cellular glutathione. *Antioxidants*, *12*(5), 1094.

17- Lee, S., Li, J., Zhou, X., Yin, J., & Yoon, J. (2018). Recent progress on the development of glutathione (GSH) selective fluorescent and colorimetric probes. *Coordination Chemistry Reviews*, *366*, 29-68.

18- Caldiroli, A., Auxilia, A. M., Capuzzi, E., Clerici, M., & Buoli, M. (2020). Malondialdehyde and bipolar disorder: A short comprehensive review of available literature. *Journal of Affective Disorders*, *274*, 31-37.
19- Behrend, L., Henderson, G., & Zwacka, R. M. (2003). Reactive oxygen species in oncogenic transformation. *Biochemical society transactions*, *31*(6), 1441-1444.
20- Porzionato, A., Rucinski, M., Macchi, V., Stecco, C., Sarasin, G., Sfriso, M. M., ... & De Caro, R. (2012). Spexin is expressed in the carotid body and is upregulated by postnatal hyperoxia exposure. In *Arterial Chemoreception: From Molecules to Systems* (pp. 207-213). Springer Netherlands.
21- Kumar, S., Hossain, M. J., Javed, A., Kullo, I. J., & Balagopal, P. B. (2018). Relationship of circulating spexin with markers of cardiovascular disease: a pilot study in adolescents with obesity. *Pediatric obesity*, *13*(6), 374-380.
22- Liu, Y., Sun, L., Zheng, L., Su, M., Liu, H., Wei, Y., ... & Li, Y. (2020). Spexin protects cardiomyocytes from hypoxia-induced metabolic and mitochondrial dysfunction. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of pharmacology*, *393*, 25-33.
23- Abul-Fadle, A. E. F., Mohammed, E. H. A., M Al-Sayed, R., M Abdul-Rahman, M., & Ismael Farag, A. (2020). Effect of spexin treatment on cardiometabolic changes in obese type 2 diabetic rats. *Al-Azhar Medical Journal*, *49*(2), 735-758.
24- Çiftçi, Y., Gurger, M., Gul, E., Yilmaz, M., Telo, S., Atescelik, M., ... & Ali, K. M. (2023). Spexin level in acute myocardial infarction in the emergency department. *Journal of Medical Biochemistry*, *42*(3), 407.
25- Abul-Fadle, A. E. F., Mohammed, E. H. A., M Al-Sayed, R., M Abdul-Rahman, M., & Ismael Farag, A. (2020). Effect of spexin treatment on cardiometabolic changes in obese type 2 diabetic rats. *Al-Azhar Medical Journal*, *49*(2), 735-758.
26- Zuurbier, C. J., Bertrand, L., Beauloye, C. R., Andreadou, I., Ruiz-Meana, M., Jespersen, N. R., ... & Krieg, T. (2020). Cardiac metabolism as a driver and therapeutic target of myocardial infarction. *Journal of cellular and molecular medicine*, *24*(11), 5937-5954.
27- Qiu, Z., Liu, Z., Zhang, N., Fan, F., Weng, H., Zhang, L., ... & Li, J. (2025). Association between early age body mass index and the risk of adulthood cardiovascular diseases: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Obesity*, 1-10.
28- Zuurbier, C. J., Bertrand, L., Beauloye, C. R., Andreadou, I., Ruiz-Meana, M., Jespersen, N. R., ... & Krieg, T. (2020). Cardiac metabolism as a driver and therapeutic target of myocardial infarction. *Journal of cellular and molecular medicine*, *24*(11), 5937-5954.
29- Čolak, E., Pap, D., Nikolić, L., & Vicković, S. (2020). The impact of obesity to antioxidant defense parameters in adolescents with increased cardiovascular risk. *Journal of Medical Biochemistry*, *39*(3), 346.
30- Gao, Z., Zhu, H., Chen, J., Liu, W., Huo, J., He, C., & Chen, J. (2024). Clinical value of BRE-AS1 in myocardial infarction and its role in myocardial infarction-induced cardiac muscle cell apoptosis. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, *58*(1), 2347290.
31- Darroudi, S., Tajbakhsh, A., Esmaily, H., Ghazizadeh, H., Zamani, P., Sadabadi, F., ... & Ghayour-Mobarhan, M. (2020). 50 bp deletion in promoter superoxide dismutase 1 gene and increasing risk of cardiovascular disease in Mashhad stroke and heart atherosclerotic disorder cohort study. *Biofactors*, *46*(1), 55-63.
32- Zhan, F., Luo, J., Sun, Y., Hu, Y., Fan, X., & Pan, D. (2023). Antioxidant activity and cell protection of glycosylated products in different reducing sugar duck liver protein systems. *Foods*, *12*(3), 540.

