

# دراسة كيموحيوية لهرمون اللبتين وعلاقته بالمتغيرات الكيموحيوية في مرضى السكري

<sup>1</sup> قصي عبد القادر الجلي و <sup>2</sup> ذكري علي علوش و <sup>3</sup> نوال ذنون يونس

<sup>1</sup> قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

<sup>2</sup> قسم الكيمياء ، كلية العلوم ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

<sup>3</sup> قسم العلوم التمريضية ، كلية التمريض ، جامعة الموصل ، الموصل ، العراق

## المخلص

تضمن البحث دراسة كيموحيوية لهرمون اللبتين وعلاقته ببعض المتغيرات الحياتية في مرضى السكري حيث أوضحت النتائج إن المعدل الطبيعي لتركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة السيطرة للأشخاص ( زائدي الوزن + البدينين ) (  $41.9 \pm 8.4$  ng / ml ) في حين أن معدل تركيزه لدى الأشخاص الطبيعي الوزن كان (  $4.46 \pm 1.3$  ng / ml ) كما وجد إن معدل تركيز هرمون اللبتين لدى الإناث أعلى منه لدى الذكور في مصل دم كل من مجموعات السيطرة ومرضى السكري بنوعيه الأول والثاني ، كما بينت النتائج وجود زيادة معنوية في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري النوع الثاني ومجموعة السيطرة بزيادة دليل كتلة الجسم في حين لوحظ انخفاض في معدل تركيز

هرمون اللبتين في مصل دم مجموعات مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة المماثلة لها في العمر ومنسب كتلة الجسم BMI وارتفاع في معدل تركيز الهرمون في مصل دم مرضى السكري النوع الثاني مقارنة بمعدل تركيزه لدى مرضى السكري النوع الأول بحسب منسب كتلة الجسم . كما درس تأثير بعض العوامل مثل التدخين وتركيز الكلوكرز والمنطقة الجغرافية والإصابة بأمراض أخرى مرافقة لمرض السكري على تركيز هرمون اللبتين في مجموعة المرضى ، ودرست العلاقة أيضا ما بين هرمون اللبتين والأنسولين وعدد من المتغيرات السريرية لدى مرضى السكري وذلك بإيجاد معامل الارتباط الخطي.

**الكلمات الدالة :** لبتين ، انسولين ، داء السكري

## المقدمة

Lipase HSL) الذي يحلل الدهون، هذا فضلا عن انه يزيد من حرق الدهون في العضلات ويقلل من إنتاج VLDL في الكبد (8) . ونظرا لاهمية هرمون اللبتين ولعدم وجود دراسات سابقة عنه في العراق ، لذا تهدف الدراسة الحالية على تقدير تركيزه في مصل دم الاشخاص الاصحاء والمصابين بداء السكري بنوعيه الاول والثاني كذلك دراسة علاقته مع بعض المتغيرات السريرية.

## المواد وطرائق العمل

### النماذج المستخدمة :

استخدم في البحث (40) نموذجا من مصل الدم "Serum" لأشخاص أصحاء تتراوح أعمارهم ما بين (5-60 year) ولكلا الجنسين بوصفهم مجموعة سيطرة ، كما جمع (172) نموذجا من مصل الدم لأشخاص مصابين بداء السكر من كلا النوعين وبلغ عدد نماذج النوع الأول من السكري (44) نموذجا والنوع الثاني من السكري (128) نموذجا وذلك بالتعاون مع مركز الوفاء لأبحاث السكري في الموصل ولحالات مرضية مشخصة من قبل أطباء متخصصين.

### تقدير المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم :

تم قياس المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم والموضحة في الجدول (1) أدناه باستخدام الطرق الشائعة لتقدير تركيزها كما تم ايجاد منسب كتلة الجسم **Body mass index (BMI)** والذي يعرف على أنه حاصل قسمة وزن الجسم (بالكيلو غرام) على مربع الطول (بالمتر) ووحدته كيلو غرام بالمتر المربع . وبناء على هذا القياس تم تقسيم أوزان الأشخاص على أربع فئات (سوي ، زائد بالوزن ، بدين) (10).

