

## تقدير مستوى هرموني الأوبستاتين والأديسين لدى الذكور البدناء في مدينة سامراء وتقييم علاقتهما مع بعض المتغيرات الكيموحيوية

عمر زهير ناجي\*، عثمان رشيد حميد

قسم الكيمياء، كلية التربية، جامعة سامراء، سامراء، العراق



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2026.v8i1.1269>

### معلومات البحث:

تاريخ الاستلام: 2025/05/24

تاريخ التعديل: 2025/06/28

تاريخ القبول: 2025/06/29

تاريخ النشر: 2026/04/10

### الكلمات المفتاحية:

البدانة، الأوبستاتين، الأديسين، اليبتييد العصبي  
γ، الدهون، الكلوكونز

### معلومات المؤلف

الايمل:

eduhm230026@uosamarra.edu.iq

الموبايل: 07702632166

### الخلاصة:

البدانة هي حالة طبية تعرف بأنها تخزين غير متناسب للدهون المفرطة في الجسم مما قد يؤثر سلبا على الصحة، وهي تعد مشكلة صحية عامة وحرية. هدفت الدراسة الى تقييم مستوى هرمون الأوبستاتين، الأديسين واليبتييد العصبي وبعض المتغيرات الكيموحيوية في الذكور البدناء. أجريت الدراسة على مصابين بالبدانة من الذكور، وتم جمع العينات والبالغة 90 عينة من مدينة سامراء، وتم تقسيم العينات الى مجاميع حسب مؤشر كتلة الجسم الى مجموعة السيطرة ومجموعتي الوزن الزائد والبدانة لذكور تتراوح أعمارهن بين (25-45) سنة وخلال مدة من 2024/8/14 ولغاية 2024/9/30.

اوضحت النتائج ارتفاع مؤشر كتلة الجسم مع زيادة الوزن والبدانة والتي بلغت (0.91±28.12، 2.83±34.64) كغم/م<sup>2</sup> على التوالي، مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي (0.97±22.70). بينت النتائج الحالية انخفاض مستوى هرمون الأوبستاتين والكلوتاتايون معنويا عند قيمة احتمالية (P<0.05) في مجموعة الوزن الزائد اذ كانت أكثر انخفاضا في مجموعة البدانة مقارنة بالوزن المثالي، اما الأديسين واليبتييد العصبي والمالون ثنائي الالديهيد فقد ارتفعت لدى مجموعة الوزن الزائد والبدانة مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي عند مستوى احتمالية (P<0.05).

نستنتج من خلال النتائج انخفاض مستويات كل الأوبستاتين، الكلوتاتايون، والكولسترول للبروتين الدهني عالي الكثافة في الرجال المصابين بالوزن الزائد والبدانة مقارنة بالوزن المثالي، وارتفاع مستويات كل من الأديسين واليبتييد العصبي، الدهون الكلي والدهون الثلاثية، والكولسترول للبروتين الدهني واطيء الكثافة، والكولسترول للبروتين الدهني واطيء الكثافة جدا والكلوكوز والمالون ثنائي الالديهيد في الرجال المصابين بالوزن الزائد والبدانة مقارنة بالوزن المثالي.

### المقدمة

البدانة (Obesity) مرض معقد مزمن تحدده الرواسب الدهنية المفرطة في الجسم [1]. كما و تعد البدانة اضطرابا ايضياً معقدا يتميز بتراكم مفرط أو غير طبيعي للدهون في الجسم ويعد ضارا بالصحة. و تقاس البدانة تقليديا باستخدام مؤشر كتلة الجسم (BMI) وهو ناتج قسمة الوزن بالكيلوغرام على مربع الطول بالمتر (كغم/م<sup>2</sup>) حيث يعتبر الشخص بدنيا إذا تجاوزت قيمة هذا المؤشر 30 ومع ذلك فإن الاعتماد الحصري على هذا المؤشر قد يغفل الفروق بين الكتلة العضلية والكتلة الدهنية ولا يأخذ في الحسبان توزيع الدهون الذي يعد أكثر دقة في التنبؤ بالمخاطر الصحية [2]. ترتبط البدانة بزيادة خطر الإصابة بعدد من الأمراض المزمنة الخطيرة التي تعد من أبرز أسباب العبء الصحي العالمي. فعلى مستوى الأنظمة الحيوية تخلق الزيادة المستمرة في كتلة الدهون حالة من الالتهاب المزمن منخفض الدرجة ما يساهم في إحداث اختلالات استقلابية متعددة. تشير دراسة تحليلية عالمية نشرت عام 2025 في مجلة Diabetes Care إلى أن الأفراد المصابين بالبدانة لديهم احتمال أعلى بثماني مرات للإصابة بداء السكري من النوع الثاني مقارنة بغيرهم من ذوي الوزن الطبيعي. وقد لوحظ أن هذا الارتباط يصبح أقوى في الفئات العمرية

