

## تقييم العلاقة بين اعتلال الاعصاب السكري النوع الثاني والفسفاتين والادبسين والعلامات الحيوية لإجهاد التأكسدي

أحمد ابراهيم احمد \*، مصطفى علي عبد الرحمن  
قسم علوم الحياة، كلية التربية، جامعة سامراء، العراق  
بحث مستل من رسالة ماجستير الباحث الاول



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.v8i2.1368>

معلومات البحث:	الخلاصة:
تاريخ الاستلام: 2025/12/18	أجريت هذه الدراسة في مستشفى سامراء العام والمختبرات الأهلية في مدينة سامراء خلال الفترة من بداية تموز 2025 وحتى أواخر تشرين الثاني 2025، تم جمع 90 عينة دم قسمت إلى ثلاث مجموعات: مجموعة السيطرة (30 عينة)، ومجموعة مرضى داء السكري من النوع الثاني (30 عينة)، ومجموعة مرضى الاعتلال العصبي السكري (30 عينة) لرجال تتراوح أعمارهم بين 40-80 عاماً. تم قياس الأديوكاينات الأديبسين والفسفاتين ومؤشرات الإجهاد التأكسدي مالوندايالدهيد (MDA) وكذلك مضادات الاكسدة إنزيم الكاتالاز (CAT) وإنزيم سوبر أوكسيد ديسميوتاز (SOD). أظهرت النتائج انخفاض معنوي في الفسفاتين وارتفاع معنوي في الأديبسين لدى مجموعة اعتلال الأعصاب مقارنة بالسيطرة عند مستوى معنوي ( $P \leq 0.05$ ). أما بالنسبة MDA فأظهرت ارتفاع معنوي لدى مجموعتي الاعتلال العصبي السكري وداء السكر من النوع الثاني مقارنة بالسيطرة وبالنسبة لـ (CAT, SOD) فأظهرت انخفاض معنوي في مجموعة داء السكر من النوع الثاني مقارنة بالسيطرة عند مستوى معنوي ( $P \leq 0.05$ ). تشير نتائج الدراسة إلى إمكانية توظيف نمط التغيرات في الأديبسين والفسفاتين ومؤشرات الإجهاد التأكسدي كمؤشرات مساعدة للتحري المبكر عن اعتلال الأعصاب السكري وتقدير خطورته ومتابعة تطور الحالة، فضلاً عن دعم التوجه العلاجي نحو تقليل العبء التأكسدي بوصفه هدفاً مساعداً للحد من تقدم المضاعفات العصبية
الكلمات المفتاحية:	
اعتلال الاعصاب السكري، الأديبسين، الفسفاتين، المالوندايالدهيد، إنزيم السوبر أوكسيد ديسميوتيز، إنزيم الكاتالاز	
معلومات المؤلف	
الايمل: eduhm250045@stu.uosamarra.edu.iq الموبايل: 07707954957	

### المقدمة

يعد داء السكري اضطراباً ابضياً مزماً يتميز بارتفاع مستمر في مستوى سكر الدم نتيجة نقص افراز الانسولين او ضعف استجابة الخلايا له او كليهما، وهذا الارتفاع المزمن يؤدي مع الوقت الى حدوث مضاعفات خطيرة اذا لم يضبط المرض بصورة جيدة [1]. ويعد السكري من اهم الامراض المزمنة غير المعدية، وقد ازداد انتشاره عالمياً مع تغير نمط الحياة وارتفاع معدلات السمنة اذ قدر عدد المصابين بحوالي 425 مليون شخص في عام 2017، وترتفع النسبة بين كبار السن لتصل الى نحو 25% لدى من هم فوق سن الستين [2,3]. وتكمن خطورة السكري في مضاعفاته المزمنة مثل امراض القلب والاوعية الدموية والسكتات الدماغية واعتلال الشبكية والفشل الكلوي والاعتلال العصبي، مما يجعل الكشف المبكر والالتزام بالعلاج واتباع نمط حياة صحي من الركائز الاساسية للتقليل من هذه المضاعفات [4].

يعد اعتلال الاعصاب السكري من أكثر مضاعفات السكري شيوعاً واهمية سريرية، اذ يؤدي ارتفاع سكر الدم لفترات طويلة مع وجود الالتهاب والاجهاد التأكسدي الى تلف تدريجي للأعصاب المحيطية، وما يرافق ذلك من اعراض حسية والم عصبى واضطراب في الوظيفة الحركية [5]. لذلك اتجهت دراسات حديثة للبحث عن مؤشرات حيوية تساعد على التنبؤ المبكر

بحدوث هذا الاعتلال، ومن أهمها الأديسين (Adipsin) الذي يحظى باهتمام متزايد، لكونه اديبوكاين يفرز من النسيج الدهني ويسهم في تنظيم المناعة والالتهاب واستقلاب الجلوكوز والدهون [6]. وقد اظهرت احدى الدراسات ان مستوى الأديسين يكون اعلى بصورة معنوية لدى مرضى السكري من النوع الثاني المصابين باعتلال الاعصاب المحيطية مقارنة بالمرضى غير المصابين بالاعتلال العصبي، مما يدعم وجود علاقة بين ارتفاع الأديسين وحدوث اعتلال الاعصاب السكري [7].

