

دراسة بعض معايير الدم الفسلجية والكيموحيوية لدى مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين في محافظة النجف الأشرف

زيد مكي محمد حسن الحكاك / كلية العلوم / جامعة الكوفة

الخلاصة :

هدفت هذه الدراسة الى معرفة اهم التغيرات التي تحدث في بعض معايير الدم الفسلجية والكيموحيوية عند مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين في محافظة النجف الأشرف . جمعت خلال هذه الدراسة (30) عينة دم من مرضى الداء السكري الغير معتمد على الانسولين، وتضمنت هذه العينة (14 ذكور و 16 أناث) شملت الأعمار من (30 – 60) سنة . بالإضافة الى (30) عينة دم لأشخاص اصحاء لا يعانون من أعراض مرضية اعتماداً على التشخيص المختبري ، وتضمنت هذه العينة (14 ذكور و 16 أناث) شملت الأعمار من (20 – 60) سنة . وبعد إجراء التحليل الإحصائي أظهرت النتائج وجود زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل التعدد الكلي لخلايا الدم البيض لدى ذكور واثان مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واثان مجموعة السيطرة . كذلك اظهرت نتائج الدراسة وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في معدل تركيز الهيموكلوبين الكلي و معدل متوسط الهيموكلوبين الخلوي لدى ذكور واثان مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة . كذلك سجلت نتائج الدراسة حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل التعداد الكلي للصفائح الدموية لدى ذكور واثان مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة . ومن جهة اخرى فقد دلت النتائج على حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل تركيز الكوليسترول الكلي و معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية لدى ذكور واثان مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة . كما بينت نتائج الدراسة حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل ضغط الدم (الأقباضي و الأنقباضي) لدى ذكور واثان مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واثان مجموعة السيطرة .

المقدمة :

مرض السكري من الأمراض الشائعة على مستوى العالم ، ويقدر المصابون به بحوالي 120 مليون شخص ويتوقع ان يصل العدد الى 220 مليون شخص مصاب بحلول سنة 2020 ميلادية (اليوسفي ، 2003) . ويعرف مرض السكري بأنه مرض معقد يتسبب في زيادة مستوى السكر في الدم (Hyperglycemia) نتيجة نقص في افراز الانسولين او ضعف عمله او بسبب الاثنين معاً (ADA,1999) . وهناك عدة انواع من الداء السكري (Diabetes Mellitus) ابرزها نوعان رئيسان هما : النوع الاول Type 1 هو الداء السكري المعتمد على الانسولين Insulin-Dependent Diabetes Mellitus (IDDM) ، والنوع الثاني Type 2 هو الداء السكري غير المعتمد على الانسولين Non-Insulin-dependent Diabetes Mellitus (NIDDM) . ويعتد الداء السكري المعتمد على الانسولين (IDDM) احد امراض المناعة الذاتية Autoimmune Disease (Hanifi et al. , 1998) ، اذ يعمل الجهاز المناعي للشخص على تحطيم خلايا بيتا العائدة له (Atkinson et al., 1994 ; Yoon et al. , 1998) . ويظهر في سن الطفولة والمراهقة (Rossini et al. , 1993) . بينما الداء السكري غير المعتمد على الانسولين (NIDDM) يطلق هذا الاصطلاح على الاشخاص الذين لديهم مقاومة للانسولين (Insulin Resistanse) او لديهم نقص نسبي في افراز هذا الهرمون (Olefsky et al., 1982) وهذا النوع اكثر انتشاراً من النوع الاول اذ يشمل ما يقارب (90 %) من مرضى الداء السكري ، ويصيب الاشخاص بعد سن الاربعين عادة (Ghali, 1989) . هنالك العديد من الاسباب التي تؤدي الى الاصابة بالداء السكري غير المعتمد على الانسولين من بينها السمنة (Obesity) التي تسبب مقاومة الانسولين (Bogardus et al., 1985) حيث تقلل عدد مستقبلات الانسولين على سطح الخلايا الهدف (Guyton & Hall, 1996) ، كما يكون هذا النوع من المرض شائعاً بين النساء ذوات الحمل المتكرر وكذلك في الاشخاص الذين يعانون من ارتفاع ضغط الدم Hypertension (Fujimoto et al., 1987 ; Manson et al., 1991) . وتشير الدراسات الى ان الاشخاص المعرضين للاصابة بالداء السكري غير المعتمدين على الانسولين لديهم استعداد وراثي قوي لذلك (Newman et al., 1987) . يعاني الاشخاص المصابون بالداء السكري من تغيرات كبيرة في مكونات الدم حيث يؤدي ارتفاع مستوى السكر في الدم الى تسكر بعض بروتينات الدم (Protein Glycosylation) وزيادة لزوجته (Viscosity)

