دراسة بعض المعايير الكيميوحيوية لمرضى داء السكري الوافدين الى مستشفى الحكيم في محافظة النجف الاشرف

نجلاء صالح مهدي

الخلاصة

شملت هذه الدراسة فحص (100) عينة من الدم للمرضى المصابين بداء السكري الوافدين الى مستشفى الحكيم حيث استمرت

الدراسة ثلاثة اشهر من 2004/11/1 ولغاية 2005/5/1 اذ تم فحص الدم للمرضى المصابين بداء السكري وبنوعية المعتمد

وغير المعتمد على الانسولين وبواقع (50)مريضا كان لمرضى السكر المعتمد على الانسولين و (50) مريضا كان لغير المعتمدين على الانسولين حيث شملت الاعمار من (40-60) سنة لمرضى السكر غير المعتمدين على الانسولين و (20-39) سنة معتمدين على الانسولين حيث شملت الدراسة ايضا كلا الجنسين وبواقع (25) مريضا لكل مجموعة واستبعد من الدراسة المدخنين من الذكور والمدخنات والحوامل من الاناث وكذلك شملت الدراسة فحص (50) عينة مثلت مجموعة السيطرة .

حيث تبين من الدراسة مايلي :

1- اظهرت الدراسة وجود زيادة معنوية ($p<0.05$) في تركيز الكولسترول الكلي والكلسيريدات الثلاثية لمرضى داء السكري وبنوعية كلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة

2- تبين من الدراسة وجود زيادة معنوية ($p<0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية العالية والواطئة لكثافة مرضى داء السكري وبنوعية ولكلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة

3- اشارت نتائج هذه الدراسة ايضا وجود زيادة معنوية $p<0.05$) في فعالية انزيم الكبد (GPT) وانزيم الكبد (GOT) لمرضى داء السكري وبنوعيةولكلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة .

المقدمة:

داء السكري هو متلازمة سريرية ، تتصف باضطرابات ايضية تعزى الى اختزال مطلق او نسبي لفعل الانسولين في النسيج (Belfore و Mognsen ,2000) اكتسب المرض اسم (Diabetes) في القرن الاول الميلادي حيث تعني هذه الكلمة الرومانية (siphon) دلالة على طرح كميات كبيرة من البول وكلمة (Mellitus) تعني العسل (Honey) اشارة الى الحلاوة التي تعود الى وجود السكر في البول (, 1993Ganong). ومنذ اكتشاف المرض منذ مئات السنين وحتى الان اهميته تزداد من الناحية السريرية والوبائية حيث اصبح يمثل مشكله لها اهمية كبيرة وقضية صحية رئيسية ان جميع الاضطرابات التي ترافق هذا الداء تؤدي الى ظهور عدة مضاعفات منها زيادة الاحماض الكيتونية (Ketoacidosis) كمضاعفات حادة فضلا عن المضاعفات المزمنة كالفشل الكلوي (Renal failure) حيث تزداد نفاذية الغشاء الكبيبي مما يؤدي الى طرح البروتينات وانخفاض البومين مصل الدم وحصول وذمة (Edema) وان ثم ارتفاع ضغط الدم واعتلال عصبي (Neuropathy) كما تتاثر العين فيحدث اعتلال شبكي (Retinopathy) الذي ينتهي بالعمى نتيجة لتحطم الخلايا العصبية وعدسة العين وقد يعود السبب الى احتواء هذه الخلايا على كميات كبيرة من الكلوكوز والذي تتايض بطرق ثانوية ينتج عنها السكر الكحولي (sorbitol) وهذه المادة لايمكنها الخروج من الخلايا مما يؤدي الى حدوث انتفاخ ازموزي ثم موتها (1996,Frohlich;1996,walter) . ومن مضاعفات مرض السكر ايضا هي ارتفاع نسبة الدهون في الدم (Hyperlipidemia) والكولسترول وهي من العوامل الخطرة التي تؤدي الى حدوث مرض القلب التاجي (Coronary heart Disease) والتصلب الشرياني (Athrosclerosis) .

