------ مجلة علوم الرافدين، المجلد 17، العدد 4، خاص بالكيمياء, ص41-55، 2006 ------

دراسة مستويات بعض مضادات الأكسدة والمتغيرات الكيموحيوية في المرضى المصابين بقرحة الإثني عشر في محافظة نينوى

طارق يونس احمد **عزام عبد الستار موسى** **نبيل نجيب فاضل**

قسم الكيمياء / كلية العلوم — كلية الطب الثانية

جامعة الموصل — جامعة الموصل

(تاريخ الاستلام 2006/5/14 , تاريخ القبول 2006/7/16)

الملخص

تضمن البحث دراسة كيموحيوية للمرضى المصابين بقرحة الإثني عشر، إذ استؤصلت الخزع النسيجية لإجراء الفحوصات النسيجية والبكتريولوجية من اجل التحري عن الإصابة بالبكتريا الملوية البوابية . كذلك تم سحب عينات دم من (76) مريضاً مصاباً بقرحة الإثني عشر وعصارة المعدة من (61) مريضاً. تضمنت المتغيرات الكيموحيوية المقاسة في مصل الدم: فيتامين C، E، A، البروتين الكلي، الألبومين، الكلوريد، الحديد، الهيموكلوبين وفصائل الدم. كما تضمنت المتغيرات الكيموحيوية المقاسة في عصارة المعدة كلاً من فيتامين C، الكلوريد، الببسينوجين، البروتين الكلي واليوريا.

بينت النتائج أن هناك انخفاضاً معنوياً في تراكيز فيتامين C، فيتامين E، فيتامين A، الحديد والهيموكلوبين في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنةً مع مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. كما وجد أن الببسينوجين يزداد معنوياً في كل من الدم وعصارة المعدة للمرضى المصابين بقرحة الإثني عشر ولكلا الجنسين. كما وجد ارتفاعاً معنوياً في تركيز الكلوريد في مصل دم وعصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر ولكلا الجنسين. وكذلك أشارت النتائج عدم وجود فرق معنوي في تركيز البروتين الكلي في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر في حين لوحظ وجود انخفاض معنوي في تركيز البروتين الكلي في عصارة المعدة عند مرضى قرحة الإثني عشر ولكلا الجنسين، كما أشارت النتائج إلى أن تركيز الألبومين في مصل الدم ضمن مستواه الطبيعي عند مرضى قرحة الإثني عشر ولكلا الجنسين . وأخيراً أشارت النتائج إلى وجود انخفاضاً معنوياً في تركيز اليوريا وفيتامين C في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. وأكدت النتائج أيضاً أن الأشخاص من فصيلة الدم +O أكثر عرضة للإصابة بقرحة الإثني عشر.

Study the Levels of Some Antioxidants and Biochemical Parameters in Patients with Duodenal Ulcer in Ninavah Provinance

Tareq Y. Ahmad **Azzam A. Musa** **Nabel N. Fathil**
Department of Chemistry *College of Science* *Mosul University*
College of Medicine *Mosul University*

ABSTRACT

The research included a biochemical study of patients with duodenal ulcer (DU). Histological biopsies were taken for the pathological and bacteriological tests, investigating *H pylori* infection. Blood (76 samples) and gastric juice (61 samples) were taken from patients with DU. The measured parameters in sera included :Vitamin C, Vitamin E, Vitamin A, Pepsinogen, total protein, albumin, chloride, iron, hemoglobin and blood groups, whereas in gastric juice included: vitamin C, Pepsinogen, chloride, total protein and urea.

The results showed a significant decrease in vitamin C, vitamin E, vitamin A, iron and hemoglobin concentration in the serum of patients with DU, in comparison with control group, for both sexes. Pepsinogen was also found to be increased significantly in both blood and gastric juice of patients with DU, for both sexes. A significant increase in blood and gastric juice chloride concentration was found for patients with DU for both sexes. The results had also shown no significant difference in blood total protein concentration for patients with DU whereas a significant decrease in gastric juice protein concentration was noticed for patients with DU for both sexes. It had pointed that serum albumin concentration was within the normal range for patients with DU for both sexes. Finally the results had demonstrated a significant decrease in gastric juice urea and vitamin C concentration for patients with DU in comparison with control group for both sexes. However, the results had also confirmed that persons with blood group O+ are more liable to have duodenal ulcer .