المتقدمة، لا سيما بعد سن الستين، حيث تفاقم الشيخوخة من مقاومة الانسولين. علاوة على ذلك ترتبط البدانة أيضا بارتفاع ضغط الدم وأمراض القلب التاجية والسكتة الدماغية ونوعيات معينة من السرطان مثل سرطان القولون والثدي. وترجع هذه العلاقة إلى عدة آليات فيزيولوجية، تشمل فرط نشاط الجهاز السمبثاوي، وزيادة مقاومة الانسولين وخلل تنظيم الشحوم، مما يؤدي إلى تسارع تصلب الشرايين[3]. البدانة ليست نتيجة لعامل واحد فقط بل هي ناتجة عن تفاعل معقد بين العوامل الوراثية البيئية والنمط الحياتي وتشمل العوامل المؤثرة على تطور البدانة العوامل الوراثية، النظام الغذائي، قلة النشاط البدني والعوامل النفسية[4]. وللوقاية والعلاج من البدانة يتطلب تدخلا متعدد الأبعاد يشمل تغييرات في نمط الحياة والعلاج الطبي[5]. الاوبستاتين (Obestatin) هو هرمون معوي يتم تشفيره بواسطة مورثة (Gene) برغريلين (Preghrelin)، وهو هرمون فقدان الشهية الذي يقلل من تناول الطعام، إذ ثبت أنه يلعب دورا مهما في تنظيم مستويات الكلوكون والدهون في الدم [6]. فضلا عن أنه يتكون من 23 حامضاً أمينياً ويلعب دورا في حماية القلب، ويتم تصنيعه من نفس مورثة (Gene) هرمون الأمعاء بريغريلين. تظل وظيفة ومستقبلات الاوبستاتين مثيرة للجدل، على الرغم من وجودها في العديد من الأعضاء المختلفة مثل الكبد والقلب والغدة الشديدة والبنكرياس. كما ان نشاط الاوبستاتين معاكس لنشاط الهرمون المعوي الغريلين [7]. الأديسين (Adipsin) هو أحد الأديبوكينات التي تفرزها الأنسجة الدهنية والتي تشارك في الحفاظ على توازن الأنسجة الدهنية، ويلعب دورا مهما في تنظيم الدهون ومستويات الأيض في الأشخاص الذين يعانون من البدانة، عادة ما يكون مستوى الأديسين مرتفعا في الأشخاص الذين يعانون من البدانة وهذا الارتفاع يرتبط بمقاومة الانسولين، وهي حالة تؤدي إلى زيادة خطر الإصابة بمرض السكري من النوع الثاني. يعتقد أنه يلعب دورا في تحفيز عملية تكوين الدهون (الدهون البيضاء) وفي تنظيم مستوى الكلوكون في الدم [8، 9]. الببتيد العصبي Y (NPY) Neuropeptide Y هو أحد أكثر النواقل العصبية الذاتية الفعالة في تحفيز الشهية، فضلا عن كونه أكثرها وفرة. يشارك نيوروببتيد في التنظيم الفسيولوجي لتناول الطعام. وقد وجد أن التحكم المركزي لنيوروببتيد يزيد من تناول الطعام بشكل كبير، مما يؤدي إلى زيادة كتلة الدهون ووزن الجسم[10]. تنتقل الدهون في المقام الأول في مجرى الدم عن طريق ما يسمى بالبروتينات الدهنية Lipoprotein، وتعرف بأنها جزيئة أو جزيئات كبيرة من البروتينات والدهون المترافقة والمعروفة أيضا باسم البروتينات الدهنية. تعد عمليات تجميع البروتينات الدهنية وإفرازها ونقلها وتعديلها وتصنيفها مكونات أساسية للحفاظ على عملية التمثيل الغذائي الصحي للدهون. يؤدي الخلل في أي من هذه الخطوات إلى حدوث تشوهات مرضية مثل خلل شحميات الدم والبدانة كالالتهابات ومقاومة الانسولين وأمراض أخرى كتصلب الشرايين وأمراض الشرايين الطرفية وأمراض القلب والأوعية الدموية. هذه البروتينات الدهنية، بما في ذلك الكوليسترول للبروتين الدهني عالي الكثافة HDL، والكوليسترول للبروتين الدهني المنخفض الكثافة LDL، والكوليسترول للبروتين الدهني متوسط الكثافة IDL، الكوليسترول للبروتين الدهني منخفض الكثافة جدا VLDL، تخدم بشكل أساسي غرض نقل الدهون بين الأنسجة والأعضاء[12]،[11]. ان مضادات الأكسدة تلعب دورا أساسيا في الحفاظ على صحة الإنسان والوقاية من الأمراض وعلاجها، وذلك لقدرتها على تقليل الإجهاد التأكسدي [13]. يعد الكلوتاتيون أحد أهم مضادات الأكسدة والذي يلعب دورا حيويا في العديد من الاختبارات الكيميائية الحيوية داخل الكائنات الحية. ترتبط المستويات غير الطبيعية أو الانخفاضات في الكلوتاتيون بحالات صحية وأمراض مختلفة[14]. هو جزيء مضاد للأكسدة مكون من ثلاثة أحماض أمينية هي الجلوتامين، والسيستين، وحمض الكلايسين، يتمتع الكلوتاتيون بقدرة عالية للتقليل من التأثيرات السامة التي يمكن أن تحدثها على الخلايا وعلى محاربة الجذور الحرة، مما يساهم في الوقاية من التهابات الجسم وأمراضه المختلفة. يتواجد الكلوتاتيون بشكل رئيسي في الكبد حيث يساعد في إزالة السموم من الجسم، حيث يلعب دورا في الحد من التأثيرات الضارة للالتهابات والإجهاد التأكسدي، اللذين يعتبران من العوامل المساهمة في البدانة. يساهم الكلوتاتيون كمضاد أكسدة في تقليل هذا الإجهاد التأكسدي، مما يقلل من التأثيرات الضارة التي قد تعزز البدانة[15]. الملون ثنائي الألديهيد (MDA) هو مركب كيميائي ينتج كمنتج ثانوي لأكسدة الأحماض الدهنية غير المشبعة في الجسم. وهو عبارة عن مركب يحتوي على مجموعتين من الألديهيد في هيكله الكيميائي، ويعد من أهم المؤشرات الحيوية التي تستخدم لقياس مستوى الإجهاد التأكسدي في الجسم. يحدث تكون الملون ثنائي الألديهيد نتيجة لتضافر الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة مع ما تسمى الجذور الحرة والأوكسجين النشط، وهو من منتجات إذابة الدهون في الخلايا[16]. هدفت الدراسة الى تقدير هرمونات الاوبستاتين والاديبسين وبعض المتغيرات الكيموحيوية والى تقييم علاقة الارتباط بينهما في الاشخاص البدناء.

## المواد وطرائق العمل

### جمع العينات

تم جمع العينات في الفترة من 2024/8/14 ولغاية 2024/9/30، شملت الدراسة 90 شخصا من الذكور من مدينة سامراء (القلعة والحويش)، منهم 30 شخص وزن مثالي و30 شخص لديهم وزن زائد و30 شخص لديهم بدانة، وتراوحت أعمارهم بين (25-45) سنة، وتم تقسيم العينات بالاعتماد على معدل كتلة الجسم.

المجموعة الأولى C : 30 شخص من الذكور اصحاب الوزن المثالي وحسب مؤشر الكتلة BMI=18.5-24.9  
المجموعة الثانية G1: 30 شخص من الذكور الذين لديهم زيادة الوزن وحسب مؤشر الكتلة BMI=25-29.9

المجموعة الثالثة G2: 30 مريضاً من الذكور الذين لديهم البدانة وحسب مؤشر الكتلة BMI = > 30.

### مؤشر كتلة الجسم Body mass index

تم حساب مؤشر كتلة الجسم ومعرفة درجة البدانة للعينات قيد الدراسة بالاعتماد على العلاقة التالية [17].

$$BMI = \frac{\text{weight (kg)}}{\text{length (m}^2\text{)}}$$

### فصل عينات الدم

تم أخذ عينات الدم من الدم الوريدي 10ml بواسطة محقنة ووضع الدم في أنابيب اختبار، ليتم بعد ذلك ترك الدم في درجة حرارة الغرفة لمدة 20 دقيقة، وتم فصل الدم باستخدام جهاز الطرد المركزي بسرعة 407xg لمدة 10min. تم استخراج المصل باستخدام ماصة دقيقة، ثم تم توزيع مصل الدم في أربعة أنابيب الألبندروف Eppendorf و تم تجميد الأنابيب عند درجة (-20C) لحين إجراء الاختبارات المطلوبة.

### تقدير تركيز هرمون الأوبستاتين، الأديسين، والبيبتيد العصبي

تم تقدير تركيز هرمونات الأوبستاتين والأديسين والبيبتيد العصبي بالاعتماد على طريقة العمل المثبتة بالعدة المخبرية Kit والمجهزة من الشركة (SunLong Biotech – China) الطبية والذي يحمل الرمز SL2218Hu، QS3326Hu، SL1264Hu على التوالي .

### تقدير مستويات الدهون والكلوكوز

تم تقدير وظائف الدهون والكلوكوز بالاعتماد على طريقة العمل الموجودة بالعدة المخبرية الجاهزة والمعدة من شركة (Biolab- France).

### التحليل الإحصائي

استعمل البرنامج الإحصائي Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) ( الإصدار 23 لغرض تحليل نتائج الدراسة، كما استعمل اختبار دنكن لمقارنة التغيرات الكيموحيوية بين مجاميع الدراسة من خلال المتوسط الحسابي Mean وقيمة الانحراف المعياري SD وعند مستوى احتمالية  $P \leq 0.05$ .

### النتائج والمناقشة

بينت نتائج الدراسة في جدول 1 ارتفاع مؤشر كتلة الجسم مع زيادة الوزن والبدانة والتي بلغت  $34.64 \pm 2.83$ ،  $28.12 \pm 0.91$  كغم/م<sup>2</sup> لمجموعتي G1، G2 على التوالي، مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي  $22.70 \pm 0.97$  كغم/م<sup>2</sup>. أما في ما يخص العمر فلم تظهر النتائج وجود فروق معنوية بين المرضى والوزن المثالي.

