



تقييم مستوى السيروتونين وفعالية أنزيم الاستيل كولين استريز في امصال بعض النساء المصابات بداء السكري من النوع الأول

عمار غضبان كحيط* بري حبيب سيف الله** خالد وليد حمود*

*جامعة الانبار - كلية التربية للعلوم الصرفة
**جامعة بغداد - كلية العلوم بنات

الخلاصة:

تضمن هذا البحث دراسة مستوى تركيز السيروتونين وفعالية أنزيم الاستيل كولين استريز وعلاقتها بداء السكري من النوع الأول المعتمدين على الأنسولين (IDDM) مقارنة مع الأصحاء (مجموعة السيطرة). ودرست كذلك بعض المتغيرات الكيموحيوية المرافقة مثل تركيز الكلوكوز، الكوليستيرول، الكليسيريدات الثلاثية، والبروتين الدهني العالي الكثافة، البروتين الدهني الواطئ الكثافة، البروتين الدهني الواطئ الكثافة جدا، لدى المصابات بداء السكري من النوع الأول مقارنة بمجموعة السيطرة. تم الحصول على نماذج مصل الدم من النساء المصابات بداء السكري النوع الأول (IDDM) اللواتي شخصن من قبل اطباء مختصون تراوحت اعمارهن 17-37 سنة. وشملت الدراسة (60) نموذجا من مصل دم النساء المصابات بداء السكري النوع الأول فضلا عن مجموعة السيطرة التي شملت (40) نموذج من مصل دم النساء الأصحاء. أظهرت الدراسة وجود ارتفاع معنوي في فعالية أنزيم الاستيل كولين استريز ($p=0.0001$) وارتفاع غير معنوي في مستوى السيروتونين ($p= 0.101$) في مصل دم النساء المصابات بداء السكري النوع الأول، كما تبين وجود ارتفاع معنوي في مستوى تركيز الكلوكوز، الهوموغلوبين السكري، الكوليستيرول، الكليسيريدات الثلاثية، البروتين الدهني الواطئ الكثافة، البروتين الدهني واطئ الكثافة جدا في المصابات بداء السكري بالمقارنة بمجموعة السيطرة. كذلك درست العلاقة بين هرمون السيروتونين وأنزيم الاستيل كولين استريز وعدد من المتغيرات السريرية لدى مرضى السكري النوع الأول ومجموعة السيطرة حيث تبين وجود علاقة طردية بين فعالية الاستيل كولين استريز ودليل كتلة الجسم (BMI)، ومستوى الكلوكوز، الهوموغلوبين السكري، مستوى الدهون الثلاثية، البروتين الدهني واطئ الكثافة جدا. في حين تبين وجود علاقة عكسية بين مستوى السيروتونين ودليل كتلة الجسم (BMI) وضغط الدم والبروتين الدهني عالي الكثافة، بينما كانت هناك علاقة طردية واضحة بين مستوى السيروتونين وتركيز الكوليستيرول والدهون الثلاثية والبروتين الدهني واطئ الكثافة جدا.

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2012/2/13
تاريخ القبول: 2012/5/9
تاريخ النشر: 2013 / 11 / 30
DOI:10.37652/juaps.2013.83035

الكلمات المفتاحية:

السيروتونين ،
الاستيل كولين استريز ،
النساء ،داء السكري من النوع الأول.

المقدمة :

عادة ما يؤدي هذا المرض بعد مدة من الإصابة به إلى مضاعفات عديدة وتشمل اعتلال الشبكية Retinopathy مع احتمال فقدان الرؤية Blindness ، وأمراض الكلى Nephropathy التي تؤدي إلى الفشل الكلوي Renal Failure، والاعتلال العصبي Neuropathy وتصلب الشرايين (Arteriosclerosis)، ويتسبب السكري بتأثيرات نفسية عديدة حيث يرتبط السكري باعراض نفسية ومنها القلق والاكتئاب والحزن وغيرها من الاعراض النفسية (2). قسمت الجمعية الأمريكية للسكري داء السكر إلى أربعة أنواع رئيسية صنفت

يعرف داء السكر بأنه مجموعة من الأمراض الايضية الناتجة عن عوامل وراثية وفسلفية تتسم بارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم أما بسبب خلل في إفراز الأنسولين أو بسبب وجود خلل يمنع الأنسولين من أداء عمله (1).

* Corresponding author at: University of Anbar - College of Education for Pure Sciences;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5859-6212> .Mobil:777777
E-mail address:

تحلل الاستيل كولين إلى كولين واستيت، وهذا التفاعل لا يحدث بدون وجود الأنزيم (AChE). أما بالنسبة لتخليق الأنزيم AChE فقد أشارت بعض النظريات إلى أن تخليقه يتم في الخلايا العصبية وينقل إلى سطوح أغشية الخلايا (15). أشارت الدراسات السابقة التي تناولت قياس فعالية انزيمات الاستيل كولين استريز في مصل دم المرضى المصابين بداء السكري وجود علاقة بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز وداء السكري حيث اشارت معظم الادبيات الى تأثير فعالية الانزيم بمستوى الدهون الثلاثية في مصل دم المرضى المصابين بداء السكر (16)، كما وجد ان مرض السكري يؤثر على ميكانيكية عمل الانزيم وبالتالي على الناقل العصبي الاستيل كولين (17). ان الخلل في فعالية هذا الانزيم تسبب اعراض نفسية كالاكتئاب والقلق والتي ترتبط ارتباطا وثيقا بداء السكري النوع الاول (18,2).

يهدف هذا البحث الى دراسة مستويات هرمون السيروتونين وانزيم الاستيل كولين استريز وبعض المتغيرات الحياتية عند عدد من المريضة المصابات بداء السكري من النوع الاول

طرائق العمل

جمع عينات الدم : تم الحصول على نماذج دم لمرضى السكر من النوع الأول للنساء العراقيات اللواتي شُخصن من قبل أطباء اختصاص في المركز الوطني لعلاج وبحوث السكري التابع للجامعة المستنصرية في مدينة بغداد واشتملت على (60) مريضة وكان علاجهم حقن الأنسولين بأنواعه، كما حصل على نماذج دم السيطرة من متبرعات أصحاء من مركز السكري واشتملت على (40) امرأة سليمة، إذ تراوحت أعمار كلا المجموعتين بين (17-37) سنة، وابتدأ بجمع العينات من شهر كانون الثاني 2010 الى شهر نيسان 2011، حيث تم سحب (10مل) من الدم وتم إجراء الفحوصات المختبرية الآتية:

1- تقدير فعالية انزيم الاستيل كولين استريز في مصل الدم: تم اتباع طريقة (WHO) المحورة المستندة على طريقة (Ellman)(19) في قياس فعالية انزيم الاستيل كولين استريز (AChE)، ان المبدأ الاساسي لهذه الطريقة يعتمد على قياس سرعة تحلل الناتج لمادة الثايوكولين (Thiocholin) مثل (Acetyl thiocholin) التي تتحلل خلال التفاعل وتتم هذه العملية عن طريق التفاعل المستمر بين مجموعة الثايول (Thiol group) مع (-2-Dithio-5,5) nitrobenzoic acid فينتج لون اصفر من (-2-thio-5) nitrobenzoic acid ان شدة اللون الناتج يمكن ان تتبع باستخدام جهاز مطيافية الاشعة المرئية على طول موجي مقداره (430) نانوميتر.