، كما يؤثر في حركة خلايا الدم المختلفة ووظائفها ، وتنعكس زيادة لزوجة الدم على سلوك خلايا الدم البيض (Mc Millan, 1983) . وجد بعض الباحثين ان هناك تثبيط في هجرة هذه الخلايا في دم مرضى السكر مقارنة بالأصحاء (Horvath et al., 1987) . ومن جانب اخر لوحظ ان التعدد الكلي للصفائح الدموية يرتفع معنوياً في مرضى الداء السكري للذكور والاناث (Tkac et al., 1992) . كما لوحظ ان التعدد الكلي للصفائح يزداد زيادة غير معنوية في مرضى الداء السكري الذين لا يعانون من مضاعفات هذا المرض مقارنة بالأصحاء بينما تكون الزيادة في عدد هذه الصفائح معنوية عند المرضى الذين يعانون من المضاعفات مقارنة مع الأصحاء (Brown et al., 1997) .

في حين اشارت دراسات (Lpari & Mlatha (2002) ; Mehta, et al.(2003) عند مرضى السكر ويعزى ذلك الى حدوث خلل في عملية الايض لكريات الدم الحمر والذي يصاحب ذلك قصر في عمر الكريات مما يؤدي في النهاية الى ظهور حالة فقر الدم . ويصاحب مرض السكري العديد من الحالات المرضية التي تتطلب الفحص لمعرفة اذا كان المريض مصاباً بالسكري ام لا مثل ارتفاع ضغط الدم و ارتفاع الكوليسترول وتصلب الشرايين . وتعتبر زيادة الكوليسترول في الجسم حالة شائعة جداً عند مرضى السكري أكثر من (70 %) من مرضى السكري من النوع الثاني لديهم مثل هذه الزيادة (Boden, 1997) . وان ارتفاع ضغط الدم أكثر شيوعاً بين المصابين بداء السكري مقارنة بالأصحاء . وقد اشارت إحدى الدراسات وجود علاقة بين ارتفاع ضغط الدم وداء السكري (Drury, 1983) . كما أظهرت البحوث الحديثة بان داء السكر يؤدي الى إحداث اعتلالات عصبية قد تنتهي بفقدان البصر او ضعف في الإحساس العصبي وقد تتطور الى ما هو اعقد من ذلك مثل حدوث الاعتلال الكلي (Henry&Busik,2002 ; Windebank&Feldman,2001) والاعتلال القلبي الوعائي (Vincent et al.,2004) وان (50-60)% من أعداد المصابين بهذا المرض أصيبوا بهذه الاعتلالات (Unger&Foster,1998) . ان تنامي أعداد المصابين بهذا المرض يعني خسارة كبيرة في الموارد البشرية مما يتطلب تكثيف الدراسات للحد من انتشاره ، ولغرض معرفة مدى تأثير الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين على مكونات الدم . جاءت هذه الدراسة لقياس بعض معايير الدم الفسلجية والكيموجيوية للمرضى المصابين بداء السكري غير المعتمد على الأنسولين (NIDDM) .

المواد وطرائق العمل :

جمعت خلال هذه الدراسة (30) عينة دم من مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الأنسولين الذين راجعوا وحدة السكري في مستشفى الصدر التعليمي في محافظة النجف الأشرف . وتضمنت هذه العينة (14) من الذكور بلغ معدل اعمارهم (51.1 ± 12.1) سنة اضافة الى (16) من الاناث بلغ معدل اعمارهن (51.6 ± 4.8) سنة . بالإضافة الى (30) عينة دم لأشخاص اصحاء لا يعانون من أعراض مرضية . وتضمنت هذه العينة (14) من الذكور بلغ معدل اعمارهم (52.8 ± 8.7) سنة كما شملت على (16) من الاناث كان معدل اعمارهن (51.5 ± 6.7) سنة ، علماً ان الحوامل والمدخنات من النساء استبعدن من الدراسة كما استبعد الذكور المدخنين من الدراسة ايضاً .

وقد تم جمع العينات من الدم الوريدي ، يتراوح حجم الدم المسحوب بين (7 – 5) سنتيمتر مكعب من الأشخاص السليمين والمرضى بالسكري وقد قسم الدم الذي تم سحبه الى جزئين استناداً الى نوع الفحص ، فقد وضع (2) سنتيمتر مكعب في انابيب بلاستيكية تحتوي على مادة مانعة للتخثر (EDTA) وذلك لأجراء اختبارات الدم الفسلجية . اما الحجم المتبقي من الدم فقد وضع في انبوب بلاستيكي محكم الغطاء وخال من مانع التخثر لأجراء اختبارات الدم الكيموجيوية . أجريت جميع الاختبارات المتعلقة بالدم في مختبرات مستشفى الصدر التعليمي في محافظة النجف الأشرف ، والتي شملت قياس بعض معايير الدم الفسلجية والكيموجيوية وهي :

قياس معايير الدم الفسلجية :

حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض (Total Leucocytes Count)

استعملت طريقة عداد خلايا الدم ومحلول التخفيف (Turk's Fluid) لحساب عدد خلايا الدم البيض الكلي (Brown , 1976) .

