



البحث العلمي وسبلنا للحياة المثالية



دراسة دور بعض مضادات الاكسدة ومؤشرات الاجهاد التاكسدي لمرضى تصلب الشرايين

رشا كنعان محمد العباسي ، مصطفى علي عبد الرحمن

قسم علوم الحياة ، كلية التربية ، جامعة سامراء ، سامراء ، العراق

Badyhomam@gmail.com , Mostafaali20042003@yahoo.com

المخلص

أجريت هذه الدراسة في الفترة من (شهر أيلول 2019 - شهر كانون الثاني 2020) وقد جُمع خلال هذه المدة (60) عينة دم، والتي قسمت إلى مجموعتين وهي: مجموعة السيطرة: (Control) شملت (30) عينة للذكور الاصحاء تراوحت أعمارهم ما بين (40-55) سنة والمجموعة الثانية: ضمت المرضى المصابين بتصلب الشرايين وعددهم (30) مريضاً ذكور الذين تراوحت أعمارهم ما بين (40 - 75) سنة، والراقيدين في وحدة الإنعاش في مستشفى سامراء العام والذي تم تشخيصهم بالاصابة بتصلب الشرايين من قبل الأطباء المختصين. تم قياس السيروبلازمين CP، وسوبر أوكسيد ديسماتيز SOD، والمالون ثنائي الايديهايد MDA، البيروكسي نترت، وتضمنت النتائج: انخفاض معنوي في فعالية مضادات الأكسدة والتي تتمثل بالسيروبلازمين ، وسوبر اوكسيد ديسماتيز في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوي ($p < 0.05$). ارتفاع معنوي في تركيز مؤشرات لإجهاد التاكسدي المتمثلة بالمالون ثنائي الايديهايد ، والبيروكسي نترت في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوي ($p < 0.05$). الكلمات المفتاحية: مضادات الأكسدة 1، الجذور الحرة 2، السيروبلازمين 3، السوبراوكسايد ديسماتيز 4،

المقدمة

حال زيادة الجذور الحرة وخروجها عن السيطرة سيتكون لإجهاد التأكسدي (*Oxidative Stress*) وهي الحالة التي يزداد فيها إنتاج الجذور الحرة، إذ يعرف لإجهاد التأكسدي على انه إختلال التوازن بين أنواع الأوكسجين الفعالة والآليات الدفاعية التي تقوم بها مضادات الأكسدة [5] وهي مركبات واهبة للإلكترون تتفاعل مع الجذور الحرة وتكون مركبات غير فعالة تتميز بعدم قدرتها على مهاجمة خلايا الجسم، توجد مضادات الأكسدة داخل جسم الكائن الحي اما على شكل إنزيمات أو عناصر أو مرافقات إنزيمية *Co-enzymes* [6] تكمن أهمية مضادات الأكسدة في الوقاية من أمراض القلب وتصلب الشرايين فهي تعمل كنظام دفاعي ضد لإجهاد التأكسدي الذي تسببه ذرات الاوكسجين الفعالة لبطانة الاوعية الدموية والشرايين [7].

يعرف السيروبلازمين بأنه أحد مضادات الأكسدة الداخلية، ويوجد في بلازما الدم وظيفته يعمل كبروتين ينقل ذرات النحاس إلى الكبد، ويحتوي 6-8 ذرات من النحاس، وتقدر كميته في الفرد البالغ من الاشخاص الاصحاء حوالي 15 مايكروغرام 100 مل يستطيع ان