(Lee وجماعته ,1997). تعرف البروتينات الدهنية بانها جزيئات من الدهون غير الذائبة في الماء (Hydrophobic) محاطة بطبقة من البروتينات الدهنية التي تكون ذائبة في الماء وتنتقل بسهولة في مجرى الدم وتسهم في نقل الدهون الى انحاء الجسم المختلفة في الوسط المائي (Gotto ,1987). وتقسم البروتينات الدهنية الى اربعة اصناف رئيسية تستند على خاصية النبذ المركزي وهي وحدات الدقائق الكيلوسية ، البروتينات عالية الكثافة ، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا . والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة ولكل صنف اهمية فلسجية وكيميائية في الجسم (1984,Schreiber) وتعرف الدهون (lipids) بانها مجموعة مواد غير قطبية طبيعية المنشا وغير متجانسة من حيث التركيب الكيميائي والوظائف و توجد في جميع الكائنات الحية وتجمعها خاصية عدم الذوبان في الماء وقابلية ذوبانها في المذيبات غير القطبية مثل الكلوروفورم , ثنائي كبريتيد الكربون , الايثر , الايثانول الساخن وتكون ذات اهمية كبيرة لكونها تشمل مركبات الطاقة وتدخل في تكوين الاغشية الخلوية. اما الكولسترول (cholesterol) فانه من المشتقات الدهنية وهو من الستيرودات (steroids) ويكون الكوليسترول مسببا رئيسيا لامراض القلب التاجية (CHD) وتصلب الشرايين

(Athrosclerosis) ولكنه من جهة اخرى يعد ضروريا لبناء اغشية الخلايا وتكوين املاح الصفراء ويعد الاساس في بناء الهرمونات الستيرويدية بما فيها الهرمونات الجنسية وهرمونات الغدة الكظرية (1989,Kaplan and pesce) . درست البروستات الدهنية والكولسترول وعلاقتهما بتطور امراض القلب التاجية بشكل واسع فقد اوضحت الدراسة (1973,klevay and Hyg) الى ارتفاع الكولسترول في الدم الى زيادة في نسبة الاصابة بامراض القلب التاجية(CHD)وكذلك اشار(Levinsion, 1990)ان ارتفاع تركيز الكولسترول الكلي في مصل الدم وانخفاض تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة يؤدي الى زيادة نسبة الاصابة بمرض الشريان التاجي .

المواد وطريقة العمل :

اعدت لهذا الغرض قوائم خاصة سجلت بها المعلومات الضرورية والتي شملت العمر , الجنس , العلاج المستخدم , زمن الاصابة , المرضى المدخنين وغير المدخنين . منطقة السكن , الحالة الاجتماعية , كما سجلت بها االحالات المرضية المرافقة لداء السكري وبعد جمع العينات تتم قياس معايير الدم الكيموحيوية التي شملت :

1- تقدير كولسترول المصل الكلي :

استعملت الطريقة الانزيمية التي وصفها siedel وجماعته (1981) لتقدير الكولسترول الكلي في المصل وقد قرأت الامتصاصية الضوئية على طول موجي 500 نانوميتر .

2- تقديرتركيز الكلسيريدات الثلاثية في المصل :

استعملت الطريقة الانزيمية التي وصفها Bucolo وDivid (1973) وقد قرأت الامتصاصية الضوئية عند طول موجي (505)نانومتر

3- تقدير تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة في مصل الدم :

استعملت طريقة ترسيب البروتينات الدهنية الموجودة في البروتين الدهني العالية الكثافة HDL في مصل الدم التي تشمل LDL,chylomicrons باستعمال محلول phosphotungisticacid بوجود ايونات الكالسيوم . (finle وجماعته, 1978) .

4.تقدير تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة في المصل .

استعملت المعادلة التي وصفها (1998, wislon) لحساب البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة وهذه المعادلة هي

LDL.cholesterol(mg/dl) =Totalcholesterol-(VLDL+HDL)

5. تقدير فعاليتي الإنزيمين الناقلين لمجموعة الأمين :

تعتمد هذه الطريقة على تقدير كمية البايرفين (pyruvat) والاكزالواستيت (Oxaloacetae) المتحررين بواسطة تفاعلهما مع ثاني نيتروفنيل هيدرازين (1957,Frankel,Reitman).

التحليل الاحصائي :

تم تحليل نتائج الدراسة احصائيا باستعمال البرنامج الاحصائي (SPSS) الاصدار 1999 المتضمن حساب المتوسط الحسابي والخطأ المعياري S.E-Mean واجراء المقارنة بين المتوسطات باستعمال اقل فرق معنوي L.S.D وتحت مستوى احتمال 0.05 (الراوي, 1984).