تقدير تركيز الهيموكلوبين (Hemoglobin Estimation)

تم استعمال جهاز مقياس الهيموكلوبين (Hemoglobin Meter) ومحلول دراين ك محلول تخفيف لتقدير تركيز الهيموكلوبين في عينة الدم كما ذكرت في (Sood , 1996) .

حساب الصفائح الدموية (Platelets Count)

تم حساب عدد الصفائح الدموية في الملم المكعب الواحد حسب طريقة (Baker & Silvertion, 1980).

متوسط الهيموكلوبين الخلوي : (Mean Corpuscular Hemoglobin)

ويمثل هذا المقدار معدل (وزن) كمية الهيموكلوبين الموجود في الكرية الحمراء للعينة المدروسة ويقاس بوحدات البيكو غرام (pg) (Sood , 1996) ويحسب من المعادلة التالية :

$$\text{M.C.H.(Pg)} = \frac{\text{Hemoglobin in gm/dl}}{\text{Red cell count per liter}} \times 10^{13}$$

قياس مستويات ضغط الدم : (Measurement of Blood Pressure Levels)

تم قياس ضغط الدم Blood Pressure بواسطة جهاز قياس ضغط الدم الزئبقي Mercury Sphygmo-manometer ، ثم أخذ معدل قراءتين لضغط الدم التلقائي والانبساطي (Wright & Dore, 1970) Mean Systolic and Diastolic blood pressure

قياس معايير الدم الكيموحيوية :

تقدير كوليسترول المصل الكلي : (Estimation of Total Serum Cholesterol)

استعملت الطريقة الانزيمية الموصوفة من قبل (Siedel, et al., 1981) لتقدير الكوليسترول الكلي في المصل وقد قرئت الامتصاصية الضوئية على طول موجي (500) نانومتر .

تقدير الكليسيريدات الثلاثية : (Estimation of Serum Triglycerids)

استعملت الطريقة الانزيمية الموصوفة من قبل (Bucolo and Divid , 1973) وقد قرئت الامتصاصية الضوئية عند الطول الموجي (505) نانومتر .

التحليل الأحصائي :

تم تحليل النتائج إحصائياً باستعمال اختبار t (Student's t Test) وتحت مستوى احتمال 0.05 ، تضمن التحليل الإحصائي حساب المتوسط الحسابي والخطأ القياسي (Mean \pm S.E.) (الراوي ، 1984)

النتائج :

بينت نتائج الجدول (1) ان هنالك زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل التعداد الكلي لخلايا الدم البيض لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . بينما اظهرت الدراسة في نفس الجدول وجود انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في معدل تركيز الهيموكلوبين الكلي لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . اضافة الى ذلك بينت نتائج الدراسة حصول انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في متوسط الهيموكلوبين الخلوي لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . كذلك سجلت الدراسة حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل التعداد الكلي للصفائح الدموية لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . ومن جهة اخرى فقد دلت النتائج في الجدول (2) على حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل تركيز الكوليسترول الكلي لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . كذلك اظهرت نتائج الدراسة في نفس الجدول حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة . اضافة الى ذلك فقد بينت نتائج الدراسة في الجدول (3) حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل ضغط الدم (الأنقباضي)

و الأنيساطي) لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة .

جدول (1) : بعض معايير الدم الفسلجية لدى ذكور واناث مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة .

مجموعة السيطرة		مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين		معايير الدم الفسلجية
الاناث	الذكور	الاناث	الذكور	
2.1 ± 5.4	4.3 ± 6	1.5 ± 7.6 ^a	2.1 ± 7.5 ^a	العدد الكلي لخلايا الدم البيض (خلية/ ملم ³) (× 10 ³)
0.7 ± 13.2	0.9 ± 14.4	0.9 ± 11.4 ^a	0.4 ± 11.8 ^a	تركيز الهيموكلوبين (غم/100مل)
0.1 ± 27	0.8 ± 27.4	2.7 ± 24.2 ^a	1.2 ± 25 ^a	متوسط الهيموكلوبين الخلوي (pg)
2.0 ± 213.3	1.5 ± 204.3	4.4 ± 351.6 ^a	2.6 ± 258.6 ^{a b}	الصفائح الدموية (× 10 ³) (صفيحة / ملم ³)
<p>a : تمثل فرقاً معنوياً عن مجموعة السيطرة عند مستوى (P < 0.05) .</p> <p>b : تمثل فرقاً معنوياً عن المجموعة الأخرى عند مستوى (P < 0.05) .</p> <p>القيم تمثل : المعدل ± الخطأ القياسي .</p>				

جدول (2) : بعض معايير الدم الكيموحيوية لدى ذكور واناث مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة .

مجموعة السيطرة		مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين		معايير الدم الكيموحيوية
الاناث	الذكور	الاناث	الذكور	
18.3 + 174.8	20.2 ± 162.5	21.6 ± 257.4 ^a	27.4 ± 253.3 ^a	الكوليسترول

				الكلبي (ملغم/100مل)
9.3 ± 122.4	9.4 ± 126.6	18.5 ± 225.5 ^a	12.7 ± 278.9 ^a	الكلبي الثلاثية (ملغم/100مل)
a : تمثل فرقاً معنوياً عن مجموعة السيطرة عند مستوى (P < 0.05) . القيم تمثل : المعدل ± الخطأ القياسي .				

جدول (3) : مقارنة ضغط الدم (الانقباضي والانبساطي) لدى ذكور واناث مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين مع ذكور واناث مجموعة السيطرة .

مجموعة السيطرة		مرضى داء السكري غير المعتمد على الانسولين		ضغط الدم
الاناث	الذكور	الاناث	الذكور	
7.3 ± 126	2.7 ± 124.6	8.6 ± 138.8 ^a	5.3 ± 145.6 ^{ab}	الانقباضي (ملم.ز)
0.1 ± 80	1.8 ± 81.3	6.4 ± 86.3 ^a	3.7 ± 83.8 ^{ab}	الانبساطي (ملم.ز)
a : تمثل فرقاً معنوياً عن مجموعة السيطرة عند مستوى (P < 0.05) . b : تمثل فرقاً معنوياً عن المجموعة الأخرى عند مستوى (P < 0.05) . القيم تمثل : المعدل ± الخطأ القياسي .				

المناقشة :

لوحظ من خلال نتائج الدراسة حصول ارتفاع معنوي (P < 0.05) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما موضح في (جدول 1) ، وأتفقت هذه النتيجة مع ما توصل اليه (Dinerman *et al.*, 1992 ; Tkac, *et al.*, 1990) الذين فسروا هذه الزيادة في التعداد الكلي لخلايا الدم البيض عند مرضى الداء السكري الى زيادة عدد خلايا الدم البيض العذلة عند هؤلاء المرضى بسبب زيادة معدلات انتاجها . كما ان زيادة عدد خلايا الدم البيض العذلة قد لا يكون بسبب زيادة معدلات انتاجها في نخاع العظم ، فقد اشارت عدد من الدراسات الى ان هجرة الخلايا العذلة تعاني من تثبيط في دم مرضى الداء السكري (Horvath *et al.*, 1987 ; Culter *et al.*, 1991) . كذلك ان زيادة لزوجة الدم في مرضى الداء السكري تؤدي الى تثبيط هجرة خلايا الدم البيض العذلة (Vermes *et al.*, 1987) . لذلك فان الزيادة في العدد الكلي لخلايا الدم البيض المسجلة في الدراسة الحالية ربما يعود الى زيادة اعداد خلايا الدم البيض العذلة في الدورة الدموية بسبب تثبيط هجرتها الى انسجة الجسم المختلفة ونظراً لكون خلايا الدم البيض العذلة تمثل نسبة كبيرة من خلايا الدم البيض فان زيادة عددها ينعكس على العدد الكلي لخلايا الدم البيض عند مرضى الداء السكري . كما تبين النتائج في الجدول (1) على ان لمرضى الداء السكري غير المعتمد على الانسولين تأثير مماثل في اعداد خلايا الدم البيض في كلا الجنسين حيث يؤدي الى ارتفاع مستوى السكر في الدم الى زيادة العدد الكلي لخلايا الدم البيض عند ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمد على الانسولين . كما اظهرت نتائج الدراسة وكما مبين في (جدول 1) وجود انخفاض معنوي (P < 0.05) في معدل تركيز الهيموكلوبين الكلي لدى ذكور واناث مرضى الداء