مضادات الأكسدة هي جزيئات تحافظ على الخلايا من التلف الذي تسببه لها الجذور الحرة. وذلك لامتلاك الجذور الحرة الكترول حر قادر على التعادل عن طريق التفاعل ليكون متعادلاً وأكثر استقراراً فتأخذ الكترولنا اخر من مضادات الأكسدة بدلاً من اخذه من اغشية الخلايا والانسجة واحداث تدمير للانسجة المكونة منها [1] فهي تعمل كنظام دفاعي ضد لإجهاد التأكسدي الذي تسببه الجذور الحرة او ذرات الاوكسجين الفعالة [2] غالباً ما يتم السيطرة على الجذور الحرة بواسطة مضادات الأكسدة، فالجذور الحرة عبارة عن ذرات او جزيئات تمتلك واحدا او اكثر من الإلكترونات المفردة وغير المزدوجة او بها غلاف مفتوح في مدارها الخارجي وهذه الالكترولونات الغير مزدوجة غالباً ما تكون نشطة وذات فعالية عالية وتلعب دورا مهما في التفاعلات الكيميائية سواء تفاعلات كيميائية مختبريه ام العمليات الحيوية التي تتم داخل جسم الكائن الحي [3]، ان اهم انواع الجذور الحرة التي لها القابلية على التفاعل بشدة هو المالون ثنائي الايديهايد Malondialdehyde - MDA والذي يعد مؤشراً للإجهاد التأكسدي فضلا عن إلى جذر البيروكسي نايتريت Peroxynitrate [4] وفي

عينات الدم من الوريد العضدي وبحجم ml (5) في ساعات الصباح الأولى وبعد فترة صيام لا تقل عن 12 ساعة مع أخذ بعض المعلومات التي تخص كل شخص وبعد قياس الضغط، ووضع الدم في أنابيب اختبار بلاستيكية خالية من مادة مانع التخثر EDTA. ثم فصل في جهاز الطرد المركزي بسرعة (3000rpm) لمدة (10) دقائق للحصول على مصلى الدم (Blood Serum)، وتم إجراء الفحوصات الكيموحيوية للسيروبلازمين والسوبراوكسايد ديسماتيز، والمالون ثنائي الدهيد، والبيروكسي نترت، وحللت النتائج احصائياً باستخدام اختبار التباين وعند مستوى احتمالية (P<0.005) [18].

النتائج والمناقشة

أظهرت النتائج في الجدول (1) إلى وجود انخفاضاً معنوياً في فعالية السيروبلازمين في المجموعة المرضية مقارنة مع مجموعة السيطرة عند مستوى معنوي (P<0.05) تتفق نتائج هذه الدراسة مع [19]. إذ يعد انزيم السيروبلازمين من مضادات الأكسدة الواقية التي تمنع تكوين جذور حرة جديدة وذلك من خلال ارتباط (Cp) بالمعادن مثل (الحديد Fe+2 والنحاس Cu+2) يمنعها من التفاعل مع بيروكسيد الهيدروجين H₂O₂ لتكوين الجذور الحرة، وتفاعل H₂O₂ مع تلك المعادن يعرف بتفاعل فنتون وهو التفاعل الذي ينتج جذر الهيدروكسيل OH• من بيروكسيد الهيدروجين H₂O₂ وفوق الاوكسيد O₂• [20].

وقد اشارت العديد من الدراسات إلى ان انخفاض الانزيم يرافق العديد من الامراض القلبية المزمنة CDH المصاحبة للسمنة Obesity وارتفاع ضغط الدم Hypertention وداء السكري Diabetes وفرط الدهون Dyslipidemia [21]، فيعمل السيروبلازمين على الحماية من بيروكسيد الدهون ويمنع الإصابة بأمراض القلب الوعائية CHD حيث يتحد السيروبلازمين مع النحاس فيصبح العنصر مقيد غير قادر على المشاركة في عملية الأكسدة، وبشكل خاص مع البروتين الدهني المنخفض الكثافة LDL-C والذي بينت الدراسة دور ايون النحاس في اكسدته مما يسبب تراكمه داخل الخلايا البطانية للشرايين [22]، لذا يعد السيروبلازمين من مضادات الأكسدة التي تقلل من الجذور الحرة وتمنع عملية الأكسدة فضلاً عن دوره بالاتحاد مع المعادن الأخرى فيمنعها من التفاعل مع بيروكسيد الهيدروجين وبالتالي توقف تكوين جذور حرة جديدة [23].