### جدول 1: متوسط مؤشر كتلة الجسم والعمر في مجاميع الدراسة .

متوسط الحسابي ± الانحراف المعياري			
G2	G1	C	المتغيرات
$34.64 \pm 2.83a$	$28.12 \pm 0.91b$	$22.70 \pm 0.97c$	مؤشر كتلة الجسم (كغم/م <sup>2</sup> )
$35.130 \pm 6.345a$	$34.500 \pm 6.163a$	$33.900 \pm 6.456a$	العمر (سنة)

\*الحروف المتشابهة تعني عدم وجود فروقات معنوية

\*الحروف المتغيرة تعني وجود فروقات معنوية

أظهرت النتائج المبينة في جدول 2 انخفاض معنوي في تركيز هرمون الأوبستاتين مقارنة بالوزن المثالي. كما ان المجموعة G2 بينت أكثر انخفاض معنوي من المجموعة G1، أما بالنسبة لهرمون الأديسين والبيبتيد العصبي في مجموعتي G1 و G2 فقد أظهرت النتائج ارتفاع معنوي ( $P < 0.05$ ) في مجموعتي G1، G2 مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي.

### جدول (2): متوسط هرمون الأوبستاتين، الأديسين، البيبتيد العصبي في مجاميع الدراسة.

متوسط الحسابي ± الانحراف المعياري			
G2	G1	C	المتغيرات (pg/ml)
$137.917 \pm 13.903c$	$194.898 \pm 31.642b$	$272.206 \pm 63.093a$	الأوبستاتين
$331.417 \pm 42.907a$	$229.096 \pm 34.371b$	$120.654 \pm 11.669c$	الأديسين
$343.277 \pm 13.077a$	$208.759 \pm 8.647b$	$174.468 \pm 7.716c$	البيبتيد العصبي

كما اظهرت نتائج الجدول 3، ارتفاع معنوي في مستويات الدهون والمتمثلة بالكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة و البروتينات الدهنية واطنة الكثافة جدا في مجموعتي G1،G2 مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي. أما بالنسبة لبروتينات الدهنية عالية الكثافة فقد اظهرت النتائج انخفاض معنوي في مجموعتي G1، G2 مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي. كذلك بنيت النتائج ارتفاع في تركيز الكلوكون في مجموعة البدانة مقرنة مع الوزن المثالي والوزن الزائد في حين لم تظهر النتائج اي فرق معنوي بين مجموعتي الوزن المثالي ومجموعة الوزن الزائد.

**جدول (3):** متوسط وظائف الدهون و الكلوكون في مجاميع الدراسة .

متوسط الحسابي ± الانحراف المعياري			
G2	G1	C	المتغيرات (mg/dl)
211.728±20.590a	155.106±15.255b	132.661±12.090c	الكوليسترول الكلي
196.835±24.866a	151.230±17.957b	120.639±15.617c	الدهون الثلاثية
41.073±1.106c	42.622±2.114b	47.644±2.776a	البروتينات الدهنية عالية الكثافة
131.288±20.837a	82.172±16.256b	60.922±11.289c	والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة
39.367±4.973a	30.312±3.611b	24.128±3.123c	والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة جدا
102.064±5.951a	77.259±3.590b	77.596±3.924b	الكلوكوز

تم قياس مستوى الكلوتاتايون و المألون ثنائي الالديهيد لدى مجموعتي الوزن الزائد والبدانة، إذ يظهر الجدول(5) انخفاض معنوي ( $P<0.05$ ) في مستوى الكلوتاتايون لدى مرضى المصابين بالوزن الزائد والبدانة مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي. كما وبينت النتائج ارتفاع معنوي ( $P<0.05$ ) في مستوى المألون ثنائي الالديهيد لدى مرضى المصابين بالوزن الزائد والبدانة مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي.

**جدول (4):** مستوى GSH و MDA في مجاميع الدراسة.

Mean ± SD			
G2	G1	C	المتغيرات $\mu\text{mol/L}$
2.056±0.19c	3.781 ±0.186b	4.711 ±0.22 a	الكلوتاتايون
11.177±0.584a	9.563±0.380b	4.673±0.202c	المألون ثنائي الالديهيد

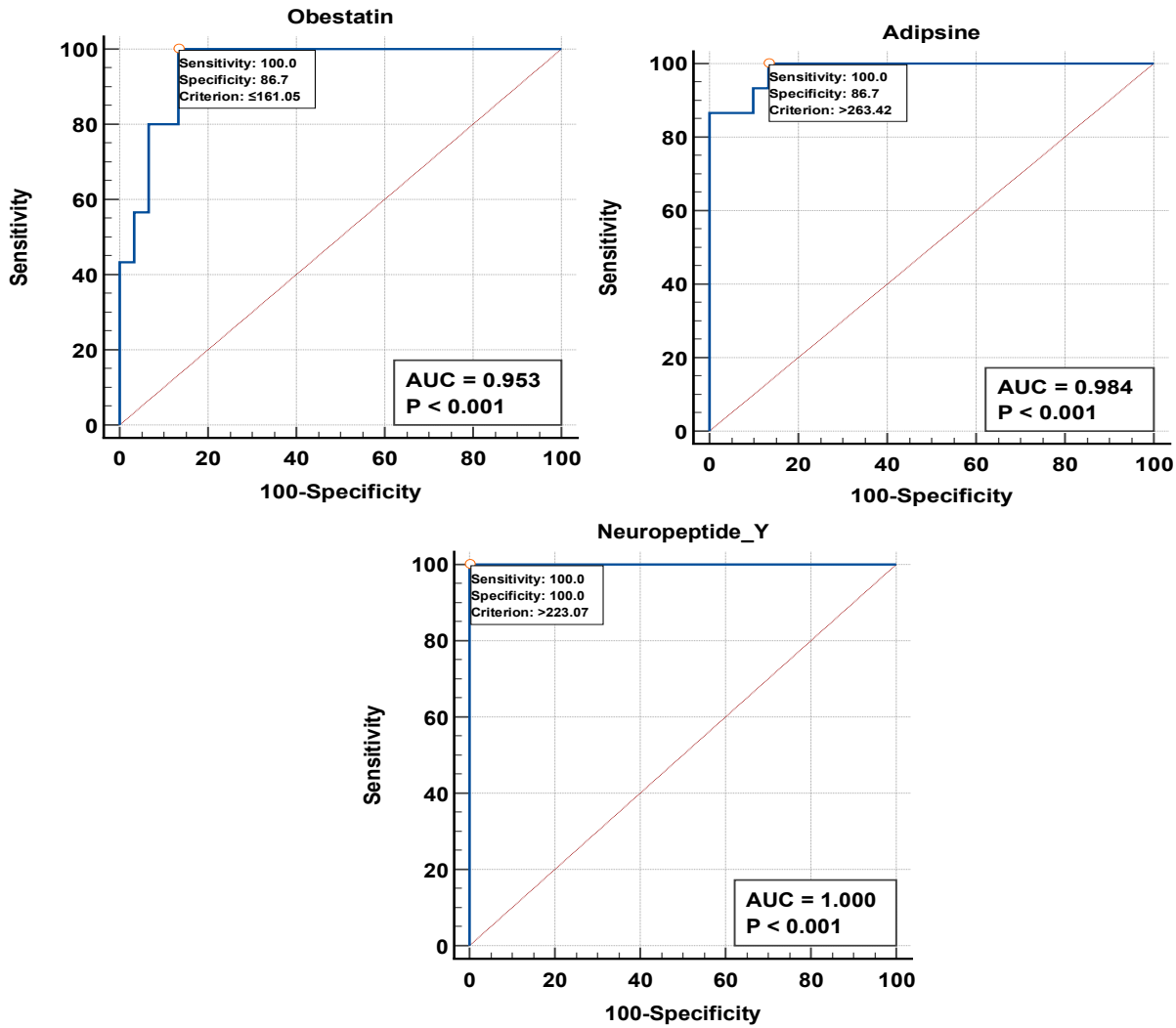
بينت نتائج الدراسة الحالية ارتفاع مستوى مؤشر كتلة الجسم في الذكور المصابين بزيادة الوزن والبدانة، تتفق هذه النتائج مع ما توصل إليه دراسة جونا وآخرون [18]، اللذان ذكرا أن السبب الرئيسي للوزن الزائد والبدانة هو اختلال التوازن بين الطاقة التي يكتسبها الجسم والتي يفقدها، إذ ان زيادة استهلاك الطاقة تؤدي إلى تراكم الدهون وزيادة الوزن [19]. من خلال النتائج نلاحظ عدم وجود فروق معنوية بين متوسط الحسابي للعمر في المجاميع المدروسة، في دراسة اجريت من قبل Swinburn وآخرون [20] لاحظوا ارتفاع معدل الاصابة بالبدانة بين البالغين في منتصف العمر للبلدان التي يكون دخلها محدود بينما في البلدان ذات الدخل المرتفع تؤثر البدانة على كلا الجنسين وجميع الأعمار. استنتجت النتائج الحالية انخفاض مستوى الاوبستاتين في الأشخاص المصابين بالوزن الزائد والبدانة عند المقارنة مع الوزن المثالي، ربما يرجع السبب الى علاقة الاوبستاتين مع الانسولين والذي يرتفع في البدناء مما يقلل من مستوى الاوبستاتين، كما ونستنتج ان الاوبستاتين له دور في تنظيم وزن الجسم وتوازن الطاقة. تتفق الخلاصة مع ما توصل اليه Zamrazilová وآخرون [21]، إذ وجدوا انخفاض مستويات الاوبستاتين لدى الأشخاص المصابين بالبدانة مقارنة مع الوزن المثالي. كذلك في دراسة اجريت على القوارض لوحظ ان الاوبستاتين يعمل كعلاج لمنع تناول الطعام [22]، بالنقيض من هرمون الغيريلين الذي يعمل كمحفز للشهية [23]. كما ويمنع الاوبستاتين تقلصات الصائم ويقلل من وزن الجسم. ان ميكانيكية عمل الاوبستاتين يقلل من إفراغ المعدة بطريقة تعتمد على الوقت والجرعة بالإضافة إلى قلة النشاط الانقباضي للعضلات المعوية [22]. أظهرت النتائج أن أعلى ارتفاع في مستوى الأديسين في الأشخاص المصابين بالبدانة، تلتها الأشخاص المصابين بالوزن الزائد عن المقارنة مع الوزن المثالي. ويرجع سبب الزيادة في مستواه الى أن الأديسين يفرز من الخلايا الدهنية او افرازه مرتبط بالأمراض الايضية المتعلقة بالبدانة. اتفقت النتائج مع الدراسة التي اجريت من قبل Derosa وآخرون [24]، والذي اشار الى ارتفاع مستوى الأديسين لدى الأشخاص المصابين بالبدانة. في حين انها تزداد في الأشخاص الذين يعانون من السكري النوع الثاني مع زيادة شدة البدانة [25]. اتفقت النتائج مع Hasan و Ali [26] الذي اظهر ارتفاع الببتيد