كما حظي الفسفاتين (Visfatin) المعروف ايضا باسم (NAMPT) باهتمام كبير، وهو اديبوكاين يفرز من النسيج الدهني وله دور في تنظيم استقلاب الجلوكوز ومقاومة الانسولين والاستجابة الالتهابية، وهي مسارات ترتبط مباشرة بحدوث وتطور اعتلال الاعصاب السكري. وقد اظهرت دراسة سريرية ان الفسفاتين يمكن ان يستخدم كواسم حيوي مبكر للتنبؤ بخطر الاصابة بالاعتلال العصبي السكري لدى مرضى السكري من النوع الثاني [8]. كما اثبتت دراسة تجريبية ان اضافة الفسفاتين في ظروف فرط سكر الدم تؤدي الى تقليل انتاج انواع الاوكسجين التفاعلية وخفض نسبة الخلايا الداخلة في الموت المبرمج وتحسين بقاء الخلايا العصبية، مما يشير الى ان انخفاض الفسفاتين او قصوره النسبي قد يزيد من قابلية الاعصاب للتلف في ظل السكري المزمن [9].

يعد الاجهاد التأكسدي (Oxidative Stress) عدم التوازن بين انتاج انواع الاوكسجين التفاعلية وقدرة مضادات الاكسدة على معادلتها، اذ يؤدي ارتفاع الجلوكوز الى زيادة انتاج انواع الاوكسجين التفاعلية داخل الاعصاب المحيطية والوعية الدقيقة المغذية لها مع حدوث اضطراب في عمل الميتوكوندريا وتنشيط للمسارات الالتهابية، فينتج عن ذلك ضعف في التروية الدقيقة وتضرر غمد الميالين والمحاور العصبية وبطء في سرعة التوصيل العصبي وظهور الاعراض الحسية والالام العصبي [10]. وتشير دراسات ومراجعات حديثة الى ان الاجهاد التأكسدي يرتبط بشبكة من العوامل تشمل الالتهاب المزمن منخفض الدرجة والخلل الميتوكوندري واضطراب مسارات نقل الاشارات العصبية، مما يجعله هدفاً مهماً للدراسة والتدخل العلاجي في اعتلال الاعصاب السكري [11]. ويعد Malondialdehyde (MDA) واحداً من اهم النواتج النهائية لبيروكسدة الاحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة في الاغشية الخلوية، ولذلك يستعمل على نطاق واسع كمؤشر حيوي للإجهاد التأكسدي في العديد من الحالات المرضية [12].

يعد انزيم Superoxide Dismutase (SOD) من اهم الانزيمات الدفاعية في نظام مضادات الاكسدة داخل الجسم، حيث يعمل على ازالة الجذر الفائق للأوكسيد وهو أحد أكثر أنواع الجذور الحرة سمية داخل الخلايا، اذ يقوم الانزيم بتحفيز التفاعل الذي يحول الجذر الفائق الى بيروكسيد الهيدروجين وجزء الاوكسجين، مما يحمي الخلايا من الاضرار التأكسدية الناتجة عن الاجهاد التأكسدي [13]. كما يعد انزيم Catalase (CAT) أحد اهم مضادات الاكسدة الانزيمية في الجسم ومن الانزيمات الدفاعية الاساسية ضد الجذور الحرة، اذ يحفز تحويل بيروكسيد الهيدروجين ( $H_2O_2$ ) وهو أحد نواتج التفاعلات التأكسدية السامة الى ماء واوكسجين جزيئي غير ضارين، مما يقلل من تراكم المؤكسدات ويحد من الضرر الخلوي الناتج عن الاجهاد التأكسدي [14]. بناء على ما تقدم، تهدف هذه الدراسة الى تقييم قياس الاديبوكاينات المتمثلة بالفسفاتين والأديسين وكذلك تقييم الاجهاد التأكسدي عبر قياس Malondialdehyde (MDA) ومضادات الاكسدة الانزيمية المتمثلة بانزيم Superoxide Dismutase (SOD) وCatalase (CAT).

## المواد وطرائق العمل

### جمع العينات

أجريت هذه الدراسة في مستشفى سامراء العام والمختبرات الأهلية في مدينة سامراء خلال الفترة من بداية تموز 2025 وحتى أواخر تشرين الثاني 2025، تم جمع 90 عينة دم قسمت إلى ثلاث مجموعات: مجموعة ضابطة (30 عينة)، ومجموعة مرضى داء السكري من النوع الثاني (30 عينة)، ومجموعة مرضى الاعتلال العصبي السكري (30 عينة) لرجال تتراوح أعمارهم بين 40-80 عاماً.

### تقدير تركيز كل من الأديسين (Adipsin) والفسفاتين (Visfatin)

تم تقدير تراكيز الأديسين والفسفاتين بأستعمال تقنية الاليزا (ELISA) بالاعتماد على عدة فحص جاهزة من شركة FineTest الصينية، وتم التعبير عن النتائج بوحدة نانوغرام/مل (ng/mL).

