

دراسة مستويات الدهون وبعض المتغيرات الكيموحيوية لدى عينة من مرضى السكري النوع الثاني بمدينة مصراتة

حنان الصادق الضراطا، خديجة محمد تنتون¹، فاطمة منصور اشكران¹، سعاد محمد المدني¹
¹ا قسم الكيمياء، كلية العلوم، جامعة مصراتة، مصراتة، ليبيا
suademohamed@yahoo.com

الملخص:

شملت الدراسة 90 مريض بالسكري النوع الثاني تراوحت أعمارهم بين 20-65، بالإضافة إلى 44 شخصا سليما غير مصابين بالسكري يمثلون مجموعة السيطرة وكانت أعمارهم ما بين 20-62 سنة ضمن الفترة يناير 2018 إلى مارس 2019. وتم إجراء تقدير لمستويات الدهون وبعض المتغيرات الكيموحيوية لعينة الدراسة. تم قياس مستويات كل من الجلوكوز (FBG) والكوليسترول (TC) والدهون الثلاثية (TG) والبروتينات الدهنية المنخفضة الكثافة (HDL) والبروتينات الدهنية المرتفعة الكثافة (LDL) ومستوى الكرياتينين واليوريا في مصل الدم. وأشارت النتائج إلى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الجلوكوز لمرضى السكري النوع الثاني عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة. وأظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكوليسترول والبروتينات الدهنية مرتفعة الكثافة (LDL) لدى عينة مرضى السكري مقارنة بمجموعة السيطرة، بينما لم تظهر اختلافات معنوية لمستوى البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (HDL) بين المجموع قيد الدراسة. ومن البيانات وجد أن 74.44% من عينة المرضى يعانون من اعتلالات الدهون. أما مستويات الكرياتينين واليوريا فقد لوحظ وجود زيادة معنوية في مستوياتها في أمصال دم الأشخاص المصابين بمرض السكري مقارنة بمجموعة السيطرة. ومن النتائج وجد أن 17.72% من عينة مرضى السكري كانت مستويات اليوريا أو الكرياتينين أو الأثنين معا مرتفعة عن المستوى الطبيعي. وهذه النتائج تبين أن اعتلالات الدهون وارتفاع مستوى اليوريا والكرياتينين يكون أكثر شيوعا في الأشخاص المصابين بمرض السكري مقارنة بالأشخاص السليمين.

الكلمات المفتاحية: مرض السكري النوع الثاني، اعتلالات الدهون، اعتلال الكلية السكري، اليوريا، الكرياتينين.

المقدمة Introduction

مرض السكري من أكثر الأمراض المزمنة انتشارا في العالم ويصاب به الصغار والكبار من كلا الجنسين سواء في المجتمعات المتقدمة أو النامية [1]. وقد بلغ تعداد الأشخاص البالغين المصابين بمرض السكري 422 مليون شخص بحلول عام 2014. وتضاعف معدل انتشار مرض السكري منذ العام 1980 من 4.7% إلى 8.5% لدى البالغين [2]. وتشير الأبحاث إلى انتشار مرض السكري بشكل متسارع في أفريقيا في المناطق الريفية والحضرية بسبب تغير نمط حياة السكان [3]. وفي ليبيا تصل نسبة الإصابة بمرض السكري حوالي 3.13% من إجمالي عدد السكان [4]. وبينت منظمة الصحة العالمية (WHO) أن مرض السكري يعد من ضمن أعلى مسببات الوفيات في العالم. فقد تسبب داء السكري في وفاة 1.5 مليون شخص خلال سنة 2012. بينما أسفرت مضاعفات المرض عن وفاة 2.2 مليون شخص آخر [5]. وفي ليبيا يتسبب المرض في 5% من الوفيات السنوية [4].