العصبي في المجموعة المصابة بالبدانة مقارنة بمجموعة المرضى ذات الوزن الطبيعي، وله ارتباط إيجابي مع مؤشر كتلة الجسم. أشار Sitticharoon وآخرون [27] ارتفاعاً في التعبير عن mRNA لـ الببتيد العصبي في كل من الأنسجة الدهنية تحت الجلد والأحشاء لدى النساء البدنيات مقارنة بالأشخاص ذوي الوزن الطبيعي، كما لوحظت مستويات أعلى من الببتيد العصبي في المصل. يلاحظ من خلال النتائج هناك علاقة بين البدانة وعسر الدهون (Dyslipdemia)، أظهرت دراسات عديدة ارتفاع مستويات كل من الكوليسترول الكلي، الدهون الثلاثية، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة و البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً لدى الأفراد المصابين بالبدانة مقارنة بالأفراد ذوي الوزن المثالي. ومع ذلك، وجد أن مستويات البروتينات الدهنية عالية الكثافة كانت منخفضة لدى الأفراد المصابين بالبدانة [28]. عند مقارنة مستوى الكلوكون بين الوزن المثالي والمرضى، أظهرت النتائج ارتفاعاً في مجموعة البدانة والوزن الزائد. اتفقت النتائج مع دراسة Eda Becer وآخرون [29] والذي ذكروا أن البدانة مرتبطة ارتباطاً وثيقاً بمرض داء السكري من النوع الثاني. إذ ترتبط الزيادة التدريجية في وزن الجسم التي تحدث خلال السنوات الأولى من مرحلة البلوغ بزيادة احتمالية الإصابة بداء السكري من النوع الثاني [30]، وتشير النتائج إلى أن للسمنة تأثيراً كبيراً على مستويات الكلوكتاتيون، حيث تنخفض المستويات عند الأشخاص الذين يعانون من البدانة أو زيادة الوزن مقارنة بالأفراد الذين يعتبرون من الأفراد الوزن المثالي. وفقاً Makhloof وجماعته [31]، الذي أشار إلى أن زيادة الوزن الناتج عن اتباع نظام غذائي مليء بالدهون تؤدي إلى انخفاض GSH، وهو نظام دفاعي ضد الإجهاد التأكسدي الذي يحلل هيدروجين بيروكسيد ويحافظ على وظائف الخلايا، فإن نتائج هذه الدراسة تتفق مع ما توصل إليه Makhloof وجماعته [31]. يمكن أن يؤدي نقص GSH إلى عدد من التفاعلات الضارة المحتملة، والتي قد تؤدي في النهاية إلى الإجهاد التأكسدي وربما متلازمة التمثيل الغذائي [32].

نجد أن مستويات المألون ثنائي الألددهايد قد ارتفعت معنوياً  $P \leq 0.01$  لمجموعة البدانة والبدانة مقارنة مع عينة السيطرة إذ وتتفق هذه النتائج مع Adnan وآخرون [33] الذين أشاروا إلى ارتفاع مستوى المألون ثنائي الألددهايد عند الأشخاص الباكستانيين الذين يعانون من الوزن الزائد أو البدانة وكذلك مع نتائج دراسة Makhloof وجماعته [31] الذين وجدوا زيادة مستويات المألون ثنائي الألددهايد يعود سبب ارتفاع مستوى المألون ثنائي الألددهايد، لكونه ناتج نهائي لأكسدة الدهون، مما يدل على الإجهاد التأكسدي. تعكس هذه الحالة اختلالاً في توازن الجذور الحرة في الأنسجة، وأنماط الأكسجين التفاعلية، ومضادات الأكسدة، وينتج عن تحلل الوحدات البناء الجزيئية أو بما تسمى الأحماض الدهنية المتعددة والغير المشبعة في غشاء الخلية، مما يضعف في النهاية بنية الخلية ووظيفتها [34].

