الترقيم الدولي ٨٦٩٠ - ١٩٩١ ISSN 1991- 8690
website: http://jsci.utq.edu.iq Email: utjsci@utq.edu.iq

كفاءة مضادات الاكسدة الانزيمية لمتلازمة اجهاد التأكسد عند مرضى ارتفاع ضغط الدم

سيران ستار الدلوي كلية العلوم– جامعة كركوك
فراح غالي الصالحي كلية التربية للبنات– جامعة تكريت
علي إسماعيل السنافي جامعة ذي قار

الخلاصة

لقد صممت هذه الدراسة لمتابعة تأثير فترة الاصابة بأرتفاع ضغط الدم على مضادات الاكسدة الانزيمية لدى مرضى مرضى ارتفاع ضغط الدم . حيث تضمن البحث دراسة (85) حالة مرضية للاشخاص المصابين بأرتفاع ضغط الدم (38 ذكور، 47 اناث) مقارنة مع (75) حالة للاصحاء (37 ذكور،38 اناث)، متجانسين من حيث العمر والجنس حيث تراوحت اعمارهم بين (21–80) سنة.

للمرض . وقد اظهرت الدراسة ارتفاعا معنويا في الفعالية النوعية لمضادات الاكسدة الانزيمية المتمثلة ب SOD , Catalase مقارنة بالاصحاء. في حين وجد انخفاض معنوي بالفعالية النوعية لهذه المضادات مع طول الفترة الزمنية وكذلك تبين وجود علاقة ارتباط موجبة بين فعالية انزيم SOD ومستوى دليل التصلب .

المقدمة :

تتكون أنواع عديدة من الجذور الحرة في الأنظمة الحية,واكثرها شيوعاً هي جذور الأوكسجين ويطلق عليهاأصناف الأوكسجين الفعالة ((Reactive Oxygen Species (ROS) والتي تشمل؛ جذر السوبر اوكسايد السالب ($O2^{-}$) Superoxide Anion , جذر الهيدروكسيل ($OH^{\cdot}$) Hydroxyl Radical ،الأوكسجين المنفرد ($O2$) وبيروكسيد الهيدروجين [1].

تلعب الجذور الحرة دوراً كبيراً في نشوء وتطور العديد من الأمراض التي تصيب الإنسان عن طريق تأثيرها على الجزيئات الحيوية في الخلية مثل الحامض النووي الديوكسي رايبوزي DNA , الدهون , البروتينات والكاربوهيدرات [2] , ومن أهم هذه الأمراض هي أمراض القلب التاجية والسرطانات واضطرابات الرئة والتهاب المفاصل الروماتزمي ومختلف أمراض الكبد [3][4] وارتفاع ضغط الدم [5][6][7][8] والجلطة و السكري [9] .حيث تكون هذه الامراض مترافقة بمتلازمة اجهاد التأكسد في الأنظمة البيولوجية والناتجة من عدم التوازن بين تفاعلات الأكسدة والأنظمة الدفاعية ضد الأكسدة [10] , سواءا من خلال زيادة تخليق الأنزيمات المولدة للجذور الحرة أو زيادة فعاليتها مثل (Xanthine oxidase , Phospholipase) اومن خلال استنفاد مضادات الأكسدة غير الأنزيمية .

وعلى الرغم من تكون الجذور الحرة بشكل مستمر وكبير داخل الخلايا الحية ، فهنالك مجموعة من الأنظمة الدفاعية لمضادات التأكسد التي تعمل على مستويات وباليات مختلفة منها اقتناص الجذور الحرة ومعادلتها او التفاعل معها وتكوين مركبات غير ضارة[11][12] .

وتتواجد مضادات الأكسدة في جسم الكائن الحي بأشكال وأنواع مختلفة حسب موقعها وآلية عملها ويمكن تقسيمها كما يلي[13][14] :-

١- مضادات الأكسدة غير الإنزيمية التي تكون على شكل مركبات صغيرة الحجم إمَّا ذائبة في الوسط المائي او الوسط الدهني للخلايا مثل :

α- Tocopherol ,Ascorbic acid , β- Carotene , Glutathion (GSH)

٢- مضادات الاكسدة الانزيمية مثل :-

Superoxide dismutase (SOD), Catalase (CAT) , Glutathione peroxidase (GSH-Px) , Glutathion Reductase (GSSG-Rd) , Glutathion –S-Transferase (GST) .

٣- بعض العناصر النزرة ومنها الخارصين Zn والسلينيوم Se والمغنسيوم Mg والنحاس Cu والحديد Fe ويعتمد مبدأ عملها على كونها عوامل مساعدة للتفاعلات الانزيمية .