المقدمة

يعد مرض القرحة الهضمية من أكثر أمراض الجهاز الهضمي الواسعة الانتشار والتي تسبب اضطرابات شائعة وحدوث الحالة المرضية (Morbidity) وحالة الوفاة (Mortality)، (Khuroo, 2002). يوصف مصطلح القرحة الهضمية (Peptic ulcer) لحالات التقرح التي تحدث في الغشاء المخاطي للمعدة والإثني عشر نتيجة إفراز الحامض والببسين في عصارة المعدة (Walker and Edwards, 1999). فإذا حدثت عملية التقرح في الغشاء المخاطي للمعدة تسمى قرحة المعدة (Gastric ulcer)، وإذا كان التقرح في الإثني عشر تسمى القرحة بقرحة الإثني عشر (Duodenal ulcer) وفي كلا النوعين يحدث تأكل أو ثقب في طبقة الغشاء المخاطي بسبب الخلل بين العوامل المهاجمة والعوامل الدفاعية للغشاء المخاطي

(مصيقر، 1999) . وعموما تنتج حالات قرحة المعدة والإثني عشر عن طريق هضم الغشاء المخاطي بالحامض والببسين.

يميل المرضى المصابون بقرحة الإثني عشر إلى أن يكون لديهم زيادة في إنتاج حامض الهيدروكلوريك. وقد ينجم ارتفاع الحامض عند المرضى المصابين بقرحة الإثني عشر عن ارتفاع تركيز الكاسترين في مصل الدم، أما المرضى المصابين بقرحة المعدة فيكون تركيز الحامض عندهم طبيعياً أو ناقصاً، ويمكن القول بأنه لا توجد علاقة بين فرط الحموضة وقرحة المعدة (أصفري وجماعته، 1992). كان يعتقد في العقود السابقة أن مرض القرحة الهضمية (PUD) سببه الإفراز الحامضي المتزايد نتيجة زيادة كتلة الخلايا الجدارية، ولكن خلال العقود الثلاثة المنصرمة أصبح مرض القرحة الهضمية قابلاً للعلاج بصورة طبية، إذ أن اكتشاف البكتريا الملوية البوابية (*H. pylori*) من قبل كل من Marshall و Warren عام (1983) كان اختراقاً بارزاً في فهم اضطرابات المعدة والإثني عشر.

يهدف البحث الى تقدير قيم بعض مضادات الأكسدة (فيتامين C، E، A، والالبومين) ومتغيرات كيموحيوية أخرى (فعالية إنزيم الببسينوجين، البروتين الكلي، الحديد، الهيموكلوبين، فصائل الدم، اليوريا والكلوريد) في مصل دم وعصارة معدة المرضى المصابين بقرحة الإثني عشر مقارنة مع مجموعة السيطرة.

المواد وطرائق العمل

المرضى:جمعت عينات الدم وعصارة المعدة من المرضى المراجعين لوحدة الناظور في مستشفى السلام التعليمي ومستشفى ابن سينا التعليمي في الموصل بعد تشخيص المرضى من قبل الأطباء الاختصاصين، وكانت النماذج المأخوذة من الدم وعصارة المعدة في حالة صيام وأعدت أستمارة أستبيان خاصة لكل فرد، كما تم أخذ الخزع النسيجية (Biopsy) للمرضى المصابين بقرحة ألاثني عشر وذلك لإجراء الفحوصات النسيجية والبكتريولوجية من أجل التحري عن الإصابة بالبكتريا الملوية البوابية .

تحضير عينات الدم : تم جمع عينات دم من الوريد بحجم (10) ملليترمن مرضى قرحة ألاثني عشر(57 عينة ذكور و19 عينة أناث بأعمار متقاربة~ 28-58 سنة من المرضى والسليمين) والحصول على المصل بوضع الدم في انابيب بلاستيكية جافة ونظيفة ووضعت في حمام مائي بدرجة (37) درجة مئوية ولمدة (10) دقائق، بعدها تم فصل الجزء المتخثر عن المحلول الرائق باستعمال جهاز الطرد المركزي بسرعة (4000 Xg) ولمدة (10) دقائق فالمحلول الرائق هو مصل الدم ثم تجرى عليه الفحوصات الكيموحيوية.

الدم الكلي : جمعت عينات الدم بوضعها في أنابيب تحتوي على مانع تخثر (EDTA) لإجراء فحوصات الهيموكلوبين وفصائل الدم.

جمع وحفظ نماذج عصارة المعدة : جمعت نماذج عصارة المعدة من (61) مريضاً بقرحة ألاثني عشري (46) عينة تضمنت عينة ذكور و(15)عينة إناث كما جمعت (54) عينة من عصارة المعدة تضمنت (28) عينة من

الذكور و(26)عينة من الإناث لأشخاص أصحاء كمجموعة ضابطة ثم جمعت نماذج عصارة المعدة وتجرى عملية طرد مركزي للنموذج عند سرعة (3000 Xg) لمدة (10) دقائق لإزالة المخاط (Rastogi et al., 1998).

