

دراسة تأثير التغيرات الحرارية في بعض المعايير الكيموحيوية في ذكور الجرذان البيض المصابة تجريبياً بداء

السكري

أحسان ريسان الركابي جامعة القادسية/ كلية التربية/ قسم علوم الحياة

احمد جاسم حسن النانلي جامعة القادسية/ كلية التربية/ قسم علوم الحياة

الخلاصة

استهدفت الدراسة الحالية دراسة تأثير درجات حرارية مختلفة ولمدد مختلفة على بعض المعايير الكيموحيوية على الجرذان المستحدث فيها السكري، إذ أجريت تجربتين الأولى تجربة الارتفاع الحراري، إذ استخدمت فيها 80 جرذاً (40 سليمة و 40 مصابة) قسمت الى خمسة مجاميع المجموعة الأولى: مجموعة السيطرة ضمت مجموعة جرذان سليمة وأخرى مصابة ضمت كل واحدة منها 8 جرذان عرضت لدرجة الحرارة الاعتيادية (21±2) م°، المجموعة الثانية: عرضت لدرجة (40±2) م° وقسمت مجموعتين مصابة وسليمة لمدة ساعة واحدة، المجموعة الثالثة: عرضت لدرجة (40±2) م° وقسمت مجموعتين مصابة وسليمة لمدة ساعتين، المجموعة الرابعة: عرضت لدرجة (40±2) م° وقسمت الى مجموعتين مصابة وسليمة لمدة أربع ساعات والتجربة الثانية: تجربة الانخفاض الحراري وقد استخدمت فيها درجة حرارة (5±2) م° ونفس تصميم التجربة السابقة وقد تم الحصول على النتائج التالية:

أظهرت النتائج ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكلوكوز والكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية و GOT في المجاميع السليمة والمصابة وفي GPT في المجموعة السليمة للمجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة وفي المجموعة المصابة في GPT والمجاميع السليمة والمصابة في ALP مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت جميع المجاميع المصابة في كل المعايير ارتفاعاً معنوياً ($P<0.05$) مقارنة مع السليمة الخاصة بها في مدة ساعة واحدة عدا HDL التي عانت من الانخفاض. أما عند زيادة التعرض لساعتين، فقد حصل نفس النتائج في المدة السابقة عدا الارتفاع المعنوي ($P<0.05$) الذي حصل في مستوى الكليسيريدات و LDLV في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة والانخفاض الذي حصل في مجموعة المصابة المعرضة للحرارة المنخفضة في LDL مقارنة مع السليمة، أما في مدة التعرض لأربع ساعات فقد حصل على نفس النتائج في مدة التعرض لمدة ساعة واحدة عدا الانخفاض المعنوي ($P<0.05$) الحاصل في الكوليستيرول و HDL و GOT في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة مقارنة مع السليمة وشهدت مستويات الكلوكوز و ALP و GOT في الحيوانات السليمة والمصابة وفي كلتا المجموعتين وفي المجموعة المنخفضة في HDI وفي LDLV في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة ارتفاعاً معنوياً، بينما عانى الكوليستيرول والكليسيريدات و HDL في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة وفي LDLV في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة كلما زادت مدة التعرض.

بحث مستل من أطروحة دكتوراة

المقدمة

من المعروف، إن الإنسان من الكائنات ذات الحرارة الثابتة التي تتراوح درجة حرارتها ما بين (36.8-37.8) م° وذلك بوجود مركز التنظيم الحراري في قاعدة الدماغ (تحت المهاد Hypothumus) وبفضل هذا المركز يتمكن الفرد من العيش ضمن بيئة ذات حرارة متباينة شرط أن لا تزيد أو تقل درجة الحرارة عن الحد الذي يعطل هذا الجهاز مما يؤدي الى إصابة الفرد بحالات مرضية من أهمها حدوث اضطراب في وظائف الجسم خاص في القلب واضطراب الدورة الدموية (1).

إن المعايير الكيموحيوية احد المؤشرات المهمة على مدى الحالة الصحية للكائن من النواحي الإنزيمية والايضية والتي تتأثر بشكل أو بآخر بما يتعرض له الفرد من حالات الإجهاد المختلفة، إذ ان تعريض الكائن الحي الى أنواع مختلفة من الإجهاد يؤدي الى تكوين بروتين الصدمة الحرارية Heat Shock Protein (HSP)، إذ يشمل هذا الإجهاد التعرض لدرجات الحرارة العالية والمواد الكيمياوية المختلفة مثل، الايثانول، الزرنيخ، والسموم والمعادن الثقيلة، كما يتكون هذا البروتين في حالة احتباس الدم Ischemia ونقص الأوكسجين Hypoxia (66).

كما أشارت احد البحوث أن التعرض للبرودة تؤدي الى ارتفاع في تركيز الكلوكونز والأحماض الدهنية الحرة (67)، كما إن هناك ارتفاع في مستوى الأحماض الدهنية في الدم. ووجد إن تعريض الحيوانات الى درجة حرارة مقدارها 35.5م يؤثر على بعض المعايير الكيموحيوية وأكدت ذلك نتائج عدد من البحوث التي أشارت الى الارتفاع المعنوي في تركيز الكلسيريدات الثلاثية Triglycerides ولم يلاحظ أي تغيير في الكولسترول والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة LDL (54).

كما أظهرت النتائج التي حصل عليها (49) إن تركيز الكلوكونز والكولستيرول كان اقل معنويا في الصيف عن ما هو في الشتاء وهذا مشابه لما جاء في دراسة (31) الفصلية على نوع من أنواع الماعز يعرف Marwaria بينما لاحظ (60) في دراسته على الماشية ارتفاع تركيز الكولستيرول في فصل الصيف وارتفع مستوى الكلوكونز في فصل الصيف عما هو في فصل الشتاء في دراسة أجريت على الأبقار (19) .

وفي دراسة أخرى لم تلاحظ أي تغييرات في مستوى الدهون الكلية Total lipid أو الدهون الثلاثية Trigyciriad بعد المعاملات الحرارية لمرة واحدة أو المتكررة في حمام ساونا، بينما كانت البروتينات الدهنية عالية الكثافة جداً Lipoproteins of very low density (VLDL) بنفس مستواها في الحالة الطبيعية (47))

بينما أشار (53) زيادة في كمية الشحوم الثلاثية والبروتينات الدهنية ذات الكثافة المنخفضة جدا (VLDL) بعد الحرارة العالية لمدة 30 دقيقة في المياه والتي يعتبرونها ظاهرة مثيرة جدا للاهتمام والتي يمكن، مع ذلك، أن يؤدي الى تطوير سابق لأوانه في حدوث تصلب الشرايين والذي يرجع ذلك الى حقيقة أن البروتينات الدهنية الغنية في الدهون الثلاثية يكون لها تأثير تصلب الشرايين. وقد أجريت دراسة لتحديد تأثير الإجهاد الحراري المزمن في نمو وأداء وفعالية أنزيمات في الكبد، والكلى في البلازما الدجاج. وكانت التجربة لمدة أسبوعين قسمت الطيور الى مجموعتين الأولى عُرِضت الى درجة الحرارة الاعتيادية 24 م° (مجموعة السيطرة) و المجموعة الثانية عُرِضت لدرجة 36 م° (الإجهاد الحراري). في نهاية المدة الممتدة الى أربعة أسابيع أظهرت النتائج زيادة كبيرة في (GOT) بالمقارنة مع البلازما السيطرة وانخفاض في تركيز GPT (62).

كما إن التعرض طويل الأمد وقصير الأمد لدرجات الحرارة من شأنها تؤدي الى حدوث تغييرات في الكلوكوز والكوليستيرول والكليسيريدات الثلاثية من حيث الانخفاض في تلك المعايير التدريجي مع ارتفاع درجة الحرارة وهذا ما أشار إليه العديد من الباحثين (17 و29).