هرمون اللبتين هرمون ينظم وزن الجسم اكتشف عام 1994 ويتكون من (167) حامضا امينيا ، يفرز من الأنسجة الدهنية وغدة تحت المهاد والمعدة والمشيمة والعضلات الهيكلية والخلايا الظهارية الثديية (2, 1) ، وقد وجد علاقة ايجابية ما بين هرمون اللبتين وهرمون الأنسولين ، وعلاقة سلبية ما بين اللبتين ومستويات الكلوكرز في الدم ، وان زيادة إفراز الأنسولين يعمل على زيادة تكوين الحامض النووي الريبوزي المرسل (mRNA) لللبتين في الأنسجة الدهنية (3) .

كما أن معاملة الفئران باللبتين لمدة طويلة تزيد من تأثير الكلوكرز المحيطي وذلك بتثبيط فعالية أنزيم كلوكوز - 6 - فوسفاتيز عبر مسار الكلوكرينوجينز (4) ، كما تمكن الباحثون عام 2002 من استخدام اللبتين في علاج داء السكري حين وجدوا انه يقلل من مقاومة الأنسولين ويمنع من تجمع الدهون في الجسم (5) ، كما وجد أن حقن الأشخاص المصابين بنقص اللبتين خلقيا باللبتين تحت الجلد يقلل من الكوليستيرول الكلي والكليسيريدات الثلاثية (TG) ومن البروتين الدهني الواطئ الكثافة LDL في حين يحدث زيادة في تركيز البروتين الدهني العالي الكثافة HDL في الأنسجة الدهنية (6).

كما أوضح الباحث (7) أن اللبتين يعمل على التقليل من مستويات الكليسيريدات الثلاثية في الإنسان عن طريق تثبيطه للأنزيمات المكونة للدهون ، لذا عند نقص اللبتين أو حصول طفرة في جين مستقبل اللبتين أو مقاومة مستقبلاته فان الكليسيريدات الثلاثية سوف تزداد وتخزن في الأنسجة غير الدهنية ، كما أن هرمون اللبتين يعمل على تحلل الدهون من خلال الزيادة في تركيز هرمون اللابيز الحساس (Hormone Sensitive

**جدول (1) : المتغيرات الكيموحيوية المقاسة في مصل الدم**

ت	المتغيرات الكيموحيوية المقاسة	المصدر	نوع الـ Kit
٠١	مستوى هرمون اللبتين في مصل الدم بطريقة الـ ELISA	١٢، ١١	Elisa English & USA
٠٢	مستوى الكلوكرز في مصل الدم	١٣	SURBIO – France
٠٣	فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي ALP في مصل الدم	١٤	Manual
٠٤	مستوى الكوليسترول في مصل الدم	١٥	Biocon , Germany
٠٥	مستوى الكليسيريدات الثلاثية في مصل الدم	١٦	BioMerieux , France
٠٦	مستوى البروتين الدهني ذي الكثافة العالية للكوليستيرول في مصل الدم	١٧	Biocon , Germany
٠٧	مستوى البروتين الدهني ذي الكثافة الواطئة للكوليستيرول في مصل الدم	١٨	Conc. LDL =Conc. Of cholesterol – Conc. HDL – TG/5
٠٨	مستوى البروتين الدهني ذي الكثافة الواطئة جداً للكوليستيرول في مصل الدم	١٨	Conc. VLDL = TG/5
٠٩	مستوى كمية الدهون الكلية في مصل الدم	١٩	Manual
٠١٠	مستوى كمية المألوندايالديهيد في مصل الدم	٢٠	Manual
٠١١	مستوى البروتين الكلي في مصل الدم	21	Giese , Italy
٠١٢	مستوى الألبومين الكلي في مصل الدم	22	Randox , United Kingdom
٠١٣	مستوى الكلوبولين في مصل الدم	18	Conc. Globulin = Conc. Total Protein – Conc. Albumin
٠١٤	مستوى هرمون الأنسولين في مصل الدم بطريقة الـ الإشعاعي	23	Immunotech , France

العمرية ( $\geq 30$  year) وهذا يتفق مع ما جاء به عبد القادر وجماعته (28) من أن مستوى هرمون اللبتين لدى الإناث أعلى من مستواه لدى الذكور في مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني .

كما لوحظ من الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي في معدل تركيز الهرمون لدى الذكور في مرضى السكري من النوع الأول مع تقدم العمر وقد يعزى السبب في ذلك إلى زيادة النسبة المئوية لدهون الجسم و منسب كتلة الجسم (BMI) مع تقدم العمر لدى مرضى السكري من النوع الأول ذلك أن تراكم هرمون اللبتين في مصل الدم تتناسب مع محتوى دهون الجسم (26) ، ولوحظ أيضاً أن هناك انخفاض معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى الإناث في مرضى السكري من النوع الأول مقارنة مع مجموعة السيطرة ضمن الفئة العمرية (10-29 year) وقد يعزى ذلك إلى قلة دليل كتلة الجسم وإلى نقص الأنسولين الذي يقلل من تحفيز إفراز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري من النوع الأول مقارنة مع مجموعة السيطرة وهذا يتفق مع ما جاء به سليمان وجماعته (29) .

كما يتضح من الجدول (2) أن هناك ارتفاع معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين عند مستوى الاحتمالية  $P \leq 0.05$  لدى الإناث من مرضى السكري النوع الثاني مقارنة مع الإناث في كل من مجموعة السيطرة ومرضى السكري النوع الأول وقد يعود ذلك إلى زيادة البدانة لدى مرضى هذا النوع من السكري أو إلى زيادة مقاومة الأنسولين التي تتعلق بارتفاع تركيز اللبتين كما أن زيادة الأنسولين تسهم إلى زيادة مقاومة اللبتين لدى الشخص البدين وهذا يتفق مع ما جاء به Kellerer وجماعته (30) .

### التحليل الإحصائي Statistical Analysis

تم تحليل نتائج الدراسة إحصائياً باستخدام تحليل التباين (Anova) ثم استخدم اختباري (Duncan-test, t-test) لبيان الاختلاف بين مجموعتين عند مستوى احتمالية ( $P < 0.05$ ) .

### النتائج والمناقشة

#### 1- تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة بحسب الجنس والعمر

لقد وجد أن المعدل الطبيعي لتركيز هرمون اللبتين الكلي في مصل دم مجموعة الأصحاء هو ( $21.4 \pm 5.6$  ng/ml) ، ويعزى الاختلاف في المعدل الطبيعي لتركيز هرمون اللبتين في مصل الدم إلى الاختلاف في دليل كتلة الجسم إذ وجد ارتفاع تدريجي معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين مع زيادة كتلة الجسم إذ كان معدل تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة السيطرة للأشخاص (زائدي الوزن + البدينين) ( $41.9 \pm 8.4$  ng/ml) وهذا يتفق مع باحثين آخرين (٢٤) وفي الأشخاص طبيعيين الوزن ( $4.46 \pm 1.3$  ng/ml) ويتفق مع باحثين آخرين (٢٥) .

يتضح من الجدول (2) أن هناك ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية  $P \leq 0.05$  في معدل تركيز هرمون اللبتين في مصل دم الإناث مقارنة مع معدل تركيزه في مصل دم الذكور ضمن الفئة العمرية (10-29 year) في مجموعة السيطرة وهذا يتفق مع دراسات أخرى (٢٦ ، ٢٧) واتضح أيضاً وجود ارتفاع معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى الإناث مقارنة مع الذكور في كل من مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني ضمن الفئة

الجدول (2) تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة بحسب الجنس والعمر .

تركيز هرمون اللبتين (ng/ml) (الخطأ القياسي ± المعدل)						العمر year
سكري النوع الثاني		سكري النوع الأول		السيطرة		
ذكور	إناث	ذكور	إناث	ذكور	إناث	
-	-	<sup>x</sup> 1,6±0,32	*7,42±3,2	5,7±2,8	**44,7±15,4	10±29
16,7±4,2	**49,9±3,7*	3,7±0,1	**14,7±3,2	4,47±1,23	28,5±6,8	≥30

\*\* Significant difference between male and female at  $P \leq 0.05$

\* Significant difference from control at  $p \leq 0.05$ .

x Significant difference between age groups at  $p \leq 0.05$ .