استخدمت عُدد قياسية جاهزة (Standard kits) لقياس الحديد والبروتين الكلي وفصائل الدم والألبومين في الدم باالأضافة ألى اليوريا في عصارة المعدة، كما استخدمت مواد كيميائية من شركات مختلفة لطرق القياس اليدوية لقياس فيتامين C (طريقة 2،4- ثنائي نايترو فنيل هيدرازين، Tietz, 1994)، فيتامين E (تم إستخدام طريقة طيفية لقياس كمية التوكوفيرول الكلي في مصل الدم، Varley *et al*., 1976)، فيتامين A (استخدام طريقة تحطيم فيتامين A بواسطة ضوء الأشعة فوق البنفسجية، Wootton, 1974)، انزيم الببسينوجين (قياس فعالية الإنزيم المحال للبروتين عند دالة حامضية (pH=5.3) قبل وبعد تنشيط الببسينوجين، Tietz, 1994)، والكلوريد في مصل الدم (استعملت الطريقة اللونية لتكوين المعقد ثايوسيانات الحديديك، Snell, 1981) باالأضافة الى ذلك تم الاعتماد على قياس حجم خلايا الدم المضغوط لإيجاد تركيز الهيموكلوبين في الدم.

استخدمت طرق الإحصاء القياسي لتحديد المعدل (Mean) والانحراف القياسي (Standard Deviation) وتم تحليل النتائج إحصائيا باستخدام التحليل الإحصائي (T-test) للمقارنة وايجاد الاختلافات بين المعدلات التي ظهرت من خلال قيمة الاحتمالية (P-value) إذ أخذت قيمة الاحتمالية الأقل من (0.05) في حين أهملت الاحتمالية الأكثر من (0.05).

النتائج والمناقشة

تضمنت النتائج قياس المتغيرات الكيموحيوية في البحث في مصل دم وعصارة معدة المرضى المصابين بقرحة الإثني عشر وفي مجموعة السيطرة.

1- تركيز فيتامين (C) في مصل الدم: تبين النتائج الموضحة في الجدول (1) وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية (P=0.002) في تركيز فيتامين C في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع مجموعة السيطرة عند الذكور وكان الانخفاض معنوياً (P=0.008) عند الإناث أيضاً. وهذا يتفق مع نتائج الباحثين (Everett et al., 2001) الذين أشاروا إلى أن انخفاض تركيز فيتامين C في مصل الدم يحدث نتيجة الإصابة بالبكتريا الملوية البوابة والتي تعد السبب الأكثر شيوعاً في إحداث قرحات الإثني عشر، إذ تؤدي حالات الإصابة بـالبكتريا إلى خفض مستويات فيتامين C في الدم لذا تؤدي الكميات الكافية من فيتامين C إلى خفض حالات الإصابة بـالبكتريا، وإن المستوى الأعلى من فيتامين C في الدم له القدرة على منع حدوث قرحة المعدة والإثني عشر.

الجدول 1 : تركيز فيتامين C في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز فيتامين C (مايكرومول/لتر) في مصل الدم (المعدل ±الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	52.25±12.21	*41.72±8.06	0.002
الإناث	49.65±9.89	*36.40±10.65	0.008

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

كما أثبتت دراسات مانعات التأكسد (Antioxidant References) أن فيتامين C يستخدم لمعالجة القرحات المعوية الناتجة عن بكتريا (*H. pylori*) في الفئران، حيث تبين انخفاض معنوي في مستويات الاستعمار البكتيري بعد المعالجة بفيتامين C بسبب الدور الذي يقوم به في تثبيط نمو البكتريا لذلك قد يكون فيتامين C ومانعات التأكسد الأخرى كإستراتيجية جديدة لمعالجة بكتريا(*H. pylori*) في الإنسان.

2- تركيز فيتامين (E) في مصل الدم: تبين النتائج الموضحة في الجدول (2) وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.0001$) في تركيز فيتامين E في مصل دم مرضى قرحة عشر مقارنة مع تركيز فيتامين E في مصل دم مجموعة السيطرة وعند كلا الجنسين. وهذا يطابق ما جاء به الباحثون (George et al., 1999) من أن فيتامين E يقلل من الإصابة بالتقرح وهذا ما لاحظه في حيوانات التجارب. إذ أظهرت النتائج أن فيتامين E يقلل من أسباب القرحة الهضمية بخفض إفراز الحامض المعدي وزيادة محتوى المخاط ويزيد من الأس الهيدروجيني لعصارة المعدة وبهذا يعمل على حماية الغشاء المخاطي المعدي من التقرح.

الجدول 2 : تركيز فيتامين E في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز فيتامين E (مايكرومول/لتر) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	18.78±4.32	*10.33±4.29	0.0001
الإناث	18.86±4.29	*12.64±2.51	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر

3- تركيز فيتامين A في مصل الدم : تبين النتائج الموضحة في الجدول (3) وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.0001) في تركيز فيتامين A في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز فيتامين A في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين.