### تقدير تركيز كل Malondialdehyde (MDA) وCatalase (CAT) وSuperoxide Dismutase (SOD)

تم تقدير تركيز (MDA) بطريقة الثايوباربيتوريك اسد وفق المصدر [15]. وقدر أنزيم (SOD) بالطريقة الطيفية باستخدام الأشعة فوق البنفسجية (UV) بوجود الراييوفلافين وفق المصدر [16]. اما (CAT) فقد قدر طيفياً بمادة اساس بيروكسيد الهيدروجين وبكاشف الفناديت وفق طريقة المصدر [17].

### التحليل الإحصائي

حللت البيانات إحصائياً باستخدام برنامج Minitab (الإصدار 17)، وبالاعتماد على تحليل التباين (ANOVA)، ثم قورنت المتوسطات باختبار دنكن متعدد المدى (Duncan's Multiple Range Test) عند مستوى معنوية ( $P \leq 0.05$ ).

### النتائج والمناقشة

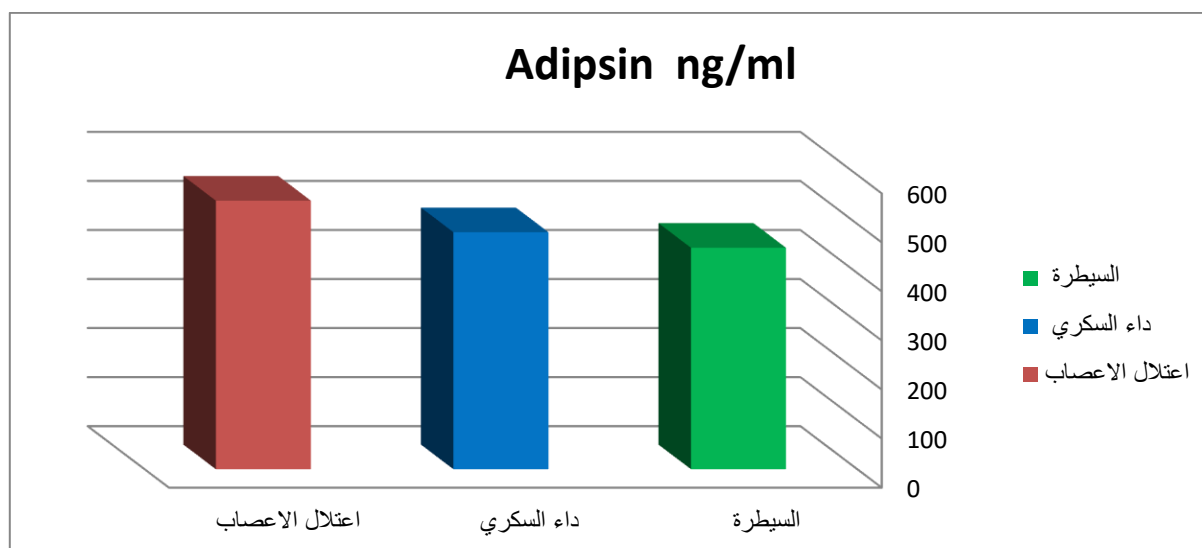
#### تراكيز الأديبوكاينات (Adipokines)

1- تراكيز الأديبوكاينات (الأديسين والفسفاتين) لدى مجموعات الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة.

المتغير	الضابطة	داء السكري	اعتلال الاعصاب
Parameter	Mean ± S. D	Mean ± S. D	Mean ± S. D
Adipsin ng/ml	451.5 ± 33.3 b	483.2 ± 60.3 b	547.5 ± 45.8 A
Visfatin ng/ml	5.249 ± 1.780 a	4.612 ± 1.688 a	3.502 ± 1.117 b

تمثل الاحرف المختلفة (a, b) وجود فروق معنوية بين التراكيز عند مستوى دلالة ( $P \leq 0.05$ )، إذ يشير اختلاف الحروف الى وجود فرق معنوي، بينما يشير تشابهها الى عدم وجود فرق معنوي.

من الجدول 1 وفي الشكل 1 بينت النتائج وجود ارتفاع معنوي في تركيز Adipsin (الأديسين) لدى مجموعة المرضى المصابين باعتلال الأعصاب السكري مقارنة بالمجموعة الضابطة، وذلك عند مستوى معنوية ( $P \leq 0.05$ ).