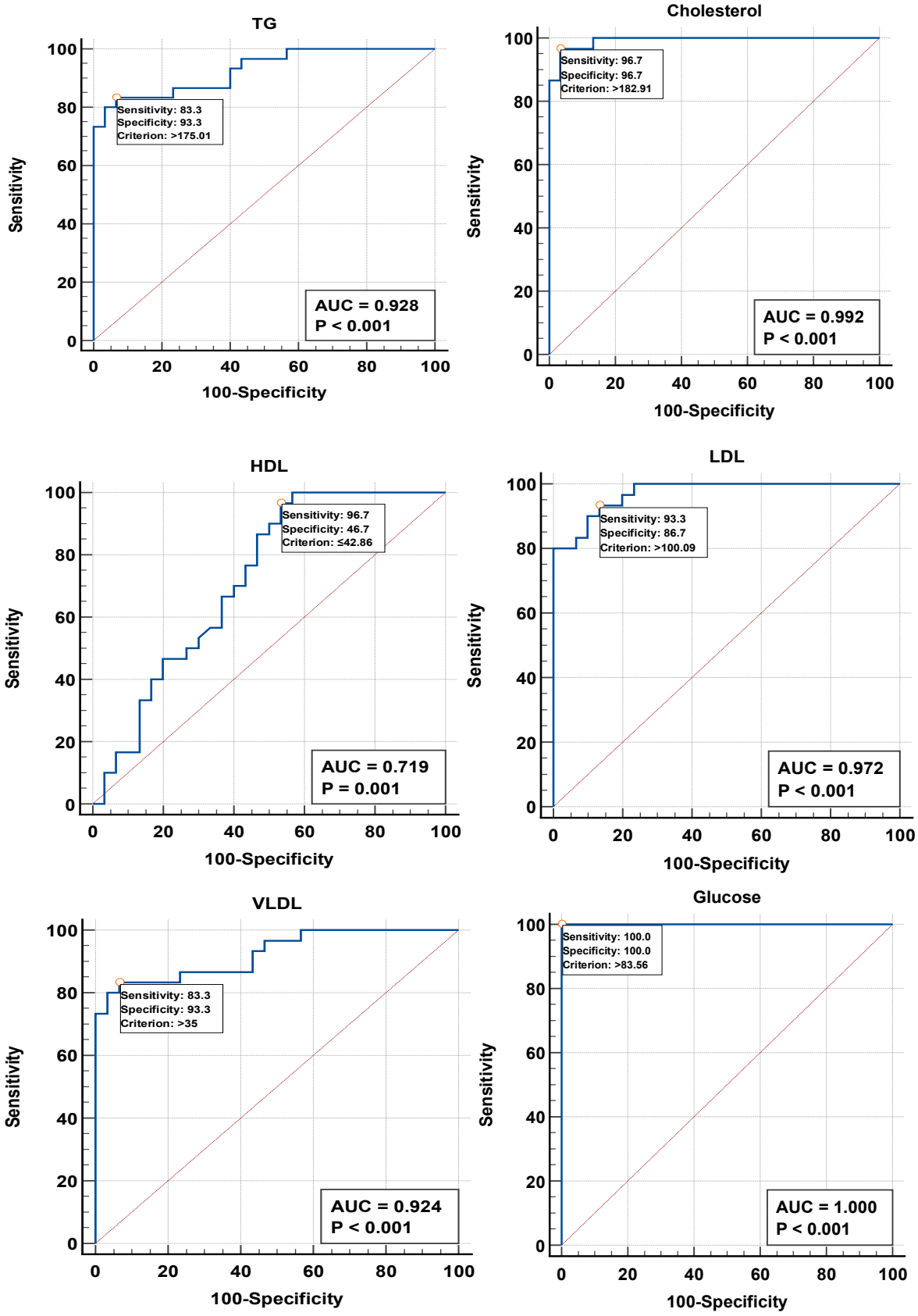
كذلك فقد تم اختبار خاصية منحنى خصائص تشغيل المستقبل ROC Receiver operating characteristic هو اختبار تشخيصي لتحديد وجود أو غياب مرض ما. كما يستخدم لتقييم عينة دراسة صغيرة للوصول إلى استنتاجات مهمة باستعمال منحنى خصائص تشغيل المستقبل، ولمقارنة أداء اختبارين مختلفين (مريض / غير مريض، إيجابي / سلبي). وبالتالي يشير إلى دقة (القدرة التمييزية) للاختبارات أو المؤشرات من خلال تحديد نقطة الفصل لتقييم وجود أو غياب الأمراض. لذلك، يعد تحليل ROC مؤشراً بالغ الأهمية في الممارسة الطبية. يظهر الشكل (1) والخاص بهرمون الأوبستاتين، الأديسين والببتيد العصبي Y أن المساحة تحت المنحنى AUC لاوبستاتين (0.953) وأن قيمة Cut off أقل أو يساوي 161.05 وكانت الحساسية 100% والخصوصية 86.7%. تشير النتائج الحالية أن دقة المساحة كانت المساحة ممتازة وأن القيمة الأقل من 161.05 تعد عاملاً هاماً للتشخيص بالمرض ذو حساسية ممتازة. في دراسة أجريت من قبل Wang وآخرون [35] والذي لاحظ هرمون الأوبستاتين كان مؤشراً محتملاً لتشخيص وعلاج سرطان البنكرياس وفسر ذلك نظراً لدوره الحيوي في استقلاب الدهون في الأنسجة والدورة الدموية. تتفق هذه النتائج مع ما ورد في الدراسات السابقة، حيث أشار Guo وآخرون [36] إلى أن مستويات الأوبستاتين تنخفض بشكل ملحوظ لدى الأشخاص المصابين بالبدانة مقارنة بالأشخاص الأصحاء، مما يعكس دور الأوبستاتين في تنظيم الشهية والطاقة. كما أوضحت دراسة Tahir [37] أن الأوبستاتين يعمل كمضاد وظيفي لهرمون الغريلين، وبالتالي فإن انخفاض مستوياته في البدانة قد يسهم في زيادة الشهية وتفاقم الحالة المرضية.

أما هرمون الأديسين فكانت قيمة تحت المساحة (0.984) وأن قيمة Cut off أكثر من 263.42 وكانت الحساسية 100% والخصوصية 86.7%. تشير النتائج الحالية أن دقة المساحة كانت المساحة ممتازة وأن القيمة الأكثر من 263.42 تعد عاملاً هاماً للتشخيص بالمرض ذو حساسية ممتازة. فيما يخص الببتيد العصبي Y كانت قيمة تحت المساحة (0.953) وأن قيمة Cut off أكثر من 223.07 وكانت الحساسية 100% والخصوصية 100%. أشارت الدراسة التي أجريت من قبل LI [38] والذي قيم منحنى ROC القيمة التشخيصية لبروتينات الببتيد العصبي Y والذي يمكن أن يكون بمثابة علامة جديدة محتملة لتنظيم مستوى الكلوكون وضغط الدم للتنبيه بحدوث ارتفاع ضغط الدم لدى مرضى السكري من النوع الثاني.