الجدول 3 : تركيز فيتامين A في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز فيتامين A (وحدة عالمية (IU)/100 مل) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	171.06±24.20	*133.46±12.02	0.0001
الإناث	173.34±19.94	*135.48±10.01	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر

قد يعزى السبب في انخفاض تركيز فيتامين A في مصل الدم إلى انخفاض كميته في الغذاء (King, 2004) أو انخفاض كفاءة الامتصاص، فقد تبين أن فيتامين A ضروري في تصنيع السكريات المتعددة المخاطية وفي إفراز المخاط إذ يؤدي النقص إلى تجفيف طبقة المخاط الوقائية والى ضمور الغشاء المخاطي والنمو الشاذ (Zilva et al., 1988) فضلاً عن تصنيع السكريات المتعددة المخاطية يعمل فيتامين A على صيانة الطبقة المخاطية وهذا ينجز بواسطة فسفرة الريتينول إلى ريتينال فوسفيت (King, 2004).

4- فعالية انزيم الببسينوجين في مصل الدم: تبين النتائج الموضحة في الجدول (4)وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية (p<0.0001) في مستوى فعالية إنزيم الببسينوجين في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع فعالية الإنزيم في مصل دم مجموعة السيطرة عند الذكور ويكون هذا الارتفاع معنويا أيضاً عند مستوى احتمالية (P=0.002) عند الإناث.

الجدول 4 : فعالية إنزيم الببسينوجين في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	فعالية إنزيم الببسينوجين (مايكرومول/مل) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	37.02±4.06	*47.66±10.15	0.0001
الإناث	38.84±6.41	*49.49±11.78	0.002

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

إن هذه النتائج تتفق مع الباحثين (Mertz et al., 2000; Sipponen et al., 2002) والذين أشاروا إلى أن هناك زيادة في فعالية إنزيم الببسينوجين في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر ناتجة عن الإصابة ببكتريا (*H. pylori*) التي تعد من الأسباب الرئيسية في التهاب الغشاء المخاطي للمعدة والإثني عشر وتؤدي بالتالي إلى إتلاف الخلايا الرئيسية وخلايا العنق المخاطية مؤدية إلى تسرب الببسينوجين إلى الدم كما تؤدي حالات الالتهاب المزمن إلى زيادة نفاذية السطوح الظهارية المعوية وبالتالي زيادة تركيز الهرمونات الببتيدية والببسينوجين.

5- تركيز البروتين الكلي والألبومين في مصل الدم : تبين النتائج (الجدول 6 ،5) أن تركيزي البروتين الكلي والألبومين في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر ضمن مستواهما الطبيعي فلا يوجد فرق معنوي مقارنة مع مجموعة السيطرة وعند كلا الجنسين وهذا يتفق مع نتائج الباحثين Ashowood و Burtis عام (2002) وAbdullah عام (1999).

الجدول 5 : تركيز البروتين الكلي في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز البروتين الكلي (غرام/لتر) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	64.36±11.94	*68.56±9.96	0.078
الإناث	67.11±16.26	*66.77± 9.57	0.937

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

الجدول 6 : تركيز الألبومين في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز البروتين الكلي (غرام/لتر) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	43.26±8.69	*45.65±11.21	0.247
الإناث	43.9±8.74	*41.62±5.84	0.344

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

6- تركيز الكلوريد في مصل الدم : تبين النتائج الموضحة في الجدول (7) وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية (P>0.0001) في تركيز الكلوريد في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز الكلوريد في مصل دم مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين. وقد يعود السبب إلى تلف الغشاء المخاطي وزيادة كتلة الخلايا الجدارية التي تفرز الحامض مؤدية إلى نفوذ الكلوريد إلى الدم. كما أن حالات التهاب الغشاء المخاطي وزيادة كتلة الخلايا الجدارية التي تفرز الحامض قد تزيد من عمليات إنتاج الكلوريد في مصل الدم، فالمعروف أن بلازما الدم هو المصدر الرئيس لأيونات الكلوريد والذي يضخ بعمليات نقل فعالة من الدم إلى جوف المعدة بواسطة الخلايا المخاطية المعوية ليكون حامض الهيدروكلوريك في المعدة بعد الارتباط مع أيونات الهيدروجين، حيث يتم هذا الارتباط بعملية النقل الفعال بواسطة (K-ATPase) في بلازما غلاف الخلايا الجدارية (Dragsted, 1996).

الجدول 7 : تركيز الكلوريد في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز الكلوريد (ملي مول/لتر) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	90.14±17.82	*118.5±26.23	0.0001
الإناث	86.57±20.29	*120.16 ±18.84	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