النتائج والمناقشة :

يبين الجدول (1) وجود ارتفاع معنوي($p<0.05$) في تركيز الكولسترول الكلي والكلسيريدات الثلاثية للاناث والذكور مرضى داء السكري مقارنة مع مجموع السيطرة وقد يفسر هذا على أساس إن ارتفاع نسبة الدهون لدى مرضى داء السكري مقارنة مع الأصحاء وهذا تطابق مع دراسة أجراها (Recklessوجماعته, 1978). كما تبين من نتائج الدراسة أيضا وجود ارتفاع معنوي ($p<0.05$) في تركيز الكولسترول والكلسيريدات الثلاثية للذكور عند المقارنة مع الإناث وهذا يتفق مع ما جاء به النجار (1983) وهذا يعزى بالدرجة الاساس الى ان مستوى الكولسترول ينخفض لدى الاناث نظرا لاستغلاله لتخليق الهرمونات الجنسية الأنثوية وخاصة هرمونات الاستروجين والبروجستيرون مقارنة مع الذكور (1975,Welobourn) . في حين يبين جدول (4) عدم وجود فروقات معنوية ($p>0.05$) في التركيز الكلي للكولسترول وتركيز الكليسيردات الثلاثية للمرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين .

في حين يبين الجدول (2) وجود زيادوة معنوية ($p<0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) وواطئة الكثافة (LDL) لمرضى داء السكري لكلا الجنسين والمعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين وقد فسر هذاعلى اساس ان وجود انزيم Lipoytic lipase الموجود في الانسجة الدهنية وهذا الانزيم يعمل على الايض الهدمي Cataolism للبروتينات الشحمية الرئيسية لتخليق البروتينات الدهنية عالية وواطئة الكثافة (النجار ,1983) .

كما قد يفسر الارتفاع المعنوي للبروتينات الدهنية للمرضى المصابين بداءالسكري نتيجة لارتفاع تركيز الكولسترول لديهم. ويبين جدول (5) عند المقارنة بين المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين لم يلاحظ وجود أي فرق معنوي ($p<0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة بين المجموعتين في حين وجد ارتفاع معنوي ($p<0.05$) في تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة لمرضى داء السكري غير المعتمدين على الانسولين وقد يعزى هذا الى ارتفاع في تركيز الكولسترول الكلي في هؤلاء المرضى مقارنة مع المرضى المعتمدين على الانسولين فقد وجدت البحوث ان معظم المرضى غير المعتمدين على الانسولين مصابين بامراض تصلب الشرايين وهذا ناتج بالدرجة الاساس من زيادة تركيز الكولسترول لديهم مقارنة مع المرضى المعتمدين على الانسولين (Brouwer وجماعته, 1997) .ويبين الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي ($p<0.05$) في فعالية انزيمي الكبد GPTوGOT لمرضى داء السكري ولكلا الجنسين ولجميع المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين هذه النتيجة يمكن ان تعزى الى حدوث تغيرات تركيبية ووظيفية غير طبيعية في الخلايا الكبدية فتكون مرتبطة دائما مع مرض داء السكري وهذه الاختلافات قد تعمل على زيادة فعالية انزيمي الكبد اعلاه وهذا تطابق مع ماوجده العديد من الباحثين في هذا المجال ومنهم (Nobukoوجماعته2002; Tenو1993,Tak). كما قد يعزى سبب الارتفاع المعنوي في فعالية الانزيمين GOTوGPT الى حدوث خلل وظيفي كبدي وهذا ماكدته دراسة (1999,AL-Barqaawe). قد يفسر ايضا سبب الزيادة المعنوية في فعالية الانزيمين الى زيادة في تكوين الكلايكوجين في داخل الكبد الامر الذي يؤدي الى احداث حالة مرضية تدعى تشمع الكبد Hepatic cirrhosis وتحدث نتيجة لزيادة تراكم الدهون داخل الكبد اذ وجد ان معظم مرضى الداء السكري المصابين بهذه الحاله المرضية يرتفع لديهم الانزيمان اعلاه وبشكل معنوي (Creutzfeldt وجماعته, 1970). ويبين جدول (6) عند المقارنة بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين وجد ارتفاع معنوي ($p<0.05$) في فعالية انزيمي الكبد GOTوGPT للمرضى غير المعتمدتين مقارنة مع المرضى المعتمدين على الانسولين وبينت الدراسات ان هؤلاء المرضى يعانون من حالة مرضية هي التهاب الكبد الحاد Acut hepatitis وهذه الحالة تاتي بالدرجة الاساس من العلاج بالادوية ومن مثل هذه الادوية هو عقار sulfonylureas(Goodman وجماعته 1987) وكذلك تبين من الدراسة ان سبب هذا الاختلاف بين المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين يعزى الى سبب ارتباط هذين الانزيمين مع بعض حالات احتشاء العضلة القلبية وقد وجد ان هذه الحالة المرضية شائعة في الاعمار المتقدمة اكبر من (40) سنة وهي تمثل العينات غير المعتمدة على الانسولين في هذه الدراسة (ChatilaوWest,1996).