السكري غير المعتمدين على الأنسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة وهذه النتيجة جاءت متوافقة مع عدد من الباحثين (Bopanna *et al.*, 1997) عند دراستهم على مرضى السكري ، ويعتقد ان سبب انخفاض تركيز هيموكلوبين الدم لدى مرضى الداء السكري يعود الى ضعف عملية ايض الكوكوز والذي يسهم مساهمة كبيرة في عملية تصنيع بروتينات الدم . وان هذه الحالة أشارا اليها كل من (Schmidt, *et al.*, 1998 ; Bronk, 1999) فقد ذكرا انه عند انخفاض كمية السكر المستهلك من قبل الخلايا تنخفض كفاءة الخلايا في عملية بناء البروتينات مما ينعكس ذلك على انخفاض في تصنيع هيموكلوبين الدم عند مرضى السكري . ومما يؤكد هذه النتيجة هو حصول انخفاض معنوي ($P < 0.05$) في متوسط الهيموكلوبين الخلوي لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الأنسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما في الجدول (1) . كذلك اشارت دراسة (Genuth *et al.*, 2002 ; Mehta, *et al.*, 2003) الى ظهور حالة فقر الدم عند مرضى الداء السكري بسبب حدوث خلل وظيفي في عملية الايض لكريات الدم الحمر والذي يصاحب ذلك قصر في عمر كريات الدم الحمر مما يؤدي في النهاية الى ظهور حالة فقر الدم . كذلك سجلت نتائج الدراسة حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل التعدد الكلي للصفائح الدموية لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الأنسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما في الجدول (1) ، وكانت هذه الزيادة متوافقة مع ما توصل اليه (Tkac, *et al.*, 1992 ; Taniguchi, *et al.*, 2003) الذين ذكروا ان الداء السكري يؤدي الى زيادة التعدد الكلي للصفائح الدموية في كل من الذكور والاناث بصورة متماثلة . وقد يعود سبب الزيادة المعنوية ($P < 0.05$) في معدل التعدد الكلي للصفائح الدموية التي سجلت في الدراسة الحالية الى التغيرات التي تعاني منها هذه الصفائح والتي تؤدي الى زيادة انتاجها حيث تعاني الصفائح الدموية في دم مرضى الداء السكري من اضطرابات وظيفية وكيموحيوية تشمل زيادة قابلية الالتصاق والتجمع لهذه الصفائح (Colwell, 1987) كما ان مستوى Platelet factor-4 و B-Thromboglobulin التي تفرز خلال تجمع الصفائح الدموية تزداد عند مرضى الداء السكري مقارنة مع مستوياتها عند الاصحاء مما يدل على فعالية هذه الصفائح عند هؤلاء المرضى ويؤدي ذلك الى استهلاك سريع لها مما يسبب تحفيز الخلايا كبيرة النواة لأنتاج اعداد كبيرة من هذه الصفائح (Betteridge , *et al.*, 1981) ، ومما يؤكد ذلك وجود نسبة عالية من الصفائح الدموية كبيرة الحجم في دم مرضى الداء السكري مما يدل على انها يافعة وغير ناضجة (Cagliero, *et al.*, 1982) .

ومن جهة اخرى فقد اظهرت نتائج الدراسة زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل تركيز الكوليسترول الكلي لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الأنسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما في الجدول (2) ، وتشابهت هذه النتيجة مع ما توصل اليه (Khalil & Falah, 1994 ; Naoumova, *et al.*, 1996 ; Bopanna, *et al.*, 1997 ; Basu, *et al.*, 2003) والتي اشارت الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكوليسترول عند مرضى السكري مقارنة مع الأشخاص الأصحاء ، وربما يعود السبب الى زيادة امتصاص الكوليسترول من قبل الأمعاء بسبب نشاط انزيم اسيل ترانسفيريز كوليسترول (Cholesterol Acyl Transferase) الذين لاحظوا بأن هذه تحدث عند انخفاض الأنسولين ، وربما يعود السبب الى نمط التغذية والذي يعتبر من العوامل التي تسبب ارتفاع في مستوى الدهون في بلازما الدم وبالتالي الى ارتفاع مستوى الكوليسترول . كذلك قد يعزى سبب ارتفاع مستوى الكوليسترول لدى مرضى الداء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة الى ان انعدام الأنسولين يزيد من نشاط انزيم اللابيز (Lipase) في الخلايا الدهنية وبالتالي زيادة كميات الكوليسترول المتحررة الى الدم . كذلك اظهرت نتائج الدراسة حصول زيادة معنوية ($P < 0.05$) في معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الأنسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما في الجدول (2) ، وتتفق هذه النتيجة مع الدراسات السابقة (Niskanen, *et al.*, 1998 ; Mohsen, *et al.*, 1999 ; Maghrani, *et al.*, 2004) ويمكن ان يعزى السبب الى ان غياب الأنسولين ادى الى تنشيط انزيم اللابيز (Lipase) في الخلايا الدهنية مسبباً زيادة في تحلل الكليسيريدات الثلاثية المخزونة وتحرير كميات كبيرة من الأحماض الدهنية والكليسرول الى الدم وعندما انتقلت الى الكبد حيث اعيد تصنيعها وان زيادة الحوامض الدهنية في الكبد ادت الى تحويل قسم منها الى دهون مفسفرة وكليسرول وقد انتقلت مع الكليسيريدات الثلاثية المتكونة في الكبد الى الدم وبذلك تنتج عنها زيادة في مستوى الدهون في الدم كذلك نقص الأنسولين ادى الى تثبيط فعالية انزيم (LPL) Lipoprotein Lipase مما يسبب في التقليل من عملية ازالة الكليسيريدات الثلاثية في الكالوميكرون و (VLDL) مسبباً ارتفاعاً في مستوى الكليسيريدات الثلاثية (Bishop, *et al.*, 2000) . كذلك بينت دراسة الكرعاي (2005) ان احد الأسباب الرئيسة لارتفاع الكليسيريدات الثلاثية لدى مرضى الداء السكري غير المعتمد على الأنسولين هو السمنة مما يؤدي الى ظهور حالة مرضية تدعى (Hypertriglyceridaemia) . اضافة الى ذلك فقد بينت نتائج الدراسة حصول زيادة