كما أن (45) وجد بان تركيز LDH كان عالي في الإجهاد البرودي مقارنة مع الإجهاد الحراري كذلك (57) أشاروا أن الارتفاع في درجات الحرارة يقلل من GOT و ALP في بعض أنواع الحيوانات.

كما بين (3) في دراسة حول تأثير درجات الحرارة العالية والتعرض المستمر للعاملين في أفران الشركة العامة لصناعة الزجاج في الرمادي انخفاض الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية وتركيز البروتين الدهني واطى الكثافة انخفاضا معنويا بينما لاحظ ارتفاع تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة والبروتين الدهني منخفض الكثافة جدا ارتفاعا معنويا وزيادة فعالية كل من أنزيم CK,LDH,GOT,GPT في مصل دم العاملين في أفران الشركة العامة لصناعة الزجاج في الرمادي نتيجة التعرض المستمر لدرجات الحرارة العالية مقارنة بمجموعة السيطرة.

إن الأشخاص المصابين بمرض السكر هم من الأشخاص الذين يعانون من التغير في درجات الحرارة، إذ إن مرض السكري الذي يُعرّف بأنه حالة مزمنة ناتجة عن عوامل وراثية وبيئية (64). تتسم بارتفاع نسبة السكر في الدم بسبب النقص المطلق أو الجزئي للأنسولين المفرز من غدة البنكرياس، كما وتُعزى الإصابة بداء السكر أحيانا إلى زيادة إفراز المواد الضارة لفعل الأنسولين داخل خلايا الجسم مما يؤدي الى حدوث خلل في عملية أيض الكربوهيدرات، ولا سيما السكر لذلك ترتفع نسبة السكر في الدم والإدرار على السواء، ويضطرب أيض المواد الدهنية والبروتينية، مما يزيد كمية الأجسام الكيتونية Ketone في الدم (8). وفضلاً عن ارتفاع مستوى سكر الدم فإن لداء السكر اعراضاً أخرى تتمثل بالعطاش وزيادة التبول والهزال الشديد وارتفاع مستوى كوليسترول الدم والكليسيريدات الثلاثية في الدم والضعف العام والجوع وفقدان الوزن (35). ويؤدي هذا المرض بعد فترة طويلة من الإصابة الى مضاعفات منها إصابة شبكية العين وأمراض الكلية والقلب والأعصاب (44).

يتميز داء السكر بتغيرات على المستوى الأيضي للكربوهيدرات، والدهون، والبروتينات فضلاً عن الكهارل Electrolytes والماء (36) والاهم في هذا الميدان هو ارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم الناتج عن عدم قدرة الخلايا على الاستفادة منه عن طريق عبوره غشاء البلازما داخل الخلية، وعليه تستمر الزيادة في مستوى الكلوكوز في الدم (18, 56). ويرتبط مرض السكري في البالغين مع ارتفاع مخاطر أمراض الأوعية الدموية إذ إن الأفراد المصابين بالسكر معرضين للإصابة بمقدار 2-4 مرات أكثر من الأفراد غير المصابين بالسكري، الذي يعد السبب الرئيسي للوفاة في الناس الذين يعانون من السكري من نوع الأول أو السكري من النوع الثاني (16)، إن نمط الدهون الأكثر شيوعاً في داء لسكري نوع الثاني هو ازدياد كليسيريدات الثلاثية، وانخفاض البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL) والمستوى الطبيعي لتركيز البلازما من البروتين الدهني المنخفض الكثافة (LDL) (52).

أشارت العديد من الدراسات الى ارتفاع تركيز الكوليستيرول في مصل دم مرضى داء السكر من النوعين الأول والثاني (33)، بينما وجد (41) أن الاختلاف غير معنوي في الكوليستيرول في مصل دم مرضى داء السكر من النوع الأول، وفي العديد من الدراسات وجدت زيادة في تركيز ثلاثي أسيل الكليسيرول في مصل دم مرضى داء السكر من النوع الأول.

وقد أظهرت دراسة (4) أن فعالية GPT قد أظهرت انخفاضاً معنوياً في مجاميع المرضى مقارنة بمجموعة السيطرة ولكنها رغم ذلك تبقى ضمن الحدود الطبيعية وهذا ما أكده (63) إذ لم يلاحظ أي تغيير يذكر على الإنزيمات الناقلة للامين (GPT, GOT) (Transaminase) عند مرضى السكر خلال وبعد العلاج بالحبوب الخافضة للسكر أو العلاج بالأنسولين.

المواد وطرائق العمل

أجريت الدراسة في البيت الحيواني التابع الى قسم علوم الحياة في كلية التربية/جامعة القادسية، فقد تم شراء الجرذان البيض Albino rats من معهد أبحاث الأجنة والعقم التابع الى جامعة بغداد، بوصفها نموذجاً يمثل الحيوانات اللبونة. إذ تم اختيار 64 جرذاً ذكراً (32 جرذاً سليم و 32 جرذاً تم استحداث السكر فيها تجريباً عن طريق حقنها بالالوكسان وتم توزيعها عشوائياً الى المجموع التالية:

• تجربة الحرارة المرتفعة

- 1- مجموعة السيطرة (C): عُرضت لدرجة الحرارة الاعتيادية (21±2) م° وضمت مجموعتين:
 - A- مجموعة السيطرة السليمة: ضمت ثمانية جرذان غير مصابة بالسكري.
 - B- مجموعة السيطرة المصابة: ضمت ثمانية جرذان مصابة بالسكري.
 - 2- مجموعة عُرضت لدرجة الحرارة (40±2) م° لمدة ساعة واحدة وضمت مجموعتين:
 - A- مجموعة السليمة: ضمت ثمانية جرذان غير مصابة بالسكري.
 - B- مجموعة المصابة: ضمت ثمانية جرذان مصابة بالسكري.
 - 3- مجموعة عُرضت لدرجة الحرارة (40±2) م° لمدة ساعتين وضمت مجموعتين:
 - A- مجموعة السليمة: ضمت ثمانية جرذان غير مصابة بالسكري.
 - B- مجموعة المصابة: ضمت ثمانية جرذان مصابة بالسكري.
 - 4- مجموعة عُرضت لدرجة الحرارة (40±2) م° لمدة أربع ساعات وضمت مجموعتين:
 - A- مجموعة السليمة: ضمت ثمانية جرذان غير مصابة بالسكري.
 - B- مجموعة المصابة: ضمت ثمانية جرذان مصابة بالسكري.
- تجربة الحرارة المنخفضة تم استخدام نفس تصميم التجربة السابقة باستخدام درجة حرارة (5±2) م°