2- تقدير كمية السيروتونين في مصل الدم بطريقة الاليزا (ELISA)

بحسب مسبباتها وأعراضها والفئة العمرية التي يصيبها وهي تبعاً لمسببات مرض السكري وتشمل هذه الأنواع: داء السكري النوع الاول، داء السكري النوع الثاني، سكر الحمل، انواع اخرى من مرض السكري (3). ويشكل النوع الأول (IDDM) Type I حوالي 5-10% من حالات الإصابة بالسكري ويصيب الأعمار تحت الثلاثين (4)، يحدث المرض نتيجة لتحطم المناعي لخلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى فقدان قدرتها على تكوين هرمون الأنسولين وبالتالي نقصان المطلق في إفراز الأنسولين (5)، إن هذا الهرمون يلعب دوراً رئيسياً في تنظيم ايض الكاربوهيدرات والدهون والبروتينات (6) وكذلك يشارك في عملية النمو في الجسم (7).

السيروتونين serotonin: هو احد النواقل العصبية المحيطة والمركزية الهامة الموجودة في الدماغ وينتمي إلى فئة النواقل العصبية احادية الامين (8)، ويمثل الشكل (1) التركيب الكيميائي للسيروتونين.

يصنع السيروتونين من الحامض الاميني الاساسي التريبتوفان. وينظم عدد من الفعاليات الحيوية المهمة مثل درجة حرارة الجسم، الشهية، الدافع الجنسي، العواطف، الادراك، الحركة والالام، النوم وغيرها من الوظائف الحيوية (9). وجد السيروتونين في الجهاز العصبي المركزي كما وجد خارج الجهاز العصبي المركزي (CNS) فقد وجد في الجهاز الهضمي والصفائح الدموية، وتم العثور على اعلى تركيز للسيروتونين في الجهاز الهضمي بنسبة 90% ووجد بنسبة 1-2% فقط في الجهاز العصبي المركزي (CNS) (10). ووجد في الغدة الصنوبرية فهو بمثابة المادة الاساسية المكونة للملاتونين والذي يعتبر الهرمون الاساسي في دورة النوم والتنبيه (11). اشارت الدراسات والادبيات السابقة الى وجود علاقة بين مستوى السيروتونين وداء السكري حيث يلعب السيروتونين دوراً هاماً في تحسين اداء وعمل الانسولين، واكدت الدراسات ان زيادة السيروتونين عند الحد الطبيعي تؤدي الى خفض تركيز الكلوكوز في الدم (12). كما اكد باحثين ان ارتفاع السيروتونين فوق الحد الطبيعي لمستواه في الدم يؤدي الى حصول اضطرابات السكري ومنها امراض الاوعية الدموية الطرفية (13). من المعروف أن مادة السيروتونين في الدماغ تلعب دوراً هاماً في الفيزيولوجيا المرضية للاضطرابات العصبية والنفسية المختلفة التي تكون موجودة عادة في المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع الاول مثل القلق والاكتئاب (14).

أنزيم الاستيل كولين استريز (AChE) : يعد هذا الأنزيم مهم من الناحية الفسلجية لما له من دور فعال في عملية نقل الإشارات العصبية بين الخلايا العصبية مع بعضها أو بين الأعصاب والأنسجة الأخرى. وتكمن أهمية أنزيم الكولين استريز في قابليتها على تحليل الاستيل كولين (أحد النواقل العصبية) حيث انه يجب أن يزال وبسرعة من العقد العصبية بعد انتقال الإيعاز العصبي. وتحدث الإزالة بوساطة

اختلاف في مستوى العمر حيث تم اخذ نماذج المرضى والسيطرة بعمر واحد لنقادي تأثير العمر على النتائج.

2- مستوى المتغيرات السريرية :

A- مستوى تركيز الكلوكون في مصل الدم :

تبين النتائج وكما في الجدول (1) والشكل (2) ان هناك زيادة واضحة معنوياً (Significant) وبقيمة احتمالية عالية جداً ($P < 0.0001$) في تركيز الكلوكون للنساء المصابات بداء السكر من النوع الأول (12.76 ± 5.01 mmol/L) مقارنة بمستواه في الأشخاص الطبيعيين (4.07 ± 0.47 mmol/L) وهذا يتفق والدراسات السابقة التي تشير الى زيادة تركيز الكلوكون في مصل الدم للمرضى المصابين بداء السكر من النوع الاول مقارنة بمستواه في الأشخاص الطبيعيين (22). ويعود السبب في ارتفاع مستوى الكلوكون عند المصابين بداء السكر من النوع الأول إلى فقدان الأنسولين كلياً ، وذلك للتلف التام في خلايا بيتا التي تفرز الأنسولين في البنكرياس وبالتالي يؤدي نقص الأنسولين إلى خلل في تمثيل وايض الكلوكون والذي يسبب زيادة مستوى الكلوكون في الدم (6,5).

B- نسبة الهوموغلوبين السكري في الدم :

تبين النتائج ومن خلال الجدول (1) والشكل (2) ان هناك زيادة واضحة معنوياً وبقيمة احتمالية عالية جداً ($P < 0.0001$) في نسبة الهوموغلوبين السكري للنساء المصابات بداء السكر من النوع الأول (% 10.31 ± 2.32) مقارنة بمستواه في الأشخاص الطبيعيين (% 5.49 ± 0.38)، وهذا يتفق مع الدراسات والأدبيات السابقة التي تشير الى زيادة في نسبة الهوموغلوبين السكري للمرضى المصابين بداء السكر من النوع الاول مقارنة بمستواه في الاشخاص الطبيعيين (23). ان سبب ارتفاع الهوموغلوبين السكري يعود الى انه يعكس السيطرة على نسبة السكر خلال فترة ثلاثة أشهر وانه يتناسب طردياً مع قيمة الكلوكون المتراكمة خلال هذه الفترة ولما كانت نسبة السيطرة على نسبة السكر في الدم قليلة في مرضى السكري بسبب نظم التغذية والمعالجة غير الجيدة لهذا فان نسبة الخضاب السكري يزداد في مرضى السكري من النوع الاول (24).