جدول رقم (1) تاثير مرض داء السكري في بعض المعايير الكيموحيوية للدم

الجنس	تركيز الكولسترول الكلي (ملغم/100 مل)	تركيز الكلسريدات الثلاثية (ملغم /100مل)
Femal	17833 ± 7.77	194.80 ± 8.88
Control	148.447 ± 7.77	165.40 ± 8.88
Male	190.44 ± 6.66	189.40 ± 12.22
Control	140.22 ± 7.77	160.77 ± 8.88
L.S.D	8.401	4.502

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($p<0.05$)
عدد العينات =50 لكل مجموعة
ملاحظة / تمثل القيم المعدل ± الخطا القياسي

جدول رقم(2) تاثير مرضى داء السكري في تركيز البروتينات الدهنية في الدم

الجنس	البروتينات الدهنية العالية الكثافة HDL (ملغم/100 مل)	البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة LDL(ملغم/100 مل)
Femal	1.222 ± 42.422	3.222 ± 180.620
Control	0.221 ± 30.250	4.210 ± 160.222
Male	1.222 ± 45.200	4.210 ± 200.444
Control	1.999 ± 30.777	3.210 ± 180.451
L.S.D	3.205	4.501

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($p<0.05$)
عدد العينات =50 لكل مجموعة
ملاحظة / تمثل القيم المعدل ± الخطا القياسي

جدول رقم(3) تاثيرالجنس لمرضى داء السكري في تقدير فعالية انزيمي الكبدGPT,GOT

الجنس	(U/L)GOT	(U/L)GPT
Femal	0.450 ± 13.11	0.120 ± 21.120
Control	0.450 ± 4.200	0.130 ± 8.500
Male	0.210 ± 14.210	0.701 ± 23.400
Control	0.210 ± 4.200	0.701 ± 8.500
L.S.D	0.980	1.200

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($p<0.05$)
عدد العينات =50 لكل مجموعة
ملاحظة / تمثل القيم المعدل ± الخطا القياسي

جدول رقم(4) تاثيرنوعي لمرضى داء السكري في تقدير فعالية انزيمي الكبد GPT,GOT

العينات	تركيز الكولسترول الكلي (ملغم/100مل)	تركيز الكلسيريدات الثلاثية (ملغم/100مل)
مرض داء السكري المعتمدين على الانسولين	5.250 ± 175.51	3.260 ± 72.150
السيطرة	3.300 ± 150.300	2.300 ± 69.200
مرض داء السكري غير المعتمدين على الانسولين	6.300 ± 190.200	3.100 ± 70.100
السيطرة	3.400 ± 150.420	2.100 ± 70.250
L.S.D	11.0000	2.900

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($p<0.05$)
عدد العينات =50 لكل مجموعة
ملاحظة / تمثل القيم المعدل ± الخطا القياسي

جدول رقم (5) الفرق بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين في تركيز البروتينات الدهنية في الدم

العينات	البروتينات الدهنية العالية الكثافة (ملغم/100 مل)	البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة (ملغم/100 مل)
مرض داء السكري المعتمدين على الانسولين	1.500 ± 43.200	4.500 ± 130.100
السيطرة	1.100 ± 32.100	6.500 ± 110.550
مرض داء السكري غير المعتمدين على الانسولين	1.100 ± 44.100	4.900 ± 120.800
السيطرة	0.800 ± 36.100	4.900 ± 135.500
L.S.D	2.100	9.500

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($p<0.05$)
عدد العينات =50 لكل مجموعة
ملاحظة / تمثل القيم المعدل ± الخطا القياسي

جدول رقم (6) الفرق بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الانسولين في فعالية انزيمي الكبد GOT,GPT

العينات	(U/L)GOT	(U/L)GPT
مرضى داء السكري المعتمدين على الانسولين	0.500 ± 15.500	0.660 ± 17.330
السيطرة	0.330 ± 6.500	0.012 ± 3.400
مرضى داء السكري غير المعتمدين على الانسولين	0.400 ± 18.700	0.990 ± 19.400
السيطرة	0.400 ± 5.700	0.500 ± 3.900

1.900	0.700	L S D

LSD تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($P<0.05$)
عدد العينات = 50 لكل مجموعة
ملاحظة/ تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

المصادر:

النجار. زهرة علي (1983) دراسة علاقة كولسترول البروتينات الشحمية العالية الكثافة والكولسترول الكلي بامراض السكر وطرق السيطرة عليها. رسالة ماجستير، كلية العلوم-جامعة الكوفة – بغداد.