المعايير المدروسة

- 1- تقدير مستوى الكلوكوز في المصل: تم تقدير مستوى الكلوكوز في مصل الدم باستخدام عدة التحليل Kit من نوع (Merck - Germany) و (12) Kil
- 2- تقدير مستوى الكوليستيرول في المصل: تم تقدير مستوى الكوليستيرول الكلي في مصل الدم باستخدام عدة التحليل Kit من نوع -BiconR-fluitestR-cHol-Enzymatic, Colorimetric test-CHOD-PAP, Germany (63).
- 3- تقدير مستوى الكليسيريدات الثلاثية في مصل الدم: تم قياس الكليسيريدات الثلاثية في مصل الدم باستخدام عدة التحليل Kit من نوع (20) Kit Biomerieuxsa 69280 IE toile-France
- 4- تقدير مستوى الكوليستيرول للبروتين الدهني العالي الكثافة في مصل الدم : تم تقدير (HDL-C) في مصل الدم باستخدام عدة التحليل Kit من نوع [Bicon – Fluites – HDL – CHOL – Precipitating Reagent-Germany] (69).
- 5- تقدير مستوى الكوليستيرول للبروتين الدهني واطى الكثافة في مصل الدم يتم تقدير LDL-C في مصل الدم اعتماداً على المعادلة الآتية:
$$LDL-C (mg/dl) = Total Cholesterol - (HDL - C) - VLDL(63).$$
- 6- تقدير مستوى الكوليستيرول للبروتين الدهني واطى الكثافة جدا في مصل الدم Determination of Cholesterol Very Low Density Lipoprotein (VLDL-C)
- 7- يتم تقدير تركيز (VLDL - C) اعتماداً على العلاقة الآتية :
$$VLDL - C(mg/dl) = (Triglycerides/5) (63)$$
- 8- تقدير فعالية الأنزيمات الناقلة للامين ALT و AST اتبعت الطريقة اللونية للعالمين (50) لتقدير فعالية الإنزيمات الناقلة للامين ALT و AST واستخدمت عدة التحليل Kit المجهزة من شركة Giese الإيطالية.
- 9- تقدير فعالية أنزيم الفوسفاتيز القاعدي في مصل الدم: تم تقدير فعالية أنزيم ALP باستخدام طريقة أنزيمية وذلك من خلال العبوات الجاهزة من شركة (Biomerieux) الفرنسية استناداً الى طريقة (15).

النتائج

الجدول (1): يبين معدل تركيز كلوكوز المصل (ملغم / ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة و لمدد مختلفة.

المدد	السيطرة		مجموعة الحرارة المرتفعة		مجموعة الحرارة المنخفضة	
	درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة
ساعة واحدة	261.51 ± 0.56 a C	*150.66 ± 0.74 a C	291.65 ± 0.91 b A	*188.34 ± 0.55 b A	268.63 ± 2.36 b B	*156.96 ± 1.21 b B
ساعتين	262.32 ± 1.14 a D	*152.06 ± 0.29 a B	295.11 ± 2.32 a A	*206.56 ± 1.73 a A	271.47 ± 1.87 a C	*154.82 ± 0.91 b B
أربع ساعات	262.60 ± 0.99 a C	*152.40 ± 0.45 a D	296.60 ± 0.21 a A	*208.24 ± 2.33 a A	272.24 ± 1.43 a B	*194.00 ± 2.30 a B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (2): يبين معدل تركيز كوليسترول المصل (ملغم / ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة و لمدد مختلفة.

المدد	السيطرة		مجموعة الحرارة المرتفعة		مجموعة الحرارة المنخفضة	
	درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة
ساعة واحدة	174.67 ± 0.71 a B	*125.66 ± 0.86 a B	257.33 ± 1.67 b A	250.10 ± 1.50 a A	137.50 ± 0.65 b C	*110.46 ± 0.91 c C
ساعتين	175.66 ± 0.70 a C	*126.33 ± 0.86 a C	270.37 ± 1.76 a A	*236.65 ± 0.63 b A	169.33 ± 0.19 a B	*210.00 ± 1.05 a B
أربع ساعات	172.62 ± 0.72 a B	*124.99 ± 0.73 a C	254.46 ± 1.35 b A	*228.76 ± 1.85 c A	117.66 ± 0.85 c C	*169.63 ± 0.78 b B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (3): يبين معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية (ملغم/ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة ولمدد مختلفة.

الوقت	السيطرة		مجموعة الحرارة المرتفعة		مجموعة الحرارة المنخفضة	
	درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة
ساعة واحدة	*165.00 ± 0.74 a B	208.33 ± 0.90 a B	*198.96 ± 0.94 b A	219.22 ± 1.27 a A	*69.66 ± 0.95 c C	83.00 ± 1.54 c C
ساعتين	*166.66 ± 0.85 a B	210.29 ± 0.70 a B	*79.33 ± 1.19 c C	155.73 ± 1.05 c C	*239.33 ± 1.03 a A	253.66 ± 1.10 a A
أربع ساعات	*166.53 ± 1.03 a B	209.66 ± 0.77 a A	*210.00 ± 1.45 a A	165.33 ± 0.70 b B	*120.00 ± 0.48 b C	165.46 ± 0.71 b B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (4): يبين معدل تركيز بروتينات الدهنية عالية الكثافة HDL (ملغم/ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة ولمدد مختلفة.

الوقت	السيطرة		مجموعة الحرارة المرتفعة		مجموعة الحرارة المنخفضة	
	درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة
ساعة واحدة	*35.53 ± 0.49 a B	30.10 ± 0.50 a A	*44.90 ± 0.42 a A	26.76 ± 0.43 a B	*28.83 ± 0.57 b C	21.63 ± 0.55 b C
ساعتين	*35.10 ± 0.65 a B	30.40 ± 0.41 a A	*42.67 ± 0.63 b A	27.92 ± 0.47 a B	*27.00 ± 0.47 c C	16.36 ± 0.33 c C
أربع ساعات	*34.93 ± 0.31 a B	30.40 ± 0.54 a A	*39.10 ± 0.15 c A	15.33 ± 0.45 b B	*32.23 ± 0.45 a C	30.96 ± 0.25 a A

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (5): يبين معدل تركيز بروتينات الدهنية واطئة الكثافة LDL (ملغم/ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلف ولمدد مختلفة.

المدد	السيطرة درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)		مجموعة الحرارة المرتفعة °م (2±40)		مجموعة الحرارة المنخفضة °م (2±5)	
	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة
ساعة واحدة	99.56 ± 0.81 a B	*71.16 ± 0.90 a B	186.38 ± 0.65 c A	*165.40 ± 0.80 a A	99.26 ± 0.56 b B	*61.54 ± 0.55 b C
ساعتين	100.23 ± 0.77 a B	*70.99 ± 0.83 a C	276.60 ± 1.75 a A	*174.26 ± 1.56 a A	102.76 ± 0.89 a B	*136.77 ± 0.89 a B
أربع ساعات	100.56 ± 0.54 a B	*71.03 ± 0.83 a C	227.98 ± 0.55 b A	*147.66 ± 0.35 b A	53.63 ± 0.65 c C	*30.43 ± 0.37 c B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (6): يبين معدل تركيز بروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا LDLv (ملغم/ديسيلتر) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة ولمدد مختلفة.

المدد	السيطرة درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)		مجموعة الحرارة المرتفعة °م (2±40)		مجموعة الحرارة المنخفضة °م (2±5)	
	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة
ساعة واحدة	44.33 ± 0.74 a A	*33.00 ± 0.31 a B	40.94 ± 0.54 b B	39.76 ± 0.42 b A	16.60 ± 0.47 c C	*14.93 ± 0.43 c C
ساعتين	44.66 ± 0.16 a B	*33.33 ± 0.11 a B	30.80 ± 0.50 c C	*15.86 ± 0.52 c C	50.33 ± 0.49 a A	*48.86 ± 0.44 a A
أربع ساعات	43.16 ± 0.43 a A	*33.20 ± 0.12 a B	42.66 ± 0.51 a A	42.20 ± 0.47 a A	33.06 ± 0.25 b B	*24.00 ± 0.63 b C

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (7): يبين معدل تركيز أنزيم GOT (U/L) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة و لمدد مختلفة.

المدد	السيطرة درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)		مجموعة الحرارة المرتفعة °م (2±40)		مجموعة الحرارة المنخفضة °م (2±5)	
	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة
ساعة واحدة	33.13 ± 0.35 a A	*24.03 ± 0.36 a B	33.00 ± 0.37 b A	*31.96 ± 0.36 b A	33.93 ± 0.33 b A	*21.90 ± 0.71 c C
ساعتين	33.33 ± 0.19 a A	*23.96 ± 0.21 a C	33.20 ± 0.30 b A	*39.00 ± 0.73 a A	33.40 ± 0.67 a A	*30.93 ± 0.23 b B
أربع ساعات	33.60 ± 0.37 a B	*23.40 ± 0.34 a C	39.70 ± 0.35 a A	*38.66 ± 0.52 a A	24.20 ± 0.49 c C	*33.70 ± 0.20 a B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (8): يبين معدل تركيز أنزيم GPT (U/L) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة و لمدد مختلفة.