ويعرف مرض السكري بأنه عبارة عن خلل في عملية أيض الجلوكوز داخل جسم الإنسان بسبب نقص أو انعدام إفراز هرمون الأنسولين من البنكرياس أو انخفاض في فاعلية الأنسولين مما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم. وهذا الارتفاع يؤدي إلى اضطراب في عملية التمثيل الغذائي للكربوهيدرات والبروتينات والدهون [6]. وهناك عدة أنواع من مرض السكري أهمها مرض سكري النوع الأول ويسمى قديما بالسكري المعتمد على الأنسولين (Insulin dependent diabetes mellitus IDDM) وهو أحد أمراض المناعة الذاتية. وفي هذا النوع تكون خلايا بيتا لجزر لانجرهانزس مخربه بحيث لا تفرز هرمون الأنسولين بتاتا أو تفرزه بكمية ضئيلة للغاية. ومعظم مرضى هذا النوع من الأطفال والشباب ويستمر طول الحياة ولا يمكن الشفاء منه بشكل نهائي إذ يحتاج المصاب إلى حقن الأنسولين باستمرار. ويمثل هذا النوع 5-10% من مرضى السكري [5،7،8]. ومرض السكري النوع الثاني ويسمى أحيانا بسكري البالغين لأنه عادة يصاب به الأشخاص فوق سن الأربعين، ويسمى أيضا بالسكري غير المعتمد على الأنسولين (Non-insulin-dependent diabetes mellitus NIDDM). ويمثل هذا النوع 90% من حالات مرضى السكري. ويكون مستوى الأنسولين في مرضى السكري النوع الثاني مرتفعة في دمهم إلا أن خلايا الجسم تقاوم الأنسولين. وتتشأ هذه المقاومة إما بسبب انخفاض حساسية الأنسجة الهدف (الكبد، العضلات، الأنسجة الدهنية) للأنسولين، أو بسبب خلل في عملية الارتباط بين المستقبيلات والأنسولين، أو حدوث نقص في أعداد نواقل الجلوكوز الحساسة للأنسولين. ويكون أكثر المصابين لديهم أحد الأقارب من الدرجة الأولى مصاب بالسكري ولديهم تاريخ مرضي في ارتفاع ضغط الدم أو ارتفاع نسبة

الكوليسترول في الدم. كما أن البدانة تلعب دورا كبيرا في الإصابة بهذا النوع، حيث يمثل الأشخاص البدناء حوالي 70% من مرضى السكري النوع الثاني. والمريض المصاب بهذا النوع يستجيب في الغالب للأقراص الخافضة للسكر [7،9،10،11]. وتوجد العديد من الاختبارات المستخدمة لتشخيص الإصابة بمرض السكري وبعد الكشف المبكر عن السكري من أهم أسباب تقليل حدوث مضاعفات السكري الخطيرة. وفي توصيات جمعية السكري الأمريكية (American diabetes association ADA) سنة 1997 اعتمدت الجمعية اختبار الجلوكوز في الدم في حالة الصيام (Fasting blood glucose FBG) كاختبار أساسي لتشخيص المرض، بينما أوصت منظمة الصحة العالمية (World health organization WHO) بالاعتماد على اختبار تحمل الجلوكوز الفموي (Oral glucose tolerance test OGTT). كما أوصت جمعية السكري الأمريكية سنة 2010 بالاعتماد على اختبار السكر التراكمي (Hemoglobin A1c HbA1c) في تشخيص السكري الكامن [3،12،13].

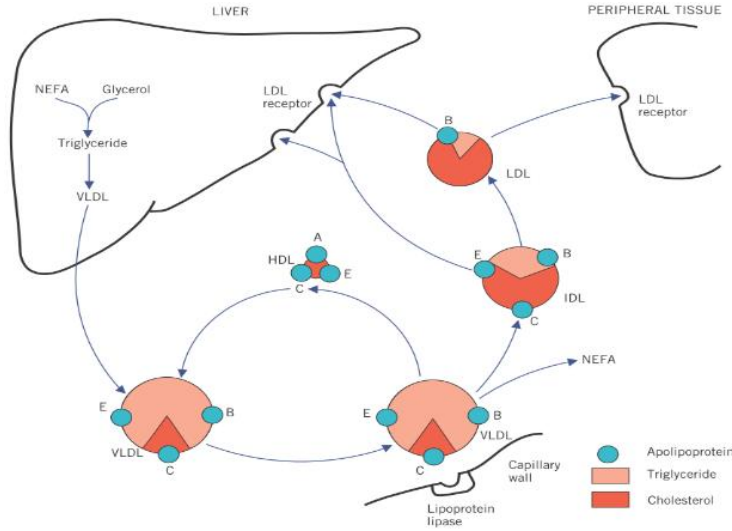
الجدول 1: المستويات الطبيعية ومعايير تشخيص مرض السكري وما قبل السكري.