C- مستوى تركيز الدهون في مصل الدم :

توضح النتائج وعن طريق استخدام التحليل الإحصائي وجود زيادة معنوية عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.002$) في تركيز الكوليسترول في مصل دم النساء المصابات بداء السكر من النوع الأول (199.31 ± 64.26 mg /dL) مقارنة بمستواه في الاشخاص الطبيعيين (155.96 ± 31.08 mg /dL) وكما موضح في الجدول (1) والشكل (3). وهذا يتفق مع الدراسات السابقة التي اشارت الى ارتفاع مستوى الكوليسترول لدى الاشخاص المصابين بداء السكر من النوع الأول. ان الخلل في ايض الدهون ومن ضمنها الكوليسترول هو احد الأعراض

تم تقدير السيروتونين في مصل الدم بطريقة الفحص المناعي بجهاز الاليزا (ELISA). ويتم بتحضير العينة وذلك بتحويل Serotonin الى N-acylserotonin عن طريق تخفيف العينة بإضافة الكاشف (Acylation Reagent). ويتم تقدير السيروتونين بواسطة جهاز الاليزا (ELISA) عن طريق التنافس بين (biotinylated) و (Non- biotinylated antigen) للارتباط بالأجسام المضادة للسيروتونين الموجودة في حفر شريحة التخفيف الدقيقة وان كمية (biotinylated) المرتبطة بالأجسام المضادة تتناسب عكسياً مع تركيز السيروتونين في العينة وان كمية (biotinylated) غير المرتبطة تزال بواسطة عمليات الغسل بمحلول الغسيل (wash solution)، وان ارتباط (biotinylated) مع الاجسام المضادة تقاس باستخدام انزيم (anti-biotin alkaline phosphatase) كمادة معلمة (Labelle). يتم بعدها إضافة محلول المادة الأساس (p-Nitro phenyl phosphate) التي ترتبط بالأنزيم لتكون محلولاً أزرق اللون يتحول إلى اللون الأصفر بعد إضافة محلول الإيقاف (Stopping solution) ليوقف التفاعل، وتتناسب شدة اللون طردياً مع تراكيز مستضدات السيروتونين في مصل الدم التي تقاس الامتصاصية لها عند طول موجي (405nm)، ويتم تحديد تراكيز السيروتونين في نماذج مصل الدم من خلال المنحنى القياسي له (20).

3- تقدير الفحوصات المخبرية الأخرى:

تم تقدير مستوى تركيز الكلوكون، الدهون الثلاثية، الكوليسترول، البروتينات الدهنية (LDL, VLDL, HDL) بالإضافة الى تقدير نسبة الهوموغلوبين السكري (HbA1C) بواسطة عدة القياس الجاهزة (kit) كما تم تقدير كتلة الجسم وضغط الدم لمجموعة النساء المصابات بداء السكرى ومجموعة السيطرة.

4- التحليل الإحصائي :

تم تحليل نتائج الدراسة إحصائياً باستخدام برنامج التحليل الإحصائي (SPSS).

النتائج والمناقشة :

1- مستوى المتغيرات الحياتية المدروسة :

أظهرت النتائج ومن خلال الجدول (1) عدم وجود اختلاف معنوي في قيمة دليل كتلة الجسم (BMI) حيث كانت قيمة BMI لدى النساء المصابات بداء السكرى النوع الاول (26.09 ± 4.87 Kg/m²) مقارنة بمستواه في الاشخاص الاصحاء (24.79 ± 4.59 Kg/m²)، وهذا يتفق مع الدراسات السابقة التي اشارت الى عدم وجود اختلاف معنوي في قيمة BMI بين مجموعة مرضى السكرى النوع الاول والاشخاص الاصحاء (21). كما تبين النتائج عدم وجود اختلاف معنوي في قيمة ضغط الدم وفترة الإصابة كذلك تبين عدم وجود

عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.0001$) في تركيز البروتين الدهني واطئ الكثافة جدا في مصل الدم للنساء المرضى المصابات ببدء السكر من النوع الأول ($24.76 \pm 12.13 \text{ mg /dL}$) مقارنة بمستواه في مجموعة السيطرة ($13.40 \pm 4.92 \text{ mg /dL}$) وكما موضح في الشكل (4)(25). وهذا يتفق مع البحوث والدراسات السابقة التي تؤكد على ارتفاع هذه المركبات لدى مرضى السكري من النوع الاول حيث فسروا هذه الزيادة بان انعدام الأنسولين الذي يؤدي الى تحلل الدهون المخزونة في الأنسجة الدهنية ينتج عنه ارتفاع في مستويات هذه المركبات كذلك ان انخفاض في مستوى الانسولين ينشط إنزيم محلل اللايبوبروتينات Lipoprotein Lipase في النسيج الدهني مما ينتج عنه تحرر الدهون الى الدورة الدموية وبالتالي زيادة تركيز هذه المركبات في مصل الدم (28).

3- مستوى فعالية إنزيم الاستيل كولين استريز في مصل الدم :
اظهرت النتائج ومن خلال ملاحظة الجدول (1) والشكل (5) وجود زيادة واضحة معنوياً وبقيمة احتمالية عالية جداً ($P < 0.0001$) في فعالية إنزيم الكولين استريز في مصل دم النساء المصابات ببدء السكر من النوع الأول مقارنة بمستواه في الأشخاص الطبيعيين. وهذا يتفق مع العديد من الدراسات التي تؤكد على ارتفاع فعالية إنزيم الاستيل كولين استريز لدى المرضى المصابين ببدء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة (30). حيث يمكن أن تعزى سبب هذه الزيادة إلى ارتفاع نسبة الدهون الثلاثية والبروتين الدهني الواطئ الكثافة جدا حيث أشارت معظم الأدبيات إلى دور الاستيل كولين استريز في ايض وتمثيل البروتين الدهني الواطئ الكثافة جدا والدهون الثلاثية. وان هناك علاقة طردية وثيقة بين ارتفاع مستوى الدهون في مصل الدم وزيادة الفعالية الأنزيمية لإنزيم الاستيل كولين استريز (31). ولما كان فقدان الأنسولين في مرضى السكري من النوع الأول يؤدي الى رفع مستوى تركيز الدهون الثلاثية والبروتين الدهني واطئ الكثافة لهذا تزداد فعالية الاستيل كولين استريز لدى مرضى السكري النوع الأول (28). كما وجد (Inacio) (2006)(17) ان ارتفاع فعالية إنزيم الكولين استريز في مرض السكري هو بسبب تأثير المرض على ميكانيكية عمل الإنزيم مما يتسبب في ارتفاع فعالية الإنزيم في مصل الدم. كما يمكن أن تعزى زيادة الفعالية لإنزيم الاستيل كولين استريز لدى مرضى السكري الى الحالات النفسية المرتبطة بمرض السكري النوع الاول، حيث أثبتت الدراسات الى ارتفاع فعالية الإنزيم عند الأشخاص الذين يعانون من اضطرابات نفسية منها الكآبة والملل والحزن (18)، لهذا يمكن ان تعزى ارتفاع فعالية الاستيل كولين استريز لحالات الاكتئاب والملل والقلق التي غالبا ما تكون مرتبطة ببدء السكري وخاصة النوع الاول (2). وهو ما يؤكد على علاقة مرض السكري النوع الأول بالصحة النفسية والاضطرابات النفسية. ان ارتفاع فعالية الاستيل كولين استريز في مصل الدم يمكن ان يؤثر في

التي ترافق الإصابة ببدء السكر من النوع الاول (25)، وان السبب في ذلك يعود الى زيادة امتصاص الكولسترول من قبل الأمعاء بسبب نشاط انزيم اسيل كولسترول ترانسفيريز Cholesterol Acyl Transferase وهذا ما تم توضيحه من قبل الباحث (Maechler) (1993) وجماعته الذي لاحظ بان هذه تحدث عند انخفاض الأنسولين، وربما يعود السبب الى نمط التغذية والتي تعتبر من العوامل التي تسبب ارتفاع في مستوى الدهون في بلازما الدم وبالتالي تؤدي الى ارتفاع مستوى الكولسترول في الاشخاص مصابين ببدء السكري من النوع الاول بمقارنتهم بالاشخاص الاصحاء (26).