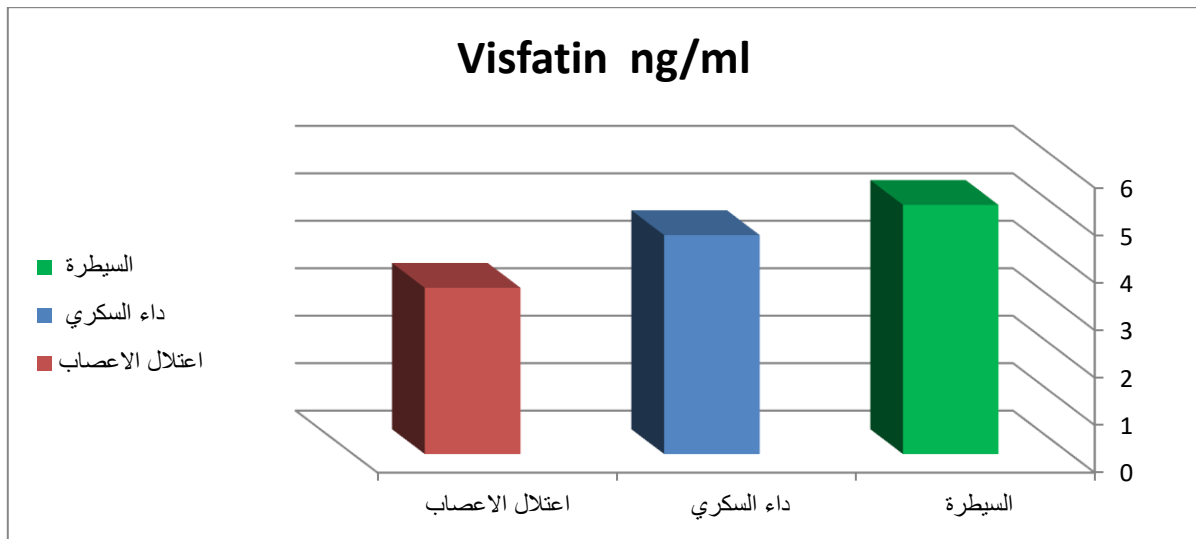
الشكل 1: تركيز الأديسين لدى مجاميع الدراسة

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع عدد من الدراسات التي اشارت الى ان ارتفاع تركيز الأديسين يرتبط بانخفاض حساسية الانسولين ووجود اعتلال اعصاب سكري، بما يدعم فكرة ان زيادة الأديسين قد تعكس شدة مقاومة الانسولين واضطراب

الاستقلاب لدى هذه الفئة من المرضى [7,18]. ويمكن تفسير ذلك بان الأديسين لا يعد مجرد مؤشر دهني، بل يرتبط وظيفياً بمسارات تؤثر في التوازن الاستقلابي والالتهابي؛ إذ تتوافق مقاومة الانسولين عادة مع التهاب منخفض الدرجة في النسيج الدهني، مما قد يحفز زيادة افراز الأديسين كجزء من الاستجابة الالتهابية المزمنة. إضافة الى ذلك، يعرف الأديسين بدوره كمكون رئيسي في تنشيط المسار البديل للمتممة (Complement) عبر ارتباطه بعامل D، الامر الذي قد يسهم في تعزيز بيئة التهابية وعائية دقيقة داخل الاعصاب المحيطية، وبالتالي زيادة قابلية الالياف العصبية للتضرر مع استمرار فرط سكر الدم.

في المقابل، تختلف نتائج الدراسة الحالية مع ما ذكره Farman وزملاؤه [19]، إذ سجلوا انخفاضاً معنوياً في مستويات الأديسين لدى مرضى السكري المصحوب باعتلال الاعصاب مقارنة بالمجموعة الضابطة، بينما لم يلاحظوا فروقا معنوية بين مرضى السكري غير المصحوب باعتلال الاعصاب والمجموعة الضابطة. ويشير هذا التباين بين الدراسات الى ان سلوك الأديسين قد يكون متغيراً تبعاً لخصائص العينة وظروف المرض، إذ يمكن ان يتأثر بالعوامل السكانية والجينية، ومدة الاصابة وشدها ودرجة السيطرة على السكر، فضلا عن الاختلافات البيئية والصحية ونمط الحياة والادوية المصاحبة. وعليه، فان اختلاف هذه المحددات قد يفسر التباين بين نتائج الدراسة الحالية وبعض الدراسات السابقة، بما فيها الدراسات المحلية، ويؤكد الحاجة الى دراسات اوسع توحد معايير الاختيار وتضبط العوامل المربكة لتحديد الدور الحقيقي للأديسين في اعتلال الاعصاب السكري.

بين الجدول 1 وفي الشكل 2 اظهرت النتائج وجود انخفاض معنوي في تركيز Visfatin (الفسفاتين) لدى مجموعة المرضى المصابين باعتلال الأعصاب السكري مقارنة بالمجموعة الضابطة، وذلك عند مستوى معنوية ( $P \leq 0.05$ ).



الشكل 2: تركيز الفسفاتين لدى مجاميع الدراسة

تتفق النتائج الحالية مع دراسة Yaturu وجماعته [20] أن مستويات الفسفاتين تكون أقل معنوياً لدى مرضى السكري من النوع الثاني مقارنةً بالأفراد الأصحاء، مع علاقة سلبية بين الفسفاتين وكل من سكر الدم والدهون الثلاثية، مما يشير إلى أن بعض مرضى السكري قد يظهرون نمطاً من انخفاض الفسفاتين بدلاً من ارتفاعه.