المدد	السيطرة درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)		مجموعة الحرارة المرتفعة °م (2±40)		مجموعة الحرارة المنخفضة °م (2±5)	
	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة
ساعة واحدة	33.13 ± 0.34 a B	*34.37 ± 0.40 a A	49.00 ± 0.33 a A	*18.46 ± 0.22 c C	31.50 ± 0.60 c C	*30.43 ± 0.53 b B
ساعتين	33.38 ± 0.13 a B	*34.66 ± 0.55 a A	30.50 ± 0.37 c C	*28.46 ± 0.22 b C	50.33 ± 0.41 a A	*32.46 ± 0.41 a B
أربع ساعات	34.75 ± 0.34 a B	*35.10 ± 0.27 a A	48.13 ± 0.61 a A	*26.63 ± 0.47 a C	31.21 ± 0.21 b C	30.40 ± 0.30 b B

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

الجدول (9): يبين معدل تركيز أنزيم ALK (U/L) لذكور الجرذان البيض السليمة والمصابة بالسكري المعرضة لدرجات حرارية مختلفة و لمدد مختلفة.

الوقت	السيطرة		مجموعة الحرارة المرتفعة		مجموعة الحرارة المنخفضة	
	درجة الحرارة الاعتيادية °م (2±21)	مصابة	سليمة	مصابة	سليمة	مصابة
ساعة واحدة	*175.03 ± 0.92 a B	241.66 ± 0.87 a A	*126.00 ± 0.89 c C	193.66 ± 0.98 b C	*230.00 ± 1.53 b A	240.53 ± 0.63 c A
ساعتين	*176.96 ± 1.86 a C	242.66 ± 2.13 a C	*251.16 ± 0.78 b B	250.50 ± 0.95 a B	*267.83 ± 1.33 a A	265.00 ± 0.76 b A
أربع ساعات	*175.45 ± 0.98 a C	244.60 ± 1.04 a B	*281.87 ± 0.49 a A	357.00 ± 0.85 a A	*205.23 ± 0.67 c B	353.23 ± 1.21 a A

- الحروف الكبيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين الدرجات الحرارية السليمة والمصابة كل على حدة ولكل مدة زمنية
- الحروف الصغيرة المختلفة تدل على وجود فرق معنوي ($P<0.05$) بين المدد الزمنية لكل درجة حرارية للجرذان سواء كانت سليمة أو مصابة.
- * تشير الى وجود فروق معنوية بين الجرذان السليمة والمصابة لكل درجة حرارية وفي كل مدة زمنية.
- القيم تمثل المتوسطات ± الخطأ القياسي .

أظهرت نتائج التحليل الإحصائي المبينة في الجدول (1) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكلوكون في مجموعة الحرارة المرتفعة وللمجاميع السليمة والمصابة ولجميع المدد مقارنة مع بقية المجاميع، وشهدت المجاميع المصابة بالسكري ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في جميع المجاميع والمدد مقارنة مع السليمة الخاصة بها وحصول ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكوليستيرول بزيادة مدة التعرض وفي المجاميع المعرضة للحرارة المنخفضة والمرتفعة

أظهرت نتائج التحليل الإحصائي المبينة في الجدول (2) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكوليستيرول في مجموعة الحرارة المرتفعة وللمجاميع السليمة والمصابة ولجميع المدد مقارنة مع بقية المجاميع، وشهدت المجاميع المصابة بالسكري ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في جميع المجاميع والمدد مقارنة مع السليمة الخاصة بها عدا الانخفاض المعنوي ($P<0.05$) في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في ساعتين وأربع ساعات وحصول ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى الكوليستيرول بزيادة مدة التعرض وفي المجاميع المعرضة للحرارة المنخفضة والمرتفعة

وبين الجدول (3) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز الكليسيريدات الثلاثية في مجموعة الحرارة المرتفعة وفي المدة لساعة واحدة وأربع ساعات بينما شهدت مدة التعرض لأربع ساعات ارتفاع معنوي في مجموعة الحرارة المنخفضة مقارنة مع بقية المجاميع، وشهدت المجاميع المصابة بالسكري ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في جميع المجاميع والمدد مقارنة مع السليمة الخاصة بها عدا الانخفاض المعنوي في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في مدة ساعة واحدة والحرارة المرتفعة في مدة أربع ساعات وحصول انخفاض معنوي في مستوى الكوليستيرول بزيادة مدة التعرض وفي المجاميع المعرضة للحرارة المنخفضة والمرتفعة عدا الجرذان السليمة المعرضة للحرارة المرتفعة

ووضح الجدول (4) انخفاض معنوي ($P<0.05$) في مستوى HDL في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في جميع مدد التعرض وللجرذان السليمة والمصابة مقارنة مع بقية المجاميع عدا الارتفاع المعنوي ($P<0.05$) في الجرذان المصابة المعرضة للحرارة المنخفضة مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري انخفاضا معنويا ($P<0.05$) في جميع المدد وكل المجاميع مقارنة مع المجاميع السليمة وحصل ارتفاع معنوي في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة وانخفاض معنوي في مجموعة الحرارة المرتفعة كلما زادت مدة التعرض.

وبين الجدول (5) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى LDL في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة في جميع مدد التعرض وللجرذان السليمة والمصابة مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري ارتفاعا معنويا في جميع المدد وكل المجاميع مقارنة مع المجاميع السليمة وحصل انخفاض معنوي ($P<0.05$) في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة و المرتفعة كلما زادت مدة التعرض.

وبين الجدول (6) انخفاض معنوي في مستوى LDLV في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في جميع مدة التعرض لساعة واحدة وللجرذان السليمة والمصابة وفي المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة في مدة التعرض لساعتين وارتفاع معنوي في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة في مدة أربع ساعات مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري ارتفاعا معنويا ($P<0.05$) في جميع المدد وكل المجاميع مقارنة مع المجاميع السليمة وحصل انخفاض معنوي ($P<0.05$) في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة و ارتفاع معنوي في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة كلما زادت مدة التعرض.

وبين الجدول (7) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى GOT في المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة في جميع مدد التعرض وللجرذان السليمة والمصابة مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري ارتفاعا معنويا في جميع المدد وكل المجاميع مقارنة مع المجاميع السليمة عدا الانخفاض المعنوي ($P<0.05$) في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في مدة أربع ساعات والحرارة المرتفعة في مدة ساعتين. وحصل ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة و المرتفعة عدا الجرذان المصابة في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة كلما زادت مدة التعرض.

وبين الجدول (8) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى GPT في الجرذان المصابة وانخفاض معنوي في الجرذان السليمة المجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة في مدة التعرض لساعة واحدة وأربع ساعات مقارنة مع بقية المجاميع بينما شهدت مدة التعرض لساعتين انخفاض معنوي ($P<0.05$) في الحرارة المنخفضة مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري ارتفاعا معنويا في جميع المدد وفي مجموعتي الارتفاع والانخفاض الحراري مقارنة مع المجاميع السليمة عدا الانخفاض المعنوي ($P<0.05$) في المجموعة المعرضة للحرارة الاعتيادية . وحصل ارتفاع معنوي في مجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة انخفاض معنوي في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة كلما زادت مدة التعرض.

