

دراسة مستوى الإجهاد التأكسدي وبعض المتغيرات الكيموحيوية و الدمية لدى مرضى داء النقرس في مدينة الرمادي

ياسر قاسم حسين* خالد فاروق عبد الغفور* صاحب جمعة عبد الرحمن**

البريد الإلكتروني للباحث الثاني: kfwi72@yahoo.com

* قسم الكيمياء، كلية العلوم، جامعة الانبار، بغداد، العراق
** قسم الكيمياء، كلية العلوم، جامعة تكريت، بغداد، العراق

استلام البحث 2015/9/13

قبول النشر 2015/12/10



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

الخلاصة :

شملت الدراسة تأثير الإصابة بداء النقرس في عدد من المتغيرات الدمية (هيموكلوبين الدم، حجم خلايا الدم المضغوطة، عدد خلايا الدم الحمر والبييض، معدل ترسيب كريات الدم الحمر) وبعض مضادات الأكسدة غير الأنزيمية مثل الكلوتاثيون (GSH)، وبعض العناصر النزرة (Cu^{+2} ، Zn^{+2})، ومستوى المألون ثنائي الديهايد (MDA) لمرضى داء النقرس الوافدين إلى مستشفى الرمادي التعليمي ومستشفى الرازي الأهلي والعيادات الخارجية للمدة من تشرين الأول 2013 ولغاية شهر أيار 2014. شملت الدراسة 50 عينة من دم المرضى الذين تم تشخيص أصابهم بداء النقرس وبأعمار مختلفة تراوحت ما بين 30-80 سنة ومن كلا الجنسين (28 ذكوراً، 22 إناثاً) وقد قورنت بـ 30 عينة (15 ذكوراً، 15 إناثاً) من الأشخاص الأصحاء تراوحت أعمارهم ما بين 27-75 سنة. أوضحت فحوصات الدم عدم وجود فروق معنوية في حجم خلايا الدم المضغوطة فكانت النسبة المئوية لدى مجموعة المرضى % (45.15 ± 4.99) ومجموعة الأصحاء % (46.87 ± 6.30) ، وتركيز الهيموكلوبين إذ بلغ تركيزه لدى مجموعة المرضى (14.04 ± 1.66) g/L ومجموعة الأصحاء (14.30 ± 1.93) g/L، والعدد الكلي لكريات الدم الحمر إذ بلغت في المرضى $10^6/\text{mm}^3$ (5.21 ± 0.43) عند مقارنتها بمجموعة الأصحاء التي بلغت $10^6/\text{mm}^3$ (5.12 ± 0.58) عند مستوى الاحتمالية $(P \geq 0.05)$ في حين أشارت النتائج الى وجود زيادة معنوية عند مستوى الاحتمالية $(P \leq 0.05)$ ، في معدل ترسيب كريات الدم الحمر إذ بلغت لدى مجموعة المرضى mm/hr (21.06 ± 13.47) ولدى مجموعة الأصحاء mm/hr (13.37 ± 7.45) ، والعدد الكلي لخلايا الدم البيضاء التي بلغت لدى مجموعة المرضى $10^3/\text{mm}^3$ (8.96 ± 2.04) مقارنة بمجموعة الأصحاء التي بلغت $10^3/\text{mm}^3$ (7.50 ± 1.69) . كما بينت النتائج وجود فروق معنوية عند مستوى الاحتمالية $(P \leq 0.05)$ في تركيز حامض البوليك بين مجموعة المرضى الذي بلغ mg/dL (5.62 ± 0.88) وفي تركيز المألون ثنائي الديهايد MDA بين مجموعة المرضى الذي بلغ $\text{m/L}\mu$ (4.45 ± 0.64) ومجموعة الأصحاء $\text{m/L}\mu$ (3.21 ± 0.86) وتركيز الكلوتاثيون إذ بلغ معدله في مجموعة المرضى $\mu\text{m/L}$ (619.04 ± 83.34) أما في مجموعة الأصحاء فبلغ $\mu\text{m/L}$ (468.00 ± 79.45) وتركيز الزنك Zn^{+2} أما مجموعة المرضى فبلغ تركيزه $\text{m/L}\mu$ (10.41 ± 2.18) وللمجموعة الأصحاء بلغ $\text{m/L}\mu$ (8.85 ± 1.01) ، وأما النحاس Cu^{+2} فبلغ لمجموعة المرضى $\mu\text{m/L}$ (10.94 ± 1.01) عند مقارنتها بمجموعة الأصحاء التي بلغت $\text{m/L}\mu$ (9.54 ± 1.61) .