معنوية ($P < 0.05$) في معدل ضغط الدم (الأنقباضي و الأنيساطي) لدى ذكور واناث مرضى الداء السكري غير المعتمدين على الانسولين مقارنة مع ذكور واناث مجموعة السيطرة كما في الجدول (3)، وجاءت هذه النتيجة متفقة مع (Rocchini 1995) الذي وجد ان هناك ارتباط كبير بين مرض السكري وارتفاع ضغط الدم. كما ذكر (Drury 1983) ان ارتفاع ضغط الدم يحصل بصورة شائعة بين الأشخاص المصابين بالسكري بكلا نوعيه Type I، Type II أكثر من انتشاره بين عامة الناس، كما ذكرت دراسة حديثة أن هناك علاقة بين ارتفاع ضغط الدم والسكري (Nasri, 2008). ووضحت دراسة (Dodson و Horton 1988) بأن العوامل التي تؤدي إلى حصول مرض ارتفاع ضغط الدم مع السكري هي البدانة، obesity، واعتلال الكلية Nephropathy، وزيادة إفراز الأنسولين Hyperinsulinaemia، والاحتباس الصوديومي Sodium retention، وأمينات الكاتيكول Catecholamines، ونظام الرنين – انجيوتنسين rennin-angiotensin، والبيبتيدي الصوديومي الانيني (ANP) Atrial Natriuretic Peptide وتضيق الشريان الكلوي Renal Artery Stenosis، وتصلب الشرايين Atherosclerosis. كما اكدت الدراسات أن هنالك علاقة وثيقة بين زيادة مستويات البيلة الألبومينية وزيادة ضغط الدم الانقباضي (Systolic blood pressure)

المصادر :

- الراوي ، خاشع . (1983) . المدخل الى الاحصاء ، كلية الإدارة والأقتصاد – جامعة الموصل .
- الكرعاوي ، وجدان كمال نور . (2005) . التغييرات الفسلجية والكيموحيوية في الدم المرافقة لمرضى داء السكري في محافظة النجف . رسالة ماجستير – كلية التربية للبنات – جامعة الكوفة .
- اليوسفي ، خليل . (2003) . مرض السكري . طب العائلة ، الكويت .

American Diabetes Association (ADA) (1999) . Report of the expert committee on the diagnosis & classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, 22: 5-19 .

Atkinson, M. A.; Maclaren , N. K. & Winter, W. F. (1994) . The pathogenesis of insulin dependent diabetes . Engl. J. Med., 331:1428- 1463 .

Baker, F. J. & Silvertan, R. F. (1980) . Introduction to medical laboratory technology . 5th ed. , Butterworth. London .

Basu, R. ; Breda, E. ; Oberg,A.; Powell, C. ; Man, P. ; Basu, A. ; Vittone, J. ; Klee, G. ;

Arora, P. ; and Rizza, A. (2003) . Mechanisms of the age- associated deterioration in glucose tolerance : contribution of alterations in insulin secretion action and clearance . Diabetes, 52(7) : 1738 – 1748 .

Betteridge, D. J. ; Zahavi , J. & Jonos , N.A. (1981) . Platelet function in diabetes mellitus in relationship to complication , glycosylated haemoglobin & serum lipoprotein . Eur. J. Clin. Invest., 11:273 – 277.

Bishop,M.; Duben-Engel Kirk, J. and Fody,E. (2000) . Clinical chemistry 4th ed. Lippincot Williams and Wilkins, Philadelphia, USA.,PP 220-221 .

Boden,G. (1997) . Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance and NIDDM. Diabetes, 46:3-10 .

Bogardus, C. Mott, D. M. & Reaven, G. (1985) . Relationship between degree of obesity & in vivo insulin action in man . Amer. J. Physiol., 248: 286- 291 .

Bopanna, K. ; Kannan, J. ; Gadgil, S. ; Balarman, R. and Rathod, S. (1997) . Ant diabetic and antihyperlipaemic effect of Nemm seed kernel powder on alloxan diabetic rabbits . J. Pharmacol., 29: 162-167 .

Bronk.R.(1999). Human metabolism functional diversity and tegration.England.138,184,348.

Brown, B.A.(1976).Hematology : principles and procedures.2nd ed., Lea and Febiger, Philadelphia .

Brown, D. L.; Kav, W. W. & Greenhagh, D. C. (1997) . Apoptosis down regulates inflammation under the advancing epithelial wound edge delayed patterns in diabetes & improvement with topical growth factors . Surgery , 121: 372-380 .