وبين الجدول (9) ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في مستوى ALP في المجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة في مدة ساعة واحدة وساعتين والمجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة وللجرذان السليمة والمصابة مقارنة مع بقية المجاميع وشهدت الحيوانات المصابة بالسكري ارتفاعا معنويا ($P<0.05$) في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة والاعتيادية وانخفاض معنوي في مجموعة المعرضة للحرارة المرتفعة

مقارنة مع المجاميع السليمة وحصل ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة و المرتفعة عدا الجرذان السليمة في مجموعة المعرضة للحرارة المنخفضة كلما زادت مدة التعرض.

المناقشة

إذ أظهرت النتائج التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي في تركيز الكلوكوز في المجاميع المصابة بالسكري مقارنة مع الجرذان السليمة، وقد اتفقت هذه النتائج مع ماتوصل (13,23) وقد عُزِي ذلك الانخفاض الى نقص الإنسولين أو عدم فعاليته في داء السكر الذي يؤدي الى خفض استهلاك الكلوكوز من قبل الأنسجة الدهنية والعضلات، كما انه يؤثر في أنزيم كلوكوكاينيز الكبدية (Hepatic Glucokinase) (55). وكذلك إلى تحطم خلايا بيتا من قبل الالوكسان وتوقف صنع الأنسولين. مما يتسبب في توقف دخول الكلوكوز إلى الخلايا وبالتالي ارتفاع مستواه في الدم (46) أما في ما يخص المعاملات الحرارية، فقد شهدت ارتفاع معنوي في مجاميع المعرضة للإجهاد الحراري واتفقت مع (34) ولم تتوافق مع (10) وأن سبب ذلك هو الزيادة في تحلل الكلايكوجين نتيجة لزيادة إفراز الهرمونات المحللة للكلايكوجين (الابنفرين والنورابنفرين والكلوكاكون) والزيادة في معدل تكوين الكلوكوز من مصادر غير كاربوهيدراتية وخصوصاً البروتينية استجابة للزيادة في معدل إفراز الهرمونات المسؤولة عن هذه العملية (الكورتكستيرون بالدرجة الرئيسية الكلوكالون وهرمون النمو بالدرجة الثانية (2).

إذ إن ارتفاع السكر في الدم يتناسب مع درجة التبريد الجسم. اعتماداً على درجة حرارة الجسم، و ارتفاع السكر في الدم قد يكون راجعاً إلى الزيادة وإفراز الكاتيكولامينات، و انخفاض في نشاط الإنسولين، و انخفاض في التصفية الكلوية للجلوكوز، و انخفاضاً في وظيفة أنزيمات الكبد، و زيادة في الكاتيكولامينات الناجم عن تحلل الكلايكوجين. معلومات عن البروتين والتمثيل الغذائي للدهون خلال مستويات مختلفة من انخفاض درجة حرارة الجسم يعاني من (51).

وأظهرت نتائج التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي في تركيز الكوليستيرول في المجاميع المصابة بالسكري مقارنة مع الجرذان السليمة، وقد اتفقت هذه النتائج مع ماتوصل إليه (48) ولم تتفق هذه النتائج مع ماتوصل إليه (41) الذين وجدوا عدم وجود فروق معنوية في تركيز الكوليستيرول في مجاميع السكري مقارنة مع السيطرة.

وقد فُسر ارتفاع الكوليستيرول في الحيوانات التي استُحدث فيها داء السكري الى الزيادة الحاصلة في امتصاصه ونقله من قبل الأمعاء بسبب زيادة نشاط أنزيم كوليسترول اساييل ترانسفيريز Cholesterol Acyl Transferase الذي يُحفز عند نقص الإنسولين (36,24). كما أن انخفاض الأنسولين أو انعدامه يؤدي إلى انخفاض مستوى ApoE mRNA وبالتالي زيادة مستوى الكوليسترول.

أما في ما يخص تأثير المعاملات الحرارية، فقد أظهرت النتائج الارتفاع المعنوي في المجاميع المعرضة للارتفاع الحراري والانخفاض المعنوي في المعاملات المعرضة للانخفاض البرودي مقارنة مع السيطرة وقد اتفقت تلك نتائج مع ما توصل إليه كل من (45). ولم تتفق مع (3) الذي أشار الى انخفاض تركيز الكوليستيرول. وإن سبب هذا الارتفاع قد يكون نتيجة لانخفاض نشاط الغدة الدرقية أثناء التعرض للدرجات الحرارة العالية (43).

ومن ناحية أخرى فقد عزا بعض الباحثين إلى أن الزيادة في إفراز هرمون الكورتيكوستيرون استجابة للإجهاد الحراري قد يؤدي إلى حالة ارتفاع نسبة كوليسترول (22)، إذ إن الحرارة تعمل على تحفيز فعالية أنزيم 3- hydroxyl -3- methylglutaly co reduced الذي يحفز تكوين الكوليستيرول من خلال تثبيط مسار الميفالونيت Mevalonate ومن ثم زيادة مستوى الكوليستيرول (58) كما أظهرت النتائج التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز الكليسيريدات في المجاميع المصابة بالسكري مقارنة مع الجرذان السليمة، وقد اتفقت هذه النتائج مع ماتوصل (6). ويعود السبب الارتفاع هذا إلى ارتفاع مستوى الكلوغوز في الدم الناتج عن انعدام الأنسولين (42) إذ يحفز الأنسولين أنزيم Lipoprotein lipase الذي يقوم بتحويل الكليسيريدات الثلاثية إلى أحماض دهنية وكليسيرول، وبغياب الأنسولين يرتفع مستوى الكليسيريدات الثلاثية نتيجة عدم تحولها إلى أحماض دهنية وكليسيرول (46). كما إن الأنسولين يُحفز تكوين الكليسيريدات الثلاثية في الخلايا الكبدية وخبزنها في الأنسجة الدهنية، أما في ما يخص تأثير المعاملات الحرارية، فقد أظهرت النتائج الارتفاع المعنوي في المجاميع المعرضة للارتفاع الحراري والانخفاض المعنوي في المعاملات المعرضة للانخفاض الحراري مقارنة مع السيطرة وتوافقت مع دراسة (10) وقد يرجع سبب ذلك هو بسبب زيادة أيض الدهون أو هدمها .

وأظهرت نتائج التحليل الإحصائي انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز بروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) وارتفاع معنوي في البروتينات الدهنية واطئة الكثافة (LDL) واطئة الكثافة جداً (LDL_v) في المجاميع المصابة بالسكري مقارنة مع الجرذان السليمة وقد اتفقت هذه النتائج مع ماتوصل إليه (30,33) . ولوحظ من جراء استحداث داء السكر بالالوكسان ارتفاع مستوى الدهون البروتينية ويُعزى سبب ذلك إلى زيادة تكونه من الكايلوميكرون والدهون البروتينية ذات الكثافة الواطئة جداً .

وكما هو معلوم فإن (LDL) يحتوي على نسبة عالية من الكوليستيرول ويسبب تجمع الكوليستيرول في جدار الأوعية الدموية التي تُضيق الشرايين والأوعية الدموية (9) ولقد اهتمت معظم المراكز البحثية والأطباء بهذا الفحص من أجل السيطرة على مضاعفات مرض السكري (65).

كما أن حالة الانخفاض في مستوى HDL يمكن إيعازه إلى عدة عوامل منها ارتفاع مستوى MDA وازدياد فعالية بروتين Cholesterol ester transfer Protein (ETP) الذي يقوم بنقل الكوليستيرول أستر من HDL إلى VLDL تاركاً HDL غنية بالكليسيريدات الثلاثية وأقل ألفة إلى apo-A فتبقى حرة مما يسهل ترشيحها من قبل الكلية (9) .