يعد إنزيم Superoxide Dismutase (SOD) من البروتينات المعدنية وهو موجود في كل الكائنات الحية[15] ويعتبراحد الدفاعات الخلوية الرئيسة ضد ايون السوبر اوكسايد Superoxide anion ($O2^{-\cdot}$)[16][17] . حيث يعمل على تحفيز تحول جزيئتي Superoxide ($O2^{-\cdot}$) إلى بيروكسيد الهيدروجين وجزيئه الأوكسجين كما موضح أدناه [18][19]

$$O2^{\cdot-} + O2^{\cdot-} \xrightarrow[SOD]{2H^{+}} H2O2 + O2$$

وهناك ثلاثة أنواع من إنزيم (SOD) موجودة في أنسجة الثدييات التي تحفز التفاعل نفسه مع تشابه الفعالية [20] , حيث احدهما يحتوي على عنصر المنغنيز (Mn-SOD) ويقع في الحشوة الداخلية للمايتوكوندريا و أما النوع الثاني فيحتوي على عنصر الحديد (Fe-SOD) ويوجد في الخلايا البدائية النواة (Prokaryotes) ,

والنوع الثالث يحتوي على كل من Cu^{+2} و Zn^{+2} (Cu-Zn SOD) والموجود في سايتوبلازم الخلايا الحقيقية لنواة (Eukaryotes) [21][22][23][24]. وبالتالي فأن التغير في مستوى واحد أو أكثر من هذه العناصر النزرة Trace Element المتمثلة بالنحاس والخارصين والحديد والمنغنيز يمكن أن يغير من فعالية أنزيم SOD وقد يؤدي ذلك إلى ظهور الأمراض الناتجة عن الأكسدة [25][26].

اما الانزيم الثاني من مضادات الاكسدة الانزيمية فهو **الكتاليز (Catalase)** والذي تتباين فعاليته في أنسجة الثدييات فهي على أعلاها في الكبد والكلية وأوطا في الأنسجة الرابطة . ففي هذه الخلايا تكون مرتبطة في (المايتوكوندريا و peroxisomes) بينما في كريات الدم الحمراء فهي موجودة في حاله ذائبة . وتكون كريات الدم الحمراء للانسان غنية بالـ (Catalase) في الحالة الطبيعية [27] . ففي كريات الدم الحمراء نجد أن أنزيمي Glutathione Peroxidese و Catalase يمتلكان معاً وظيفة حماية للهيموكلوبين والبروتينات الحاوية على (-SH) مثل(الأنزيمات , الأغشية) , وتختلف المساهمة النسبية لكل أنزيم حسب النوع والظروف التجريبية وكلما انخفض مستوى الـ Catalase في كريات الدم الحمراء تزداد فعالية العوامل المؤكسدة مثل H2O2)[٢٨] ولإنزيم الكتاليز وظيفتان تتمثلان بما يأتي [٢٩] :

1- (Catalase activity) : يحفز تفاعل تحلل الـ(H2O2) إلى O2 و H2O

$$2H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} 2H_2O + O_2$$

2- (Peroxidase activity) أكسدة واهبات الـ (H) مثل الميثانول , ايثانول , فينولات مع استهلاك مول واحد من البيروكسي.

$$ROOH + AH_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} H_2O + ROH + A$$

ومما تقدم يتضح ان لمضادات الاكسدة الانزيمية كأنزيمات SOD و Catalase دورا مهما في الحد من حصول متلازمة فرط الاكسدة، لذا فقد شمل هذا البحث دراسة كيميائية سريرية عن مستوى الأكسدة ممثلة بفعالية انزيمي Catalase وSOD في مرضى ارتفاع ضغط الدم ودراسة مضاعفات المرض بعد مرور فترات زمنية محدودة .

العينات وطرائق العمل :

نماذج الدم (Blood Samples):

شملت النماذج عينات الدم لأشخاص أصحاء غير مصابين بأية أمراض والبالغ عددهم (75) شخصاً ؛ (37) ذكور و(38) إناث وكانت أعمارهم تتراوح بين (21-80) سنة من محافظة كركوك ،وكذلك عينات الدم لأشخاص مصابين بارتفاع ضغط الدم والبالغ عددهم (85) نموذجا" بالتعاون مع العيادة الشعبية للأمراض المزمنة في منطقة المصلى ومستشفى أزادي العام في كركوك، حيث شملت (38) ذكور و (47) إناث .

المعاملة الأولية لنماذج الدم :

يسحب من المريض (10) ml من الدم ويقسم كما يأتي :

1- يوضع (5) ml في أنابيب تحتوي على (EDTA) ويترك النموذج لفترة (10) دقائق في حمام مائي بدرجة (37) مْ , بعدها يعمل له طرد مركزي (3000) دورة / دقيقة لمدة (10) دقائق للحصول على بلازما الدم أما الباقي فهي كريات الدم الحمراء التي سوف تجرى عليها عدة معاملات سوف تذكر تباعا"عند كل فحص .