Bucolo, G and David, H. (1973). Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzyme. Clin. Chem., 19:476-482.

Cagliero, E. ; Porta, M. & Cousins, S. A. (1982) . Increased platelet volume in diabetes rotinopathy. Haemostatsis , 12:293 – 295 .

Colwell, J.A. (1987) . Atheroseclerosis in diabetes mellitus . Amer.J.Med., 75: 67-69 .

Culter, C.W. ; Eke, P. ; Arnold, R.R. & Van-Dyke, T.E.(1991). Defective neutrophil function in an insulin dependent diabetes mellitus patients.J.Periodontol, 62:394-401.

Dinerman, J.L. ; Mehta, J. L.; Saldeen, T.G.;Emerson, S. ; Wallin, R. & Davidson, A. (1990). Increased neutrophil elastase release in unstable angina pectoris & acute myocardial infarctions. J. Amer. Coll. Cardiol., 15:1559-1563 .

Dodson, P.M. and Horton, R.C. (1988) . The hypertension of diabetes mellitus mechanism and implication . J. Hum. Hyperten. 1 : 241 .

Drury, P.L. (1983) . Diabetes and arterial hypertension . Diabetologia. 24: 1.

Fujimoto, W. Y. Leontti, D. L. ; Kinyoun, J. L. Shuman. W. P. & Wahl, P. W. (1987) . Prevalence of complication among second-generation Japanese – American men with diabetes, impaired glucose tolerance or normal glucose tolerance . Diabetel.,36: 730–739 .

Genuth, S., Lipps, J., Lorenzi, G., Nathan, D.M. (2002). Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. J. American Medical Association, 287(19): 2563-2569.

Ghali, H. N. (1989) . Serum N-acetyl-B-glocosaminidase activity profile in diabetes mellitus (thesis) . Univ. of Al-Mustansiriya, Iraq .

Guyton, A. C. & Hall, J. E. (1996) . Textbook of medical physiology . 9th ed. , Saunders Co. London . England .

Hanifi, P. ; Deknijf, B. O. ; Roep, B. ; Naipal, F. ; Gorus, F. & Schuit, M. J . (1998) . Genetic structure of IDDM. Diabetes, 47 : 263 – 268 .

- Henry, D.N. and Busik, J.V. (2002) .** Are diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy caused by hyperglycemic exclusion of dehydroascorbate uptake by glucose transporters . *Journal of Theoretical Biology* , 216 : 345 – 359 .
- Horvath, M. ; Varsanyi, M. ; Jovanovich, N. & Rozsos , Z. (1987) .** Immune reaction in patients with type I & with type II diabetes mellitus . *Exp. Clin. Endocrinol.*, 89: 354- 362 .
- Khalil, B.A. and Falah, A.H. (1994) .** DM in patients of 45 years and under in comparison with elderly patients . *J. Fac. Med. Baghdad* . , 36 (3) .
- Lpari, K. and Mlatha, S. (2002) .** Effect of diabetes on blood glucose plasma lipid in diabetic with NIDDM . *Second International Congress on health* .
- Maghrani, M. ; Lemhadri, A. Zeggwagh, N.A. and Eddouks, M. (2004) .** Effect of retinopathy on lipid metabolism in normal and recent onset diabetic rates . *Journal of Ethnopharmacology* . V.(90):323-329.
- Manson, J. E. ; Rimm, E. B. ; Stampfer, M. J. ; Colditz, G. A. & Speizer, F. E. (1991) .** Physical activity & incidence of non-insulin – dependent diabetes mellitus in women . *Lancet* . , 338 : 774 – 778 .
- Mc Millan, D.E.(1983).** The effect of diabetes on blood flow properties. *Diabetes*, 32(2):56:63.
- Mehta, K.N. ; Parik K.H. ; Chag, M.C. ; Shah, V.G. (2003) .** Effect of treatment on homocysteineemia in cardiac patients ; a prospective study . *Indian J. of Pharma.* 45(5) :410 .
- Mohsen, A.F. ; El-Hazmi, A.R. ; Al-Swailem, A.S. Al-Meshari, A.A. ; Sulaimani, R. ; Al-Swailem, A. M. ; Magbool, G.M. (1999) .** Lipids and related parameters in Saudi type II diabetes mellitus patients . *Annals of Saudi Medicine* , Vol. 19 , No. 4 : 304 – 307 .
- Naoumova. R.P. Cummings, M.H., Watts, G.F. (1996)** Acute hyperinsulinaemia decreases cholesterol synthesis less in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus than in non-diabetic subjects. *European J. Clinical Invest.*, 4(26):332.
- Nasri , H. (2008) .** Association of serum lipoprotein (a) with hypertension in diabetic patients . *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* , 19 (3): 420 – 427 .
- Newman, B. ; Selby, J. V. Slemenda, C. & Friedman , G. D. (1987) .** Concorrelance for type 2 (non-insulin dependent diabetes mellitus) in male twins . *Diabetologia*, 30: 736 – 738 .
- Niskanen, L. ; Turpenien. A. and Pettila. L. (1998) .** Hyperglycemia and compositional lipoprotein abnormalities as predictor of cardiovascular mortality in type 2 diabetes : 15 years follow up of the time of diagnosis . *Diabetes Care.*, 21(11) : 1861 – 9 .
- Olefsky, J. M. ; Kolterman, O. C. & Searlett, J. A. (1982) .** Insulin action & resistance in obesity & non insulin dependent type I diabetes mellitus. *Amer. J. Physiol.*, 243: 15-30 .