إما في ما يخص تأثير الحرارة فقد بينت النتائج إن الارتفاع الحراري، قد أدى إلى ارتفاع معنوي في HDL وLDH وانخفاض معنوي في LDL_v وحدث انخفاض معنوي في تلك المعايير عند التعرض للحرارة المنخفضة، وقد اتفقت تلك النتائج مع ماتوصل إليه (66) .

وذكرت إحدى التجارب في المختبر أن الخلايا تحمل على أغشيتها مستقبلات أكثر لـ LDL في درجات حرارة عالية عن ما هو في درجات الحرارة المنخفضة، الأمر الذي يعني أن التعرض للحرارة قد تعزز التعبير الجيني LDL ، وبالتالي تخفيض تركيز مستقبلات LDL في مص الدم. وأشارت تقارير أخرى إلى أن فعالية Lipoprotein lipase و lecithin cholesterol تزداد في الدم التي تعد ناقلة للاس. وإن ممارسة الرياضة البدنية، وتعزز هذه التعديلات في تحرير TG من LDL، وذلك نتيجة زيادة تركيز HDL-C في هذه

الدراسة، والعثور على زيادة HDLC وأشار بعد التعرض أن أنشطة هذه الإنزيمات قد زادت بعد التعرض (66).

وأظهرت نتائج التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي في مستويات الإنزيمات الثلاثة في الحيوانات المصابة بالسكري مقارنة مع السيطرة السليمة وقد اتفقت هذه النتائج مع ماتوصل إليه كل من (42) ولم تتفق مع (21) الذي أوضح الى عدم وجود فروق معنوية بينهما. وقد تُعزى الزيادة في مستوى الإنزيم نتيجة تحطم بعض الأنسجة كنسيج الكبد نتيجة الاختلال الوظيفي في عملية تمثيل المواد أو قلة تدفق الإفرازي الصفراوي أو زيادة محتوى الإنزيم في بعض الأنسجة، كذلك تبين إن نسبة الإصابة بتليفات البنكرياس عند مرضى السكر تبلغ 54%، ومن المعلوم، إن قناة الصفراء التي يطرح من خلالها الإنزيم تمر عبر البنكرياس لذلك فإن أصابه البنكرياس قد تؤدي الى ارتفاع الأنزيم نتيجة لتأثر القناة الناقلة (26). ويرتبط مرض السكري على المدى الطويل مع اختلال وظيفي، والضرر، وفشل مختلف الأجهزة، وخاصة العينين والكليتين والأعصاب والقلب والكبد والدم والتوابع أجهزة الغدد الصماء الأخرى (59).

لذلك فإن النتائج الحالية تشير الى إن الضرر الذي يصيب الأنسجة والأعضاء يكون أكثر في المرضى المصابين بداء السكري عن الاصحاء، إذ يعمل الإنسولين على التقليل من شدة المرض والاستفادة من سكر الدم ودخوله الى الخلايا لإنتاج الطاقة (39).

إذ إن الزيادة في GPT تعد مؤشراً أكثر تشخيصاً بتحطم الكبد (39) ، بالإضافة الى هذا فإن GOT يزداد مستواه في حالات التهاب البنكرياس الحاد acut pancreatitis وهذه الزيادة لوحظت في نصف المرضى المصابين بالسكري.

أظهرت بعض البحوث إن الكبد هو أكثر الأعضاء تآثراً بمرض السكر وقد أطلق حديثاً مصطلح (Diabetic- hepatosis) للتعبير عن مضاعفات الكبد الناتجة من مرض السكر (4). والتي يتم متابعتها من خلال قياس بعض الأنزيمات الناقلة للأمين (Transaminases)، إذ تُحفز أنزيمات نقل مجموعة الأمين ويعمل على الزيادة في مستويات انزيمات الكبد (GPT, GOT, ALP) عند المصابين بالسكري هو نتيجة التلف الذي يحصل في خلايا الكبد hepatocytes على الرغم من إن بعض الإنزيمات تفرز من الماييتوكوندريا والعضلات والعصارة الخلوية لكن تمتاز بان تركيزها قليلة وغير مستقر وغير فعالة والعديد من الدراسات أوضحت بان غشاء الخلايا الكبدية يصبح رقيق بحيث يسمح لمرور عالي من الأنزيمات من داخل الخلايا الكبدية الى الفسحات خارج خلوية هذا التغيير في كبد قد يكون تغير وظيفي بسبب زيادة النشاط mRNA و انزيم araginase وزيادة النشاط من هذه العلامات ويرتبط مع مقاومة الانسولين (38).

أما في ما يخص تأثير المعاملات الحرارية، فقد أظهرت نتائج التحليل الإحصائي ارتفاع معنوي في معدل تركيز GOT وتوافق ذلك مع ماتوصل إليه (49,5) ولم تتوافق مع (34) الذي وجد بان مستواه لم يتغير بمجاميع السكري مقارنة مع السيطرة عند تعريضها لدرجة حرارة 40-45م ، إذ وجد بان تركيز الإنزيم يزداد في الإنسان بعد التعرض للإجهاد وممارسة التمارين أو التعرض للجو الحار بالنسبة للجرذان (40) وقد عزي السبب هو ارتفاع الكورتيزول بسبب الإجهاد أو بسبب التلف الحاصل في الخلايا وخاصة الكبدية أثناء التعرض للإجهاد (32) وان الانخفاض الذي حصل في مستوى الإنزيم عند التعرض للإجهاد البرودي سوف يؤدي الى انخفاض مستواه وهذا توافق مع دراسة (49) في دراسته الفصلية حيث لاحظ انخفاض مستويات الأنزيم في

فصل الشتاء مقارنة مع فصل الشتاء في بعض أنواع الماشية ، أما تركيز GPT فقد انخفضت مستواه عند التعرض للحرارة العالية وقد اتفقت مع (10) واختلفت مع (43) أما تركيز ALK فقد انخفض في بداية التعرض وازداد تركيزه عند زيادة مدة التعرض وقد اتفق تلك النتائج مع (57,34) والذين أشاروا إن الانخفاض في مستواه يرجع الى قلة إفراز هرمونات الدرقية أثناء الإجهاد الحراري.

المصادر

1. الحكاك، زيد مكي محمد (2002). تأثير الاجواء الصناعية ودرجات الحرارة على بعض المعايير الدم الفسلجية والكيموحيوية وكفاءة الرئتين للعاملين في معمل سمنت الكوفة. رسالة ماجستير. كلية العلوم جامعة الكوفة
2. الخليل، محمد فاضل محمد علي (2003). تأثير الإجهاد الحراري في بعض الصفات الإنتاجية والفسلجية في أمهات فروج اللحم والنسل الناتج أطروحة دكتوراة. جامعة الموصل. كلية الزراعة والغابات.
3. العاني، محمد قيس عبد مصطفى (2000). تأثير درجات الحرارة العالية على بعضالجوانب الكيميائية الفسلجية لدى الانسان. رسالة ماجستير. كلية العلوم. جامعة الانبار.
4. رؤوف، إسراء برهان (2005). دراسة مقارنة لبعض المتغيرات الكيموحيوية عند مرضى السكري من النوعين والاصحاء رسالة ماجستير جامعة بغداد، كلية التربية ابن الهيثم.
5. Abdelaif, A. M. and Modawi, S. M. (1994). Effect of hyperthermia on blood constituents in the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *J. Thermal., Biol.*, 19(6): 237-363.
6. Abdul-Razzak, N. A. and Mula-Abid, W. S. (1997). Glycemic and other biochemical parameters in Iraqi diabetics. *J. Fac. Med. Baghdad*. 40(2):179-187.
7. Abo, T.; Fukuda, M. and Honda, S. (1997). Enviromental factors affecting the life span of men and women. *J. Biomed. Res.*,18(4): 265– 271
8. Ahmed, A. M.; Elwad, A. M. and Ahmed, N. H. (1999). Gastroparesis diabetorum. *J. Saudi Medical* 20(11): 852-855.
9. Ali, A. A.; Velasquez, M. T.; Hansen, C. T.; Mohamad, A. I. and Bhatena, S. J. (2004). Effects of soybean isoflavones, probiotics and their