الكلمات المفتاحية : الإجهاد التأكسدي – المتغيرات الدمية- العناصر النزرة – داء النقرس-مدينة الرمادي

المقدمة:

في طرحه [1]. وهو مرض يصيب غالباً البالغين من الذكور وقد يحدث في الإناث بنسبة 5% كما انه نادر الحدوث في الأطفال والإناث قبل سن اليأس. ان أعلى

إن داء النقرس هو اضطراب يتميز بمستويات مرتفعة لحامض البوليك Uric acid في الدم ناتجة عن حالتين أما زيادة في انتاجه او نقص

والتي عدت مجموعة سيطرة للدراسة وتكونت من 15 عينة للذكور و15 عينة من الإناث وتراوحت أعمارهم بين (27_75) سنة وتم التأكد من أن العينات المدروسة من الأصحاء فقط غير مصابة بمرض مزمن، كأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري. تم تعقيم منطقة الوريد العضدي بمادة الهيبتين Heptin، ثم سحب الدم من الوريد باستعمال محقنه طبية معدة للاستعمال لمرة واحدة Disposable syringe بحجم 10-ml (5)، والمصنعة من قبل شركة C.S.M.D الصينية للمرضى المصابين بداء النقرس والأصحاء، نُقِلَ (2 ml) من الدم من المحقنة مباشرة بعد فصل النيدل إلى أنابيب بلاستيكية حاوية على مانع التخثر EDTA، لأجراء الفحوصات الدموية Hematological test، ووضع المتبقي في أنابيب بلاستيكية خالية من أي مادة مانعة للتخثر، جافه ومعقمة مصنوعة من البولي ستايرين (Poly Styrene). ترك الدم في الأنابيب البلاستيكية في درجة حرارة الغرفة لمدة (15-20) دقيقة إلى حين تخثره، بعدها يفصل المصل الدم عن الجزء المتخثر بجهاز الطرد المركزي (Centrifuge) وبسرعة (4000) دورة في الدقيقة لمدة (10) دقائق ثم يسحب مصل الدم (الرائق) ويوضع في أنابيب بيضاء جديدة، إذ أجريت بعض الفحوصات عليه وحفظت كمية منه تحت التجميد Freezing عند درجة (8°C _ -20°C)، مجزأ إلى عدة أنابيب بعد الاختبارات المطلوبة، مثبتاً عليها بعض البيانات الثبوتية للمريض، ووقت وتاريخ الحفظ للعينة وذلك لكي يستعمل بحسب الحاجة دون إعادة التجميد [8][9].

-قياس تركيز الهيموكلوبين استخدمت طريقة Cyanomethemoglobin لتقدير تركيز الهيموكلوبين في عينة الدم. [10]

-تقدير حجم كريات الدم الحمراء المتراسة استعملت الأنابيب الشعرية [11] Capillary Tubes.

-التعداد الكلي لكريات الدم الحمراء استعملت طريقة عداد خلايا الدم، ومحلولها يمس Hymes fluid [12].

-التعداد الكلي لخلايا الدم البيض استعملت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف (Turke's fluid) [12].

-تقدير معدل ترسب كريات الدم الحمراء استعملت طريقة وستركرين (Westergren's method) لتقدير معدل ترسيب كريات الدم الحمراء [13].

-تقدير حامض البوليك استعملت الطريقة اللونية الأنزيمية لتقدير حامض البوليك والموصوفة من قبل Artiss [14].

-تقدير تركيز الكلوتاتايون في مصل الدم باستعمال طريقة كاشف المان Ellmans المحورة المتبعة في الدراسات [15].

نسبة للإصابة تحدث في العقد الخامس من العمر، كما إن نسبة اليورات في الذكور أعلى مما في الإناث وقد ترتفع النسبة عند الإناث بعد سن اليأس Premenopausal [2]. ويظهر النقرس عندما تنرسب بلورات اليورات أحادية الصوديوم Monosodium Urate (MSU) وهي الناتج النهائي لعملية تقويض البيورين من سوائل البدن المفرطة الإنباع في الأنسجة وخاصة في الكليتين والمفاصل مسببة ألماً، ويمكن أن يتطور النقرس إلى التهاب مفصل نقرسي Gouty arthritis أو اكياس مفصلية Bursitis أو التهاب الغشاء المفصلي للأوتار Tenosynovitis والتهاب خلوي Cellulitis وهذه الالتهابات تحدث من خلال سلسلة معقدة من التفاعلات الحيوية كبدائية لعملية الالتهاب ودخول خلايا الدم البيض البلعمية Phagocyte في الفجوة المفصلية Synovial Cavity وهذه الخلايا تعمل على التهام أو بلعمة Phagocytosis اليورات ومن ثم تتحطم مسببة خروج الانزيمات المحللة Lysosomal distractive enzymes ويظهر غالباً على شكل هجمات ببدائية مفاجئة تهدأ في غضون 14 يوماً ويمكن أن تتسبب في تلف نسيجي [3][4]. أما في الحالات المزمنة Chronic فهناك ترسب لكميات كبيرة من بلورات اليورات الطباشيرية Tophi التي تؤثر في المفاصل وهناك أيضاً ترسب اليورات في الجهاز البولي تنشأ في نحو 20% من مرضى النقرس حصيات حامض البوليك Calculi التي تؤلف 5.8% من أنواع حصيات الجهاز البولي. [5] يعد حامض البوليك من مضادات الأكسدة المهمة ذات الأوزان الجزيئية الصغيرة، لأن له القابلية على تثبيط عملية بيروكسيد الدهن، وذلك عن طريق ارتباطه مع الحديد أو النحاس ومن ثم يثبط عملية تكوين الجذور الحرة [6]. إن لحامض البوليك اشكالاً تركيبية متعددة (tautomeric structure) تسهم في زيادة سعة الاكتساح للجذور الحرة [7].