كذلك تبين النتائج من خلال الجدول (1) والشكل (3) ايضا وعن طريق استخدام التحليل الاحصائي وجود زيادة واضحة معنوياً (Significant) وبقيمة احتمالية عالية جداً ($P < 0.0001$) في تركيز الدهون الثلاثية للنساء المصابات ببدء السكر من النوع الأول الطبيعيين ($123.85 \pm 60.58 \text{ mg /dL}$) مقارنة بمستواه في الاشخاص الطبيعيين ($66.92 \pm 24.66 \text{ mg /dL}$). ان نتائج هذه الدراسة تتفق مع نتائج دراسات سابقة عديدة، إذ وجد فيها ان الإصابة ببدء السكر يرافقها ارتفاع في مستوى الكليسيريدات الثلاثية في مرضى السكري النوع الاول (27,28)، ويمكن ان يعزى السبب الى ان غياب الأنسولين ادى الى تنشيط إنزيم lipase في الخلايا الدهنية مسبباً زيادة في تحلل الكليسيريدات المخزونة وتحرير كميات كبيرة من الأحماض الدهنية والكليسيرول الى الدم وعندما انتقلت الى الكبد حيث اعيد تصنيعها وان زيادة الحوامض الدهنية في الكبد ادت الى تحويل قسم منها الى دهون مفسفرة وكليسيرول وقد انتقلت مع الكليسيريدات الثلاثية المتكونة في الكبد الى الدم وبذلك تنتج عنها زيادة في مستوى الدهون في الدم كذلك نقص الانسولين ادى الى تثبيط فعالية (Lipoprotein Lipase) مما يسبب في التقليل من عملية إزالة الكليسيريدات الثلاثية في الكابولومايرون وVLDL مسبباً ارتفاع في مستوى الكليسيريدات الثلاثية (29).

كذلك تبين النتائج كما في الجدول (1) والشكل (4) وعن طريق استخدام التحليل الإحصائي عدم وجود اختلاف معنوي في تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة للنساء المصابات ببدء السكر من النوع الأول مقارنة بمستواه في مجموعة السيطرة، وهذا يتفق مع دراسات سابقة تشير الى عدم وجود فرق معنوي في مستوى (HDL) بين المصابين ببدء السكر والأشخاص الطبيعيين (25).

كذلك توضح النتائج في الجدول (1) والشكل (4) وعن طريق استخدام التحليل الاحصائي وجود زيادة معنوية عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.012$) في تركيز البروتين الدهني واطئ الكثافة في مصل الدم للنساء المرضى المصابات ببدء السكر من النوع الأول مقارنة بمستواه في مجموعة السيطرة ($117.91 \pm 59.14 \text{ mg /dL}$) مقارنة بمستواه في مجموعة السيطرة ($86.16 \pm 27.23 \text{ mg /dL}$). كما وتشير النتائج الى وجود زيادة معنوية

السيروتونين والذي يعتبر من النواقل العصبية الرئيسية المهمة والذي يعد مفتاحاً أساسياً لتنظيم العديد من العمليات الحياتية داخل الجسم يمكن إن يؤدي إلى تأثيرات فسيولوجية عديدة منها عدم انتظام درجات الحرارة، اختلال في توازن الجسم، الإصابة ببعض الأعراض النفسية، التأثير على نقل الاشارات العصبية، الإصابة بالحالات النفسية كالإكتئاب والقلق والحزن والعدوانية، كما ان السيروتونين له دور مهم في انتظام الدورة الشهرية وما يرافقها من اختلال في النظام الهرموني(9,34).

العلاقات الاحصائية بين جميع المتغيرات المقاسة.

درست العلاقات الاحصائية بين جميع المتغيرات وذلك عن طريق ادخال تركيز لكل متغير ولكل شخص مريض أو سليم مقابل متغيراً آخر مختلف ومن ذلك أستخرجت المعادلة الخاصة بالعلاقات، وكذلك قيم معاملات العلاقة باستخدام البرنامج الحاسوبي الخاص وهذه القيم تشمل (correlation Coefficient) و (r value).

1- علاقة الاستيل كولين استريز بالمتغيرات المقاسة:

اظهرت النتائج من خلال ملاحظة الجدول (2) عدم وجود علاقة معنوية واضحة بين فعالية الكولين استريز وتركيز السيروتونين في مصل دم المرضى المصابين ببدء السكري النوع الاول ولا تتوافر مصادر حول هذا الموضوع إذ أن علاقة فعالية انزيم الاستيل كولين استريز وتركيز السيروتونين دراسة جديدة. كما اشارت النتائج من خلال الجدول (2) ايضاً وجود علاقة طردية معنوية ($r=0.682$, $p=0.015$) بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز وارتفاع قيمة (BMI) لدى النساء المصابات ببدء السكري، وهذا يتفق مع (Berry) الذي اكد على ارتفاع فعالية الانزيم لدى الاشخاص الذين لديهم زيادة في الوزن والذين يكونون عرضة للإصابة بالسمنة (35)، حيث بين (Cucuianu) في دراسة اجريت على مرضى مصابين ببدء السكري وجود علاقة طردية بين ارتفاع قيم ال (BMI) وزيادة فعالية الاستيل كولين استريز في مصل الدم ويعزى سبب الارتفاع الى زيادة نسبة الدهون في مصل الدم مما يتسبب في ارتفاع فعالية الاستيل كولين استريز(32).

كما يتوضح من خلال الجدول (2) عدم وجود علاقة احصائية واضحة بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز وكل من العمر وفترة الإصابة بمرض السكري وكذلك الطول وضغط الدم لمجموعة المرضى ومجموعة السيطرة، حيث تبين من خلال الادبيات والدراسات السابقة ان هذه المتغيرات لا تؤثر في فعالية وعمل انزيم الاستيل كولين استريز.

كذلك يتوضح من خلال الجدول (2) ومن معرفة قيم معامل العلاقة بين فعالية انزيم الكولين استريز لمرض السكري من النوع الاول وتركيز السكر ($r=0.279$, $p=0.039$)، وجود علاقة طردية بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز وتركيز السكر في الدم، وهذا يتفق مع ما

جوانب فسيولوجية عديدة لدى المرضى المصابين ببدء السكري ومنها امراض الكبد وامراض الكلى المزمنة بالإضافة الى التعرض لحالات الاكتئاب والقلق (18,32).