الاختبار	المستوى الطبيعي	السكري الكامن	مرض السكري
FBG	100 mg/dl	100 - 125 mg/dl	≥ 126 mg/dl
OGTT	> 140 mg/dl	140 - 199 mg/dl	≥ 200 mg/dl
HbA1C	4 - 5.6	5.7 - 6.4	≥ 6.5

ويتسبب السكري في الكثير من المضاعفات الخطيرة. ومن هذه المضاعفات اعتلالات الدهون (Dyslipidemia) وهي واحدة من أكثر الاعتلالات شيوعا لدى مرضى السكري حيث يصاب بها حوالي 95% من المرضى. فداء السكري يتسبب في تغيير مستويات الدهون في الجسم كميًا ونوعيًا. واعتلالات الدهون هي من العوامل الرئيسية المسببة لأمراض القلب التاجية. كذلك إن مرضى السكري من النوع الثاني يزداد لديهم خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية المرتبطة باعتلالات الدهون. حيث تكون معدلات الإصابة بهذه الأمراض أعلى 3 إلى 5 مرات لدى مرضى السكري مقارنة بالأشخاص غير السكريين. وإن مرض الشريان التاجي خاصة احتشاء عضلة القلب من أهم أسباب الاعتلالات والوفيات حول العالم. وفي مرضى السكري تعد أمراض القلب والأوعية الدموية أهم مسبب للوفاة وهي تكون مرتبطة بخلل في مستويات الدهون المتمثلة في الدهون الثلاثية (Triglyceride TG) والكوليسترول (Total cholesterol TC) والبروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (low-density lipoprotein LDL) والبروتينات الدهنية عالية الكثافة (High-density lipoproteins HDL) [12،14،15]. فالأنسولين له دور مهم في أيض الدهون. ففي الأنسجة الدهنية، الأنسولين يثبط عمل إنزيم اللابيز، لذا فالأنسولين له تأثير مضاد لتحلل الدهون ومحفز لتخزين الدهون الثلاثية، وهذا بدوره يقلل من إفراز الأحماض الدهنية من النسيج الدهني إلى الدورة الدموية. ويثبط الأنسولين إفراز very low-density lipoprotein VLDL من الكبد ويثبط إنتاجها بسبب التقليل من مستوى الأحماض الدهنية الحرة في الدم وهي ركيزة بناء VLDL. والأنسولين منشط قوي لأنزيم الليبوبروتين لايباز (lipase LPL) مما يحفز هدم LDL وبالتالي يقلل مستوى الدهون الثلاثية في البلازما. ويعزز الأنسولين من تصفية LDL عن طريق زيادة نشاط مستقبلات LDL في خلايا الأنسجة الطرفية. ويعمل الأنسولين أيضا على أيض HDL عن طريق زيادة نشاطية إنزيم اللابيز الكبدية وتنشيط أنزيم lecithin-cholesterol acyltransferase LCAT (شكل 1). فعند حدوث نقص في الأنسولين فإن نشاط إنزيم الليبوبروتين لايباز يقل مما يرفع مستوى الدهون الثلاثية في الدم بسبب ارتفاع مستوى الدهون البروتينية الغنية بالدهون الثلاثية (VLDL و الكابولوميكرونات). فانخفاض نشاط الليبوبروتين لايباز يقلل من هدم VLDL و تصفية الكيلوميكرونات. ونقص الأنسولين يخفض مستوى LDL كنتيجة مباشرة لانخفاض أيض VLDL والكيلوميكرونات. وينخفض أيضا مستوى HDL. وينتج ذلك بسبب أن HDL غني بالدهون الثلاثية، فيصبح مادة جيدة لعمل إنزيم اللابيز في الكبد مما يزيد أيض HDL وبالتالي ينخفض مستواه في الدم. أما في السكري النوع الثاني المعالج تكون اعتلالات الدهون متعددة وتشمل زيادة مستوى الدهون الثلاثية في حالة الصيام وبعد الأكل، وأيضا انخفاض مستوى HDL وزيادة مستوى LDL [16،17،18،19].