طرائق العمل:

تضمنت الدراسة (80) عينة دم توزعت بين (50) عينة تعود إلى أشخاص مصابين بداء النقرس من المراجعين لمستشفى الرمادي التعليمي ومستشفى الرازي الأهلي والعيادات الخارجية الخاصة، وبعد تشخيص المرضى من قبل الأطباء الاختصاصيين، حصلت المقابلة لهؤلاء المرضى وتم سحب الدم لإجراء عدد من الفحوصات المختبرية. استغرق العمل مدة ثمانية أشهر (2014/5/1_2013/10/1) وقد صنفت هذه العينات مجموعة المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين (30_80) سنة، ومن كلا الجنسين إذ كانت 28 عينة من الذكور و22 عينة من الإناث أما العينات المتبقية البالغة 30 عينة فهي مجموعة الأصحاء

-تقدير العناصر النزرة بتقنية الامتصاص الذري اللهبى [16](A.A.S.).
 -تقدير مستوى بيروكسدة الدهن (المالون ثنائي الدهايد) في مصل الدم ويقدر مستواه في مصل الدم باستعمال عدة التحاليل Kit المجهزة من شركة biodiagnostic, Dokki, Giza, Egypt[17].

التحليل الإحصائي:
 اجري التحليل الإحصائي باستعمال برنامج SPSS الإصدار الثامن عشر لإيجاد mean وال S.D واستعمل T-test لمقارنة المتغيرات الدموية الكيموحيوية بين مجموعتي المرضى والسيطرة عند مستوى احتمالية (P ≤ 0.05).

النتائج:
 أوضحت فحوصات الدم كما في الجدول رقم (1) عدم وجود فروق معنوية في حجم خلايا الدم المضغوطة و تركيز الهيموكلوبين و العدد الكلي لكريات الدم الحمر عند مستوى الاحتمالية (P ≥ 0.05). فكانت النسبة المئوية لدى مجموعة المرضى % (45.15 ± 4.99) ومجموعة الأصحاء % (46.87 ± 6.30)، وتركيز الهيموكلوبين إذ بلغ تركيزه لدى مجموعة المرضى g/L (14.04 ± 1.66) ومجموعة الأصحاء g/L (14.30 ± 1.93)، والعدد الكلي لكريات الدم الحمر إذ بلغت في المرضى (5.21 ± 0.43)

جدول (1) : بعض المتغيرات الدموية بين مجموعة المرضى المصابين بداء النقرس ومجموعة الأصحاء

المتغير	العينة	Mean	Std. Deviation	T. test	p value
PCV %	مرضى	45.15	4.99	-1.348	0.181
	أصحاء	46.87	6.30		
Hb gm/L	مرضى	14.04	1.66	-0.647	0.520
	أصحاء	14.30	1.93		
WBC 10 ⁶ mm ³	مرضى	8.96	2.04	3.297	0.001
	أصحاء	7.50	1.69		
RBC 10 ³ mm ³	مرضى	5.21	0.43	0.798	0.427
	أصحاء	5.12	0.58		
ESR mm hr	مرضى	21.06	13.47	2.871	0.005
	أصحاء	13.37	7.45		

جدول (2) : بعض المتغيرات الكيموحيوية ومضادات الأكسدة بين مجموعة المرضى المصابين بداء النقرس ومجموعة الأصحاء