33- Batty, M., Bennett, M. R., & Yu, E. (2022). The role of oxidative stress in atherosclerosis. *Cells*, *11*(23), 3843.
34- Labarrere, C. A., & Kassab, G. S. (2022). Glutathione: A Samsonian life-sustaining small molecule that protects against oxidative stress, ageing and damaging inflammation. *Frontiers in nutrition*, *9*, 1007816.
35- Chen, D., Liang, M., Jin, C., Sun, Y., Xu, D., & Lin, Y. (2020). Expression of inflammatory factors and oxidative stress markers in serum of patients with coronary heart disease and correlation with coronary artery calcium score. *Experimental and therapeutic medicine*, *20*(3), 2127-2133.
36- Wang, L., Ahn, Y. J., & Asmis, R. (2020). Sexual dimorphism in glutathione metabolism and glutathione-dependent responses. *Redox biology*, *31*, 101410.
37- Vázquez-Meza, H., Vilchis-Landeros, M. M., Vázquez-Carrada, M., Uribe-Ramírez, D., & Matuz-Mares, D. (2023). Cellular compartmentalization, glutathione transport and its relevance in some pathologies. *Antioxidants*, *12*(4), 834.
38- Matuz-Mares, D., Riveros-Rosas, H., Vilchis-Landeros, M. M., & Vázquez-Meza, H. (2021). Glutathione participation in the prevention of cardiovascular diseases. *Antioxidants*, *10*(8), 1220.
39- Jiang, H., Zhou, Y., Nabavi, S. M., Sahebkar, A., Little, P. J., Xu, S., ... & Ge, J. (2022). Mechanisms of oxidized LDL-mediated endothelial dysfunction and its consequences for the development of atherosclerosis. *Frontiers in cardiovascular medicine*, *9*, 925923.
40- Guo, H., Qu, Q., & Lv, J. (2025). Serum Nitric Oxide, Endothelin-1 Correlates Post-Procedural Major Adverse Cardiovascular Events among Patients with Acute STEMI. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *122*, e20240248.
41- Aladağ, N., Asoğlu, R., Ozdemir, M., Asoğlu, E., Derin, A. R., Demir, C., & Demir, H. (2021). Oxidants and antioxidants in myocardial infarction (MI): Investigation of ischemia modified albumin, malondialdehyde, superoxide dismutase and catalase in individuals diagnosed with ST elevated myocardial infarction (STEMI) and non-STEMI (NSTEMI). *Journal of Medical Biochemistry*, *40*(3), 286.
42- Aydin, M., Dirik, Y., Demir, C., Tolunay, H. E., & Demir, H. (2021). Can we reduce oxidative stress with liver transplantation?. *Journal of Medical Biochemistry*, *40*(4), 351.
43- Klider, L. M., Marques, A. A. M., Moreno, K. G. T., da Silva, G. P., Mizuno, G. A., de Souza Farias, K., ... & Junior, A. G. (2024). Pharmacological mechanisms involved in the diuretic activity of the ethanol-soluble fraction of Baccharis milleflora (Less.) DC.-An ethnopharmacological investigation. *Journal of Ethnopharmacology*, *335*, 118629.
44- Mangoni, A. A., & Zinellu, A. (2022). Serum concentrations of ischaemia-modified albumin in acute coronary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*, *11*(14), 4205.
45- Hou, J. S., Wang, C. H., Lai, Y. H., Kuo, C. H., Lin, Y. L., Hsu, B. G., & Tsai, J. P. (2020). Serum malondialdehyde-modified low-density lipoprotein is a risk factor for central arterial stiffness in maintenance hemodialysis patients. *Nutrients*, *12*(7), 2160.

.

IRAQI Academic Scientific Journals

Samarra Journal of Pure and Applied Science

SJPAS

www.sjpas.com

p ISSN: 2663-7405
e ISSN: 2789-6838

Assessment of Spexin Hormone and Oxidative Stress Biomarkers in Acute Myocardial Infarction Patients

Abbas Maan Abbas Hussein Al – Zubaidi[1]* Abdulmonaim Hamad M. Al-samarrai[1] Abdulsalam Tawfeeq Salih Al-samarrai [2]

1. Department of Chemistry, College of Education for Pure Science, University of Samarra
2. Department of Applied Chemistry, College of Applied Sciences, University of Samarra

Article Information

Received:
Revised:
Accepted:
Published:

Keywords:

Myocardial Infarction, hormone spexin, superoxide dismutase, glutathione, and Malondialdehyde

Corresponding Author

E-mail:
Mobile:

Abstract

The current study included collecting 90 blood samples from Ibn Al-Bitar Center for Cardiac Surgery in Baghdad for the period from 1/25/2024 to 3/15/2024, 60 samples from patients with Myocardial Infarction. All newly diagnosed patients were males and 30 healthy controls, all males, were used as a control group with ages ranging from 30 to 65 years. The study included: Estimation of the level of spexin hormone, activity of superoxide dismutase and level glutathione and Malondialdehyde. The results of the current study showed a significant decrease at the probability level ($p \leq 0.05$) Levels of spexin, activity superoxide dismutase, and glutathione in the sera of patients with myocardial infarction compared with the control group. A significant increase in the serum level of Malondialdehyde in the myocardial infarction patient group compared to the control group

Correlation study: The correlation study showed that there are non-significant positive correlations between the hormone spexin and the enzyme superoxide dismutase (+) and the level of glutathione. However, there is a positive correlation between the hormone spexin and the (+) Malondialdehyde level.