ومن التعقيدات الأخرى لمرض السكري هو اعتلال الكلى السكري (Diabetic nephropathy) [20]. فمرض السكري يعد من أكثر العوامل المسببة في الإصابة بأمراض كلوية مزمنة [21]. فحوالي 20% إلى 30% من مرضى السكري النوع الأول والثاني يصابون باعتلال الكلى السكري والذي تطور إلى الفشل الكلوي [22]. [23]. فعلى المدى البعيد يؤثر السكري على الكبيبات الكلوية التي تقوم بتصفية الدم بواسطة شبكة رقيقة من الأوردة الدموية. فارتفاع السكري في الدم يلحق أضرارا بهذه الأوردة الدموية عن طريق ارتباط الجلوكوز بالبروتينات المكونة لجدران الأوعية الدموية وبالتالي يقلل من قدرتها على التخلص من فضلات الجسم وبالتالي

تراكم السموم داخل الجسم [1،21،24]. وباستمرار تفاقم الضرر في النسيج الكلوي تتراجع كفاءة التصفية الكبيبية وتفقد الكلية وظيفتها تدريجياً وترتفع مستويات اليوريا والكرياتينين في مصل الدم [20،21]. وتستخدم اختبارات تقدير تركيز اليوريا والكرياتينين لتقييم وظائف الكلية لدى مرضى السكري مما يسهم في الكشف المبكر عن اعتلال الكلية السكري مما يمنع أو على الأقل يؤخر تفاقم المرض [25،26،27]. ويهدف هذا البحث لدراسة مستويات الدهون وأيضاً مستويات الكرياتينين واليوريا في مصل الدم لدى عينة من مرضى السكري بمدينة مصراتة ومقارنتها بعينة من الأشخاص الأصحاء. حيث يسهم الكشف عن اعتلالات الدهون واعتلالات الكلية المرتبطة بارتفاع السكر في الدم في توفير المعلومات للتنبؤ بمضاعفات مرض السكري من أجل الوقاية منها أو الحد من تفاقمها.



الشكل 1: مسار أيض الدهون في الجسم [16]

الجزء العملي Experimental Part

عينة الدراسة

الدراسة الحالية أجريت على 90 مريض بالسكري النوع الثاني، (42 ذكور و 48 إناث)، تراوحت أعمارهم بين 20 - 65 من المرضى الذين راجعوا مستشفى السكري ومختبر مصراتة المركزي في مدينة مصراتة وتم تشخيصهم مسبقاً بمرض السكري. وفي نفس الوقت تمت دراسة عينة من 44 شخص سليماً غير مصابين بالسكري، (22 ذكور و 22 إناث)، تراوحت أعمارهم بين 20 - 62 المراجعين لمختبر مصراتة المركزي كمجموعة سيطرة. وأجريت هذه الدراسة في الفترة ما بين يناير 2018 إلى مارس 2019.

جمع عينات الدم

تم جمع عينات الدم من الأشخاص قيد الدراسة بعد الصيام لمدة ثمانية ساعات وذلك بسحب 5 مل من الدم الوريدي. وضع الدم في أنابيب بلاستيكية ذات غطاء محكم وخالية من المادة المضادة للتخثر. ويتم بعد ذلك فصل مصل الدم من عينة الدم المسحوبة باستخدام جهاز الطرد المركزي، تم سحب المصل بواسطة الماصة الدقيقة وضعت في أنابيب الخاصة بجهاز ILab 300 Plus ILab 300 Plus, auto analyser (Instrumentation Laboratory, Milan, Italy) COBAS INTEGRA 400 plus, وجهاز Automatic analyzer (Roche, Basel, Switzerland) لإجراء الاختبارات الكيموحيوية المطلوبة لهذه الدراسة (مستوى الجلوكوز والكوليسترول والدهون الثلاثية و HDL و LDL والكرياتينين واليوريا).

المتغيرات الحيوية المدروسة

1. قياس مستوى الجلوكوز في الدم. وتم تقدير تركيز الجلوكوز في مصل الدم عن طريق استعمال الطريقة الإنزيمية اللونية.
2. قياس مستوى الدهون الثلاثية في الدم. وتقاس باستخدام الطريقة الأنزيمية اللونية.
3. قياس مستوى الكوليسترول في الدم. تم تقدير تركيز الكوليسترول في مصل الدم عن طريق استعمال الطريقة الإنزيمية اللونية.