الراوي، خاشع محمود(1984) المدخل الى الإحصاء، كلية الادارة والاقتصاد – جامعة بغداد.

الحسيني، رند محمد عبد الحسيني (2003) دراسة كيموحيوية ومناعية عن تأثير بذور الحبة السوداء في مرض داء السكري . رسالة ماجستير ، كلية العلوم – جامعة الكوفة.

AL-Barqaawe, M.A.R(1999):Abiochemical study of liver functions in diabetes mellitus M.sc. Kufa university.

Belfore, F. and Mogensen, C.E.(2000):New concept in diabetes and its treatment. Kaeger, switzeriand, Basel, PP. 1 -60.

Brouwer.D.A;leernik,C.B;steward,H.N;Kroon,T.A;Suverkropp,G.H;Romer.J.W,(19 97):Lipids, apolipoprotein-Egenotypes and other risk factors of patients with coronary artery diseases in curacoa . west-Indian.Med.J,46(20):47-52.

Bucolo, G.and David, H. (1973): Quantitative determination of serum triglyceriedes by the use of enzyme. Clin. l9; 476-482.

Chatila, R and West, A.B.(1996): Hhepatomegaly and abnormal liver tests due to glycogenosis adults with diabetes.Med,icine.Baltimor,75-327.

Creuizfeldt, W; Freichs, H. and Sichinger, K. (1970) :Liver disease and diabetes mellitus. prog liver Dis, 13:371.

Finley, P.R; Schifman. R. B: Williams, R.J. and Lichti, D.A.(1978):cholesterol in high density lipoprotein :usc of Mg dexteron sulfate in its enzymatic measurement .Chem,24:931.933.

Froh!ich.E.D. (1969): Rypins clinical sciences review 17ed. ,New York pp.122-125.

Ganong,W.F. (1993): Review of medical physiology 16ed., lang medical publication. California.

Goodman.R.C;i'ean.P.J.and Redpavar, A.(1987):Glyburide- nduced hepatits Ann.Internet, med. 106:837 .

Gotto A.M.; (1987): Plasma lipoproteins ,new comprehensive Biochemistry .vol(14) Elsevier company, Canda USA.

Kaplan(1983):Clinical chemistry ,theory,Practice and correlation .I ed,New york ,Ltd company,pp.85.

Kaplan ,L and Pwsce,AJ.(1989) :clinical chemistry ,theory ,analysis and correlation .2ed.Mosby company ,USA.

Klevay ,L.M and Hyg,S.D.(1973):Hyypercho!esteromia in rate produced by an increase in the ratioof zinc to copper ingested,Amer.J.Ciin.Nutra.26:1060-1068 Lee, M;.

Gardin, J.M.; Lynch, J.C; and Ward, B.J.(1997): Diabetes mellitus and echcardiographic left ventricular function in free living elderly men and women : The cardiovascular healthy study. AM. Heart. J. 133(10):36-43.

Levinsion,S.S.(l990):problems with the measurement of apolipoproteins AI and AIIClin.Lab. Sci. 20:307-317.

Recklss, J.P.D;Betteridge, D.J and Galton, D.J. (1978):Br.Med.J.I,PP.881.

Reitman and Frankal(1957):A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloascetic and glutamic pyruvic transminses.AM.J.CIin.patho.28:56-59.

Schreiber,W.E.(1984):Medical aspects of biochemistry .1 ed ,little, Brown and Company, Boston/ Toronto.

Siedei,J and wahleteld. A.W.(1981): Improved regent for the enzymatic determination of serum cholestr0l.J.Clin.Chem.Biochem,.l9(8):838-839.

Tak, P.P and Ten-Kate, F.J.(I993): Remission of active diabetic hepatits after correction of hyper glycemia, liver, 13:183.

Titeiz, W. N. (1982) Fundamentals of clinical chemistry. W.S. Saunders comp. USA :245-247. **26-**

Walter,J.B.;Talbot,I.C;Garadner,H.A.and Forbes,A.(1996):General pathology 7ed.churchill Livingeston,London.U.K.pp591-690.

Wilson, P.W.(1998):Why treated dislipidemia. Suadi Ned.J.,19 (4):376-381