**الشكل 1:** منحنى ROC لـ Obestatin، Neuropeptide-Y ، Adipsin لدى مجموعة الوزن الزائد والبدانة

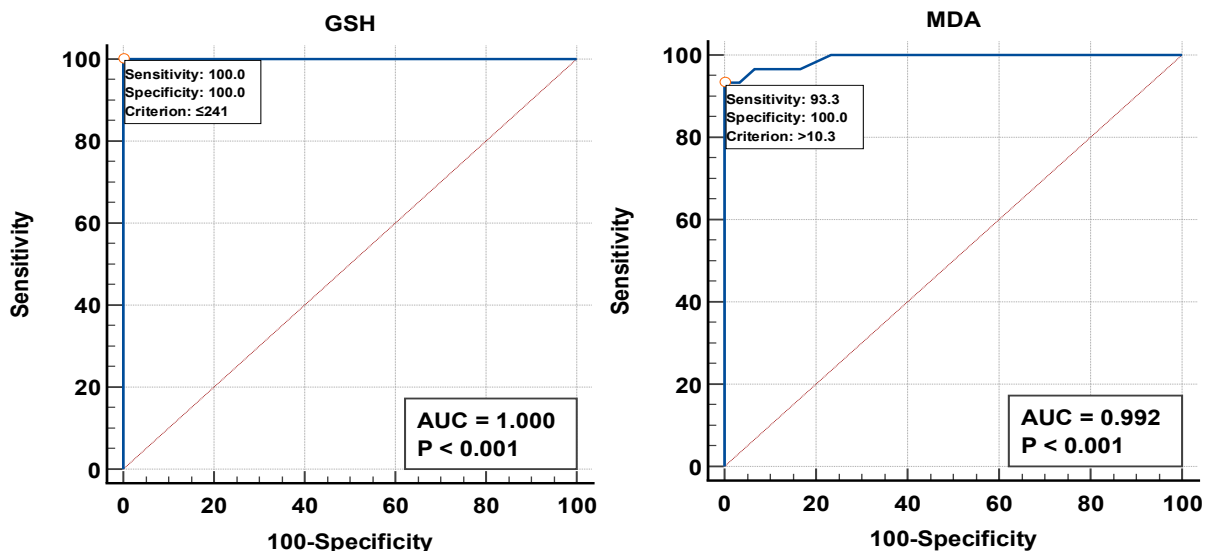
كما يظهر الشكل (2) والخاص بالكليسيريدات الثلاثية، والدهون الكلية، والبروتينات العالية الكثافة، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة، والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا. ان قيمة تحت المساحة (0.928) وان قيمة Cut off اكثر من 175.01 وكانت الحساسية 83.3% والخصوصية كانت 93.3%. تشير النتائج الحالية ان دقة المساحة كانت ممتازة وان القيمة الاكثر من 175.01 تعد عاملا هاما للتشخيص بالمرض ذو حساسية جيدة جدا. اما الكوليسترول فكانت قيمة تحت المساحة (0.992) وان قيمة Cut off اكثر 182.91 وكانت الحساسية 96.7% والخصوصية 96.7%. الكوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة كانت قيمة تحت المساحة (0.719) وان قيمة Cut off اقل او يساوي 161.05 وكانت الحساسية 96.7% والخصوصية 46.7%. فيما يخص الكوليسترول البروتين الدهني المنخفض الكثافة فكانت قيمة تحت المساحة (0.972) وان قيمة Cut off أكثر من 100.09 وكانت الحساسية 93.3% والخصوصية 86.7%. بالنسبة للكوليسترول البروتين الدهني المنخفض الكثافة جدا ان قيمة تحت المساحة (0.924) وان قيمة Cut off اكثر من 35 وكانت الحساسية 83.3% والخصوصية كانت 93.3%. اما الكلووز ان قيمة تحت المساحة (1.000) وان قيمة Cut off اكثر من 83.68 وكانت الحساسية 100% والخصوصية 100%.



**الشكل 2:** منحى ROC الدهون الثلاثية، الكولسترول الكلي، البروتينات الدهنية عالية الكثافة وواطئة الكثافة وواطئة الكثافة جداً، والسكري لدى مجموعة الوزن الزائد والبدانة

كما يظهر الشكل (3) الخاص بالكلوتاتايون GSH ان قيمة تحت المساحة (1.000) وان قيمة Cut off اقل او يساوي 241 وكانت الحساسية 100% والخصوصية كانت 100%. تشير النتائج الحالية ان دقة المساحة كانت ممتازة وان القيمة اقل او

يساوي 241 تعداملا هاما للتشخيص بالمرض ذو حساسية ممتازة وخصوصية ممتازة. اما المألون ثنائي الالديهيد MDA ان قيمة تحت المساحة (0.992) وان قيمة Cut off اكثر من 10.3 وكانت الحساسية 93.3% والخصوصية كانت 100%.



الشكل: 3 منحنى ROC لكلوتاتيون، المألون ثنائي الالديهيد لدى مجموعة الوزن الزائد والبدانة

اظهرت نتائج في الجدول (5) ان هناك ارتباطا عكسيا معنويا عند مستوى احتمالية ( $P < 0.01$ ) بين معدل تركيز الاوبستاتين ومؤشر كتلة الجسم. وهذا ما يتفق مع ما توصلت اليه نتائج دراسة سابقة [39] من وجود علاقة عكسية بين الاشخاص المصابين بالبدانة والايوبستاتين.

بين النتائج ان هناك علاقة ارتباطية ايجابية ( $r=0.420$ ) عند مستوى احتمالية ( $P= 0.021$ ) بين معدل تركيز الببتيد العصبي والكولسترول، كما ان هناك علاقة ايجابية ( $r=0.429$ ) عند مستوى احتمالية ( $P= 0.018$ ) بين معدل تركيز الببتيد العصبي البروتينات الدهنية عالية الكثافة. في دراسة اجريت في بغداد اشاروا الى وجود علاقة ايجابية بين الببتيد العصبي و الدهون [26].

**جدول 5:** العلاقة الارتباطية بين الاديبسين، الببتيد العصبي و الاوبستاتين، ومؤشر كتلة الجسم والمتغيرات الحياتية المقاسة عند الاشخاص ذو الوزن المثالي

		Obestatin	Adipsine	Neuropeptide_Y
Obestatin	R	1	-0.026	-0.208
	P		0.892	0.269
Adipsine	R	-0.026	1	0.079
	P	.892		0.680
Neuropeptide_Y	R	-0.208	0.079	1
	P	0.269	0.680	
BMI	R	-0.481**	-0.046	0.184
	P	0.007	0.807	0.331
Age	R	-0.186	0.139	-0.109
	P	0.325	0.464	0.565
Cholesterol	R	-0.359	-0.039	0.420*
	P	0.051	0.838	0.021
TG	R	-0.122	0.001	-0.021
	P	0.522	0.996	0.913
HDL	R	-0.117	-0.100	0.429*
	P	0.539	0.600	0.018
LDL	R	-0.325	-0.017	0.348
	P	0.079	0.928	0.060

VLDL	R	-0.122	0.001	-0.021
	P	0.520	0.995	0.914
Glucose	R	0.187	-0.145	0.286
	P	0.323	0.445	0.126
MDA	R	0.150	0.109	-0.057
	P	0.430	0.565	0.764
GSH	R	-0.157	-0.023	0.075
	P	0.408	0.902	0.692

**\*\*.** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

**\*.** Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

اظهرت النتائج في الجدول 6، ان هناك ارتباطا عكسيا معنويا ( $r=-0.447$ ) عند مستوى احتمالية ( $P=0.013$ ) بين معدل تركيز الادبسين والكلوكوز. وهذا ما يتفق مع ما وجدته Milek وآخرون [40] من وجود علاقة ارتباطية بين تركيز الادبسين والكلوكوز في الاشخاص المصابين بزيادة الوزن.