2- يوضع (5) ml في أنابيب جافة ونظيفة , ويترك بدرجة (37) مْ لمدة (10) دقائق ثم يعمل له طرد المركزي (3000) دورة / دقيقة لمدة (10) دقائق , للحصول على مصل الدم (serum).

تقدير مستوى دليل التصلب Atherogenic Index [30][31][32]

تم تقدير مستوى دليل التصلب من خلال المعادلة الرياضيةالتالية:

Atherogenic Index = LDL /HDL

تقدير فعالية أنزيم (SOD) في كريات الدم الحمراء: [33]

تقدر فعالية (SOD) حسب طريقة(Winterbourne *et al* 1975) التي تعتمد على قابلية الأنزيم لتثبيط اختزال (NBT) بواسطة ايون $O2^{\cdot-}$ الذي يتولد تلقائيا من اختزال الرايبوفلافين بواسطة الإنارة وبوجود (EDTA) كمركب مؤكسد . وتقاس الامتصاصية عند (560 nm) ، ويعبر عن النتائج بوحدة SOD لكل غرام من الهيموكلوبين والتي تمثل كمية الأنزيم الذي يسبب 50% تثبيط لاختزال (NBT) . حيث يعمل منحني تثبيط الـ (NBT) باستخدام عدة حجوم من كريات الدم الحمراء الطبيعي (السيطرة)

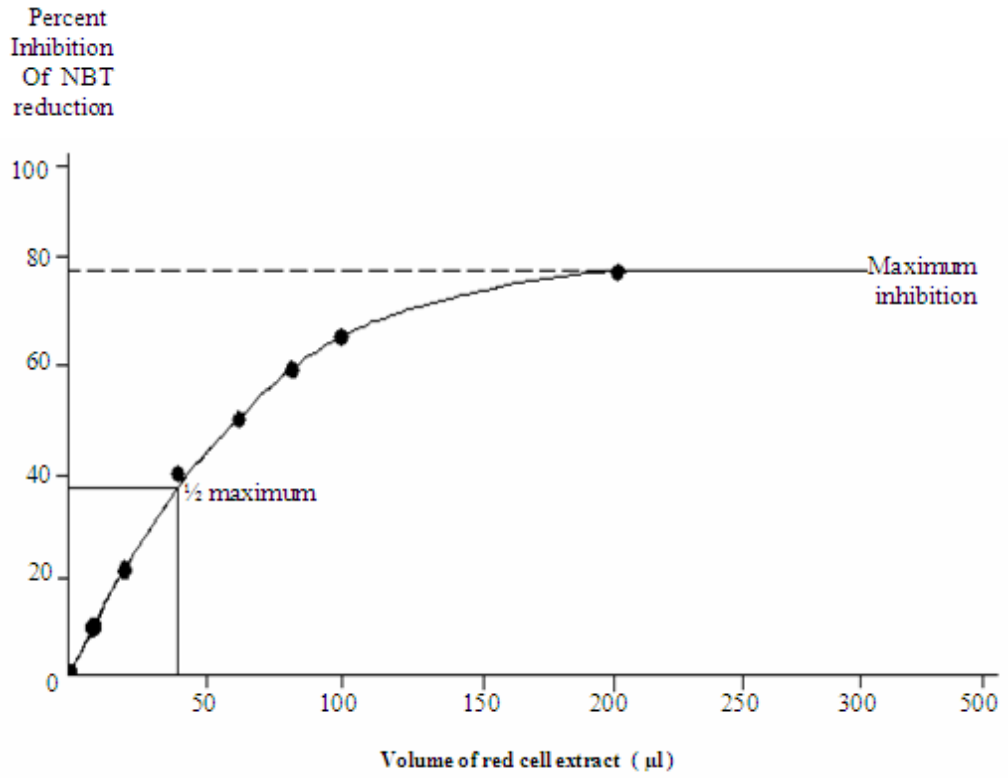
$$\text{Inhibition \%} = \frac{A_{\text{Blank}} - A_{\text{Test}}}{A_{\text{Blank}}} \times 100$$

حيث :

A Blank: امتصاصية الكفيء

A Test: امتصاصية النموذج

$$\text{فعالية الأنزيم (SOD) U / gm Hb} = \frac{100{,}000}{V \text{ 50\% inhibition}}$$



شكل (١) يمثل المنحني القياسي لتثبيط إنزيم (SOD) باستخدام حجوم مختلفة من كريات الدم الحمراء

تقدير فعالية أنزيم الكتاليز في كريات الدم الحمراء [34][35]:

تم تقدير فعالية انزيم الكتاليز بالاعتماد على مبدأ متابعة تفكك بيروكسيد الهيدروجين بوجود انزيم الكتاليز طيفيا بطول موجي (280 nm):

$$2H_2O_2 \xrightarrow{\text{Catalase}} 2H_2O + O_2$$

وتم حساب الفعالية حسب المعادلة التالية :

$$K = \frac{2.3}{T} \log \frac{A_1}{A_2}$$

$$K = 0.153 \log \frac{\text{Abs. at 15 sec}}{\text{Abs. at 30 sec}}$$

$$\text{Catalase Activity (U/ gHb)} = \frac{K}{\text{Hb gm}} \times 1000 \times 500$$