المتغير	العينة	Mean	Std. Deviation	T. test	p value
MDA um/ l	مرضى	4.45	0.64	7.356	0.000
	أصحاء	3.21	0.86		
Glut um/ l	مرضى	619.04	83.34	7.984	0.000
	أصحاء	468.00	79.45		
Zn um/ l	مرضى	10.41	2.18	2.913	0.005
	أصحاء	8.85	2.54		
Cu um/ l	مرضى	10.94	1.01	4.812	0.000
	أصحاء	9.54	1.61		
U.A mg/dL	مرضى	7.42	0.76	9.662	0.000
	أصحاء	5.62	0.88		

المناقشة:

التهاب المفاصل لقدرة هذه الخلايا على افراز انزيمات هاضمة تساعد في القضاء على الاجسام الغريبة، وان داء النقرس يؤدي الى تكوين بلورات احادية الصوديوم مما يؤدي الى تحضير زيادة خلايا الدم البيض في الدم [25]، وان عدد خلايا الدم البيض WBC تزداد بزيادة مدة المرض، اذ اشارت دراسة سابقة [24] الى أن زيادة هجرة خلايا الدم البيض إلى المفاصل تكون عن طريق زيادة اختراقها وسرعة هجرتها التي لها علاقة مع وجود مستوى عالٍ من الجاذبات الكيميائية التي تزداد مع مدة المرض وقد اتفقت هذه الدراسة مع نتائج الدراسة الحالية حيث يزداد عدد خلايا الدم البيض WBC في المفاصل التي تترسب فيها بلورات احادية الصوديوم Monosodium urate، وبذلك تزداد خلايا الدم البيض، وان وظائف هذه الخلايا دفاعية [26]. وجود زيادة معنوية بين مجموعة الأصحاء ومجموعة المرضى في معدل ترسيب كريات الدم الحمر عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$)، وان معدل ترسيب كريات الدم الحمر لدى مجموعة المرضى هو $(21.06 \pm 13.47) \text{ mm/hr}$ ، مقارنة بمجموعة الأصحاء إذ كان $(13.37 \pm 7.45) \text{ mm/hr}$ ، وذلك لوجود حالة مرضية، بسبب تضرر أنسجة الجسم من تكون بلورات أحادية الصوديوم (Monosodium urate (MSU التي تترسب وتؤثر سلبيًا في الأنسجة، كما في مفصل الركبة، ومشط القدم، والتي تؤدي الى التهاب الأنسجة والى زيادة ترسب كريات الدم الحمر ESR، وهذه الدراسة تتفق مع نتائج دراسات سابقة [27] [28]. ففي الحالات الطبيعية لا تتجمع الكريات الحمر مع بعضها بسبب التناثر بين الشحنة السالبة الموجودة على سطح الكريات، اما في الحالات المرضية فان وجود بروتينات البلازما ذات الوزن الجزيئي العالي والتي تكون شحنة موجبة فأنها تقلل من التناثر، وبذلك يزداد معدل ترسيب الكريات الحمر وترتبط لزوجة البلازما على معدل ترسيب الكريات الحمر [29]. وهناك فرق معنوي في تركيز الكلوتاتايون عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) بين مجموعة الأصحاء ومجموعة المرضى اذ بلغ معدله في مجموعة المرضى (619.04 ± 83.34) مايكرومول/لتر اما في مجموعة السيطرة فبلغ (468.00 ± 79.45) مايكرومول/لتر اتفقت نتائج الدراسة مع دراسة [30]. وبما ان الدراسة الحالية أظهرت ارتفاعا معنويا في تركيز حامض البوليك وهو من مضادات الاكسدة [31] لذا فالارتفاع المعنوي للكلوتاتايون يمكن ان يفسر عن طريق هذه الزيادة الحاصلة في حامض البوليك. لوحظ وجود ارتفاع معنوي في مستوى العناصر النزرة عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في كل من مجموعة الأصحاء ومجموعة المرضى اذ بلغ مستوى عنصر الزنك Zn^{+2} لمجموعة المرضى m/L $(10.41 \pm 2.18) \mu$ ومجموعة الأصحاء m/L