4- مستوى تركيز السيروتونين في مصل الدم :

توضح النتائج من خلال الجدول (1) والشكل (6) وجود ارتفاع غير معنوي بمستوى احتمالية ($P=0.101$) في تركيز السيروتونين في مصل دم النساء المصابات ببدء السكر من النوع الأول مقارنة بمستواه في الأشخاص الطبيعيين. وهذا يتفق مع عدة دراسات تؤكد وجود اختلاف بسيط في تركيز السيروتونين لدى المرضى المصابين ببدء السكري النوع الاول ومجموعة السيطرة. حيث يمكن ان يعزى سبب ذلك الارتفاع إلى إن الصفائح الدموية التي تفرز السيروتونين يحدث فيها خلل نتيجة لنقص الانسولين لدى المصابين ببدء السكري وان هذا الخلل في الصفائح يؤدي الى افراز السيروتونين بكمية إضافية في الدورة الدموية وبالتالي يرتفع تركيز السيروتونين في مصل الدم (33). كما إن ارتفاع السكر في الدم هو السبب وراء أمراض الأوعية الدموية، حيث يؤدي ارتفاع السكري إلى ارتفاع في مستوى الكوليسترول الذي بدوره يتجمع على جدران الأوعية الدموية مسبباً تصلب الأوعية الدموية ومنها الطرفية والتي تصيب الأطراف خصوصاً الأقدام و تقلل من تغذيتها بالدم. حيث وجد ان الإصابة بهذه الامراض والتي غالباً ماترتبط ببدء السكري تؤدي الى رفع مستوى السيروتونين في الدورة الدموية (13).

كما يمكن ان يكون سبب الارتفاع في تركيز السيروتونين لدى المرضى المصابين ببدء السكري هو ان نقص الانسولين وارتفاع تركيز الكلوكوز في الدم يؤدي الى خلل في ارتباط السيروتونين بمستقبلاته حيث ان قلة ارتباط السيروتونين بمستقبلاته يؤدي بدوره الى ارتفاع تركيز السيروتونين في مصل الدم. إن هذه النتائج تعارضت مع ما حصلت عليها دراسات سابقة والتي اشارت إلى انخفاض تركيز السيروتونين في مصل دم المرضى المصابين ببدء السكري من النوع الأول بالمقارنة بالأشخاص الأصحاء، حيث اشارت الدراسة التي اجريت على أطفال مصابين ببدء السكري النوع الأول الى وجود انخفاض معنوي في تركيز السيروتونين بالمقارنة بالأشخاص الأصحاء حيث اشارت معظم هذه الدراسات ان سبب الانخفاض يعود الى ان السيروتونين يعمل على تحسين فعالية الأنسولين في الجسم مما يساعد على خفض تركيز كلوكوز الدم وزيادة تمثيله الغذائي (12)، كذلك وجد ان السيروتونين ينخفض ويقل إفرازه في حالات الاكتئاب والقلق والعدوانية والحالات النفسية الأخرى، حيث وجدوا أن حالات الاكتئاب تسبب خلل في ايض السيروتونين وكذلك تقلل من عملية تكوينه وإفرازه وبما ان مرض السكري مترافق مع العديد من الحالات النفسية وأهمها الاكتئاب لهذا ينخفض السيروتونين لدى الأشخاص المصابون ببدء السكري (2,14). ان هذا الخلل في طبيعة إفراز

الدم لدى النساء المصابات بداء السكري، وهذه النتائج تتفق مع عدة دراسات التي تؤكد على وجود علاقة عكسية بين مستوى السيروتونين في مصل الدم وارتفاع قيمة الـ (BMI)، حيث ان السيروتونين يساعد على تنظيم الشهية في الجسم وان اي خلل في عمله من زيادة وانقصان في مستواه يؤدي الى خلل في العمليات التي يسيطر عليها ومنها تنظيم الشهية (34). كما تبين ايضا وجود علاقة معنوية عكسية (-) $r=0.294, P=0.029$ بين تركيز السيروتونين وضغط الدم الانقباضي لدى النساء المصابات بداء السكري من النوع الاول وهذا يتفق مع الدراسات السابقة التي اشارت الى ان ارتفاع ضغط الدم يؤدي الى نقصان مستوى السيروتونين في الجسم (37).

كما توضح النتائج عدم وجود علاقة احصائية واضحة بين تركيز السيروتونين وكل من العمر وفترة الاصابة بمرض السكري وكذلك الطول وضغط الدم لمجموعة المرضى ومجموعة السيطرة.

كذلك تبين النتائج من خلال الجدول (2) ومن معرفة قيم معامل العلاقة بين تركيز السيروتونين وتركيز السكر ونسبة الهيموغلوبين المسكر (HbA1C)، عدم وجود علاقة معنوية لدى كل من المرضى المصابين بداء السكري من النوع الاول ومجموعة السيطرة. كما تبين احصائيا وجود علاقة طردية معنوية ($r=0.433, p=0.031$) بين تركيز السيروتونين وتركيز الكوليسترول في مصل دم النساء المصابات بداء السكري من النوع الاول، وهذا يتفق مع معظم الدراسات التي تؤكد على وجود علاقة طردية بين تركيز السيروتونين وتركيز الكوليسترول، حيث أكد (Malyszko) ان ارتفاع السيروتونين فوق الحد الطبيعي يؤدي الى رفع مستوى الكوليسترول (13). ويمكن ان يعزى سبب ذلك الى الخلل الذي يسببه السكري في ابيض الدهون والذي يتسبب في رفع مستوى الكوليسترول الذي يؤدي الى ارتفاع مستوى الكوليسترول في الجسم وهذا ما اشار اليه (Heron, et al) الذي وجد ان للكوليسترول دور كبير ومؤثر على تركيز السيروتونين (38). كذلك تبين ومن خلال ملاحظة الجدول (2) وجود علاقة معنوية طردية بين كمية السيروتونين ومستوى تركيز الدهون الثلاثية ومستوى تركيز البروتين الواطئ الكثافة جدا اذ كانت قيم العلاقة ($r=0.491, p=0.031, r=0.511, p=0.009$) على التوالي لكل من مستوى الدهون الثلاثية والبروتين الدهني واطئ الكثافة جدا، إي كلما زاد تركيز هذه المركبات في مصل دم المرضى المصابين بداء السكري من النوع الأول كلما زاد تركيز السيروتونين في مصل الدم ويمكن ان يعود السبب ايضا الى الخلل الذي يسببه مرض السكري في ارتفاع نسب الدهون وتأثيرها على السيروتونين. كما تبين نتائج الدراسة ومن معرفة قيم معامل العلاقة بين فعالية الكولين استريز ومستوى تركيز البروتين عالي الكثافة وجود علاقة عكسية معنوية جدا اذ كانت قيم العلاقة ($r=0.421, p=0.001$)، في مجموعة السيطرة بينما تبين عدم وجود علاقة بين تركيز البروتين عالي الكثافة ومستوى

حصل عليه (Al-Mutawaa 2010) الذي يؤكد على وجود علاقة طردية بين سكر الدم وفعالية انزيم الاستيل كولين استريز. كما تبين احصائيا وجود علاقة طردية معنوية ($r=0.281, p=0.037$) بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز ونسبة الهيموغلوبين المسكر HbA1C في المرضى المصابين بداء السكري من النوع الاول، اي كلما زادت فعالية الاستيل كولين استريز في مرضى داء السكري من النوع الاول ازدادت نسبة HbA1C اي ان عدم التزام المريض بالعلاج الموصف له من قبل الطبيب المختص وكمية ونوعية الغذاء يسبب في رفع مستوى فعالية الاستيل كولين استريز مما يتسبب في حدوث أعراض ارتفاع الاستيل كولين استريز في مصل الدم ومنها أعراض الاكتئاب والملل والقلق (36).