Dil. Factor = 500

النتائج والمناقشة :

مستوى دليل التصلب Atherogenic Index (LDL/HDL) في مصل الدم:

من الجدول (1) نلاحظ ارتفاعاً معنوياً في مستوى دليل التصلب نسبة (LDL/HDL) في مجاميع المرضى مقارنة مع الأصحاء بمستوى (P<0.0001) حيثُ بلغ مستوى (LDL/HDL) في الأصحاء (3.61 ± 0.58 mmol/L) مقارنة بالمرضى (5.94 ± 0.87 mmol/L) . وكذلك نجد من الجدول (2) ارتفاع نسبته بمعدل يتراوح بين (6.13 - 5.61 mmol/L) , ويعود سبب الارتفاع إلى انخفاض مستوى (HDL) مع ارتفاع مستوى (LDL) وهذه النسبة تسمى عامل الخطورة (Risk factor) وهي مهمة في تحديد الخطورة ألمستقبله لمرض الضغط واحتمالية حدوث ألجلطة [36] .

جدول (1) مستوى دليل التصلب Atherogenic Index في مصل دم المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة" بالأصحاء

الحالات	LDL/ HDL		
	ذكور	إناث	كلي
الأصحاء	3.62±0.57 n=(37)	3.60±0.60 n=(38)	3.61±0.58 n=(75)
المرضى	5.46±0.75 n=(38)	6.33±0.76 n=(47)	5.94±0.87 n=(85)
P Value	P<0.0001	P<0.0001	P<0.0001

جدول (2) مستوى دليل التصلب Atherogenic Index في مصل دم الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الد م خلال الفترات الزمنية المختلفة للإصابة

الحالات	العدد	LDL /HDL	P Value
الأصحاء	75	3.61±0.58	
AA	14	5.89±0.47	P<0.0001
BB	37	6.13±0.85	P<0.0001
CC	19	5.61±1.19	P<0.0001
DD	15	5.93±0.64	P<0.0001

حيث :

(AA) يمثل مجموعة المرضى بمدة اقل أو يساوي سنة واحدة ,(BB) يمثل مجموعة المرضى بمدة أكثر من سنة إلى خمس سنوات

(CC) يمثل مجموعة المرضى بمدة من 6 سنوات إلى 10 سنوات,(DD) يمثل مجموعة المرضى من 11 سنة فأكثر

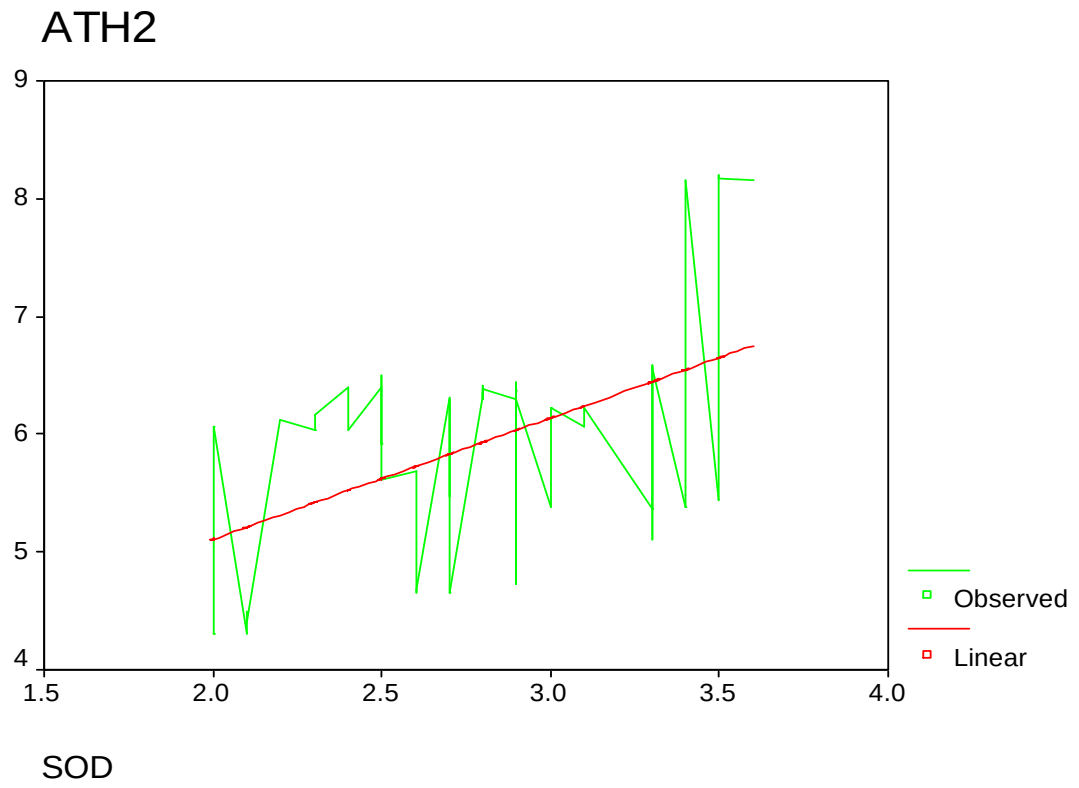
مستوى الفعالية النوعية لأنزيم (SOD) في كريات الدم الحمراء:

من الجدول (3) نلاحظ ارتفاعاً معنوياً عالياً لفعالية أنزيم (SOD) بالنسبة للمرضى مقارنة مع مجموعة الأصحاء بمستوى (P<0.0001) حيثُ بلغ مستوى فعالية أنزيم SOD في الأصحاء (2.32 ± 0.29 U/gHb) بينما في المرضى (2.81 ± 0.41 U/gHb) وان هذا الارتفاع يتفق مع ما ذكره ((١٩٩٦) Sharma *et al*)[37] و((Chan & Cheng(2000))[38], حيث بينا بان للجذور الحرة دوراً مهماً في نشوء مرض ارتفاع ضغط الدم الوعائي, إن أنزيم (SOD) يُعد مانع تأكسد طبيعياً في الإنسان له دور مهم في كسح جذور ($O_2^{\cdot-}$) وهذا ما يؤدي إلى حدوث تغيرات في فعاليتها عند ارتفاع ضغط الدم , وكعامل دفاعي للجسم يقوم أنزيم (SOD) بزيادة فعاليته لتخليص الجسم من الجذور الحرة .

جدول (3) تراكيز مضادات الأكسدة الأنزيمية في مصل دم المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة" بالأصحاء

الحالات	Superoxide dismutase(SOD) U/gHb		
	ذكور	إناث	كلي
الأصحاء	2.24±0.31 n=(37)	2.39±0.25 n=(38)	2.32±0.29 n=(75)
المرضى	2.56±0.35 n=(38)	3.01±0.35 n=(47)	2.81±0.41 n=(85)
Pvalue	P<0.0001	P<0.0001	P<0.0001

ويُبين الشكل (2) العلاقة الترابطية بين أنزيم SOD ومستوى دليل التصلب Atherogenic Index , وان عامل الارتباط الموجود بينهما كان موجباً . حيث أن ارتفاع مستوى LDL/HDL يعود إلى انخفاض مستوى HDLبسبب عدة عوامل أهمها هي أن ارتفاع مستوى الأكسدة يؤدي إلى ازدياد مستوى المالون داي الديهايد وزيادة فعالية بروتين Cholesterol ester Transfer Protein الذي يقوم بنقل الكولستيرول استر من HDL إلى VLDL تاركاً HDL غنية بالكليسريدات الثلاثية واقل ألفة إلى apo A فتبقى حرة مما يسهل ترشيحها من قبل الكلية [39] . وكذلك حصول تغيرات في وظائف الكبد مما يؤدي إلى تثبيط إنتاج apo A الذي يعد البروتين الرئيس لـ HDL [40]



الشكل (٢) يمثل علاقة الارتباط بين أنزيم SOD ومستوى دليل التصلب Atherogenic Index في مرضى ارتفاع ضغط الدم

أما الجدول (٤) فيظهر انخفاض فعالية الأنزيم (SOD) مع طول فترة مرض ارتفاع الضغط . وان انخفاض فعالية SOD مع طول فترة المعانات من ارتفاع الضغط سببها قلة حساسية التغذية الراجعة Negative Feedback التي تحدث رد فعل تزداد بموجبها الأنظمة المضادة للأكسدة كرد فعل على الإجهاد التاكسدي Oxidative Stress وان حساسية هذة الأنظمة تقل مع مرور الزمن [41] , مما يؤدي إلى تحطم الأعضاء [42] . وهذا يؤشر إلى تكوين كمية مفرطة من (ROS) مع انخفاض نشاط آلية مانع التأكسد في كل من الدم وعدة أنظمة خلوية أخرى [43] تتضمن ليس فقط خلايا الجدار الوعائي [44] , وإنما أيضا" تلك التي وجدت في الدم [45] وهذه النتيجة تتفق مع ما توصل إليه الباحثون الآخرون [46][47][48].