7- تركيز الحديد في مصل الدم : تبين النتائج الموضحة في الجدول (8) وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.0001) في تركيز الحديد في مصل دم مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز الحديد في مصل دم مجموعة السيطرة وعند كلا الجنسين. وقد يعزى السبب في انخفاض الحديد نتيجة الإصابة ببكتريا (*H. pylori*) لان الحديد عامل ضروري لنمو البكتريا التي تحتوي على بروتين يشبه الفريتين (Ferritin) فضلاً عن ارتباطه مع هيموكلوبين الدم إذ تؤدي إصابات بكتريا (*H. pylori*) إلى زيادة الحديد المطلوب لاحتياج البكتريا. كما أن فقدان الدم الحاد أو المزمن يرتبط بمثالية عالية مع بكتريا (*H. pylori*) ومع حالات قرحات المعدة والإثني عشر وسرطان المعدة، ولذلك تعمل بكتريا(*H. pylori*) إلى نقص الحديد في الدم (Cuoco et al., 2000). كما أشارالباحثون Walker وEdwards عام (1999)، إلى نقصان حديد مصل الدم نتيجة فقر الدم النقص الحديدي في حالات الأورام الخبيثة وفي حالات النزف نتيجة تآكل المعدة والإثني عشر.

الجدول 8 : تركيز الحديد في مصل دم المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز الحديد (مايكرو مول/لتر) في مصل الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	26.18±5.64	*19.32±5.81	0.0001
الإناث	21.55±4.69	*13.77±3.03	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

8- تركيز الهيموكلوبين في الدم : عند مقارنة تركيز الهيموكلوبين في دم مرضى قرحة الإثني عشر مع تركيزه في دم مجموعة السيطرة (الجدول 9) يظهر وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.0001$) ولكلا الجنسين. وهذا يتفق مع الباحث (Abdullah, 2002) التي أشارت إلى أن الانخفاض في الهيموكلوبين قد يعود إلى وجود بكتريا (*H. pylori*) عند مرضى قرحة الإثني عشر والتي تؤدي إلى إحداث حالات النزف من المعدة و الإثني عشر. كما أشار الباحثان Walkerو Edwards عام (1999)، إلى حالات فقر الدم الناتج عن نقص الحديد عند مرضى القرحة الهضمية والذي يعود إلى نقص حامض الفوليك وفيتامين B12.

الجدول 9 : تركيز الهيموكلوبين في دم المرضى ومجموعة السيطرة .

الجنس	تركيز الهيموكلوبين (غرام /لتر) في الدم (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	147.21±16.94	*118.63±18.67	0.0001
الإناث	133.8±17.60	*98.47±21.45	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

وتشير النتائج إلى أن مستويات الهيموكلوبين في الدم تكون أعلى نسبياً عند الرجال مقارنةً مع النساء لكلاً من مجاميع المرضى والسيطرة. وقد يعزى ذلك للأسباب الهرمونية إذ يميل الهرمون الذكري (Androgen) إلى زيادة تركيز الحديد والهيموكلوبين في الدم بينما يعمل الهرمون الأنثوي الاستروجين إلى خفض تركيز الحديد والهيموكلوبين (Walker and Edwards, 1999).

9- توزيع نسب فصائل الدم عند مرضى قرحة الإثني عشر: يبين جدول (10) انه تم أخذ فصائل الدم (+A، +B، +AB و+O) فقط ولم يتم أخذ فصائل الدم الأخرى لكونها ذات أعداد قليلة.

الجدول 10 : توزيع نسب فصائل الدم عند الأصحاء والمرضى .

فصائل الدم	مجموعة السيطرة		مرضى قرحة الإثني عشر	
	العدد	النسبة %	العدد	النسبة %
A+	180	29.12	15	21.73
B+	145	23.46	9	13.04
AB+	43	6.95	6	8.69
O+	250	40.45	39	56.52
الكلي	618		69	

وتشير النتائج الموضحة في الجدول (10) إلى أن فصائل الدم السائدة في محافظة نينوى عند الأصحاء هي فصيلتا (+O) و(+A) وبنسب (40.45%) و(29.12%) على التوالي والتي وجدت من قبل الباحثان Ahmad وAl-Helaly عام (2002). ووجدت الدراسة الحالية أن العلاقة بين فصائل الدم ومرضى قرحة الإثني عشر تكون أكثر بنسبة (56.52%) عند الأشخاص الذين يحملون فصيلة الدم (+O) من الفصائل (+AB، +B، +A)، وهذا يتفق مع نتائج الباحث Mollison عام (1979)، إذ أشار إلى أن أغلب مرضى قرحة الإثني عشر يمتلكون فصيلة الدم (+O) وأن أي تغيير يحصل في فصائل الدم (AB، B، A) في المرضى بمقدار واحد فإن فصيلة الدم (O) تحدث بما يقارب (1.4) لذلك فإن فصيلة الدم (A وB) لهما الأثر في الحماية ضد أمراض قرحة الإثني عشر.