بينت النتائج عدم وجود فروق معنوية في تركيز الهيموكلوبين بين مجموعة الأصحاء ومجموعة المرضى عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$)، ونلاحظ في الجدول إن معدل تركيز الهيموكلوبين لدى مجموعة المرضى بلغ $(14.04 \pm 1.66) \text{ g/dL}$ ، مقارنة بمجموعة الأصحاء $(14.30 \pm 1.93) \text{ g/dL}$ ، وقد اتفقت هذه الدراسة مع دراسات سابقة [18][19]. إذ اشارت هذه الدراسات الى إن دواء اللوسارتان Losartan المستعمل في علاج فرط حامض البوليك يؤثر في كمية الهيموكلوبين، ومن ثم فإن حامض البوليك يؤثر في الدم وفي القلب والأوعية الدموية ومما لا شك أن ذلك سيؤثر في كمية الهيموكلوبين في الدم. كما وجدنا من النتائج عدم وجود فروق معنوية عند مستوى الاحتمالية ($P \geq 0.05$) في حجم كريات الدم الحمر المتراسة بين مجموعة الأصحاء ومجموعة المرضى. فكانت النسبة المئوية لحجم كريات الدم الحمر المتراسة لدى مجموعة المرضى $(45.15 \pm 4.99) \%$ ، مقارنة بمجموعة الأصحاء $(46.87 \pm 6.30) \%$ ، وتوافقت هذه الدراسة مع دراسات سابقة [20][21]. إذ بينت إن التخفيف الحاصل لسائل الدم نتيجة النقص في عدد كريات الدم الحمر يعد السبب الرئيس لانخفاض حجم كريات الدم الحمر المتراسة، كونه يعتمد على نسبة البلازما الى حجم الخلايا في العينة. وكذلك بينت النتائج عدم وجود فروق ذات دلالة معنوية في تعداد RBC عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) بين مجموعة المرضى ومجموعة الأصحاء، وقد بلغت في المرضى $10^6 / \text{mm}^3$ (5.21 ± 0.43) مقارنة بمجموعة الأصحاء $10^6 / \text{mm}^3$ (5.12 ± 0.58) ، وهذه النتائج لا تتفق مع نتائج الدراسة [22]. ويعزى ذلك الى أن مدة حياة الكرية الحمراء عند المرضى تكون قصيرة مقارنة لمدة حياتها عند الأشخاص الأصحاء ويحدث تكسر مستمر في كريات الدم الحمر عند التعرض للمؤكسدات؛ لأن كريات الدم الحمر هي الهدف الرئيس لضرر المؤكسدات في حالة النقص الهرموني (هرمون الاريتروبيوتين Erythropoietin الذي يحفز إنتاج كريات الدم الحمر) ووجود ارتفاع معنوي في تعداد WBC عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) بين مجموعة المرضى ومجموعة الأصحاء حيث كانت في المرضى $10^3 / \text{mm}^3$ (8.96 ± 2.04) مقارنة بالأصحاء $10^3 / \text{mm}^3$ (7.50 ± 1.69) . يظهر من خلال النتائج وجود ارتفاع معنوي لكريات الدم البيض WBC في الدم، وهذا يتفق مع نتائج دراسات سابقة [23][24]. ويطلق على الزيادة في عدد الكريات البيض Leucocytosis ويزداد عددها في حالة التهاب المفاصل أو اية التهابات اخرى، وربما تعود الزيادة في عددها الى زيادة وظائف بعض أنواعها Neutrophil، Monocytes في مرض

5- أكدت نتائج المتغيرات الكيموحيوية المدروسة (حامض البوليك، اليوريا) ان هناك ارتفاعاً معنوياً عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في مجموعة المرضى المصابين بداء النقرس مقارنة بمجموعة الأصحاء ولم يظهر أي فرق معنوي في تركيز الكرياتينين.

6- أظهرت نتائج الدراسة وجود فروق معنوية عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في مضادات الأوكسدة غير الأنزيمية المالون ثنائي الدهيد MDA والكلوتاتايون والخاصين Zn^{+2} والنحاس Cu^{+2} ولم تظهر اي فروق معنوية في مستوى البيلوويين والبروتين الكلي وفيتامين C و E في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء .

المصادر:

- [1]Lehninger, A.L.; Nelson, D. L. and Cox, M. M. 2004. Principles of Biochemistry. 2Ed worth Publishers Inc. New York ABD.P876.
- [2]Benjamin, L.; Klan, M. J.; Schiller, A.L.; Rubin, R.; David, S. and Strayer, E. D. 2008. Rubin's pathology 5th edwolters Kluwer Lippincott Williams and wilkins Philadelephia, newyourk, London PP:1141-1144.
- [3]Richard, A. and Lehne, M. 2001. pharmacology Nursing care ed 4 W.B, saunders company an imprint of Elsvscience. philadelphia, London, New York, stlouis, aydneytorint PP:799-802.
- [4]كبيالي، نجيب. 2008. التحاليل المخبرية في خدمة تشخيص الامراض الاسس النظرية وتفسير النتائج. المركز التقني المعاصر، دار ابن النفيس. دمشق. سوريا.

- [5]Justiniano, ME.; Colmegnam, I.; Gimenez, CR. and Espinoza LR. 2005. Tophaceous gout of the symphysis pubis. Arthritis Rheum. 52(3):4052.
- [6]Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. 1999. Free Radicals in Biology and Medicine; 3rd ed., Oxford University Press. UK;. P P 936.
- [7]Donald, V.; Judith, V. and Charlotte P. W. 2002. Fundamentals of biochemistry, new york, 45:123-143.