كما اظهرت النتائج في الجدول (1) انخفاضاً فعالية انزيم السوبر أوكسيد ديسماتيز في المجاميع المرضية المدروسة مقارنة مع مجموعة السيطرة عند مستوى معنوي (P<0.05) تتفق النتائج مع [24]، حيث سجلت انخفاض عند مجموعة المرضى المصابين بتصلب الشرايين وذلك بسبب أهميته في حماية الخلايا والانسجة من التأثير الضار لأيون السوبر أوكسيد وذلك بإزالته قبل ان يتفاعل مع بيروكسيد الهيدروجين H₂O₂ ليكون جذر الهيدروكسيل الشديد التفاعل والذي يتكون من تفاعل فنتون [25].

يحمل حوالي 95% من النحاس الكلي الموجود بالدم [8]، يتم في فحص السيروبلازمين من خلال اختبار تركيز السيروبلازمين Ceruloplasmin في مصلى الدم والذي يتأثر عند الإصابة ببعض الامراض مثل ارتفاع ضغط الدم Hypertension وفرط ارتفاع الدهون Hyperlipdemia، ومرض السكري، واضطرابات القلب المختلفة [9].

اما انزيم سوبر أوكسيد ديسماتيز SOD فيعد من انزيمات الأكسدة والاختزال Oxidoreductase يعمل على إزالة سمية الجذور الحرة وإرجاعها إلى مستواها الطبيعي وذلك بتسريع معدل ازالته بحوالي اربع مرات بمساعدة بعض المعادن مثل السيلينيوم والنحاس والزنك، وتتج جذور السوبراوكسايد في جميع الخلايا المستهلكة للاوكسجين خلال عملياتها الايضية، وتتميز هذه الجذور بتأثيرها الضار للخلايا، لذا فإن الوظيفة الرئيسية لأنزيم SOD هي حماية الخلايا من الاضرار الناجمة عن جذور السوبراوكسايد [10].

يعد المالون ثنائي الدهيد باناه أحد النواتج النهائية لأكسدة الاحماض الدهنية غير المشبعة في عملية بيروكسدة الدهون Lipid peroxidation [11]، ويعمل على تحطم الحوامض الدهنية غير المشبعة المتعددة في الأغشية الخلوية يؤدي إلى تكوين غشاء خلوي فاقد لخواصه التناظرية ويفقد الغشاء النفاذية الاختيارية [12] ويمتاز المالون ثنائي الدهيد بالسمية العالية ولذلك يعد مؤشراً لزياده انتاج الجذور الحرة وحدثت لإجهاد التاكسدي من خلال قدرته على التفاعل مع جزيئات اخرى مثل البروتينات والكبروهيدرات وجزيئات الحامض النووي الريبوزي منقوص الاوكسجين DNA [13]، ويعد المالون ثنائي الدهيد MDA مؤشراً حيويًا لقياس مستوى بيروكسيد الدهون في جسم الكائن الحي وحصول تصلب الشرايين Arteriosclerosis [14].

البيروكسي نترت من المركبات النيتروجينية الفعالة يتكون عند وجود تراكيز عالية من جذر السوبر اوكسيد السالب (O⁻²) و جذر أوكسيد النيتريك NO ويكون التفاعل سريع جداً ويعد من الجذور الدائبة في الدهون [15] يمثل وجود جذر البيروكسي نترت مؤشراً لوجود لاحد الامراض مثل السكتة الدماغية، واحتشاء عضله القلب، مرض السكري، الامراض الالتهابية لانه يسبب موت الخلايا و تحطم الانسجة، ويرفع ضغط الدم [16]، ويعمل البيروكسي نترت (ONOO.) على أكسدة حامض الأسكوربيك Ascorbic acid وحامض البوليك Uric acid، وهذا بدوره يقلل عدداً من مضادات الأكسدة في الجسم [17].