4. قياس مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL). لتحديد تركيز HDL يتم أولاً ترسيب البروتينات الدهنية الأخرى باستعمال حامض الفوسفوتنجستيك وكوريد المغنسيوم . عندما يتم الحصول على HDL من الراشح الرائق بعد فصله بجهاز الطرد المركزي، يقدر تركيز الكوليسترول باستعمال الطريقة الأنزيمية اللونية.
5. طريقة قياس مستوى البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL). تم تقدير البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة باستخدام طريقة Direct Homogenous.
6. قياس مستوى الكرياتينين في الدم. تم تقدير الكرياتينين علي أساس تفاعل Jaffe .
7. قياس مستوى اليوريا في الدم. تم قياس مستوى اليوريا بالاعتماد على الطريقة الانزيمية اللونية (Ureas\GLDH).

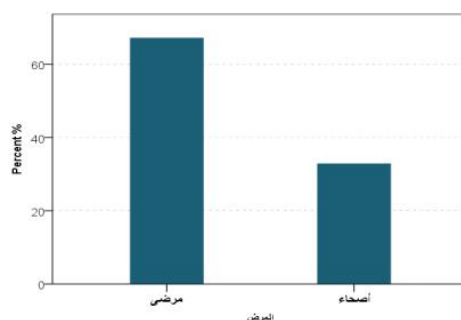
التحليل الإحصائي:

استخدم برنامج التحليل الإحصائي الشامل (Social Package Statistical System SPSS) الإصدار 17 لإجراء التحليل الإحصائي لبيانات الدراسة باستخدام اختبار T-Test. وتم اختبار معنوية الفروق عند مستوى احتمالية 0,05 ، حيث اعتبرت الفروق ذات دلالة معنوية عندما تكون $P < 0.05$. وتم التعبير عن البيانات بقيمة المتوسط \pm الانحراف المعياري (Mean \pm S.D).

النتائج والمناقشة RESULTS AND DISCUSSION

1. العينات قيد الدراسة

شملت عينة الدراسة 134 شخصا، 64 ذكور بنسبة 47.8%، و 70 إناث بنسبة 52.2% (جدول 2). عينة الدراسة مقسمة إلى مجموعتين، 90 شخص من مرضى السكري النوع الثاني بنسبة 67.2% من عينة الدراسة، و 44 شخصا من الأشخاص الأصحاء يمثلون مجموعة السيطرة بنسبة 32.8% من عينة الدراسة (جدول 2، شكل 2).

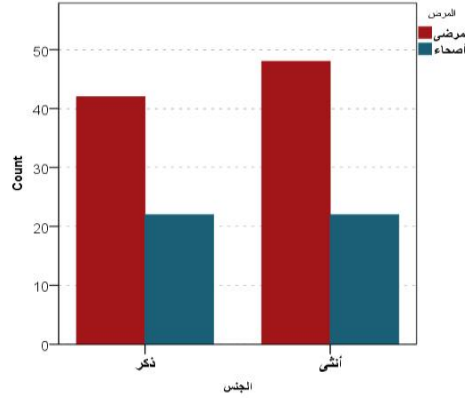


شكل 2: النسبة المئوية لمجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة في عينة الدراسة

عدد الذكور في عينة مرضى السكري المدروسة 44 بنسبة 46.7%، بينما عدد الإناث المرضى 48 بنسبة 53.3%. أما نسبة الذكور والإناث ضمن مجموعة السيطرة فكانت متساوية وبلغ عددهم 22 ذكور و 22 إناث (جدول 2، شكل 3).

جدول 2: عدد الذكور والإناث في مجموعة المرضى والأصحاء

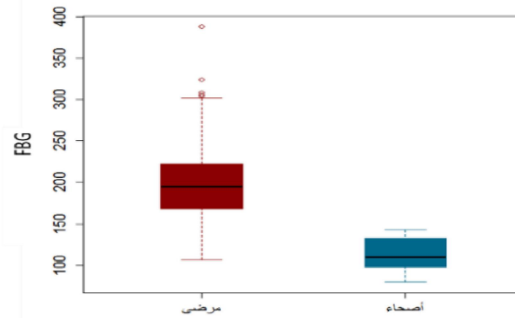
المجموع	المرض		البيان
	أصحاء	مرضى	
64	22	42	ذكر
70	22	48	أنثى
134	44	90	المجموع



شكل 3: عدد الذكور والإناث في مجموعة المرضى والأصحاء

2. مستوى الجلوكوز في مصل الدم (FBG)