كما تبين ومن خلال ملاحظة الجدول (2) وجود علاقة معنوية طردية بين فعالية الاستيل كولين استريز ومستوى تركيز الدهون الثلاثية ومستوى تركيز البروتين الواطئ الكثافة جدا اذ كانت قيم العلاقة ($r=0.343, p=0.010, r=0.350, p=0.009$) على التوالي لكل من مستوى الدهون الثلاثية والبروتين الدهني واطئ الكثافة جدا، إي كلما زاد تركيز هذه المركبات في مصل دم المرضى المصابين بداء السكري من النوع الأول كلما ازدادت فعالية الانزيم في مصل الدم وهذا يتفق مع معظم الدراسات السابقة التي تؤكد على وجود علاقة طردية عالية جدا بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز ومستوى الدهون الثلاثية والبروتين الواطئ الكثافة جدا في مصل الدم (30)، حيث اكدت الدراسات ان لهذين المركبين تأثير كبير على عمل الكولين استريز وان ارتفاع هذه المركبات في مصل الدم يؤدي الى ارتفاع فعالية الاستيل كولين استريز. كما تبين احصائيا ومن معرفة قيم معامل العلاقة بين فعالية الاستيل كولين استريز ومستوى تركيز البروتين عالي الكثافة وجود علاقة معنوية عكسية اذ كانت قيم العلاقة (-) $r=0.328, p=0.015$ ، اي كلما ازادت الفعالية الانزيمية انخفض مستوى البروتين عالي الكثافة في مصل الدم لدى مرضى السكري من النوع الاول. وهذا بين ان الحالة الجيدة للمريض والتي تعكسها زيادة البروتين الدهني عالي الكثافة تساعد في نقصان فعالية الكولين استريز الى حالة الاستقرار وبالعكس. كما اوضحت النتائج ومن خلال الجدول (2) عدم وجود علاقة احصائية بين فعالية انزيم الكولين استريز ومستوى تركيز الكوليسترول والبروتين الدهني واطئ الكثافة لدى المرضى المصابين بداء السكري النوع الاول.

2- علاقة المتغيرات بالسيروتونين:

حيث يتبين النتائج من خلال ملاحظة الجدول (2) ايضا وجود علاقة عكسية معنوية ($r=-0.310, p=0.021$) بين تركيز السيروتونين وقيمة (BMI) في مجموعة مرضى السكري النوع الاول، اي كلما كانت قيمة الـ (BMI) عالية كلما انخفض تركيز السيروتونين في مصل

- 8- Frazer, A. ;Molinoff, P.B. and Winokur, A. (1994). Biological bases of brain function and disease. Raven press, Ltd, U.S.A. Pp : 47-49.
- 9- Kandell ER, Schwartz JH, Jessell TM (2000). Principles of Neural Science. 4th ed. New York, USA: McGraw-Hill. pp. 893,896.
- 10- Cooper JR, Bloom FE, Roth RH (1996). The Biochemical Basis of Neuropharmacology. 7th ed. New York, USA: Oxford University Press. pp.352-391.
- 11-Hardeland R,Pandi-Perumal SR&Cardinali DP, (2006) Melatonin. Int J Biochem Cell Biol, 38, 313-6.
- 12- Herrera MR, Manjarrez GG, Nishimura ME, Hernandez-RJ (2003). Serotonin-related tryptophan in children with insulin-dependent diabetes. Pediatric Neurol 28:20– 23.
- 13- Barradas MA, Gill DS, Fonseca VA, Mikhailidis DP, Dandona P (1988). Intraplatelet serotonin in patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease. Eur J Clin Invest. 18:399–404.
- 14- Schloss P, Williams DC (1998). The serotonin transporter: a primary target for antidepressant drugs. Biochemistry Department University of Dublin, Trinity College Ireland. J Psychopharmacol. 12.2:115-21.
- 15- William, F.Ganong, (1999). Review of medical physiology. University of California. Synaptic Transmission pp.92-94.
- 16- Ragoobirsingh, D & Morrison, E.Y. (1992): "Change in Serum Cholinesterase Activity in Jamaican Diabetes", Journal of the National Medical Association, VOL. 84, No.10 pp: 853-855.
- 17- Inacio L.G., Stefanello F, Sausen L.D., Maria M.V., Schetinger M.R. &Goncalves J.F (,2006). "Serum cholinesterase activity in diabetes and associated pathologies" Diabetes Res.72(1):28-32.
- 18- Rose, L.,Davis, D.A.andLehman, H., Lancet(1965). pp 225,563.
- 19- Vandekar, M. (1978). WHO/ VBS/ 78, 692.
- 20-Harenberg,J,Huhle,G.,Giese Ch., Wang,L., Feuring M., Song, X., Hofmann,U.: (2000). Determination of serotonin release from platelets by enzyme immunoassay in the diagnosis of heparin induced thrombocytopenia. british journal of Hematology 109 182-186 Address :Harenbergj.,University of Heidelberg,Germany.
- 21-American Diabetes Association (2002): "Elevated Serum Concentration of Adipose-Derived Factor, Adiponectin, in Patients With Type 1 Diabetes", Diabetes care journal V 25: pp 1665-1666.
- 22- World Health Organization (1999): Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications. Report of WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes Mellitus. Geneva, World Health Org.

السيروتونين في مجموعة النساء المصابات بداء السكري، كذلك اوضحت النتائج عدم وجود علاقة بين تركيز البروتين الواطئ الكثافة ومستوى السيروتونين في كل من مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة.

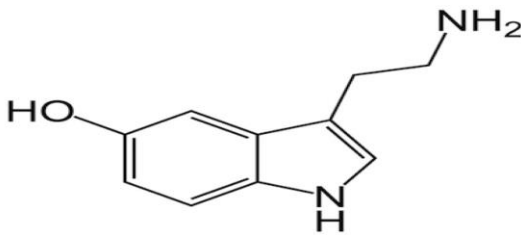
الاستنتاجات

- 1- وجود ارتفاع غير معنوي في مستوى تركيز السيروتونين في مصل دم النساء المصابات بداء السكري النوع الاول مقارنة بالاصحاء .
- 2- وجود ارتفاع معنوي في مستوى فعالية انزيم الاستيل كولين استريز لدى النساء المصابات بداء السكري النوع الاول مقارنة بالاصحاء .
- 3- وجود زيادة معنوية في تركيز الكلوكوز والهيموغلوبين المسكر، الكولسترول، الكليسيريدات الثلاثية، البروتين الدهني الواطئ الكثافة، البروتين الدهني الواطئ الكثافة جدا. ولم يلاحظ وجود فرق معنوي في تركيز البروتين العالي الكثافة في مصل دم المصابات بداء السكري النوع الاول بالمقارنة مع الاصحاء .
- 4- وجود علاقة خطية بين انزيم الاستيل كولين استريز وعدد من المتغيرات السريرية لدى مجموعة النساء المصابات بداء السكري، اذ لوحظ وجود علاقة طردية بين فعالية انزيم الاستيل كولين استريز ومستوى تركيز كل من (VLDL, Tir, HbA1C, FBG), (Li, Br).
- 5- وجود علاقة طردية بين تركيز السيروتونين ومستوى تركيز كل (VLDL, LDL, Tri, Cho).