($\mu 8.85 \pm 2.54$) ، أما مستوى عنصر النحاس Cu^{+2} فبلغ لمجموعة المرضى m/L ($\mu 10.94 \pm 1.01$) ومجموعة الأصحاء m/L ($\mu 1.61$) 9.54±. أن النتائج التي حصلنا عليها لعنصر الزنك لا تتفق مع نتائج دراسة [32] ، وأكدت الكثير من الدراسات انخفاض تركيز الزنك في حالات الإجهاد التأكسدي إذ يستهلك قسم منه في تثبيط العمليات التي تعتمد على وجود الجذور الحرة مثل بيروكسدة الدهن [33]. وكذلك وجد ارتفاع معنوي في تركيز المالون ثنائي الدهيد عند مستوى الاحتمالية ($P \leq 0.05$) في كل من مجموعتي الأصحاء ومجموعة المرضى، إذ بلغ تركيزه في مجموعة المرضى (4.45 ± 0.64) مايكرومول/لتر في حين كان في مجموعة الأصحاء (3.21 ± 0.86) مايكرومول/لتر وهذا يتوافق مع نتائج دراسات أجريت لهذا الغرض [34] [35] . وأشارت دراسات سابقة [36] [37] إلى أن ارتفاع حامض البوليك يرافق الأمراض التي تسبب الأوكسدة ومنها ارتفاع ضغط الدم، والسمنة، وأمراض القلب والأوعية الدموية، ومرض السكر، ومتلازمة التمثيل الغذائي ومرض العجز الكلوي وأن عدم توازن الأوكسدة في مرض الفشل الكلوي يحدث نتيجة زيادة أصناف الاوكسجين الفعالة (ROS) في الدم ،الخلايا البيض ،المتعادلة ،الحامضية إذ تنتج كميات كبيرة من (ROS) الفعالة عند تحفيزها [38] ، كذلك فان زيادة الأوكسدة الشديدة للذين يتعرضون للفشل الكلوي بسبب زيادة Malondialdehyde واكسدة LDL-C البروتينات الدهنية واطئة الكثافة LDL-C ويزيد من الأجسام المضادة لأوكسدة LDL-C [39]. كما ان الأوكسدة الشديدة في حالة الفشل الكلوي ترتبط بزيادة الضغط نتيجة خلل في الغشاء المبطن للشريان، ونقصان في عدد كريات الدم الحمر، وتصلب الشرايين والالتهابات [40] .

الاستنتاجات

- 1- بينت الدراسة أن داء النقرس كان أكثر انتشاراً في الذكور من الإناث.
- 2- أوضح البحث أن هناك علاقة بين حدوث المرض والمستوى الاقتصادي للمرضى، إذ لوحظت زيادة نسبة انتشاره عند سكان المدن من ذوي المستوى المعاشي الجيد .
- 3- وجود أثر للإصابة بهذا المرض مع عدد من العوامل، منها (العوامل الوراثية) .
- 4- أوضحت الدراسة ارتفاع معدل ترسيب كريات الدم الحمر والعدد الكلي لكريات الدم البيض في دم المرضى المصابين مقارنة بمجموعة الأصحاء بينما لم يتأثر تركيز الهيموكلوبين وحجم خلايا الدم المضغوطة والعدد الكلي لكريات الدم الحمر في مجموعة المرضى مقارنة بمجموعة الأصحاء .