المزمن للأنسولين المسؤول عن التأييض وعن نقص في إفراز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني مقارنة بنماذج السيطرة المماثلة لها في منسب كتلة الجسم (BMI) وهذا يتفق مع ما جاء به عبد القادر وجماعته (28).

2- تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة بحسب منسب كتلة الجسم (BMI) يبين الجدول (3) وجود انخفاض في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري من النوعين الأول والثاني مقارنة بمجموعات السيطرة بحسب منسب كتلة الجسم (BMI) وربما يكون ذلك ناشئا من النقص

الجدول (3) تركيز هرمون اللبتين في مصل الدم والنسبة المئوية للإصابة بداء السكر بنوعيه الأول والثاني

مقارنة مع مجموعة السيطرة بحسب الـ BMI .

تركيز هرمون اللبتين (ng/ml) (الخطأ القياسي ± المعدل)					BMI Kg m <sup>-2</sup>
(%)	سكري النوع الثاني	(%)	سكري النوع الأول	السيطرة	
14,8	4,36 ± 1,1	76,9	4,13 ± 1	4,4 ± 1,3	سوي (20-24)
25,9	25,4 ± 7,4	23,07	14,2 ± 2,19	* 28,5 ± 7,4	ثقلوزن (25-29)
59,2	* 49,9 ± 6,2	-	-	* 58,7 ± 12,8	بدن ≤ 30

\* Significant at  $P < 0.05$

3- تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مجموعة المرضى مقارنة مع مجموعة السيطرة بحسب مستوى تركيز كلوكولوز الدم

يتضح من الجدول (4) عدم وجود تغيير معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري النوع الأول والثاني بزيادة تركيز كلوكولوز الدم وربما يعود السبب الى ان تركيز هرمون اللبتين يرتبط مع مستويات الدهون اكثر من ارتباطه مع تركيز الكلوكولوز .

الجدول (4) تركيز هرمون اللبتين في مصل الدم والنسبة المئوية للإصابة بداء السكر بنوعيه الأول والثاني

بحسب تركيز الكلوكولوز في الدم .

تركيز هرمون اللبتين (ng/ml) (الخطأ القياسي ± المعدل)				تركيز الكلوكولوز mmol/l في مصل الدم
(%)	سكري النوع الثاني	(%)	سكري النوع الأول	
27,5	27,7 ± 8,4	20	7,64 ± 1,5	6,2 - 10
55,1	34,4 ± 5,9	30	7,5 ± 3,8	10,1 - 14
17,24	35,4 ± 8,9	50	6,2 ± 1,7	14,1 - 25

4- تأثير عدد من العوامل في تركيز هرمون اللبتين في مجموعة المرضى

1. مستوى التدخين :

المدخنين وهذا يتفق مع ما جاء به Mantzoro وجماعته (31) من ان التدخين يعمل على تقليل الشهية وبالتالي انخفاض تركيز هرمون اللبتين.

من خلال الجدول (5) يلاحظ أن معدل تركيز هرمون اللبتين لدى مرضى السكري المدخنين أقل من معدل تركيزه لدى المرضى تاركي التدخين وغير

الجدول (5) تركيز هرمون اللبتين في مصل دم مرضى السكري بحسب التدخين

غير مدخنين	تاركي التدخين	مدخنين	تركيز هرمون اللبتين (ng/ml)
26,3 ± 4,3	24,59 ± 2,7	6,5 ± 1,27	

2. الأمراض الأخرى :

يتضح من الجدول (6) وجود ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية (P<0.05) لدى مرضى السكري المصابين بأمراض أخرى مثل ضغط الدم وضعف البصر وأمراض القلب والتهاب المفاصل مقارنة بمرضى .

الجدول (6) تركيز هرمون اللبتين والنسبة المئوية للإصابة بداء السكر والأمراض الأخرى.