يمكن تفسير ذلك ضمن إطار خلل وظيفة النسيج الدهني مع تقدم السكري وشدة المضاعفات؛ إذ يعد الفسفاتين (Visfatin) أديبوكايناً حساساً لتغيرات النسيج الدهني وحالة الالتهاب المزمن وفرط سكر الدم. وقد يلاحظ ارتفاعه في المراحل المبكرة بوصفه استجابة تعويضية للإجهاد الاستقلابي، ثم يميل إلى الانخفاض في المراحل المتقدمة عندما يتعمق الخلل الوظيفي.

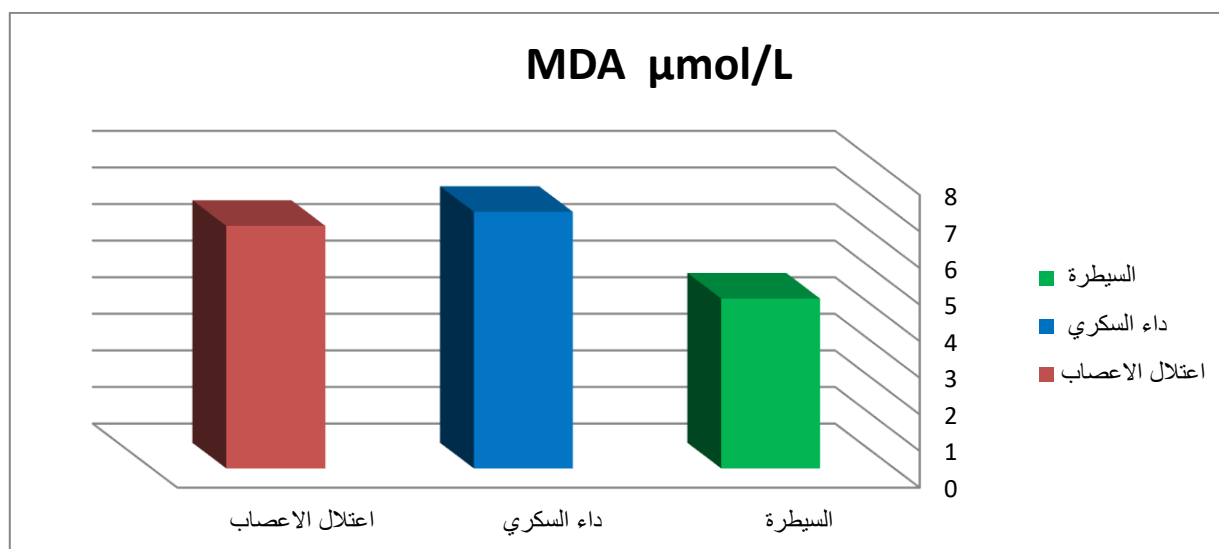
ويرتبط الفسفاتين (Visfatin) ارتباط وثيق بمسارات انتران  $NAD^+$  التي تؤثر مباشرة في كفاءة الميتوكوندريا ومنظومة الدفاع ضد الإجهاد التأكسدي. لذلك فإن انخفاضه قد يسهم في تقليل القدرة الخلوية على مقاومة الأوكسدة، مما يعزز تراكم أنواع الأوكسجين التفاعلية (ROS) ويفاقم الضرر التأكسدي.

2 - تراكيز الاكسدة ومضاداتها لدى مجموعتي الدراسة مقارنة بالمجموعة الضابطة.

المتغير	السيطرة	داء السكري	اعتلال الاعصاب
Parameter	Mean ± S. D	Mean ± S. D	Mean ± S. D
MDA $\mu\text{mol/L}$	4.642 ± 1.203 b	7.013 ± 1.435 a	6.629 ± 1.059 A
SOD U/ml	18.565 ± 1.720 a	14.034 ± 2.164 b	17.141 ± 3.414 A
CAT KU	51.69 ± 2.27 a	44.02 ± 7.47 b	51.70 ± 6.50 a

تمثل الاحرف المختلفة (a, b) وجود فروق معنوية بين التراكيز عند مستوى دلالة  $P \leq 0.05$ ، اذ يشير اختلاف الحروف الى وجود فرق معنوي، بينما يشير تشابهها الى عدم وجود فرق معنوي.