10- تركيز فيتامين C في عصارة المعدة : تبين النتائج الموضحة في الجدول (11) وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.0001$) في تركيز فيتامين C في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنةً مع تركيز فيتامين C في عصارة معدة مجموعة السيطرة عند كلا الجنسين، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين (Banerjee et al., 1994) الذين أشاروا إلى انخفاض تركيز فيتامين C في عصارة المعدة عند مرضى قرحة الإثني عشر وقد يعزى هذا الانخفاض إلى وجود بكتريا (*H. Pylori*)، إذ تعمل البكتريا على تخريش وتحطيم الخلايا المعوية وبالتالي تؤدي إلى إحداث خلل في عملية نقل فيتامين C (Zhang et al., 2002). وأشارت دراسات أخرى إن الانخفاض في تركيز فيتامين C في عصارة المعدة يمكن أن يكون نتيجة الإفراز المنخفض للفيتامين، أو نتيجة أكسدة الفيتامين بواسطة النتريت (Nitrite) بالإضافة إلى وجود (*H. pylori*)، (Zhang et al., 1998).

الجدول 11 : تركيز فيتامين C في عصارة معدة المرضى ومجموعة السيطرة .

الجنس	تركيز فيتامين C (مايكرومول/لتر) في عصارة المعدة (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	194.53±51.29	*43.82±19.12	0.0001
الإناث	153.16±57.71	*47.24±29.44	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

وعند مقارنة تركيز فيتامين C في مصل الدم وعصارة المعدة في الحالات الطبيعية يلاحظ أن تركيز فيتامين C في العصارة هو أعلى من تركيزه في الدم وهذا يتفق مع نتائج الباحثين Schorah واخرون عام (1991)، الذين بينوا أن تركيز فيتامين C في عصارة المعدة في الأشخاص الطبيعيين هو (3-5) مرات أكثر من تركيزه في الدم. وقد يعود السبب إلى الإفراز النشيط من فيتامين C من الخلايا المعدية الطلائية إلى تجويف المعدة، إذ يفرز بشكل كبير إلى المعدة الطبيعية عن طريق عمليات نقل فعالة من الدم إلى التجويف المعدي (Soeripto et al., 2003).

11- فعالية إنزيم الببسينوجين في عصارة المعدة: تبين النتائج الموضحة في الجدول (12) وجود ارتفاع معنوي عند احتمالية (P=0.023) في فعالية إنزيم الببسينوجين في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع فعالية الإنزيم في عصارة معدة مجموعة السيطرة عند الذكور ويكون هذا الارتفاع معنوياً أيضاً (P=0.002) عند الإناث وهذا يتفق مع نتائج الباحثين Mertz واخرون (2000). وقد يعود هذا الارتفاع إلى زيادة إفراز إنزيم الببسينوجين من الخلايا الرئيسية في المعدة نتيجة تهيج وتلف الغشاء المخاطي إذ تنتج كميات كبيرة من إنزيم الببسينوجين من الخلايا الرئيسية وتصب في جوف المعدة والذي يتحول نتيجة زيادة إفراز حامض الهيدروكلوريك إلى الشكل الفعال (الببسين) فضلاً عن ذلك يحدث عبور كميات قليلة جداً من الببسينوجين (1%) من الخلايا الرئيسية إلى الدم (Dragsted, 1996). كما لوحظ من النتائج أن فعالية إنزيم الببسينوجين في مصل دم وعصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر كانت أعلى من مجاميع السيطرة وهذا يتفق مع نتائج الباحث Abdullah عام (2002).

الجدول 12 : فعالية إنزيم الببسينوجين في عصارة معدة المرضى ومجموعة السيطرة .

الجنس	فعالية إنزيم الببسينوجين (مايكرومول/مل) في عصارة المعدة (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	129.7±13.97	*140.3±15.18	0.023
الإناث	121.95±19.50	*146.54±17.42	0.002

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

12- تركيز الكلوريد في عصارة المعدة: تشير النتائج الموضحة في الجدول (13) إلى وجود ارتفاع معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.0001) في تركيز الكلوريد في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز الكلوريد في عصارة معدة مجموعة السيطرة وعند كلا الجنسين . وقد يعود السبب إلى أن سرعة عملية انتقال الكلوريد من الدم إلى جوف المعدة في حالة قرحة الإثني عشر أعلى من سرعة الانتقال في الحالات الطبيعية وهذا يؤدي إلى زيادة إفراز حامض الهيدروكلوريك في عصارة المعدة عند حدوث تهيج وزيادة عدد الخلايا الجدارية التي تفرز الحامض إلى جوف المعدة، إذ تزداد حالات إفراز الحامض عند المرضى (2-3) مرة أكثر من الحالات الطبيعية (Dragsted, 1996).

الجدول 13 : تركيز الكلوريد في عصارة معدة المرضى ومجموعة السيطرة

الجنس	تركيز الكلوريد (ملي مول/لتر) في عصارة المعدة (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	98.04±36.65	*134.51±28.25	0.0001
الإناث	101.74±40.14	*145.36±28.22	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

13- تركيز اليوريا في عصارة المعدة : تشير النتائج الموضحة في الجدول (14) إلى وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية (P<0.0001) في تركيز اليوريا في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز اليوريا في عصارة معدة مجموعة السيطرة ولكلا الجنسين، وهذا يتفق مع نتائج الباحثين

Anderica واخرون (1990)، التي أشارت إلى أن التغيرات الكيموحيوية التي تحدث في عصارة المعدة بوجود بكتريا (*H. pylori*) في حالات الإصابة بقرحات المعدة والإثني عشر تعمل على خفض كمية اليوريا في عصارة المعدة وزيادة الأمونيا.