داء سكر + أمراض أخرى				مرض السكري	مجموعة سيطرة	تركيز هرمون اللبتين (ng/ml)
التهاب المفاصل	أمراض القلب	ضعف البصر	ضغط الدم			
*٣٦,١ ± ٥,٩	*٤٠,٣ ± ١١,٢	*٤٠,٧ ± ٧,٢	*٤٦,٢ ± ٨,٦	٤,٨ ± ١,٣	٢١,٤ ± ٥,٦	
٣٣,٣٣	٩,٥٢	٢٣,٨	١٩,٠٤	١٤,٢٨	-	النسبة المئوية (%)

\*Significant at P < 0. 05

### 3. المنطقة الجغرافية :

أظهرت النتائج المبينة في الجدول (7) عدم وجود فرق معنوي في معدل تركيز هرمون اللبتين في مصل الدم بين المصابين الساكنين في محافظة نينوى والمصابين الساكنين في الاقضية والنواحي مما يدل على ان تركيز

الجدول (7) تركيز هرمون اللبتين والنسبة المئوية للإصابة بداء السكر بحسب المنطقة الجغرافية

النسبة المئوية (%)	تركيز هرمون اللبتين (ng/ml)	المنطقة الجغرافية
٧٥	٢٩,٦ ± ٤,٧	محافظة نينوى
٢٥	٢٦ ± ٨,٨	الاقضية والنواحي

5- العلاقة بين تركيز هرمون اللبتين وعدد من المتغيرات السريرية لدى مجموعة المرضى: يظهر من الجدول (8) أن هرمون الأنسولين من أكثر المتغيرات السريرية ارتباطا بعلاقة خطية مع هرمون اللبتين لدى كل من مجموعات السيطرة ومرضى السكري بنوعيه الأول والثاني .

الجدول (8) معامل الارتباط الخطي بين تركيز هرمون اللبتين وبعض المتغيرات السريرية في مصل دم مرضى السكري بنوعيه الأول والثاني ومجموعة السيطرة .

	Leptin	Glu.	Insul.	TC	TG	LDL	VLDL	HDL	T. lipid	MDA	TP	Albu.	Glob.	ALP
مجاميع السيطرة	1.000	0.489	0.923**	0.526*	0.382	0.608*	0.318	-0.135	0.107	0.339	-0.005	-0.165	-0.015	-0.087
سكري نوع أول	1.000	-0.103	0.822**	0.287	-0.344	0.337	-0.285	0.120	0.056	-0.160	0.273	-0.088	0.237	-0.071
سكري نوع ثاني	1.000	0.020	0.728**	0.221	-0.044	0.204	0.221	-0.280	0.072	-0.177	0.060	0.154	-0.069	0.131

\* Significant at p ≤0.05, \*\* Significant at p ≤0.01

لقد وجد علاقة خطية ما بين تركيز هرمون اللبتين وما بين كل من تراكيز الكوليستيرول والبروتين الدهني الواطئ الكثافة للكوليستيرول (LDL) على التوالي لدى مجموعات السيطرة ، وقد يعزى ذلك إلى زيادة النسبة المئوية لدهون الجسم ومنسب كتلة الجسم (BMI) لدى مجموعات السيطرة ذلك أن تراكيز هرمون اللبتين في مصل الدم تتناسب مع محتوى دهون الجسم ( ٢٦ ، ٢٥ ) في حين لم يظهر وجود علاقة خطية ما بين هرمون اللبتين وبقية المتغيرات الحياتية .

حيث أوضح باحثين آخرين (٣) ، أن هرمون الأنسولين يرتبط بعلاقة ايجابية مع هرمون اللبتين وان زيادة إفراز الأنسولين يعمل على زيادة تكوين الحامض النووي الرايبوزي المرسل (mRNA) للبتين في الأنسجة الدهنية ويفرز هرمون الأنسولين استجابة لوجود تراكيز عالية من الكلوكرز في الدم ليعمل على تحفيز إفراز اللبتين من الأنسجة الدهنية ليزيد من تأييض الكلوكرز