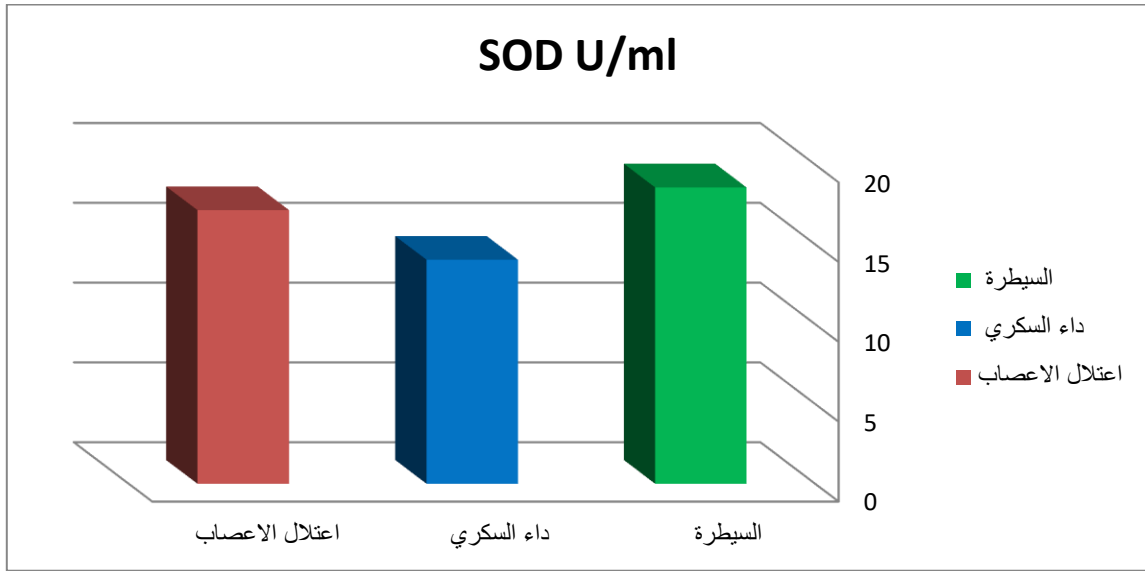
أظهرت النتائج في الجدول 2 وفي الشكل 3 زيادة معنوية في تركيز Malondialdehyde (MDA) لدى كل من مجموعة مرضى السكري المصابين باعتلال الأعصاب ومجموعة مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بالمجموعة الضابطة، عند مستوى دلالة ( $P \leq 0.05$ )



الشكل 3: تركيز MDA لدى مجاميع الدراسة

تتفق نتائج هذه الدراسة مع دراسة Azeez وجماعته [21] أن تراكيز (MDA) ترتفع بدرجة كبيرة لدى مرضى السكري، نتيجة تزايد بيروكسدة الدهون وتراكم الجذور الحرة، وهو ما يعكس اختلالاً واضحاً في التوازن بين مضادات الأكسدة وأنواع الأكسجين التفاعلية كما بينت الدراسة أن هذا الارتفاع يرتبط بسوء السيطرة على مستويات الجلوكوز، الأمر الذي يزيد من قابلية المرضى للإصابة بتلف الأعصاب.

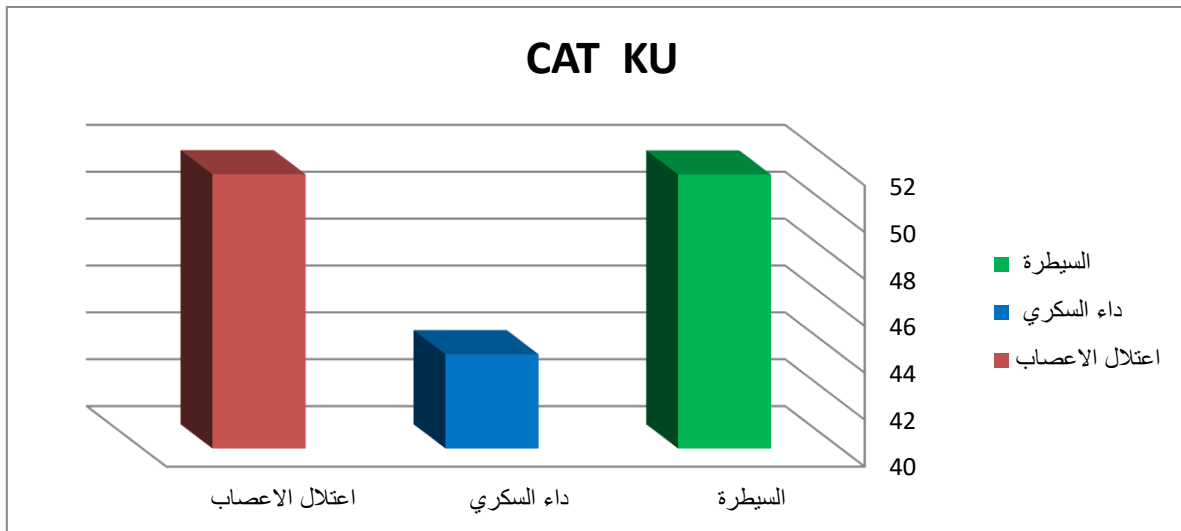
اضافة الى ذلك بينت النتائج في الجدول 2 وفي الشكل 4 ارتفاع معنوية في تركيز Superoxide Dismutase(SOD) لدى كل من مجموعة مرضى المصابين باعتلال الأعصاب والمجموعة الضابطة مقارنة بمجموعة مرضى المصابين بمرض السكري، عند مستوى معنوي ( $P \leq 0.05$ ).