يكون الشخص مصابا بمرض السكري إذا كان مستوى الجلوكوز في الدم عند الصيام لمدة 8 ساعات على الأقل تتراوح بين (126mg/dl) فأكثر [1]. وقد تم قياس مستوى الجلوكوز في حالة الصيام في أمصال عينات مجموعة مرضى السكري النوع الثاني ومجموعة السيطرة. كانت قيم مستوى الجلوكوز لمجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (202.2 ± 54.5)mg/dl، (112.9 ± 18.8)mg/dl على التوالي. وبينت نتائج التحليل الأحصائي وجود ارتفاع معنوي في مستوى جلوكوز مصل الدم لمجموعة مرضى السكري النوع الثاني، كما هو متوقع، مقارنة مع مجموعة السيطرة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$) (جدول 3، شكل 4). نتائج اختبار FBG، أظهرت ارتفاع في مستوياته بنسبة 94.44% في عينة مرضى السكري المدروسة، ويتفق ذلك مع نتائج العديد من الأبحاث [14].



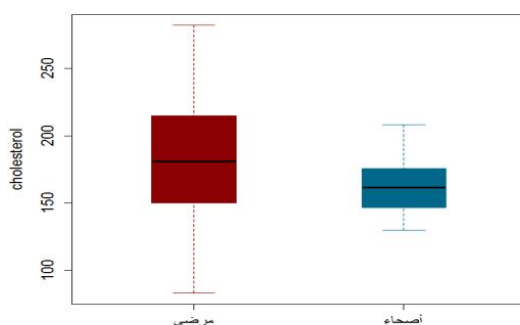
شكل 4: الفرق بين مستوى الجلوكوز في مصل الدم (Mean ± S.D) mg/dl لعينات لمجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة ($P < 0.05$)

3. تحليل مستويات الدهون في مصل الدم

تم قياس مستويات الدهون (TC, HDL, LDL, TG) لدراسة مدى شيوع اعتلالات الدهون بين مرضى السكري ضمن عينة الدراسة ومقارنتها بمجموعة السيطرة. ويعد الشخص مصاب باعتلالات الدهون إذا كان لديه خلل في واحدة أو أكثر من قيم مستويات الدهون في مصل الدم. و ذلك يتضمن مستوى $TC > 200$ mg/dl، ومستويات $HDL < 40$ mg/dl، ومستويات $LDL > 130$ mg/dl، ومستويات $TG > 150$ mg/dl] [30،29،28.

1.3 مستوى الكوليسترول (TC)

أوضحت النتائج أن قيمة متوسط الكوليسترول في أمصال دم مجموعة مرضى السكري كانت (181.34 ± 45.73) mg/dl وهي ضمن المدى الطبيعي وترتفع ارتفاعا نسبيا مقارنة بقيمة مستوى الكوليسترول لمجموعة السيطرة (161.18 ± 18.10) mg/dl (جدول 3). ويظهر التحليل الأحصائي عند مقارنة قيم الكوليسترول لمجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة وجود فروق معنوية ملحوظة عند مستوى معنوية ($P < 0.05$) (جدول 3، شكل 5).

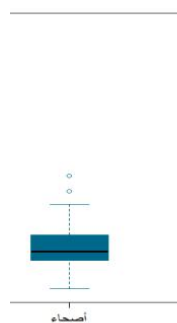


شكل 5: الفرق بين مستوى الكوليسترول في مصل الدم (Mean \pm S.D) mg/dl لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

توضح نتائج هذه الدراسة ارتفاع في مستوى الكوليسترول في مصل الدم لدى 29 شخص من عينة مرضى السكري المدروسة. لذا فإن ارتفاع مستوى الكوليسترول يشيع بنسبة 32.22% في مجموعة مرضى السكري مقابل 2.2% فقط بين الأصحاء ضمن مجموعة السيطرة. وينفق ما توصلت إليه الدراسة الحالية مع نتائج عدة دراسات أجريت على مرضى السكري، التي تظهر ارتفاع في مستويات الكوليسترول لدى الأشخاص المصابين بمرض السكري مقارنة بمجاميع السيطرة [32،31]. وترتفع قيم مستويات الكوليسترول في هذه الدراسة عن ما توصلت إليه بوعزيزي وآخرون في دراسة أجريت على عينة من مرضى السكري النوع الثاني بتونس، حيث كان ارتفاع مستوى الكوليسترول شائع بنسبة 10% في مجموعة مرضى السكري المدروسة [33].