جدول (4) تراكيز مضادات الأكسدة الأنزيمية في مصل دم الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم خلال الفترات الزمنية المختلفة للإصابة

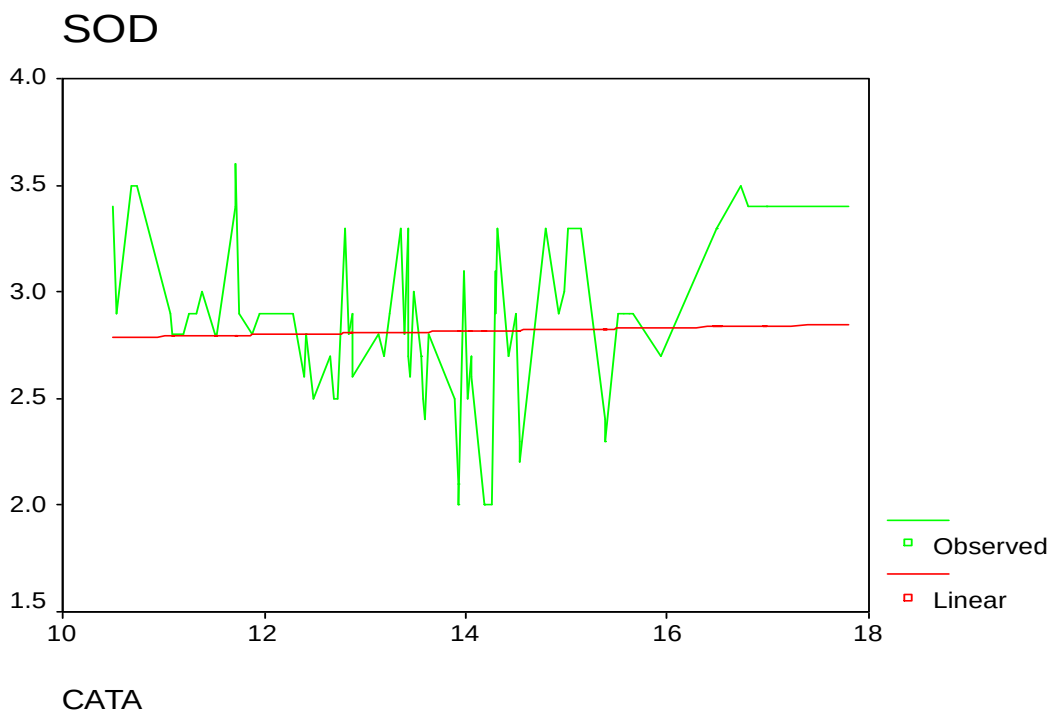
الحالات	العدد	SOD U/g Hb	P Value
الأصحاء	75	2.32±0.29	
AA	14	2.92±0.41	P<0.0001
BB	37	2.78±0.41	P<0.0001
CC	19	2.85±17.48	P<0.0001
DD	15	2.72±0.36	P<0.0001

مستوى الفعالية النوعية (Specific Activity) لإنزيم الكتاليز في كريات الدم الحمراء :

يظهر من الجدول (5) أيضاً ارتفاع معنوي في مستوى فعالية أنزيم الكتاليز للمرضى مقارنة بالأصحاء عند مستوى (P<0.0001) حيثُ بلغت فعالية أنزيم الكتاليز في الأصحاء (1.0 ± 8.83 U/gHb 5) بينما في المرضى (1.69 ± 13.67 U/gHb) وهذا يتفق مع ماذكره (Sharma *et al* 1996) [37]. إن المادة الأساس لإنزيم الكتاليز هو (H2O2) الناتج من تحول ($O_2^{\cdot-}$) بواسطة أنزيم (SOD) , حيث يعد (SOD) إنزيماً وقائياً لذا فأن زيادة نشاطه يؤدي إلى زيادة نسبة H2O2 التي تكون سامه في حالة بقاء نشاط أنزيم الكتاليز طبيعياً" [49] , وهكذا فان زيادة نشاط أنزيم (SOD) تكون مفيدة عندما يقابلها زيادة في نشاط إنزيم الكتاليز[50]. وكما موضح في الشكل (3) الذي يمثل العلاقة الترابطية بين SOD والـ Catalase .

جدول (٥) تراكيز مضادات الأكسدة الأنزيمية في مصل دم المرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم مقارنة بالأصحاء

الحالات	Catalase (CAT) U/g Hb		
	ذكور	إناث	كلي
الأصحاء	8.71±1.11 n=(37)	8.95±0.98 n=(38)	8.83±1.05 n=(75)
المرضى	13.69±1.07 n=(38)	13.66±2.07 n=(47)	13.67±1.69 n=(85)
Pvalue	P<0.0001	P<0.0001	P<0.0001



الشكل (3) يمثل علاقة الارتباط بين انزيم SOD و أنزيم الكتاليز في مرضى ارتفاع ضغط الدم

ومن الجدول (6) نجد انخفاضاً في مستوى فعالية أنزيم الكتاليز مع طول الفترة الزمنية للمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم . وهذا الانخفاض يتفق مع ما ذكره Redone *et al* (2003) [47] و Bottje *et al* (1995) [51].