- Randomized, case-control study. *J. Med.* 41(9):3736-3742.
- [18] Alderman, H. M.; Kjelson, S. E.; Julius, S.; Devereux, R. B.; Faire, U.; Fyhrquist, F.; Ibsen, H.; Kristianson, K.Lederblie-Pedersen, O. Linodholm, L. N.; Nieminen, M. S.; Omvik, P.; Oprii, S.; Wedel, H.; Chen, C. and Danlof, B. 2004. The Impact of Serum uric acid on cardiovascular outcomes in the lif study *J.Kidney International* 65(3):1041-1049.
- [19] Mijiyawa, M.; Djagnikpo, K. and Agbeta, A. 1992. Gout in Togolese Patients. *J. Rev Rhummal osteuartic.* 59(7):473-480
- [20] Troiano, J.; Vidal, E.; Gould, G.; Malinskas, J.; Gould, M.; Scaglione, L. S.; Scaglione, J.; Heker, C. and Simoncini, D.; 1999. Haematological and Blood chemical values from *Bathropsammodytoides (ophidian-Crotalidae)* in captivity. *J. Med.* 9(2):31-35.
- [21] Hershfield, M. S.; Roberts, L. J.; Ganoson, N. J.; Kelly, S. J.; Santisteban, I., Scarl, T. E.; Jagers D. and Sundry, J. S. 2010. Treating gout with pegloticase PEGY Latedurate Oxdiolise, Provides insight in to the importance of uric acid as on antioxidant in vivo. *J. PNAS* 107(32):14351-14356.
- [22] Rozin, A. B.; Braun-Moscorici, Y. and Balbir-Gurma, A. 2006. Serum-Synovial gradient data of normourcemic patients with history of gout and acute knee effusion. *J. Clinical Rheumatology* 25(6):886-888.
- [23] Schlesinger, N. 2006. Response to application of ice may help differentiate between gouty arthritis and other inflammatory arthritides. *J. of C. R. P. reports on rheumatic and Musculo skeletal disease.* 12(6):275-60.
- [24] Lis, F.; Cassidy, C.; Chang, C.; Gharib, S. and Torres, T. 2007. Diagnostic utility of laboratory tests
- [8] Tietz, N. W. 1999. Textbook of Clinical Chemistry, 3rd ed., W.B. Saunders Company, USA. pp:490-491, 1000-1025.
- [9] Wilson, S. S.; Guillan, R.A. and Hocker, E. V. 1972. Studies of the stability of 18 chemical constituents of human serum. *Clin. Chem.*, 18(2): 1498-1503.
- [10] Drabkin, D. and Austin, J. H. 2010. Spectrophotometric studies. its preparation from washed blood cell: nitric oxide hemoglobin and sulf hemoglobin. *J. Biol. Chem.* 112(2):51-65.
- [11] Powers, L.M. 1989. Diagnostic Hematology Clinical and Technical Principles. Mosby company United State of America.
- [12] Sood, R. 1989. Practical Pathology and Microbiology (eds). Jaypee Brothers, New Delhi, India, PP:110-120.
- [13] Henry, J. B. and Davidson, I. 1974. Clinical diagnosis by laboratory methods. Saunders Company. London. Fossati, and Principe, 1980. Enzymatic colorimetric test for uric acid. *Clin. Chem.*, 28(1): 277.
- [14] Ceriello, A.; Bortolotti, N.; Pirisi, M.; Crescentini, A.; Tonutti, L.; Motz, E.; Russo, A.; Giacomello, R.; Stel, G. and Taboga, C. 1997. Total plasma antioxidant capacity predicts thrombosis prone status in NIDDM patients. *Diabetes. Care* 20 (10): 1589-1593.
- [15] Dean, J.; Ando, D. and Metcalfe, E. 1997. Atomic absorption and plasma spectroscopy. John Wiley and Son, New York.
- [16] Ohkawa, H.; Ohishi, W. and Yagi, K. 1979. *Anal. Biochem* 95 : 351
- [17] Zhu, X.; Chen, J.; Han, T.; Cheng, M.; X.U.; Zhang, L.; Ding, X.; Le, Y. 2009. Efficacy and Safety of Losartan in Treatment of Hyperuricemia and posttransplantation Erythrocytosis Results of a prospective open