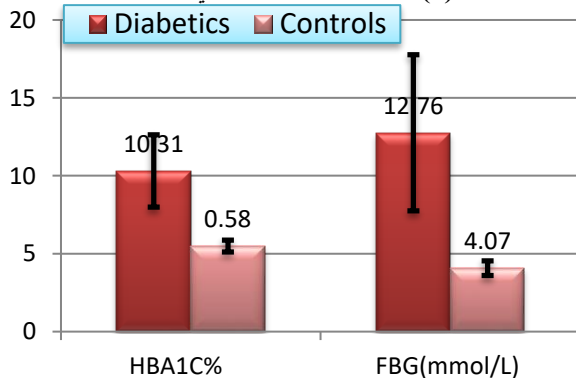
المصادر:

- 1- American Diabetes Association (2007): "Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus", Diabetes care journal 30: S42 – S47.
- 2- Le TK, Able SL, Lage MJ (2006). Resource use among patients with diabetes, diabetic neuropathy, or diabetes with depression. Cost Eff Resour Alloc. 4: 18.
- 3- American Diabetes Association, Inc. (2007): "Diabetes: Magnitude and Mechanisms", Clinical Diabetes Journal 25: 25 – 28.
- 4- Shim, M. and England, T. Updated: 5/10/2004. Diabetes mellitus. (cited 2004, may 6), Available from: specialtyLaboratorie.
- 5- Horseman, N.D. (1996). The physiology of fuel nutrients and pancreatic hormones. In: Essentials of physiology. 2nd edition. Little, Brown and company. Boston P:599-60.
- 6- Fox, I.S. (2002): Endocrine Glands. In: Human Physiology. 7th ed., McGraw- Hill companies, New York, Chap.11, pp: 299-302.
- 7- Murray, K.R.; Granner, K. D. and Mayes, A. P., (2000): Pituitary and Hypothalamic Hormones. In: Harper's Biochemistry. 25th ed., Appleton and Lange, Stamford, Chap.45, pp: 552 – 554.

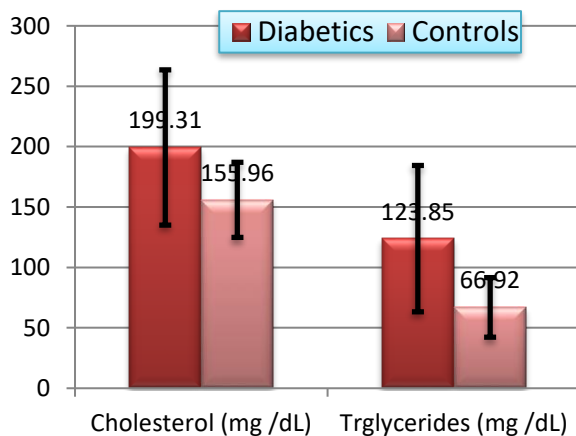
- 36- Al-Mutawaa A M J M (2010),The role of calcium ion cholinesterase activity and its correlation with some metal ions in sera with type II Diabetes mellitus,thesis phd,university of basrah.
- 37- Jafri SM, Chandra N, Dhawan S, Soni D, Chandra M, Shanker K (1992). Factors influencing platelet serotonin uptake in essential hypertension. *Int J Cardiol.*;34:327–333.
- 38- Heron D, Sminitzky M, Hershkowitz M (1980). Lipid fluidity markedly modulates the binding of serotonin to mouse brain membranes. *ProcNatlAcadSci USA.*77:7463-7.



الشكل (1) يمثل التركيب الكيميائي للسيروتونين



شكل (2) مقارنة معدلات تركيز الكلوكونز (FBG) مقدره بالـ (mmol/L) ونسبة الهوموغلوبين المسكر



شكل (3) مقارنة معدلات تركيز الكولسترول،الدهون الثلاثية لكل من النساء المصابات بداء السكري النوع الأول ومجموعة السيطرة.

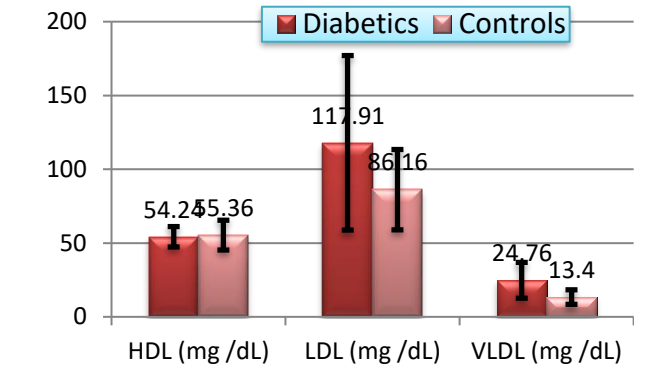
- 23- Cataline, F. P.; Mallo, F. and Andrade, A. M. (2002): "AHered GH Elimination kinetics in Type 1 Diabetes Mellitus can Explain the Elevation in Circulating Levels: Bicompartmental Approach" *J. clin. Endocrinol.Metab.*, 87 (4): 1785 – 1790.
- 24- Kareem, I.; Jaweed, S. A. and Bardapurkar, V. P. (2004):"Study of magnesium, Glycosylated hemoglobin and lipid profile in diabetic retinopathy" *clin. Biochem.*, 19 (20): 124 – 127.
- 25- O'Brien, S.F; Watts, G.G; Powrie, J.K; shaw, K.M; Miller, N.J. (1996). "Lipids lipoproteins antioxidants and glomerulan and tubular dysfunction in type I diabetes". *Diabetes. Res. Clin. Pract.* 32 (1-2): 81-90.
- 26- Maechler, P., Wollheim C., Bentzen, C. and Niesors E. (1993). Importance of exogenous cholesterol in diabetic rates: effect of treatment with insulin deficiency or with an Acyl-coA: cholersterol acyl transeferase-inhibitor. *Ann. Nutr. Metab.*, 37: 199-209.
- 27-- Maxwell, S; Holm, G; Bondjers, G, Wiklurd, O. (1997). "Comparison of antioxidant in lipoprotein fraction from insulin-dependent diabetes and healthy controls".*Atherosclerosis.* 129(1): 89-96.
- 28- Rubins, H.B., Robins, S.J., Collins, D. (2002). Treating Diabetic Dyslipidemia with Gemfibrozil for secondary prevention of coronary Heart Diseaes. Veterans Affairs High-Density Cholesterol Intervention trial study Group. *N EnglJ.Med.* 341:410-8.
- 29- Bishop M., Duben – Engel Kirk J.andfody E.(2000) *Clinical chemistry 4th ed.*, Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia, USA., PP. 220 – 221.
- 30- Magarian EO, Dietz AJ (1 987). Correlation of cholinesterase with serum lipids and lipoproteins.*J ClinPharmacol.* 27:819-820
- 31- Osada J, Aykegas H, Cao G, Micro-obradors J, Palacious- Alaiz E (1989). Changes in serum cholinesterase (EC 3.11.88) activity in rats consuming a high-fat diet. *Br J Nutr.*62:343-348.
- 32- Cucuianu M, Opincaru A, Tapalaga D (1978). Similar behaviour of lecithin-cholesterol acyltransferase and pseudocholinesterasein liver disease and hyperlipoproteinemia.*ClinChimActa*85 : 73–79.
- 33- Malyszko J, Urano T, Knofler R, et al (1994) Daily variations of platelet aggregation in relation to blood and plasma serotonin in diabetes. *Thromb Res.* 75:569–76.
- 34- Eriksson E. & Humble M. (1990) Serotonin in psychiatric pathophysiology. A review of data from experimental and clinical research., Basel, Karger.
- 35- Berry WTC, Cowin PJ, Davies DR (1954). A relationship between body fat and plasma pseudo-cholinesterase.*Br J Nutr.* 8: 79–82.