المواد وطرق العمل

تضمن البحث دراسة (60) عينة قُسمت مجموعتين، المجموعة الاولى شملت (30) شخصاً ذكور من الاصحاء وغير مصابين بالمرض، تراوحت أعمارهم ما بين (40-55) سنة، والمجموعة الثانية (30) عينة للأشخاص المصابين بتصلب الشرايين من الذكور وكانت أعمارهم تتراوح ما بين (40 - 75) سنة. وسحبت منهم

جدول (1) فعالية مضادات الأوكسدة في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة

المرضى المصابين بتصلب الشرايين arteriosclerosis Mean ± S.D	السيطرة Control Mean ± S.D	المجاميع المتغيرات
0.0094 b 0.148 ±	0.27 ± 0.027 a	Ceruloplasmin gm/l
1.093 ± 0.2021 b	4.05 ± 0.38 a	SOD U/ml

*الاحرف المختلفة (a,b) في لصفوف الاقضية تعني وجود فروق معنوية عند مستوى معنوي ($P < 0.05$)

عرف البيروكسي نترتيت بأنه مؤكسد قوي ، وله القابلية على تدمير الجزيئات الحية كالأحماض النووية والبروتينات بما في ذلك الانزيمات المهمة مسبباً بذلك العديد من الأمراض كالحالات الالتهابية وأمراض القلب والأوعية الدموية ومرض السكر [3]، ان ارتفاع تركيز جذر البيروكسي نترتيت (ONOO⁻) في مصل الدم في نتائج الدراسة الحالية يعود إلى أن زيادة في جزيئات ROS التي يمكن ان تتفاعل مع أكسيد النترتك (NO) المستمد من الخلايا البطانية وبالتالي تؤدي إلى زيادة إنتاج الجذر الحر اوكسيد النترتك (ONOO⁻) الذي يسبب ضرراً للخلايا وخلل في وظائفها وتصلب الشرايين وزيادة الأمراض القلبية [32,31] من المعروف أن زيادة إنتاج اوكسيد النترتك وزيادة نواتج تفاعله مع جذر الاوكسجين يؤدي لتكوين جذر بيروكسي نترتيت، ويساهم في الإجهاد التأكسدي انزيم Nitric oxide كما أن نقصان تراكيز مضادات الأوكسدة الإنزيمية في مصل الدم وخاصة إنزيمات SOD في حالة التعرض للإجهاد التأكسدي تؤدي إلى زيادة معدلات تكوين جذر (ONOO⁻) [33] ، إذ أن جزيئات ROS يمكنها أن تتفاعل مع اوكسيد النترتك (NO) المتحرر من الخلايا البطانية ويتكون البيروكسي نترتيت وهذا قد يؤدي إلى خلل وظيفي للخلايا البطانية أو الضرر الذي يحفز كل من تصلب الشرايين وعجز القلب [34] السبب الاخر لارتفاع تركيز البيروكسي نترتيت يعود إلى الإجهاد التأكسدي الناتج عن تولد جذر النيتروجين الحر الذي يبقى نشطاً ويبحث عن الكترول مفرد لكي يرتبط معه ويستقر فيؤدي إلى ارتباط جذر الأوكسجين المفرد مع أكسيد النترتك مكوناً جذر البيروكسي نترتيت في بلازما الدم ويزداد نسبته في العضلات الهيكلية المعرضة للإجهاد التأكسدي [35] اتفقت نتائج الدراسة مع [36]

جدول (2) تركيز عوامل الإجهاد التاكسدي في مجموعة الدراسة مقارنة بمجموعة السيطرة

المرضى المصابين بتصلب الشرايين Mean ± S.D	السيطرة Mean ± S.D	المجاميع المتغيرات
7.00 ± 0.33 a	3.03 ± 0.43 b	MDA μmol / l
39.60 ± 3.3 a	16.24 ± 1.55 b	Peroxyntit mol/l

*الاحرف المختلفة (a,b) في الصفوف الاقضية تعني وجود فروق معنوية عند مستوى معنوي ($P < 0.05$)