الجدول 14: تركيز اليوريا في عصارة معدة المرضى ومجموعة السيطرة .

الجنس	تركيز اليوريا (ملي مول/لتر) في عصارة المعدة (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	4.55±1.15	*2.53±1.25	0.0001
الإناث	4.39±1.04	*2.46±0.86	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

وقد يعزى السبب في هذا الانخفاض إلى وجود بكتريا (*H. pylori*) التي تنتج كميات كبيرة من إنزيم اليوريز في عصارة المعدة، إذ توجد كميات كبيرة من الإنزيم على السطح الجرثومي، ويعد الإنزيم المكون الرئيسي لبكتريا (*H. pylori*)، والذي يعمل على تكسير اليوريا في عصارة المعدة وبوجود الحامض والماء وإنزيم اليوريز إلى أمونيا وثنائي أوكسيد الكاربون، وتعمل الكميات الناتجة من الأمونيا على معادلة الحامض القوي وإبقاء الأس الهيدروجيني مناسباً لبقاء الكائن الحي في وسط حامضي غير مفضل (وسط المعدة)، لذلك تستخدم البكتريا كل المتفاعلات (Reactants) لإنتاج قاعدة قوية حول نفسها، حيث تعمل على حمايتها من الحامض المعدي القوي بالإضافة إلى ذلك فإن الأمونيا الناتجة تسبب أضراراً في النسيج المخاطي وتشترك في التهابات المعدة والإثني عشر(Khuroo, 2002).

14- تركيز البروتين الكلي في عصارة المعدة : تشير النتائج الموضحة في الجدول (15) إلى وجود انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية ($P<0.0001$) في تركيز البروتين الكلي في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر مقارنة مع تركيز البروتين الكلي في عصارة معدة مجموعة السيطرة وعند كلا الجنسين، وهذا يتفق مع (Abdullah, 2002) التي أشارت إلى انخفاض البروتين الكلي في عصارة معدة مرضى قرحة الإثني عشر. كما يلاحظ أن تركيز البروتين في عصارة المعدة أقل من تركيزه في مصل الدم وقد يعزى ذلك إلى زيادة هضم البروتين في عصارة المعدة بواسطة إنزيم الببسين. وهذه النتائج تتفق مع نتائج الباحثين (Durak et al., 1994) الذين بينوا انخفاض تركيز البروتين في عصارة المعدة عند المرضى المصابين بالالتهاب المعوي مقارنة مع مجاميع السيطرة.

الجدول 15: تركيز البروتين الكلي في عصارة معدة المرضى ومجموعة السيطرة .

الجنس	تركيز البروتين الكلي (غرام/لتر) في عصارة المعدة (المعدل± الانحراف القياسي)		P-Value
	مجموعة السيطرة	مرضى قرحة الإثني عشر	A
الذكور	13.9±5.79	*5.95±3.6	0.0001
الإناث	13.34±6.21	*6.33±3.39	0.0001

*Significant

A : تمثل المقارنة بين مجموعة السيطرة ومجموعة مرضى قرحة الإثني عشر.

المصادرالعربية

أصفري، رياض، محمد خير حلبي، وليد سنكري، عدنان تكريتي، زياد درويش، سلوى الشيخ، محمد بديع حمودة، شريف السالم، فيصل الصباغ، 1992. أساسيات الطب الباطني الجزء الأول، (مترجم)، مطبعة الداؤدي، دمشق.

مصيقر، عبد الرحمن, 1999. الغذاء والتغذية، منظمة الصحة العالمية، المكتب الإقليمي لشرق المتوسط.

المصادر الأجنبية

Abdullah, L.A., 2002. Some Biochemical and Bacteriological Studies in Duodenal Ulcer Patients in Nineva Governerate Ph.D. Thesis, College of Science، University of Mosul, Iraq.

Ahmad, T.Y. and Al-Helaly, L.A., 2002. Determination and Study the Reference Values of Some Biochemical Parameters in Mosul City and its Suburbs. Raf. Jour. Sci. 13, (2), pp.23-42.

Anderica, V., Suciu, A., Dumitrascu, D., Draghici, A., Pascu O., Suciu, M. and Ban, A., 1990. Biochemical Changes Induced by Campylobacter pylori in the Gastric Juice, Med. Interne., 28(2): pp.145-152.

Banerjee, S., Hawksby, C., Dahill, S., Beattie, A.D. and McColl, K.E., 1994. Effect of Helicobacter Pylori and its Eradication on Gastric Juice Ascorbic Acid, Gut, 35: pp.317-322.