/3min)			
F.P.G	12.76±5.01	4.07±0.47	0.0001*
HbA1c %	10.31±2.32	5.49±0.38	0.0001*
BMI (Kg/m ²)	26.09±4.87	24.79±4.59	0.262
Age (year)	28.49±8.05	26.68±6.40	0.325
Cholesterol (mg /dL)	199.31±64.26	155.96±31.08	0.002*
Triglycerides (mg /dL)	123.85±60.58	66.92±24.66	0.0001*
HDL (mg /dL)	54.24±6.93	55.36±10.10	0.564
LDL (mg /dL)	117.91±59.14	86.16±27.23	0.012*
VLDL (mg /dL)	24.76±12.13	13.40±4.92	0.0001*

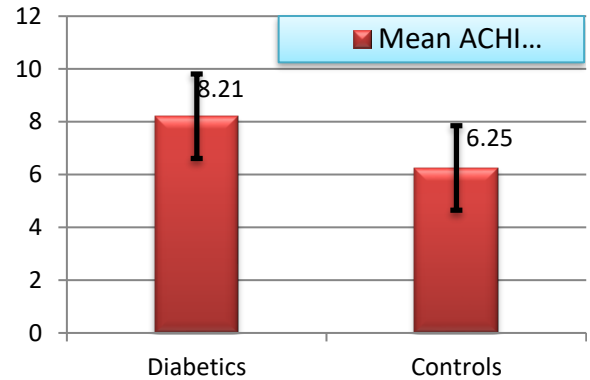
الجدول (2) يمثل العلاقة بين السيروتونين وانزيم الاستيل كولين استريز مع بعض المتغيرات الحيوية لدى النساء المصابات بداء السكري النوع الاول

ومجموعة السيطرة

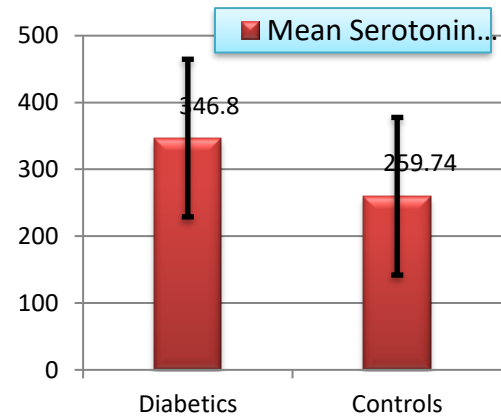
		AChI (mol/ml/3min)		Serotonin (ng/dL)	
		Diabetics	Controls	Diabetics	Controls
Age (year)	r	-0.049	-0.068	-0.105	0.346
	P	0.722	0.746	0.448	0.090
Duration (year)	r	-0.083	-	0.042	-
	P	0.549	-	0.762	-
BMI (Kg/m ²)	r	0.682*	0.029	-0.310*	0.153
	P	0.015	0.891	0.021	0.465
SBP (mmHg)	r	0.247	-0.154	-0.294*	-
	P	0.069	0.461	0.029	0.436
DBP (mmHg)	r	0.226	-0.199	-0.230	-
	P	0.097	0.340	0.092	0.770
HBA1C %	r	0.281*	0.257	0.145	0.041
	P	0.037	0.215	0.292	0.845
FBG(m mol/L)	r	0.279*	0.010	0.176	-
	P	0.039	0.963	0.198	0.223
Cholesterol (mg /dL)	r	0.151	0.284	0.433*	-
	P	0.271	0.168	0.031	0.416
Triglycerides (mg /dL)	r	0.343*	0.289	0.491*	-
	P	0.010	0.162	0.013	0.101
HDL (mg /dL)	r	-0.328*	0.182	0.141	0.421**
	P	0.015	0.385	0.501	0.001
LDL (mg /dL)	r	0.108	0.167	0.253	-
	P	0.434	0.424	0.223	0.441
VLDL (mg /dL)	r	0.350*	0.294	0.511*	-
	P	0.009	0.153	0.009	0.095



شكل (4) مقارنة معدلات البروتينات الدهنية HDL، LDL، VLDL لكل من النساء المصابات بداء السكري النوع الاول ومجموعة السيطرة.



شكل (5) مقارنة معدلات تركيز الاستيل كولين استريز (AChE) مقدره بالـ (mol/ml/3min) لكل النساء المصابات بداء السكري النوع الاول ومجموعة السيطرة.



شكل (6) مقارنة معدلات تركيز السيروتونين (serotonin) مقدره بالـ (ng/dl) لكل من النساء المصابات بداء السكري النوع الاول ومجموعة السيطرة

جدول (1) مستويات السيروتونين، الاستيل كولين استريز، الكوكوز، خضاب الدم السكري، الكوليسترول، الدهون الثلاثية، HDL، LDL، VLDL، دليل كتلة الجسم، العمر لكل من مجموعة النساء المصابات بداء السكري من النوع الاول ومجموعة السيطرة.

	Diabetics Mean±SD	Controls Mean ±SD	P
Serotonin (ng/dL)	199.31 ±64.26	259.74 ±117.91	0.101
CHI (mol/ml)	8.21±1.19	6.25±1.60	0.0001*

EVALUATION THE LEVEL OF SEROTONIN AND THE ACTIVITY OF ACETYLCHOLINE ESTERASE IN SERA OF SOME FEMALE WITH TYPE I DIABETES

Ammar G. Kuhait

Perry H. Saif Allah

khalid W. Hammod

ABSTRACT

This research included the study of the level of serotonin concentration and the activity of Acetylcholine esterase and their relationship with diabetes type I compared with healthy people (control group). Some other biological variations has been studied accompanying such as the concentration of glucose, cholesterol, triglyceride, HDL,LDL,VLDL in women with type I diabetes compared to healthy..Blood samples have been taken from to women with type I diabetes (IDDM) who are diagnosed by doctors, specialists, ages ranged between 17-37 years. Included in the study (60) model of the blood serum of women with type I diabetes as well as the control group, which included (40) model of the blood serum of healthy women.The study showed a significant increase in the activity of Acetylcholine esterase and the not significant increase in the level of serotonin in women with diabetes type I, as well as a significant increase in the level of concentration of glucose, HbA1C, cholesterol, triglyceride, LDL,VLDL with diabetes compared with control.It also examined the correlation between the level of serotonin and Acetylcholine esterase and Biological Variations of patients with diabetes type I and the control group it was found a positive coloration between the activity of Acetylcholine esterase and the value of the BMI and the level of glucose, HbA1C, the level of triglycerides,and VLDL. While there was a negative coloration between the level of serotonin, BMI, blood pressure, HDL, and there was a positive coloration between the level of serotonin and the concentration of cholesterol, triglycerides and VLDL.