

# مستويات SOD3 و GST و NOX وعلاقتهم بمقاومة الأنسولين في مرض السكري من النوع ٢ مع أو بدون اعتلال الكلية

تركي عبد الحميد العمري

## المستخلص

**الخلفية:** مرض السكري على رأس أسباب الوفاة في العالم. يجب إدارة هذا المرض لمنع حدوث مضاعفات مثل اعتلال الشبكية واعتلال الكلية واعتلال الأعصاب. يتسبب ارتفاع السكر في الدم المرتبط بمرض السكري في زيادة أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS). عند تكون مستويات الجلوكوز في الدم الطبيعية يقوم الجسم بتحييد ROS بإنزيمات مثل SOD3 و GST. يعتبر NOX مصدرًا رئيسيًا لأنواع الأكسجين التفاعلية. قد تؤدي زيادة معدلات ROS المرتبطة بالإجهاد التأكسدي إلى تغيير مستويات هذه الإنزيمات.

**الهدف:** الهدف من هذه الدراسة هو التحقق من مستويات SOD3 و GST و NOX وعلاقتها بمقاومة الأنسولين لدى مرضى النوع ٢ المصابين أو غير المصابين باعتلال الكلية.

**الطريقة:** دراسة حالة ضابطة شملت ٧٤ بالغًا من كلا الجنسين تم تصنيفهم إلى ثلاث مجموعات: مرضى السكري من النوع ٢ المصابين باعتلال الكلية (DN = ٢٠)، و مرضى السكري من النوع ٢ غير المصابين باعتلال الكلية (T2D = ٢٩)، وغير مرضى السكري كمجموعة ضابطة (N = ٢٥). تم قياس مستويات الجلوكوز في الدم HbA1c، FBG، ومستويات الأنسولين، وكذلك مستويات NOX و GST و SOD3 بعد الصيام لجميع العينات.

**النتائج:** كانت مستويات NOX في مجموعتي T2D و DN أقل بكثير مما كانت عليه في المجموعة الضابطة ( $P < .01$ ). لوحظ أن مستويات GST أقل بكثير في المجموعة DN عنها في المجموعة الضابطة ( $P < .001$ ). كان لمجموعتي T2D و DN مستويات أقل بكثير من SOD3 من مجموعة التحكم ( $P > .05$ ). وجد أن SOD3 مرتبط بشكل إيجابي مع HbA1c في مجموعة DN ( $r = .712, P = .021$ ). وجد أن GST مرتبطة سلبًا مع FBG في مجموعة DN ( $r = -.369, P = .024$ ). يُظهر SOD3 ارتباطًا سلبيًا مع الأنسولين ( $r = -.426, P = .011$ ) و HOMA-IR ( $r = -.393, P = .017$ ) في مجموعة T2D.

**الاستنتاج:** SOD3 وجد أنه يرتبط بمقاومة الأنسولين في T2D. لم يتم العثور على ارتباط بين GST و NOX مع مقاومة الأنسولين.

# **SOD3, GST and NOX levels and their relation with insulin resistance in type 2 diabetes with and without nephropathy**

**Turky Abdulhameed Alamri**

## **Abstract**

**Background:** Diabetes mellitus is on the top causes of death in the world. This disease should be managed to prevent complications such as retinopathy, nephropathy, and neuropathy. Hyperglycemia associated with diabetes causes an increase of reactive oxygen species (ROS). At normal blood glucose levels, the body neutralizes the ROS with enzymes like SOD3, and GST. NOX is considered a major source of ROS. The increase in the rates of ROS associated with oxidative stress may change these enzymes' levels.

**Aim:** The aim of this study is to investigate the levels of SOD3, GST, and NOX and its relationship with insulin resistance in type 2 patients with or without nephropathy.

**Methods:** A case-control study involving 74 adults from both genders classified into three groups: type 2 diabetics with nephropathy (n = 20), type 2 diabetics without nephropathy (n = 29), and non-diabetics as control group (n=25). Fasting blood glucose, HbA1c, and insulin levels, as well as NOX, GST, and SOD3 levels, were measured for all samples.

**Results:** NOX levels in the T2D and DN groups were significantly lower than in the control group ( $P < .01 / < .001$ ). GST levels were observed to be significantly lower in the DN group than in the control group ( $P < .001$ ). The T2D and DN groups had significantly lower SOD3 levels than the control group ( $P > .05$ ). SOD3 found to be positively correlated with HbA1c in the DN group ( $r = .712, P = .021$ ). GST was found to be negatively correlated with FBG in the T2D group ( $r = -.369, P = .024$ ). SOD3 shows a negative correlation with the insulin ( $r = -.426, P = .011$ ) and HOMA-IR ( $r = -.393, P = .017$ ) in the T2D group.

**Conclusion:** SOD3 where found correlated with the insulin resistance in T2D. No correlation found between GST and NOX with the insulin resistance.