- interaction on lipid metabolism and endocrine system in an animal model of obesity and diabetes. *J. Nutr. Biochem.*, 15(10): 585-590.
10. Amici, A.; Frnci, O.; Mastroiacono, P.; Merendino, N.; Nardini, M.; Tomassi, G.; Abdeelatif, A. M. and Modawi, S. M. (2000). Short term cute heat stress in rabbits: functional, metabolic and immunological effects. *World Rabbit Science.*, 8(1): 11-16.
 11. Anderson, R. B. and Soonattrakul, W. (1973). Neutrophilic reduction of NBT-dye (Acquired defect) .*J. Ann. Intern. Med*, 301-302.
 12. Annino, J. J. and Giese, R.W.(1976). *Clinical chemistry" 4th edn, little, Brown and co, Boston*
 13. Aviles-Santa, L.; Salinas, K.; Adams-Huet, B. and Raskin, P. (2006). Insulin therapy in Latin American. *J. Invest. Med.*, 54: 20-31.
 14. Banfi, G.; Krajewska, M.; Melegati, G. and Patacchini, M. (2008). Effects of the whole body cryotherapy on haematological values in athletes. *J. Brit., Sports. Med.*, 42:558.
 15. Belfeld, A. and Goldberg, D.M. (1971). Enzyme. *Obeste. Gynecol.*12:561-562. Sedlak, J. and Lindsay, R.H. "Analytical biochemistry". p. 192. Cited by Al-Zamyle (2001).
 16. Booth, G. L.; Rothwell, D. and Fung, K. (2002). Diabetes and cardiac disease. In: Hux JE, Booth G, Laupacis A, eds. *Diabetes in Ontario: An ICES Practice Atlas.* 5:95-5.127.
 17. Darcan, N. (2000). A study on adaptation mechanism of crossbred goat types in cukurova sub-tropical climate condication. M. Sc. Thesis. Cukkurova Univ. Adana, Turkey.
 18. Eiselein, L.; Schwartz, H. J. and Rutledge, J. C. (2004). The challenge of type I diabetes mellitus. *Iar. J.*, 45(3): 231-236.
 19. Eldon, J.; Thorsteinsson, T. H.; Olsson, T. H. (1988). The concentration of blood glucose, urea calcium and magnesium in milking dairy cows. *J. Vet. Med., Seri. A*, 53:44-53.
 20. Fassati, P. and Prencipe, L. (1982). Measurement of serum triglycerides calorimetrically with an enzyme that produce H₂O₂. *Clin Chem* 1982; 28(10): 2077-2080.
 21. Forman, L. M.; Simmons, A. D. and Diamond, R. H. (2000). Hepatic failure in a patient taking rosiglitazone. *J. Ann. Intern. Med.*, 132:118-121.
 22. Freeman, B. M. (1985). Stress and domestic fowl : A physiological facts or Fantasy. *Wld's Poultry Sci J.* 41: 45-51.
 23. Galletto, R.; Siqueira, V. L.; Ferreira, E. B.; Oliveira, A. J. and Bazotti, R. B. (2004). Absence of Antidiabetic and hypolipidemic effect of *Gymnema sylvestre* in non diabetic and alloxan diabetic rats.
 24. Ganong, W. F. (2005). Endocrine functions of the lipoprotein metabolism and risk for coronary artery pancreas and regulation of carbohydrate metabolism. disease. *Am. J. Clin. Nutrition*, 58: 800-809.
 25. Georg, P. and Ludvik, B. (2000). Lipids and diabetes. *Journal of Clinical and Basic Cardiology* 2000; 3 (3), 159-162.
 26. Hanley, A. J.; Williams, K.; Festa, A.; Wagenknecht, L. E. and D'Agostino, R. B. (2004). Elevations in markers of liver injury and risk of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *J. Diabetes*, 53: 2623-2632.

27. Hulley, S. B. (1980). The associations between triglyceride and coronary heart disease. *N Engl J Med* 1980; 302: 1383–9.
28. Jeppesen, J.; Hein, H.; Suadicani, P.; Gyntelberg, F. (1998). Triglyceride concentration and ischemic heart disease: an eight-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *J. Circulation.* 97: 1029–36.
29. Joshi, B. C.; Arvindam, K.; Singh, K. and Battacharya, N. K. (1997). Effect of high environmental temperature stress in the physiological responses of bucks. *J. Indian. Anim., Sci.*, 47:200-203.
30. Kamble, M. M. and Vaidya, S. M. (2002). Effect of antihypertensive drugs on cardiac enzymes in hypertension with myocardial infarction in NIDDM. *Indian. J. Clin. Biochem.*, 17(2): 60-63.
31. Kataria, N.; Kataria, A. N. and Gahlot, A. K. (2008). Ambient temperature associated variation in serum hormones and interrelated analysis of broiler chickens in arid tract. *Slov. Vet. Res.*, 45: 127-134.
32. Kayashima, S.; Ohno, H.; Fujioka, T.; Taniguchi, N. and Nagata, N. (1995). Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 70: 413-420.
33. Kesavulu, M. M.; Giri, R.; Rao, B. K. and Apparao, C. (2000). Lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in type 2 diabetes. *Diabetes Metabolism.* 26 (5): 387-392.
34. Khan, N. M. and Hershey, Ch, O. (2001). Update on screening for type 2 diabetes they why, who, how and what of testing and diagnosing. *Postgraduate Medicine*, 109 (2).
35. King, M.W. (2004). *Medical Biochemistry. Academic Excellence*, pp. 171-175.
36. Laura, D. and McEntyre, J. R. (2004). *The Genetic Landscape of Diabetes. National Library of Medicine. U.S.A.*
37. Maechler, P.; Wollheim, C.; Bentzen, C. and Niesors, E. (1993). Importance of exogenous cholesterol in diabetic rats: Effect of treatment with insulin or with an Acyl-CoA: Cholesterol acyl transeferase inhibitor. *J. Ann. Nutr. Metab.*, 37:99-209.
38. Marchesini, G.; Brizi, M.; Bianchi, G. (2001). Nonalcoholic fatty liver disease. A feature of metabolic syndrome. *Diabetes*, 50: 1844-1850.
39. Martin, D. W.; Mayes, P. A.; Rodwall, V. W. and Cranner, D. K. (1985). *Harpers review of biochemistry. 20th ed., Lange Medical publication Los Altos, California.*
40. Mashiko, T.; Umeda, T.; Nakaji, S. and Sugawara, K. (2004). Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer raining camp. *Br. J. Sports Med.*, 38: 186-190.
41. Maxwell, S.; Holm, G.; Bondjers, G. and Wiklund, O. (1997). Comparison of antioxidant in lipoprotein fraction from insulin-dependent diabetes and healthy controls. *Atherosclerosis.* 129(1): 89-96.
42. May, J. D. (1995). Ability of broilers to resist heat following neonatal exposure to high environmental temperature. *J. Poultry Sci.* 74:455-169.
43. Melesse, A.; Maak, S.; Schmidt, R. and von Lengerken, G. (2011). Effect of long-term heat stress on key enzyme activities and T3 levels in commercial layer hens. *International Journal of Livestock Production* Vol. 2(7), pp. 107-116