. حيثُ يعود هذا الانخفاض إلى أن إنزيم الكتاليز هو احد مزيلات وكاسحات الجذور الحرة إذ يقوم بإزالة تأثير(H2O2) السمي في الخلية [52][53] , وفي حالة تكون الجذور الحرة وزيادة فرط الأكسدة فإنها تؤدي إلى سرعة استهلاك الأنظمة الدفاعية وهذا ما يؤدي إلى حصول تلف للأنسجة مما يؤدي إلى زيادة تركيز LDL بسبب الخلل الحاصل في مستقبلات LDL وبالتالي زيادة دليل التصلب LDL/HDL [54] .

جدول (٦) تراكيز مضادات الأكسدة الأنزيمية في مصل دم الأصحاء والمرضى المصابين بارتفاع ضغط الدم خلال الفترات الزمنية المختلفة للإصابة

الحالات	العدد	Catalase U/g Hb	P Value
الأصحاء	75	8.83±1.05	
AA	14	14.74±1.69	P<0.0001
BB	37	13.34±1.48	P<0.0001
CC	19	13.66±1.65	P<0.0001
DD	15	13.53±1.96	P<0.0001

References :

1 - Alessio , HM. And Balasi ,ER. " Res. Q. Exerc. Sport". (1997) ; 68: 292- 302.

2- Pryor,W.A. ; SquadTio, G.L. and Friedman.M " Free Rad. Biol. Med." (1995).

3- Sheu, J.Y. KU, , H.P. ; Tseng , W.C. ; Chen M.T. , Analytical Sciences (2003) ; 19 :621- 624.

4- Clarkson, PM. , Crit. Rev. Food. Sci. Nutri. (1995); 35 : 131- 141.

5- AnVersa, P.; Leri , A. ; Beltrami, CA. ; Guerra, S. and Kajstura, J. Lab. Invest. , NewYork .(1998) ; 78(7) : 767-86.

6- Halliwell , B. and Gutteridge , J.M. , Mol.Aspects. Med. (1985) ; 8 : 89-193.

7- Rubani , G.M. , Biol. Med. (1988); 4 : 107- 120.

8- Droge , W. Physiol. Rev., (2002) ; 82 (1) : 47 -95.

9- Oberley, L.W. , Free Rad. Biol. Med. (1988); 5 : 13- 124.

10- Gunnett, CA. " Ph-D. Degree " university of Georgia. (1996).

11- Pleban, A.P and Mel, D. Clin. Acta. (1983) ;133 : 43-50.

12- Halliwell, B. , Lancet . (1994); 344 : 721- 724.

13- Halliwell, B. ; Gutteridge , J.M. and Cross C.E. J. Lab clin. Med. Review Article .(1992); 119(6) : 598- 615.

14- Lafont, A. ; MarwicK, T. ; chisolm, G. ; Vanlent, F. Am. Heart J.(1996); 131 : 219-223.

15- Mccord , JM. And Fridovich I. J. BioL. Chem. (1969); 244, 6049.

16- Oury, TD. ; Day, BJ. and Grapo, JD. " Extracellular Superoxide Dismutase :a regulator of nitric oxide bioavailability " , Lab. Invest (1996); 75 : 617- *636.*

17- Fridovich ,I. , J. BioL. Chem. (1997); 272 :18515- 18517.

18-Sies, H. , Eur, J. Biochem. (1993) ; 213- 215.

19- Clarkson, PM. and Tompson, HS. , Am. J. clin. Nutr. (2000) ; 72 : 6375.

20- Frank, S. ; Kampfer , H. ; Podda, M. ; Kaufmann, R. and Pfeilschifter,J. , J. Biochem. (2000) ; 346 : 719- 729.

21- Bowler, C. ; Alliote, T. and VandaenBuckle, M. , Proc. Nat. Aca. Sci. , USA. (1989) ; 89 : 323.

22- Crap, JD. ; Oury, T. ; Raboville, C. ; Slot, J. and Chang, Ly. Proc.Nat. Aca. Sci. USA. (1992) ; 89 : 10405- 10409.

23- Uary , R. Olivers, M. and Gonzalez, M. , Am. J. Clin. Nutr. (1998) ; 67: 9655.

24- Matiax , J. ; Quiles, J.L. ; Huertas, J.R. and Battino, M. , Free Rad. BioL. Med. (1998);24 : 511- 521.

25- Dean , R.T. ; stocker R. and Davies, M.J. , Mediated protein oxidation (1997); 324:1

26- Wispe, J.R. ; Clar, J.C. ; Burhans , M.S. ; Kroppk, E. ; Korthage, T.R. and whitestt, T.A., Biochem. Biophys. Acta (1989); 994 : 30.

27- Guemouri , L . ; Arturo , Y. and Herbeth , B. , Clin . Chem. (1991) ; 37 :1932 –1937 .