أظهرت النتائج في الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي في تركيز المألون ثنائي الديهايد في المجموعة المرضية مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوي ($P < 0.05$)، ويمتاز مريض تصلب الشرايين بارتفاع مستوى بيروكسيده الدهون ونواتجها من (MDA) مما يحفز عملية الأوكسدة الموقعية للدهون وخاصة LDL-C والدهون الفوسفاتية وبالتالي تؤدي إلى تكوين مناطق تلف طلائية في الأوعية الدموية وزيادة في نفاذية الأوعية وقلة مرونتها والتي تؤدي إلى التصلب إذ ينشأ تصلب الشرايين من التهاب بطانة الشرايين. إذ أن الجذور الحرة هي المسؤولة عن عملية التصلب بسبب الإجهاد التأكسدي الذي يسبب زيادة جذور الاوكسجين الحرة ROS مثل جذر السوبر اوكسايد وبيروكسيد الهيدروجين والتي تكبح الانزيمات المضادة للأوكسدة مسببة العديد من الاعتلالات ابتداءً من اعتلال بطانة الشرايين إلى صفيحة التصلب الدهنية (Plaque)، والتي تؤدي بالتالي إلى احتشاء عضلة القلب أو موت الفجاءة [26] و تعد جزيئة الأليدهايد ذات سمية عالية ، وتمثل مؤشر على بيروكسدة الدهون Lipid Peroxidation ويمكن معرفة كمية بيروكسدة الدهن من خلال قياس كمية MDA في مصل الدم والذي يتفاعل مع الاديونوسين منقوص الأوكسجين Deoxyadenosine، والكوانين منقوص الأوكسجين Deoxyguanosin في الـ DNA [27] ان زيادة تكوين الجذور الحرة التي تهاجم الدهون ومركباتها في الجسم ولاسيما في الأغشية الخلوية وهي الجزء الأكثر تعرضاً لتفاعلات الجذور الحرة بسبب امتلاكها أحماضاً دهنية غير مشبعة والتي تتميز بوجود أواصر مزدوجة إذ تعد الهدف الرئيسي للجذور الحرة [28]، وينتج MDA من اكسدة هذه الحوامض الدهنية من خلال تفاعلات هذه الجذور الحرة و التي تعمل على أكسدتها وتلفها وتسمى هذه العملية ب الأوكسدة الفوقية للدهون والتي تؤدي إلى تكوين سلسلة من النواتج الخطرة أهمها MDA وتتفق هذه النتائج مع [29] والذي اشار إلى ارتفاع MDA للمرضى المصابين بالأمراض القلبية.

واظهرت النتائج في الجدول (2) وجود ارتفاعاً معنوياً في تركيز البيروكسي نترتيت في المجموعة المرضية مقارنة بمجموعة السيطرة عند مستوى معنوي ($P < 0.05$)، وإن سبب الزيادة في يعود إلى الزيادة في إنتاج جذر السوبر أوكسيد السالب O₂⁻، إذ ان جذر البيروكسي نترتيت يتكون نتيجة تفاعل NO[•] وجذر السوبر أوكسيد السالب، حيث