## References

1. Gale, S.M.; Castracane, V.D. and Mantzoros, C.S.(2004)."Energy Homeostasis, obesity and Eating Disorders: Recent Advances in Endocrinology". *J.Nutr.* 134: 295-298.
2. Whipple, T.; Sharkey, N.; Demers, L. and Williams, N. (2002) " Leptin and the skeleton". *Clin. Endocrinol.* 57: 701-711.
3. Abundis, E.M. and Ortiz, M.,G.(2001)."Relacion leptinainsulina en preeclampsia. Estudio en poblacion mestiza mexicana" *Rev. Med. Chile.* 129: 149-154.
4. Khan, A.; Narangoda, S.; Ahren, B.; Holm, C.; Sundler, F. and Efendic, S. (2001)."Long-term leptin treatment of ob/ob mice improves glucose-induced insulin secretion. *Int –J-Obes. Relat-Metab-Disord.* 25(6): 816-821.
5. Miyanaga, F.; Ogawa, Y.; Ebihara. K.; Hidaka, S.; Tanaka, T.;Hayashi., S.; Masuzaki, H. and Nakao, K.(2003). "Leptin as an adjunct of insulin therapy in insulin deficient diabetes". *Diabetologia.* 46: 1329-1337.
6. Farooqi, I.S.; Matarese, G.; Lord, G.M.; Keogh, J.M.; Lawrence. E.; Agwn, C.; Sanna, V.; Jebb, S.A.; perna, F.; Fontana, S.; Lechler, R.I.; Depaoli, A.M. and O'Rahilly, S.(2002) "Beneficial effects of leptin on obesity, T-cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine / metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency" *J. Clin. Invest.* 110 (8): 1093-1103.
7. Unger, R.H.(2003a). "Minireview: Weapons of lean mass Destruction: The role of Ectopic lipids in the syndrome". *Endocrinology* 144(12): 5159-5165.
8. FaraJ, M.; Havel, P.J.; Phelis, S.; Blank, D.; Sniderman, A.D. and Cianflone,K.(2003)."Plasma Acylation-stimulating protein, Adiponectin, Leptin and Ghrelin before and after weight loss induced by Gastric Bypass surgery in Morbidly obese subjects". *J. Clin. Endocrinol. Meta.* 88(4): 1594-1602.
9. Russell, C.D.; Ricci, M.R.; Brodin, R.E.; Magill, E. and Fried, S.K. (2001). "Regulation of the leptin content of obese human adipose tissue". *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 280(3): E 399-404.
10. Must, A., Dallal , G.E. and Dietz, W.H. (1991) " Reference data for obesity : 85<sup>th</sup> and 95<sup>th</sup> percentiles of body mass index (Wt/ht<sup>2</sup>) and triceps skinfold thickness . *An. J. Clin. Nut.* 53:839-864 .
11. Considine, R.U. (1996 )"Serum immunoreactive – leptin concentrations in normal weight and obese human ". *N. Engl. J. med.* 334:292-295.
12. Harigaya, A.; Nogashima, K. ; Nako,Y. And Morikawa,A., (1997 ) " Relationship between concentration of serum leptin and fetal growth " *J. cliin. Endoc. And metab.* 82: 3281- 3286.
13. Trinder, P.(1969)." Determination of glucose in blood using glucose oxidase with an all ernative oxygen acceptor". *Ann. Clin. Biochem.* 6: 2427.
14. Kind, P.R. and King, E.G. (1954)."Estimation of plasma phosphatase by determination of hydrolysed phenol with amino antipyrine". *J.Clin. pathol.* 7: 322-326.
15. Thomas, L. (1992). "Cholesterol enzymatic colorimetric test". *Labor and Diagnose*, 4th ed.
16. Fossati, P. and prencipe, L.(1982)."Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide *clin. Chem.*, 28(10): 2077.
17. Kostner, G.M.(1976)."Enzymatic determination of cholesterol in high density lipoprotein fractions prepared by polyanion precipitation". *Clin.chem.*22(5): 698.
18. Tietz, N.W.(1987)."Fundamental of clinical chemistry 3rd ed. Sanders, 469-478.
19. Chabrol and Chardonnet (1937). Cited by Gelson Toro and Philip G. Ackermann (1975). *Prac. Clin. Chem.* Little, Brown and company, Boston.
20. Guidet, B. and Shah, S.V. (1989). *Am.J.Physiol.* 257(26): F440 cited by Muslih, R.K.; Al-nimer, M.S.; and Al-Zamely, Oy. (2002)." The level of Malondialdehyde after activation with H2O2 and CuSO4) and inhibition by Desferoxamine and molsidomine in the serum of patients with acute Myocardial Infarction" *Nati. J. Chem.* 5: 139-148.
21. Grandall, D.(1983)."Biochemistry Laboratory" New York, Oxford university press. 29,83.
22. Varley, H.; Gownlock, A.H. and Bell, M.(1980). " Practical clinical biochemistry". Vol (1) London Heinemann. 553-555.
23. Wilson, M.A.; and Miles, L.E.(1977). "Radioimmuno assay of Insulin ". In: *Handbook of Radioimmunoassay.* G.E.Abraham, Ed. New York, Marcel Dekker, Inc., 275.
24. Caro ,J.; Kalaczynski, J; Nyce , M. ; Ohannesian, J. ; Opentanova , I. ; Goldman , WH. ; Lynn, RB. ; Zhang, PL. ; Sinha, MK. and considine RV. (1996) . " Decreased cerebrospinal-fluid / serum leptin ratio in obesity : a possible mechanism for leptin resistance " . *Lancet* . 348(9021) : 159-161 .
25. Snehaltha, C.; Ramachandran, A.; Satyavani, K.; Sivasankair, S., and Vijag, V. (1999)."Difference in Body fat percentage does nto explain the gender dimorphism in leptin in Asian Indians". 47 (12): 1164-1167.
26. Gorden, P. and Gavrilova, O.(2003)."The clinical uses of leptin" *current. Opinion in pharmacology.* 3: 655-659.
27. Barb, C.R.; Hausman, G.J. and Houseknecht, K.T. (2001). "Biology of leptin in the pig" *Domest. Anim. Endocrinol.* 21 (4): 297-317.
28. Abdelgadir, M., Elbagir, M.; Eltom, M.; Berne, C. and Ahren, B. (2002)."Reduced Leptin Concentration in subjects with type (2) diabetes mellitus in Sudan". *Metabolism.* 51(3): 304-306.
29. Soliman, A.T.; Omar, M.; Assem, H.M.; Nasr, I.S.; Rizk, M.M.; El-matary, W. and El-alaily, R.K.(2002). "Serum leptin concentration in