الشكل 4: تركيز SOD لدى مجاميع الدراسة

تتسجم هذه النتيجة مع ما ذكره Huma وجماعته [22]، إذ أظهرت دراستهم ارتفاعاً ملحوظاً في SOD1 لدى مرضى السكري المصحوب باعتلال الاعصاب مقارنة بمرضى السكري غير المعقد وبالاصحاء. ويمكن تفسير هذا الارتفاع بوصفه استجابة دفاعية تعويضية مبكرة ضمن منظومة مضادات الاكسدة، حيث يزيد الجسم من انتاج SOD1 لمحاولة ازالة الجذر الفائق للأوكسيد والحد من تأثيره السام داخل النسيج العصبي. ومع ذلك، فإن استمرار فرط سكر الدم وتنشيط المسارات الالتهابية يؤديان الى توليد مفرط للجذور الحرة يتجاوز القدرة التعويضية، مما يجعل ارتفاع SOD1 دليلاً على شدة الضغط التأكسدي ومحاولة الخلايا العصبية التكيف معه، وليس بالضرورة مؤشراً على تحسن الحالة. كما ان زيادة SOD1 قد ترافقها زيادة في بيروكسيد الهيدروجين الناتج عن تفاعله، وفي حال عدم كفاية الانزيمات المكملة للتخلص منه، قد يستمر الضرر التأكسدي ويتفاقم اعتلال الاعصاب.

بينت نتائج الجدول 2 وفي الشكل 5 ارتفاعاً معنوياً في تركيز نشاط إنزيم Catalase (CAT) لدى كل من مجموعة المرضى المصابين باعتلال الأعصاب السكري والمجموعة الضابطة مقارنة بمرضى السكري دون اعتلال، عند مستوى معنوي  $(P \leq 0.05)$ .



الشكل 5: تركيز CAT لدى مجاميع الدراسة

تتوافق النتائج الحالية مع ما توصل اليه Kasznicki وجماعته [23]، إذ اشاروا الى ان مرضى السكري من النوع الثاني المصابين باعتلال الاعصاب المحيطية يظهرون خللاً واضحاً في منظومة الدفاع المضاد للأكسدة. ويتمثل هذا الخلل في تغيرات غير طبيعية في نشاط الانزيمات المسؤولة عن ازالة الجذور الحرة، بالتزامن مع انخفاض القدرة الكلية المضادة للأكسدة مقارنة

بمرضى السكري غير المصابين بالاعتلال العصبي وبالمجموعة الضابطة. ويعكس ذلك وجود حالة مستمرة من الاجهاد التأكسدي لدى هذه الفئة، ناتجة عن فرط سكر الدم المزمن وما يرافقه من زيادة توليد انواع الاوكسجين التفاعلية وتنشيط المسارات الالتهابية واضطراب وظيفة الميتوكوندريا، الامر الذي يسهم في تسارع تلف الالياف العصبية وضعف التروية الدقيقة وتفاقم الاعراض العصبية، مما يدعم اهمية تقييم مؤشرات الاكسدة ومضاداتها لفهم شدة الاعتلال ومتابعة تطوره سريريا وتجريبيا.

#### الاستنتاجات

يرتبط اعتلال الأعصاب السكري بانخفاض الفسفاتين وارتفاع الأديبين، ويمكن الاستفادة منهما كمؤشرات مساعدة للكشف عنه، يوجد إجهاد تأكسدي واضح خصوصاً لدى المصابين باعتلال الأعصاب (ارتفاع MDA واضطراب SOD و CAT). الحالة متعددة العوامل؛ لذا يعد تقييم هذه المؤشرات مجتمعة مهماً للتنبؤ بالمضاعفات ومتابعة المرضى.

#### المصادر:

1. Moradkhani, A., Azami, M., Mohammadzadeh, P., et al. (2025). The prevalence of all types of diabetes and pre-diabetes in the Eastern Mediterranean countries: a meta-analysis study. *BMC Endocrine Disorders*, 25, 149.
2. International Diabetes Federation. (2017, November 14). New IDF figures show continued increase in diabetes across the globe (Press release).
3. Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B. B., ... & Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes research and clinical practice*, 183, 109119.
4. World Health Organization, Regional Office for Africa. (2023, March). Diabetes, a silent killer in Africa: Analytical fact sheet [PDF].
5. Callaghan, B. C., Gallagher, G., Fridman, V., & Feldman, E. L. (2020). Diabetic neuropathy: what does the future hold?. *Diabetologia*, 63, 891-897.
6. Song, N. J., Choi, S., & Park, K. M. (2021). Adipsin: Beyond complement factor D as an adipokine involved in metabolic diseases. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 702617.
7. Guo, D., Yuan, Y., Huang, R., Tian, S., Wang, J., Lin, H., ... & Wang, S. (2019). Association between plasma adipsin level and mild cognitive impairment in Chinese patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMC endocrine disorders*, 19(1), 108.
8. Mohammed, H. A., Ghudhaib, K. K., & Mohsen, F. Y. (2023). Determination of visfatin level in patients with diabetes and peripheral neuropathy as early predicted factor. *Ibn AL-Haitham Journal For Pure and Applied Sciences*, 36(1), 236-245.
9. Jahanbani, S., Khaksari, M., Bitaraf, F. S., Rahmati, M., Foroughi, K., & Shayannia, A. (2023). Effectiveness of nicotinamide phosphoribosyltransferase/pre-B cell colony-enhancing factor/visfatin in preventing high glucose-induced neurotoxicity in an in-vitro model of diabetic neuropathy. *Basic and Clinical Neuroscience*, 14(6), 867.
10. Pang, L., Lian, X., Liu, H., Zhang, Y., Li, Q., Cai, Y., ... & Yu, X. (2020). Understanding diabetic neuropathy: focus on oxidative stress. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020(1), 9524635.
11. Hadid, K. A., Zaki, M. K., Alassaf, F. A., & Abed, M. N. (2025). Oxidative stress at the crossroads of diabetic neuropathy: Mechanisms and implications of antidiabetics. *World Academy of Sciences Journal*, 7(6), 125.