1. Karplus, P. A. (2015). A primer on peroxiredoxin biochemistry. *Free Radical Biology and Medicine*, 80, 183-190.
2. Chow, C. K. (2019). Cellular antioxidant defense mechanisms (Vol. 3). CRC Press.
3. Alkadi, H. (2020). A review on free radicals and antioxidants. *Infectious Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Infectious Disorders)*, 20(1), 16-26.
4. Al-Juraisy, A. T. Y., & Al-Juraisy, A. A. M. (2020). Study of LCAT and some biochemical parameters in cardiovascular patient. *Tikrit Journal of Pure Science*, 25(2), 25-31.
5. Gaman, M. A., Epingeac, M. E., & Gaman, A. M. (2019). The evaluation of oxidative stress and high-density lipoprotein cholesterol levels in diffuse large B-cell lymphoma. *Rev Chim*, 70, 977-980.
6. Rydén, L. (2018). Ceruloplasmin. In *Copper proteins and copper enzymes* (pp. 37-100). CRC Press.
7. Vatan, K. K., Alinejad, V., & Zad, M. S. M. (2013). A Survey of Relationship between Serum Level of Ceruloplasmin and Heart Coronary Artery Disease, Case Study: Oroumieh Seidolshohada Hospital. *NATIONALPARK-FORSCHUNG IN DER SCHWEIZ (Switzerland Research Park Journal)*, 102(10).
8. Shekhar, S., Jain, S., & Priya, P. (2019). Assessment of serum antioxidant enzymes superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase in oral submucous fibrosis. *J Adv Med Dent Sci Res*, 7(1), 1-5.
9. Gómez-Marcos, M. A., Blázquez-Medela, A. M., Gamella-Pozuelo, L., Recio-Rodríguez, J. I., García-Ortiz, L., & Martínez-Salgado, C. (2016). Serum superoxide dismutase is associated with vascular structure and function in hypertensive and diabetic patients. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*.
10. Oliver, M. J., Farrant, J. M., Hilhorst, H. W., Mundree, S., Williams, B., & Bewley, J. D. (2020). Desiccation Tolerance: Avoiding Cellular Damage During Drying and Rehydration. *Annual Review of Plant Biology*, 71.
11. Wahyuwibowo, J., Aziz, A., Safitri, E., Fasitarsi, M., & Zulaikhah, S. T. (2020). Iron-Folate Supplementation during Pregnancy for Prevent Oxidative Stress in Pregnant Rats: Level of MDA, Creatinine, Glucose, Erythrocyte, Blood Pressure, Body Weight and Number of Offspring. *Pharmacognosy Journal*, 12(1).
12. Yang, D., Newman, S. K., Katz, K., & Agrawal, N. (2019). Central diabetes insipidus emerging after steroid replacement in pituitary apoplexy. *Canadian Medical Association Journal*, 191(18), E501-E504.
13. Martini, D., Del Bo, C., Tassotti, M., Riso, P., Del Rio, D., Brighenti, F., & Porrini, M. (2016). Coffee consumption and oxidative stress: a review of human intervention studies. *Molecules*, 21(8), 979.
14. Ito, F., Sono, Y., & Ito, T. (2019). Measurement and clinical significance of lipid peroxidation as a biomarker of oxidative stress: oxidative stress in diabetes, atherosclerosis, and chronic inflammation. *Antioxidants*, 8(3), 72.
15. Li, M., Gong, X., Li, H. W., Han, H., Shuang, S., Song, S., & Dong, C. (2020). A fast detection of peroxynitrite in living cells. *Analytica Chimica Acta*, 1106, 96-102.
16. Aluko, E. O., Omobowale, T. O., Oyagbemi, A. A., & Fasanmade, A. A. (2020). Anti-lipidemic Effect of Fractions of *Peristrophe bivalvis* Leaf in NG-nitro-L-arginine Methyl Ester (L-NAME) Treated Rats. *Drug Research*.
17. Pacher, P., Beckman, J. S., & Liaudet, L. (2007). Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiological reviews*, 87(1), 315-424.
18. الراوي، خاشع محمود . (2000) المدخل الى الاحصاء الطبعة الثانية، كلية الزراعة والغابات . جامعة الموصل.
19. Majewski, W., Iskra, M., Stanisic, M., Laciak, M., Mackiewicz, A., & Staniszewski, R. (2007). The importance of ceruloplasmin oxidase activity in patients with chronic lower limb atherosclerotic ischemia. *International angiology*, 26(4), 341.
20. Hu, P., Wu, T., Fan, W., Chen, L., Liu, Y., Ni, D., ... & Shi, J. (2017). Near infrared-assisted Fenton reaction for tumor-specific and mitochondrial DNA-targeted photochemotherapy. *Biomaterials*, 141, 86-95.
21. Salih, A. M. (2010). Serum ceruloplasmin, copper and iron levels as a risk factors for coronary heart diseases (CHD). *Baghdad science journal*, 7, 372-381.
22. Gießauf, A., Steiner, E., & Esterbauer, H. (1995). Early destruction of tryptophan residues of apolipoprotein B is a vitamin E-independent process during copper-mediated oxidation of LDL. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Lipids and Lipid Metabolism*, 1256(2), 221-232.
23. Linder, M. C. (2016). Ceruloplasmin and other copper binding components of blood plasma and their functions: an update. *Metallomics*, 8(9), 887-905
24. Ninić, A., Bogavac-Stanojević, N., Sopić, M., Munjas, J., Kotur-Stevuljević, J., Miljković, M., ... & Spasojević-Kalimanovska, V. (2019). Superoxide dismutase isoenzymes gene expression in peripheral blood mononuclear cells in patients with coronary artery disease. *Journal of medical biochemistry*, 38(3), 284-291.
25. Pignatello, J. J., Oliveros, E., & MacKay, A. (2006). Advanced oxidation processes for organic contaminant destruction based on the Fenton reaction and related chemistry. *Critical reviews in environmental science and technology*, 36(1), 1-84.
26. Kunsch, C., & Medford, R. M. (1999). Oxidative stress as a regulator of gene expression in the vasculature. *Circulation research*, 85(8), 753-766.