- children with type (1) diabetes mellitus: relationship to body mass index, insulin dose , and glycemic control". *Metabolism*. 51(3): 292-296.
30. Kellerer, M.; Lammers, R.; Fritsche, A.; Strack, V.; Machicao, F.; Borboni, P.; ullrich, A. and Horing, H.U.(2001)."Insulin inhibits leptin receptor signaling in HEK293 cells at the level of janus kinase-2.
31. Mantzoros, C.S.; Liolios, A.D. and Tritos, N.A. (1998). "Circulating insulin concentrations, smoking and alcohol intake are important independent", *Obes. Res.* 6: 179.

## **Biochemical Study of Leptin Hormone and It's Relationship to Biochemical variables in Diabetes Mellitus**

**<sup>1</sup> Kusai A.Al-Chalabi, <sup>2</sup> Thikra A. Al-Allwsh and <sup>3</sup> Nawal Th. Younis**

<sup>1</sup> *Dept. of Biology, College of Science, Mosul University, Mosul, Iraq*

<sup>2</sup> *Dept. of Chemistry, College of Science, Mosul University, Mosul, Iraq*

<sup>3</sup> *Dept. of Basic Nursing Science, College of Nursing, Mosul University, Mosul, Iraq*

### **Abstract**

The research include a biochemical study for Leptin hormone and its relation with some bio variables in Diabetic patients. It had been found that the normal range of Leptin in serum of (over weight + obesity) was  $(41.9 \pm 8.4 \text{ ng /ml})$ , while its concentration In normal individuals was  $(4.46 \pm 1.3 \text{ ng /ml})$ . According to sex , it had been found that females have higher concentration Of Leptin than males in controls as well as in diabetes type I & II, The results showed a significant increase of Leptin according to BMI in diabetes type II and control group, while a decrease of Leptin concentration In serum of diabetic patients in comparison with normal of similar age and BMI, and an increase of Leptin concentration According to BMI in diabetic patients type II compared with type I

Some variable were studied such as smoking , glucose concentration , geographic area , infunction of other diseases , and it relation with Leptin in patients group. Correlation Coefficients between Leptin , insulin and clinical variables of diabetic patients had been studied .