Burtis, C.A. and Ashwood, E.R., 1999. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed., W.B. Saunders Company, USA, pp.482,500.

Cuoco, L., Cammarota, G., Jorizzo, R.A., Ciancl, R. and Gasbarrini, G., 2000. Iron Deficiency Anemia, Helicobacter Pylori in Infection and Delayed Pubertal Growth, Arch. Dis. CHild.,83: 456p.

Dragsted, L.R., 1996. Peptic Ulcer: An Abnormality in Gastric Secretion, The Am. J. Med., 117: pp.143-156.

Durak, I., Ormeci, N., Akyol, O., Cambolat, O., Kavutcu, M. and Bulbul, M., 1994. Adenosine Deaminase, 5-Nucleotidase, Xanthine Oxidase, Super Oxide Dismutase, and Catalase Activities in Gastric Juice from Patients with Gastric Cancer, Ulcer and Atrophic Gastritis, Dig. Dis. Sci., 39(4): pp.721-728.

Everett, S.M., Singh, R., Leuratti, C., White, K.L., Neville, P., Green Wood, D., Marnett, L.J., Schorah, C.J., Forman, D., Shuker, D. and Axon, A.T.R., 2001. Levels of Malondialdehyde-Deoxyguanosin in the Gastric Mucosa, Am. Ass. for Cancer Res. 10: pp.369-376.

George, S., Sathiamoorthy, A. and Sathimoorthy, S.S., 1999. Effect of AlphatocoPherol on Peptic Ulcer Induced by Pylorus Ligation in Rats, Ind. J. of Pharmacol., 31(6): pp.431-433.

Khuroo, M.S., 2002. Helicobacter pylori: The Unique Organism, Annals of Saudi Medicine, 22(3-4): pp.197-201.

King, M.W., 2004. The Medical Biochemistry Page, (http://www.Indstate.edu/thcme/mwking/home.html).

Mertz, H.R., Peterson, M.D. and Walsh, J.H., 2000. Familial Hyperpepsinogenemia and Helicobacter pylori Infection, Am. J. of Gastroenterol., 95(4): pp.943-946.

Mollison, P.L., 1979. Blood Transfusion in Clinical Medecine, 6th ed., Blackwell Scientific Publications, UK

Rastogi, L., Patnaik, G.K. and Dikhit, M., 1998. Free Radical and Antioxidant Status Following Pylorus Ligation Induced Gastric Mucosal Injury, Pharmacological Research, 38(2): pp.121-127.

Schorah, C.J., Sobala, G.M., Sanderson, M., Collis, N. and Primrose, J.N., 1991. Gastric Juice Ascorbic Acid: Effect of Disease and Implications for Gastric Carcinogenesis, Am. J., Clin. Nutr., 53: pp.2879-2939.

Snell, F.D., 1981. Photometric and Fluorometric Methods of Analysis, Non Metals. John Wiley and Sons, New York, pp.244-248

Soeripto, Indrawati, Indrayanti, 2003. Gastro-Intestinal Cancer in Indonesia, Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 4: pp.289-296.

Sipponen, P., Hrknen, M., Alanko, A. and Suovaniemi, O., 2002. Diagnosis of Atrophic Gastritis from Serum Samples, (http://www.biohit.co.uk/downloads/webengartikkeli.pdf.

Tietz, N.W., 1994. Text book of Clinical Chemistry, W.B. Saunders Company, USA, A Division of Harcourt Brace and Company, Philadelphia pp.544-547.

Varley, H., Gowenlock, A.H. and Bell, M., 1976. Practical Clinical Biochemistry: Hormones, Vitamins, Drugs and Poisons, 5th ed., Vol. 2, William Heinemann Medical Books Ltd., London 82p.

Walker, R. and Edwards, C., 1999. Clinical Pharmacy and Therapeutics, 2nd ed., Harcourt Brace and Company Limited, London, 135, pp.701-719

Wootton, I.D.P., 1974. Microanalysis in Medical Biochemistry, 5th ed., Churchill Livingstone, Edinburgh and London, pp.104,108.

Zhang, Z.W., Patchett, S.E., Perrett, D., Katelaris, P.H., Domizio, P. and Farthing, M.J.G., 1998. The Relation Between Gastric Vitamin (C) Concentrations, Mucosal Histology and Cag A Seropositivity in Human Stomach, Gut, 43: pp.322-326.

Zhang, Z-W., Abdullahi, M. and Farthing, M.J.G., 2002. Effect of Physiological Concentration of Vitamin (C) on Gastric Cancer Cells and Helicobacter pylori, Gut, 50: pp.165-169.

Zilva, J.F., Pannall, P.R. and Mayne, P.D., 1988. Clinical Chemistry in Diagnosis and Treatment, 5th ed., Edward Arnold, A Division of Hodder and Stoughton, London pp.232-248.