44. Nathan, D. M. (1996). The pathophysiology of diabetic complications How much does the glucose hypothesis explain. *J. Annals of internal Med.* 124: 86-88.
45. Nazifi, S.; Saeb, M.; Rowghani, E. and Kaveh, K. (2003). The influences of thermal stress on serum biochemical parameters of Iranian fat-tailed sheep and their correlation with triiodothyronine (T₃), thyroxine (T₄) and cortisol concentrations. *12(3): 135-139.*
46. Nelson, D. L. and Cox, M. M. (2000). *Lehninger Principles of Biochemistry*. 3ed ed. Worth Publishers. U.S.A.,pp.,790-885.
47. Pilch, W.; Szygula, Z.; Żychowska, M. and Gawinek, M. T. (2003). The influence of sauna training on the hormonal system of young women. *J. Human Kinetics* 2003;9:19–30.
48. Prince, D. S.; Kamalakkannan, N. and Menon, V. P. (2004). Antidiabetic and antihyperlipidemic effect of alcoholic *Syzgium cumin* seeds in alloxan induced diabetic Albino rats. *J. Ethnopharmacol.*, 91 (203): 209-213.
49. Rasooli, A.; Nouri, M.; Khadjeh, G. H. and Rasekh, A. (2004). The influences of seasonal variations on thyroid activity and some biochemical parameters of cattle. *Ira. J. Ver. Res.*5(2): 1383.
50. Reitman, S. and Frankel, S. (1957). A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminase. *Am. J. Clin. Path.*, 28: 56-63.
51. Roberts, W. O. (2005). Another viewpoint on exertional heatstroke. *J. Phys. And Sportsmed.* 33(10):42-49.
52. Roglic, G.; Unwin, N. and Bennett, P. H. (2000). The burden of mortality attributable to diabetes: Realistic estimates for the year 2000. *Diabetes Care.* 2005; 28:2130-2135.
53. Rovenský, J.; Palkovič, M.; Vigaš, M.; Šmondruk, J. and Ježova, D. (1981). Plasma concentration of hormones and lipoproteins after hyperthermic bath in man. In: M. Palkovič, editor. *Advances in Physiological Sciences*, 35: 155–62.
54. Sands, J. S. and Smith, M. O. (2002). Effect of dietary manganese roteinatate or chromium picolinate supplementation of plasma insulin, glucagon and serum lipid in broiler chickens reared under thermoneutral or heat stress conditions. *Inter. J. of Poult Sci.*, 1(5): 145-149.
55. Schaumberg, D. A.; Glynn, R. J.; Jenkins, A.J.; Lyons, T.J. ; Rifai, Manson, J. E.; Ridker, P. M. and Nathan, D. M. (2005). Effect of intensive glycemic control on levels of markers of inflammation in type 1 diabetes mellitus in the diabetes control and complication trial. *Circulation*, 111: 2446 – 2453
56. Scheen, A. J. (2003). Is there a role of alpha -glucosidase inhibitors in the prevention of type 2 diabetes mellitus?. *Drugs*, 63 (10): 933-951.
57. Sevi, A.; Annicchiarico, M.; Albenzio, L.; Taibi, A. and Muscio, A. and Dellaquila, S. (2001). Effects of solar radiation and feeding time on behavior immune responses and production of lactating ewes under high ambient temperature. *J. Dairy, Sci.*, 84: 629-640.

58. Shack, S.; Gorospe, M. and Fawcett, T. W. (1999). Activation of the cholesterol pathway and Ras maturation in response to stress. (ABS). *Oncogene.*, 18 (44): 6021 – 6028.
59. Singh, G.; Gupta, V.; Kumar, A.; Sharma, F. and N Gupta, A. (2011). Evaluation of Thyroid Dysfunction Among type 2 diabetic Punjabi Population *Adv. Biores. Vol 2 [2] December 2011 ~ 3 ~ © Society of Education, INDIA*
60. Soveri, T.; Sankari, S. and Nieminen, M. (1992). Blood chemistry of reindeer calves (*Rangifer tarandus*) during the winter season. *J. Comp. Biochem. Physiol., Seri A.* 102: 191-196
61. Suryawanshi, N. P.; Bhutey, A. K.; Nagdeote, A. N.; Jadhav A. A. and Manoorkar, G. S. (2006). Study of lipid peroxide and lipid profile diabetes mellitus. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 2006, 21 (1) 126-130 *Indian Journal of Clinical Biochemistry*,
62. Tabiri, H. Y.; Sato, K.; Takahashi, K.; Toyomizu, M. and Akiba, Y. (2000). Effect of heat stress on growth and organ enzyme activities of broiler chickens. 1Department of Agricultural, Food and Nutritional Science, University of Alberta, Edmonton, Canada, 2Graduate School of Agricultural Sciences, Tohoku University, Sendai, Japan.
63. Tietz, N.V. (1999). *Textbook of clinical chemistry: W.B. Saunders company, Philadelphia*, pp. 490-491, 1000-1025.
64. WHO. World health organization. (2002). *Diabetes mellitus. Saudi Medical J.* 23:612-615.
65. Wilson, O.; Hedner, P.; Laurell, S.; Nosslin, B.; Rerup, C. and Rosengren, E. (1970). Thyroid and adrenal response to acute cold exposure in man. *J. Appl Physiol.*, 28:
66. Yamamota, H., Kui-Cheng, K. and Makoto, A. (2002). Influence of Heat Exposure on Serum Lipid and Lipoprotein Cholesterol in Young Male Subjects Department of Preventive Medicine, Faculty of Medicine, University of the Ryukyus, 207 Uehara, Nishihara, Okinawa 903-0215, Japan Received March 20, 2002 and accepted August 29, 2002
67. Young, R. A. (1990). Stress proteins and immunology. *Annu. Rev. Immunol.* 8:401
68. Walker, J. S. and Barnes, S. B. (2000). Heat emergencies. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds): *Emergency Medicine a comprehensive study guide*, 1235-1242. McGraw-Hill, New York 2000.
69. Warnick, G.R.; Chenny, M.C. and Albers J. J. (1979). Comparison of current method of high density lipoprotein cholesterol quantitation”, *Clin. Chem.* 25(4): 596-604

Study the effect of thermal change in some biochemical parameters in male rats infected with diabetes mellitus experimentally.

**Ihsan Raisan Ibrahim
Ahmed Jasim Al-Naeely**

Biology department, Education College, Qadisiya University

Abstract

The current study aimed to knowing the effect of different temperatures degrees for different periods on some biochemical parameters on diabetes rats. Two experiments were carried out, the first is hyperthermia 80 rats (40 healthy and 40 infected) were divided into five groups(each group subdivided into: 8 health and 8 infected). First group considered as a control group exposed to normal temperature (21 ± 2) °C, the second, third, fourth group exposed to high temperature (40 ± 2) °C and divided two groups infected and healthy for one hour, the third group: offered to degree (40 ± 2) °C for one, two, four hours respectively. Secondary experiment is hypothermal it was designed in same design of first experiment and temperature used was (5 ± 2) °C. The results showed significant increase ($P < 0.05$) in the level of glucose, cholesterol, triglycerides, lipoproteins and GOT in healthy group and infected and in GPT in healthy group exposed to high temperature. All group showed significant increase in all infected parameter ($P < 0.05$) compared with healthy group in one hour period. Unless HDL which suffered from decrease.

. As at increased exposure to two hours, he got the same results in the previous period except significant increase ($P < 0.05$), which happened in the level triglycerides and VLDL in the group exposed to low temperature and decrease, which happened in LDL a infected group exposed to low temperature compared with healthy group

In the period of four hours the results were similar that in the period one hour except the significant decrease ($P < 0.05$) in cholesterol and HDL and GOT in the group exposed to low temperature compared with healthy group

Levels of glucose and ALP and GOT increased in healthy animals and infected in groups expose low temperature, also HDL In LDLV significantly increase in group exposed to high temperatures, there was significantly differences in levels of cholesterol and triglycerides and HDL in the group exposed to high temperature also LDLV in group exposed to low temperature. Depending on period of exposure