28- McElroy, M.C . ; Postle, A.D. and Kelly , F.J. , Biochem. Biophys. Acta (1992) ; 1117 : 153 - 158.

29- Yasminech. W.G. ; Kauri, T.P. ; Blazer, , B.R. and Theologides, A.,Clin. Chem. (1995); 41 : 1574- 1580.

30- Wilson ,P.w.; Ordovas ,J.M. ;Namara ,J.R. et al "Clin. Chem."Blackwell- scientific publication ,London .(1998) ;44:1224-1232.

31- Baker, AL.; Roberts, C. and Gothing, C. , Nurs. Clin. North Am. (1995) ; 30(2) : 245-259.

32-Al-Zamely ,O.M.Y. "Ph.D.thesis " College of Science , Mustansiriy University. (2001).

33- Winterbourn , C. Hawkins, R. ; Brian , M. and Carrell, R. , J. Lab. Clin. Med. (1975); 85 : 337.

34- Aebi, H. " Methods in Enzymatic Analysis Bergmeyer ". (ed). Verlay chem.. Wrinheim. (1974); p. 673.

35- Niwa, Y ; Lizawa, O. ; Ishimoto, K. ; Akamatsu, H. and Knoh, T. ,

Am. J. Pathol. (1993); 143 : 312-320. 36- Tietz, N.W. " 37- Sharma, RC.; Hodis, HN.; Mack, WJ. ; Sevanian, A. and Kramsch, DM. , Am. J. Hypertens , (1996); 9 (6) : 577 – 90 .

38- Chan, P and Cheng, J. T. , Am. J . Hyper. (2000) ; 13 (4) Part 2 :272 A – 273 A .

39- Giubergl , H. , Diabetes , (1996) ; 45 : 27

40- Schwal , U. ;Malirata , M. and Sarkkiner , S. , Metabolism ,(1996); 45:142 .

41- Romero, JC. and Reckelhoff , JF. , Hypertension. (1999) ; 34 : 943-949.

42- Raij , L . , Hypertension . (1998) ; 31 : 189 – 193 .

43- Mclntyre , M . ; Bohr , DF . and Dominiczak , AF . , Hypertension . (1999) ; 34 : 539 – 545 .

44- Orie, NN.; Zidek, W. and Tepel, M. , Am. J. Hypertens . (1999); 12 : 1169 – 1174 .

45- Yasunari , K. ; Maeda , K. ; Nakamura , and Yoshikawa, J. , Hypertension (2002) ; 39 : 777 – 780 .

46- Jun ,T. ; Ke-yan, F . and Catalano, M., J. Hum. Hypertens . (1996) ; 10 : 305 – 309 .

47- Redon, J. ; Oliva, M. R. ; Tormos, C. ; Giner, V. ; Chaves, J ; Iradi, A. and Saez, G. T. , Hypertension . (2003) ; 41:1096 .

48- Ito , H.; Torii ,M and Suzuki, T. , Clin. Exp .Hypertens . (1995); 17 : 803 – 816 .

49- Yarom , R.; Sapoznikov , D.; Havivi, Y. ; Avraham, KB.; Schickler, M. and Groner ,Y . ,J . Neuvol . Sci . (1988); 88 : 41 – 53 .

50- Amstad, P; Peskin, A.; Shah, G. ; Mirault , ME. ; Moret, R.;Zbinden,I. and Cerutti ,P. , Biochemistry . (1991) ; 30 : 9305 – 9313 .

51- Bottje, W . ; Enkvetchakul , B. ; Moore, R. and Mcnew , R. ,Poult- Sci . USA . (1995) ; 74 (8) : 1356 – 69 .

52- Bagchi , M .; Mukherjee, s . and Basu , MK ., J . Biochem . Biophys. (1993) ; 30 (5) : 277 - 281 .

53- Beauchamp , C. and Fridovich , I . , Biochem. Biopys .Acta. (1973); 317 : 50 – 54 .

54- Visoli , F. and Gall , C. , Rev. Food Sci. Nutr. ,(2002) ;42 :209-221 .

The efficacy of enzymatic antioxidants (SOD , Catalase) in oxidative distress syndrome in hypertensive patients

Sayran S.Al-Dalawi **Ferah G.Al-Salihi** ***Ali E.Al-Sanafi**

College of Scinces College of Education for Women

Kirkuk University Tikrit University * Thi - qar University

Abstract

This study was designed to investigate the effect of the hypertension duration on the enzymatic antioxidants (SOD,Catalase) in hypertensive patients .The study was performed on 85 hypertensive patients (38 male ,47 female),compared to 75 healthy subjects (37 male ,38 female)were investigated as a control group .

The study showed a significant increase in specific activity of antioxidant enzymes ;SOD and catalase compared to healthy subjects .While there was a significant decrease in specific activity of these enzymes as the hypertension duration increased .A positive correlation between SOD activity and atherogenic index was also shown .