- Study stone former. *J. Clinical Chimica ACTA* 353(3):45-51.
- [34] Michael, H. and Alderman, M. D. 2007. Podagra, uric acid and Cardiovascular Disease. *J. American Heart Association Inc.* 116(5):880-88.
- [35] Haydan, M. R. and Tyagis, C. 2004. Uric Anew atan old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome and Type 2 diabetes mellitus using the urate redox Shuttle. *J. Biomed central home* 1(10):1743-7075.
- [36] Hershfield, M. S.; Roberts, L. J.; Ganoson, N. J.; Kelly, S. J.; Santisteban, I.; Scarl, T. E.; Jaggers D. and Sundy, J. S. 2010. Treating gout with pegloticase PEGY Latedurate Oxidase, Provides insight into the importance of uric acid as an antioxidant in vivo. *J. PNAS* 107(32):14351-14356.
- [37] Ngugen, A. Z. T.; Lethias, C.; Zingraff, J.; Herbelin, A.; Naret, C. and Scamps-Latscha, B. 1985. Hemodialysis membrane inactivation of phagocyte oxidative metabolism detected in vivo and in vitro within micro mounts of Whole blood kidney int 28(2):158-167.
- [38] Locatelli, F.; Canaud, B.; Eckardt, K. U.; Stenvinkel, P.; Wanner, C. 2003. Oxidative stress in end-stage renal disease: an emerging threat to patient outcome. *Nephrol Dial transplant* 18(3):1272-1280.
- [39] Hasdan, G.; Benchetrit, S.; Rashid, G.; Green, J.; Bernheim, J. and Rathaus M. 2002. Endothelial dysfunction and hypertension in 516 neohrectomized rats are mediated by vascular superoxide. *kidney* 61(4):586-590.
- [40] Shainkin_Kestenbaum, R.; Carso, C. and Beriyne, G. M. 1990. Reduced-Superoxide dismutase activity in erythrocytes of dialysis patients: a possible factor in the etiology. *J. Med*, 55(2):251-253.
- in septic arthritis. *J. Emergmed* 24(1):75-77.
- [25] Gerd, E.; Christiane, K.; Stefan, S.; Wilhelm, K.; and Harald, K. 2005. Migratory activity of blood Polymorphnuclearleukocytes during juvenile rheumatoid arthritis, demonstrated with a new whole membrane filter assay. *Pediatric Clinic, University of Graz, A 8010 Graz, Austria*: 427-441.
- [26] الكبيسي، خالد. 2002. الكيمياء الحيوية الطبعة الاولى. دار الاوائل للنشر والتوزيع، الأردن. عدد الصفحات 490.
- [27] Eggebeen, A. T.; 2007. gout an update. *J. Am Fam physician* 76(6):801-80.
- [28] Husain, T. M. and Kim, D. H. 2002. C-reactive Protein and Erythrocyte Sedimentation Rate in Orthopedics. *Tripter Army Center, Honolulu, HI*. 15(4):1-2
- [29] Lia, O. F.; Zhao, Y-S.; Zhao, L-N.; Jao, J.; Zhu, Y-Y. and Liu, L. 2006. Evaluation of a kinetic Uricase Method for serum uric acid assay by predicting background absorbance of uricase reaction Solution with an integrated. *J. Zhejiang University Science*. 7(6):497-502.
- [30] Marina, P. E.; Marisa, T.; Escobar, R. J.; Liesuy, S.; Eduardo, A. and Lissi, J. 2001. Evaluation of Total Reactive Antioxidant Potentia (TRAP) of Tissue Homogenates and their cytosols. *J. Nutritional Biochemistry*. 388:261-266.
- [31] Stefanidou, S. M., Maravelias, C., Dona, A. and Spiliopoulou, C. 2006. Zinc: a multipurpose trace element. *Arch Toxicol*. 80 (2): 1-9.
- [32] Sharon, H.U. 2003. Is Zinc an Antioxidant. *The university of Iowa, Iowa city, IA* 52242-1181:1-25.
- [33] Srinivasan, I.; Kalaiselvi, P. Sakthivel, R.; Pragasa, V.; muthu, V.; varks, H. P. 2005. uric acid an abettor or protector in calcium oxalate urolithiasis *Biochemical*

Study the Oxidative Stress, Some Biochemical and Hematological Parameters in patients with agout at AL-Ramadi city

*Yasser QassimHosein**

*Khalid F. AL- Rawi**

*SahebJuma AL-Bayate***

*Department of Chemistry, College of Sciences at Al- Anbar University.

**Department of Chemistry, College of Sciences at Tikreit University.

Received 13/9 /2015

Accepted 10 /12 /2015

Abstract:

This study aims to study the effect of gout disease on complete blood picture and biochemical parameters and some non-enzymatic antioxidants, some tracing elements and lipid peroxidation ,in outpatients with gout disease at Al-Ramadi Teaching-Hospital ,Al-Razi Hospital and the study duration from Octo.2013-to May 2014.(50) blood samples were collected from patients with age groups (30-80 years) from both sexes (28 males,22 females),a (30) blood samples (15 males,15 females) were collected from normal individuals as a control group with age groups (27-75 years). Hematological measurement showed no significant differences in size compressed blood cells, the percentages in (45.15 +4.99 and 46.87+6.30) % in patient and control groups respectively, hemoglobin concentrations were (14.04+1.66 and 14.30+1.93) g/l in patient and control groups respectively, total number of red blood cells (5.21+0.43 and 5.12 +0.58) $10^6/\text{mm}^3$ in patient and control groups respectively with($P\geq 0.05$) in ESR (21.06+13.47 and 13.37 +7.45) mm/hr in patient and control groups respectively with ($P\geq 0.05$), the total number of WBCs were recorded (8.96+2.04 and 7.50+1.69)in patient and control groups respectively. Results showed also significant differences ($P\leq 0.05$) in uric acid levels (7.42+0.76 and 5.62+0.88) mg/dl, malondialdehyde levels were recorded (4.45+0.64 and 3.21+0.86) in patient and control groups.

Key words: Oxidative stress- Hematological parameter-Trace elements-Gout-AL-Ramadi city