27. Marnett, L. J. (1999). Lipid peroxidation—DNA damage by malondialdehyde. *Mutation Research/ Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 424(1-2), 83-95.
28. Nagarajrao, R. (2014). Study of trace elements and malondialdehyde levels in cardio vascular disease patients; *Int. J. Adv. Res. Biol. Sci.*, 1(9), 25–32.
29. Al- Hadrawy, S., M. (2012). Assesment of Iran Status and some Cardiac Biomarkers in Ischemic Heart Disease in Male Patients. University of Kufa, College of Sciences
30. Leonova, E., Sokolovska, J., Boucher, J. L., Isajevs, S., Rostoka, E., Baumane, L., ... & Sjakste, N. (2016). New 1, 4-dihydropyridines down-regulate nitric oxide in animals with streptozotocin-induced diabetes mellitus and protect deoxyribonucleic acid against peroxynitrite action. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 119(1), 19-31.
31. Alhazza, I.M. (2007). Antioxidant and hypolipidemic effects of olive oil in normal and diabetic male rats. *Saudi J. of Bio. Sci.*; 14(1): 69-74.
32. Dobutovic, B., Smiljanic, K., Soskic, S., Dungen, H. D., & R Isenovic, E. (2011). Nitric oxide and its role in cardiovascular diseases. *The open nitric oxide j.*, 3(1).
33. Zhou, X., Ding, X., Shen, J., Yang, D., Hudson, L. G., & Liu, K. J. (2019). Peroxynitrite contributes to arsenic-induced PARP-1 inhibition through ROS/RNS generation. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 378, 114602.
34. Zheng, L., & Kern, T. S. (2009). Role of nitric oxide, superoxide, peroxynitrite and PARP in diabetic retinopathy. *Front Biosci*, 14, 3974-3987.
35. Ottolini, M., Hong, K., Cope, E. L., Daneva, Z., DeLalio, L. J., Sokolowski, J. D., ... & Johnstone, S. R. (2020). Local peroxynitrite impairs endothelial transient receptor potential vanilloid 4 channels and elevates blood pressure in obesity. *Circulation*, 141(16), 1318-1333.
36. Ding, Y., Han, Y., Lu, Q., An, J., Zhu, H., Xie, Z., ... & Zou, M. H. (2019). Peroxynitrite-mediated SIRT (Sirtuin)-1 inactivation contributes to nicotine-induced arterial stiffness in mice. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 39(7), 1419-1431.

Study the Role of some Antioxidant and Oxidative Stress Biomarker in Atherosclerosis

Rasha Kanaan Mohammed, Mostafa Ali Abdul Rahman

Department of Biology, College of Education , University of Samarra , Samarra , Iraq

Abstract

This study was conducted in the period from (September 2019 - January 2020) :A(60) Samples were collected during this period which were divided into two groups, namely: Control Group: 30 samples of healthy male , their ages ranged between (40-55) years and the second group: The patients with atherosclerosis included (30) male patients, whose ages ranged between (40 - 75) years, and those in the recovery unit in Samarra General Hospital who were diagnosed with atherosclerosis by the specialistis the blood samples were tested with CP, SOD, and MDA, peroxy nitrite, and the results included: Significant decrease in the activity of antioxidants represented by ceruloplasmin and superoxide dismutase in the study group compared to the control group at a significant level ($p < 0.05$). Significant increase in the concentration of oxidative stress indicators represented by Malondialdehyde and peroxy nitrite in the study group compared to the control group at a significant level ($p < 0.05$).