Rocchini, A.P. (1995) . Insulin resistance , obesity and hypertension . J. Nutr. (Suppl . 6) 125:1718S-1724S.

Rossini, A. A. ; Greiner, D. L. ; Friedman, H. P. & Mordes, J. P. (1993) . Immunopathogenesis of diabetes mellitus . Diabetes Reviews, 1: 43 – 74 .

Schmidt R.E., Dorsey DA., Beaudet LN, Pluread SB, Williamson JR and Udo Y. (1998). Effect of sorbitol dehydrogenase inhibitor on experimental diabetic autonomic neuropathy. J. of Neuropathology and Experimental Neurology. 57:1175-1189.

Siedel, J. ; Schlumberger, H.; Klose, S.; Ziehorn, J. and Wahlefeld, A.W. (1981) . Improved reagent for the enzymatic determination of serum cholesterol . J. Clin. Chem. Clin. Biochem. , 19 (8) : 838-839 .

Sood, R. (1996). Haematology for students and practitioners . 4th ed. , Jaypee Brothers , New Delhi , India .

Taniguchi, A. ; Fukushima, M. ; Seino, Y. ; Sakai, M. ; Yoshii, S. ; Nagasaka, S. ; Yamauchi, I. ; Okumura, T. ; Nin, K.; Tokuyama, K. ; Yamadori, N. (2003) . Platelet count is independently associated with insulin resistance in non-obese Japanese type 2 diabetic patients . Metabolism , 52(10) : 1246 – 9 .

Tkac, I. ; Tkacova, R. ; Takac, M. & Lazur, J. (1992) . Haematologic change in type 2 diabetic patients with various localizations of peripheral vascular disease . Vasa, 21: 360 – 364 .

Unger, R. and Foster, D. (1998) . Diabetes mellitus Williams textbook of Endocrinology . Philadelphia : Saunders , 9th ed. Chapter 21 .

Vermes, I. ; Steinmetz, E.T. ; Zeyen, L.J. & Veen, E.A. (1987). Rheological properties of white blood cells are changed in diabetic patients with microvascular complications. Diabetologia, 30:434-436.

Vincent, J.W. , Russell, P. and Felman, E.L. (2004) . Oxidative stress in the pathogenesis of diabetic neuropathy. Endocr.Rev. , 25(4):612-628 .

Windebank, A.J. and Feldman, E.L. (2001) . Diabetes and nervous system . In Neurology and general medicine MJ. Aminoff, editor. Churchill Livingstone . Philadelphia, Pennsylvania, USA. 341-364.

Wright, B. M. and Dore, C. F. (1970) . A random – zero sphygmomanometer . Lancet. 14 : 337 .

Yoon, J. W. ; Jun, H. S. & Dantamavia, P. (1998) . Cellular & molecular mechanisms for the initiation & progression of beta cell destruction resulting from the collaboration between macrophages & T cells . Autoimmunity , 27: 109 – 122 .

Study of some physiological and biochemical blood parameters in non - insulin – dependent diabetes mellitus patients in Al-Najaf Al-Ashraf Governorate

Zaid Makki Mohammed Al-Hakak

College of sciences / University of kufa

Abstract :

The aim of this study was to know the important changes in some physiological and biochemical blood parameters in non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in Najaf . Thirty samples of blood were collected from non-insulin – dependent diabetes mellitus patients (14 males and 16 females) in age (30-60) years old . Moreover (30) samples of blood for healthy persons who do not suffer from pathological symptoms dependent on laboratory diagnostic . This sample included (14 males and 16 females) in age (20-60) years old . After collecting information and doing statistical analysis. The study showed the following results : a significant increase ($P < 0.05$) in the total number of white blood cells about males and females non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in comparison with the control group . Also there was a significant decrease ($P < 0.05$) in the hemoglobin concentration and mean corpuscular hemoglobin about males and females non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in comparison with the control group . Besides there was a significant increase ($P < 0.05$) in platelets count about males and females non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in comparison with the control group . In addition to that there was a significant increase ($P < 0.05$) in total cholesterol and triglycerides about males and females non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in comparison with the control group . Moreover there was a significant increase ($P < 0.05$) in blood pressure (systolic and diastolic) about males and females non-insulin – dependent diabetes mellitus patients in comparison with the control group .