**جدول 6:** العلاقة الارتباطية بين الادبسين، الببتيد العصبي و الاوبستاتين، ومؤشر كتلة الجسم والمتغيرات الحياتية المقاسة عند الاشخاص الذين يعانون من زيادة الوزن

		Obestatin	Adipsine	Neuropeptide Y
Obestatin	R	1	-0.011	0.126
	P		0.952	0.508
Adipsine	R	-0.011	1	0.195
	P	0.952		0.301
Neuropeptide_Y	R	0.126	0.195	1
	P	0.508	0.301	
BMI	R	0.217	-0.015	-0.073-
	P	0.249	0.936	0.701
Age	R	-0.210	0.206	-0.092
	P	0.266	0.274	0.628
Cholesterol	R	-0.111	-0.069	-0.285
	P	0.559	0.717	0.127
TG	R	0.009	-0.279	-0.133
	P	0.963	0.136	0.484
HDL	R	-0.083	-0.063	-0.063
	P	0.663	0.740	0.740
LDL	R	-0.099	0.007	-0.229
	P	0.603	0.970	0.223
VLDL	R	0.025	-0.287	-0.135
	P	0.897	0.124	0.478
Glucose	R	-0.192	-0.447*	-0.260
	P	0.310	0.013	0.165
MDA	R	-0.096	-0.142	-0.314
	P	0.616	0.455	0.091
GSH	R	0.207	-0.204	-0.205

\*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

\*\*. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

اظهرت نتائج في الجدول 7، ان هناك ارتباطا ايجابيا معنويا ( $r=0.432^*$ ) عند مستوى احتمالية ( $P=0.019$ ) بين معدل تركيز الاوبستاتين و LDL كما وبينت النتائج وجود علاقة ايجابية بين الاوبستاتين والمالون ثنائي الالديهيد عند مستوى احتمالية ( $P=0.018$ ) في الاشخاص المصابين بالبدانة.

كما واطهرت النتائج وجود علاقة ايجابية معنوية بين، الببتيد العصبي والمالون ثنائي الالديهيد ( $r=0.522$ ) عند مستوى احتمالية ( $P=0.003$ ). اما فيما يخص مؤشر كتلة الجسم فقد اظهرت النتائج وجود علاقة ايجابية ( $0.363$ ) مع المالون ثنائي الالديهيد عند مستوى احتمالية ( $P=0.04$ ).

اتفقت النتائج الحالية مع الدراسة التي اجريت من قبل Razzaghy-azar وآخرون [41]، اذ لاحظوا وجود علاقة ايجابية بين الاوبستاتين والدهون الكلي وبين الاوبستاتين والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة.

**جدول 7: العلاقة الارتباطية بين الادبسين، الببتيد العصبي و الاوبستاتين، ومؤشر كتلة الجسم و المتغيرات الحياتية المقاسة عند الاشخاص الذين يعانون من البدانة**

		Obestatin	Adipsin	Neuropeptide_Y	BMI
			e		
Obestatin	R	1	-0.020	0.196	0.158
	P		0.916	0.300	0.404
Adipsine	R	-0.020	1	-0.114	-
	P	0.916		0.550	0.117
Neuropeptide	R	0.196	-0.114	1	0.321
_Y	P	0.300	0.550		0.084
BMI	R	0.158	-0.117	0.321	1
	P	0.404	0.537	0.084	
Age	R	0.139	0.120	0.334	0.272
	P	0.463	0.528	0.071	0.147
Cholesterol	R	0.432*	-0.253	0.034	0.087
	P	0.017	0.178	0.857	0.648
TG	R	-0.007	-0.074	0.059	0.220
	P	0.969	0.696	0.755	0.244
HDL	R	0.040	0.224	0.138	0.252
	P	0.835	0.234	0.466	0.179
LDL	R	0.427*	-0.244	0.012	0.020
	P	0.019	0.194	0.948	0.916
VLDL	R	-0.008	-0.074	0.060	0.219
	P	0.968	0.696	0.754	0.244
Glucose	R	0.273	0.049	0.158	0.047

	P	0.144	0.799	0.404	0.807
MDA	R	0.429*	-0.221	0.522**	0.363
	P	0.018	0.241	0.003	0.049
GSH	R	0.350	0.016	0.273	0.323
	P	0.058	0.933	0.144	0.081

## الاستنتاجات

من خلال الدراسة نستنتج انخفاض مستوى هرمون الاوبستاتين والكلوتاتايون، وارتفاع مستوى هرمون الاديپسين والبيبتيد العصبي والمالون ثنائي الالديهيد في مجموعتي الوزن الزائد والبدانة مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي. اضافة الى ارتفاع الدهون والكلوكوز في مجموعتي الوزن الزائد والبدانة مقارنة مع مجموعة الوزن المثالي. كما اظهرت نتائج الـ ROC ان دقة المساحة الاوبستاتين والاديپسين كانت ممتازة ذو الحساسية 100% والخصوصية 86.7%. بينما كانت نتائج دقة المساحة لبيبتيد العصبي ممتازة Excellent ذو الحساسية 100% والخصوصية 100%.

## References

- 1.Safaei M, Sundararajan EA, Driss M, Boulila W, Shapi'I A (2021). A systematic literature review on obesity: Understanding the causes & consequences of obesity and reviewing various machine learning approaches used to predict obesity. *Computers in biology and medicine*. 136:104754.
2. Browning, L. M., et al. (2024). Waist-to-height ratio is more predictive of mortality risk than BMI. *International Journal of Obesity*. [DOI:10.1038/s41366-024-02831-y]
3. Chen Y, Smith J, Patel R, Wang L, Garcia M, Jones P, et al. Obesity and T2D risk across age groups: a global meta-analysis. *Diabetes Care*. 2025;48(2):133–145. DOI:10.2337/dc25-0142.
- 4.Hernandez, M., & Rodriguez, A. (2024). The environmental and genetic contributions to obesity. *Endocrine Reviews*, 45(2), 201-212.
5. Grill, H. J., Ravussin, E., & Gregg, E. (2025). Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. Aithor. Retrieved from
- 6.Bora RR, Prasad R, Khatib MN. (2023). Cardio-protective role of a gut hormone obestatin: A narrative review. *Cureus*. 15(4).
- 7.Taha ST, Abbas LB. (2023). Evaluation the activity of Neuropeptide Y (NPY), Glucagon like peptide-1 and Ghrelin in controlling appetite in obesity in Erbil City. *Zanco Journal of Pure and Applied Sciences*. 35(1):210-22.
- 8.Kaur J. (2014). A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome. *Cardiology research and practice*. (1):943162.
- 9.Tafere GG, Wondafrash DZ, Zewdie KA, Assefa BT, Ayza MA. (2020). Plasma adipsin as a biomarker and its implication in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes, Metabolic Syndrom and Obesity*. 1855-61.
- 10.Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. (2022). Why does obesity cause diabetes?

- Cell metabolism. 34(1):11-20.
11. Albitar O, D'Souza CM, Adeghate EA. (2024). Effects of lipoproteins on metabolic health. *Nutrients*. 16(13):2156.
  12. Vona R, Iessi E, Matarrese P. (2021). Role of cholesterol and lipid rafts in cancer signaling: a promising therapeutic opportunity? *Frontiers in cell and developmental biology*. 9:622908.
  13. Shahidi F, Zhong Y. (2015). Measurement of antioxidant activity. *Journal of functional foods*. 2015;18:757-81.
  14. Mangkalopakorn P, Segsarnviriyā C, Keeratipranon M, Maiprasert M. (2025). Glutathione Levels after Glutathione Supplementation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Current Science and Technology*. 15(1):90-.
  15. Mattson MP, Son TG, Camandola S. (2007). Mechanisms of action and therapeutic potential of neurohormetic phytochemicals. Dose-response. 5(3):dose-response. 07-004. Mattson.
  16. Yuan J-h, Yang F, Wang F, Ma J-z, Guo Y-j, Tao Q-f, et al. (2014). A long noncoding RNA activated by TGF- $\beta$  promotes the invasion-metastasis cascade in hepatocellular carcinoma. *Cancer cell*. 25(5):666-81.
  17. Bipembi H, Panford J, Appiah O. (2015). Calculation of body mass index using image processing techniques. *International Journal of Artificial Intelligence and Mechatronics*. 4(1):1-7.
  18. Omari A. (2002). Relation between Serum Homocysteine Level and Lipid Profile in Patients with Dyslipidemia. *Education*. 2002;2004.
  19. Bojanowska E, Ciosek J. (2016). Can we selectively reduce appetite for energy-dense foods? An overview of pharmacological strategies for modification of food preference behavior. *Current Neuropharmacology*. 14(2):118-42.
  20. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The lancet*. 378(9793):804-14.
  21. Zamrazilová H, Hainer V, Sedláčková D, Papežová H, Kunešová M, Bellisle F, et al. (2008) Plasma obestatin levels in normal weight, obese and anorectic women. *Physiological Research*. 2008;57.
  22. Zhang JV, Ren P-G, Avsian-Kretchmer O, Luo C-W, Rauch R, Klein C, et al. (2005). Obestatin, a peptide encoded by the ghrelin gene, opposes ghrelin's effects on food intake. *Science*. 310(5750):996-9.
  23. Wren A, Seal L, Cohen M, Brynes A, Frost G, Murphy K, et al. (2001). Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 86(12):5992.
  24. Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D, et al. (2013). Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. *Inflammation*. 36:914-20.