12. Cordiano, R., Di Gioacchino, M., Mangifesta, R., Panzera, C., Gangemi, S., & Minciullo, P. L. (2023). Malondialdehyde as a potential oxidative stress marker for allergy-oriented diseases: an update. *Molecules*, 28(16), 5979.
13. Fujii, J., Homma, T., & Osaki, T. (2022). Superoxide radicals in the execution of cell death. *Antioxidants*, 11(3), 501.
14. Tumilaar, S. G., et al. (2024). A comprehensive review of free radicals, oxidative stress, and antioxidants: overview, clinical applications, global perspectives, future directions. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2024, 5594386.
15. KWON, T. W., Menzel, D. B., & Olcott, H. S. (1965). Reactivity of malonaldehyde with food constituents. *Journal of Food Science*, 30(5), 808-813.
16. Brown, M. S., & Goldstein, J. L. (1983). Lipoprotein metabolism in the macrophage: implications for cholesterol de
17. Cunningham-Rundles, S. (1996). Zinc modulation of immune function: specificity and mechanism of interaction. *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 128(1), 9-11.
18. Gül, F. C., Güngör Kobat, S., Çelik, F., Aydın, S., & Akkoç, R. F. (2022). Plasma and aqueous levels of alarin and adipsin in patients with and without diabetic retinopathy. *BMC Ophthalmology*, 22, 176.
19. Farhan, L. O., Abed, B. A., & Dawood, A. S. (2023). Comparison study between adipsin levels in sera of Iraqi patients with diabetes and neuropathy. *Baghdad Science Journal*, 20(3). Retrieved from.
20. Yaturu, S., Davis, J., Franklin, L., Shi, R., Venkatesh, P., & Jain, S. K. (2012). Visfatin levels are low in subjects with type 2 diabetes compared to age-matched controls.
21. Azeez, R. M., Al-Hashemi, W. K., Al-Auqbi, T. F., & Jebali, J. (2023). Relation of MDA as Oxidative Stress Marker with Lipid Profile in a Diabetic Patient. *Al-Nahrain Journal of Science*, 26(3), 12-17.
22. Huma, K., Mehboob, K., Rashid, A., & Majeed, A. (2021). A comparative analysis of superoxide dismutase 1 level in diabetics with and without neuropathy. *J Coll Physicians Surg Pak*, 31(07), 765-769.
23. Kasznicki, J., Kosmalski, M., Sliwinska, A., Mrowicka, M., Stanczyk, M., Majsterek, I., & Drzewoski, J. (2012). Evaluation of oxidative stress markers in pathogenesis of diabetic neuropathy. *Molecular Biology Reports*, 39(9), 8669-8678.

## Evaluation of the relationship between diabetic neuropathy in type 2 diabetes mellitus, visfatin, adipsin, and oxidative stress biomarkers

**Ahmed Ibrahim Ahmed \*, Mustafa Ali Abdulrahman**

Department of Biology, College of Education for Pure Sciences, University of Samarra, Iraq

### Article Information

Received:

Revised:

Accepted:

Published:

### Keywords:

*Diabetic neuropathy, Adipsin ,  
Visfatin, MDA, SOD, Catalase .*

### Corresponding Author

E-mail:

eduhm250045@stu.uosamarra.edu.iq

Mobile: 07707954957

### Abstract

This study was conducted at Samarra General Hospital and private laboratories in Samarra City from early July 2025 to late November 2025. A total of 90 blood samples were collected and divided into three groups: a control group (n = 30), a type 2 diabetes mellitus (T2DM) group (n = 30), and a diabetic neuropathy group (n = 30), comprising men aged 40–80 years. The adipokines adipsin and visfatin were measured, along with oxidative stress marker malondialdehyde (MDA) and antioxidant enzymes catalase (CAT) and superoxide dismutase (SOD). The results showed a significant decrease in visfatin and a significant increase in adipsin in the diabetic neuropathy group compared with the control group ( $P \leq 0.05$ ). MDA levels were significantly elevated in both the diabetic neuropathy and T2DM groups relative to the control group. In addition, SOD and CAT activities were significantly decreased in the T2DM group compared with the control group ( $P \leq 0.05$ ). Overall, these findings suggest that the observed patterns of change in adipsin, visfatin, and oxidative stress indices may serve as supportive biomarkers for early screening of diabetic neuropathy, risk stratification, and monitoring of disease progression. The data also support therapeutic strategies targeting the reduction of oxidative burden as an adjunct approach to limit the progression of neuropathic complications.