25. Vasilenko M, Kirienkova E, Skuratovskaia D, Zatolokin P, Mironyuk N, Litvinova L, (2017). The role of production of adipon and leptin in the development of insulin resistance in patients with abdominal obesity. *Doklady Biochemistry and Biophysics*. Springer.
26. Hasan NT, Ali S. (2024). Impact of Obesity on Serum Levels of Neuropeptide–Y in Type 2 Diabetics in Relation to Glycemic Status. *Iraqi Journal of Pharmaceutical Sciences*. 33(4SI):282-9.
27. Sitticharoon C, Chatree S, Churintaraphan M. (2013). Expressions of neuropeptide Y and Y1 receptor in subcutaneous and visceral fat tissues in normal weight and obese humans and their correlations with clinical parameters and peripheral metabolic factors. *Regulatory Peptides*. 185:65-72.
28. Frayn KN. (2000). Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative? *British journal of nutrition*. 83(S1):S71-S7. +
29. Abdulhassan IA. (2024). Leptin Gene Polymorphism (rs7799039), Some Serum Hormones and Lipid Profile Parameters in Iraqi Women with PCOS. *Iraqi journal of biotechnology*. 23(3).
30. Abdullah A, Peeters A, de Courten M, Stoelwinder J. (2010). The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes research and clinical practice*. 89(3):309-19.
31. Makhlof A-MA, Mahmoud AM, Ibrahim RG, Aziz YSA. (2021). Effects of vitamin D and simvastatin on inflammatory and oxidative stress markers of high-fat diet-induced obese rats. *Journal of Scientific Research in Medical and Biological Sciences*. 2(3):39-50.
32. Pastore A, Federici G, Bertini E, Piemonte F. (2003). Analysis of glutathione: implication in redox and detoxification. *Clinica chimica acta*. 333(1):19-39.
33. Adnan MT, Amin MN, Uddin MG, Hussain MS, Sarwar MS, Hossain MK, et al. (2019). Increased concentration of serum MDA, decreased antioxidants and altered trace elements and macro-minerals are linked to obesity among Bangladeshi population. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 13(2):933-8.
34. Aly, G. S., Hassan, N. E., Anwar, G. M., Ahmed, H. H., El-Masry, S. A., El-Banna, R. A., ... & Tarkan, R. S. (2020). Ghrelin, obestatin and the ghrelin/obestatin ratio as potential mediators for food intake among obese children: a case control study. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 33(2), 199-204.
35. Wang, H., Qin, M., Liang, Z., Chang, R., Fu, H., Wei, Y., & Tang, G. (2017). Serum ghrelin, but not obestatin, is a potential predictor of acute pancreatitis severity. *Medicine*, 96(35), e7963.
36. Guo, Z.F., Zheng, L., Li, H., Yu, Y.H., Xu, H., Zhang, J., Wu, H. and Chen, Z., 2011. Circulating obestatin levels in normal weight, overweight and obese subjects and their relationship with ghrelin and leptin. *Peptides*, 32(3), pp.456–461.
37. Tahir, N. T., ALfatlawi, W. R., & Jedda, W. A. A. (2023). Ghrelin and obestatin levels as a novel marker in iraqi obese children. *Baghdad Science Journal*, 20(5), 1654-1654.

38. LI, Baoxin, et al. Altered features of neurotransmitters: NPY,  $\alpha$ -MSH, and AgRP in type 2 diabetic patients with hypertension. *Journal of International Medical Research*, 2020, 48.5: 0300060520919580.
39. Hasan, N. T., & Ali, S. (2024). Impact of Obesity on Serum Levels of Neuropeptide-Y in Type 2 Diabetics in Relation to Glycemic Status. *Iraqi Journal of Pharmaceutical Sciences*, 33(4SI), 282-289.
40. Milek, M., Moulla, Y., Kern, M., Stroh, C., Dietrich, A., Schön, M. R., ... & Guiu-Jurado, E. (2022). Adipsin serum concentrations and adipose tissue expression in people with obesity and type 2 diabetes. *International journal of molecular sciences*, 23(4), 2222.
41. Razzaghy-Azar, M., Nourbakhsh, M., Pourmoteabed, A., Nourbakhsh, M., Ilbeigi, D., & Khosravi, M. (2016). An evaluation of acylated ghrelin and obestatin levels in childhood obesity and their association with insulin resistance, metabolic syndrome, and oxidative stress. *Journal of clinical medicine*, 5(7), 61.

## Estimation of obestatin and adipsin levels and evaluation of the relationship with some biochemical variables in obese males

Omar Zuhair Naji\*, Othman Hameed Rasheed

Department of Chemistry, College of Education, Samara University, Samara, Iraq

### Article Information

Received: 24/05/2025

Revised: 28/06/2025

Accepted: 29/06/2025

Published: 10/04/2026

### Keywords:

*Obesity, obestatin, adipsin, neuropeptide Y, fats, glucose*

### Corresponding Author

E-mail:

eduhm230026@uosamarra.edu.iq

Mobile: 07702632166

### Abstract

Obesity is a medical condition characterized by the disproportionate storage of excessive body fat, which can negatively impact health. It is a critical public health problem. This study aimed to evaluate the levels of obestatin, adipsin, and neuropeptides, as well as some biochemical variables in obese males. The study was conducted on 90 obese males. Samples were collected from Samarra city and divided into groups based on body mass index (BMI): a control group, overweight group, and obese group. The samples were collected from males aged 25-45 years, between August 14, 2024, and September 30, 2024. The results showed an increase in BMI with overweight and obesity, reaching  $(28.12 \pm 0.91$  and  $34.64 \pm 2.83)$  kg/m<sup>2</sup>, respectively, compared to the ideal weight group  $(22.70 \pm 0.97)$ . The current results showed a significant decrease in obestatin and glutathione levels at a probability value of  $(P > 0.05)$  in the overweight group, being lower in the obese group compared to those of ideal weight. Meanwhile, adipsin, neuropeptide A, and malondialdehyde levels increased in the overweight and obese groups compared to those of ideal weight at a probability level of  $(P > 0.05)$ . We conclude from the results that levels of obestatin, glutathione, and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol were lower in overweight and obese men compared to those of ideal weight. Levels of adipsin, neuropeptide A, total lipids, triglycerides, low-density lipoprotein (LDL) cholesterol, very-low-density lipoprotein (VLDL) cholesterol, glucose, and malondialdehyde were higher in overweight and obese men compared to those of ideal weight.