2.3. مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL)

من خلال النتائج، وجد أن قيم مستوى HDL لمجموعة مرضى السكري والأصحاء كانت 45.90 ± 15.95 و (46.61 ± 10.08) mg/dl (جدول 3). وعند إجراء التحليل الإحصائي لقيم HDL لمجموعة مرضى السكري لوحظ عدم وجود فروق ذات دلالة معنوية مقارنة بمجموعة السيطرة (جدول 3، شكل 6).



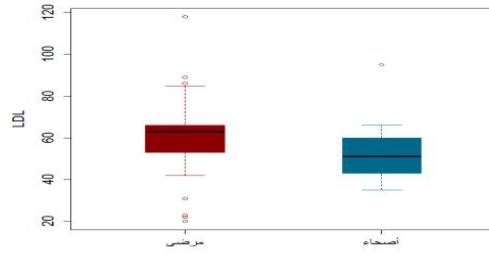
شكل 6: الفرق بين مستوى HDL في مصل الدم (Mean \pm S.D) mg/dl لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

أظهرت بيانات الدراسة لمجموعة مرضى السكري النوع الثاني أن قيمة Mean \pm S.D لمستوى HDL يقع ضمن المدى الطبيعي. وبينت مستويات HDL انخفاض في مستوياته عن الطبيعي لدى 16 مريض في عينة مرضى السكري، بينما 83.3% من المرضى كانت قيم HDL لديهم طبيعية. وبالمقارنة مع دراسة أجريت في مدينة تلمسان بالجزائر، كان مستوى HDL ضمن المستوى الطبيعي في حوالي 54% من عينة مرضى السكري المدروسة [34]. وفي دراسة أجريت في أثيوبيا سنة 2017، كان انخفاض مستوى HDL عن الطبيعي شائعاً في 41.9% من عينة مرضى السكري المدروسة [29].

3.3. مستوى البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL)

اتضح من خلال بيانات الدراسة أن قيم مستوى LDL لعينة مرضى السكري النوع الثاني كانت (60.81 ± 14.58) mg/dl، وهي مرتفعة بشكل طفيف مقارنة بمجموعة السيطرة (52.02 ± 10.87) mg/dl.

والتحليل الأحصائي بين وجود ارتفاع ذو دلالة معنوية في متوسط تركيز LDL في مجموعة مرضى السكري عند مقارنته مع مجموعة السيطرة (جدول 3، شكل 7).



شكل 7: الفرق بين مستوى LDL في مصل الدم (Mean ± S.D) mg/dl لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

ومن خلال بيانات مستوى LDL لمجموعة مرضى السكري، كانت قيم المتوسط ضمن المستويات الطبيعية. وفي دراسة أجريت في السودان سنة 2008، كان ارتفاع LDL شائع بنسبة 15.2% بين المرضى ضمن الدراسة [35]. وتتوافق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج دراسة أجريت على عينة من مرضى السكري في أسلام آباد، باكستان، حيث كانت قيمة متوسط مستوى LDL تساوي (62.64±16.77)mg/dl لعينة مرضى السكري المضبوط، وكان الارتفاع في مستوى LDL مشاهد في حوالي 10.32% لعينة مرضى السكري غير المضبوط [36]. أما في دراسة تمت في إقليم البنجاب في الهند، أظهرت البيانات شيوع ارتفاع مستويات LDL بنسبة 98% من عينة الدراسة [37]. وهو أمر منتشر بين مرضى السكري النوع الثاني خاصة عند عدم تمكن المرضى من ضبط مستوى السكر في الدم بشكل جيد [38].

4.3. مستوى الدهون الثلاثية (TG)

تم قياس مستوى الدهون الثلاثية في أمصال دم عينات مجموعة مرضى السكري النوع الثاني. كانت قيمة المتوسط لمستوى TG تساوي (146 ± 78.54)mg/dl (جدول 3). أظهرت النتائج أن 35 شخص من عينة مرضى السكري المدروسة لديهم ارتفاع في مستوى الدهون الثلاثية، بينما 61.22% من عينة المرضى كانت قيم مستوى TG لديهم طبيعية. ولم تتم مقارنة مستويات TG لمجموعة مرضى السكري بمجموعة السيطرة لعدم توفر بيانات مستويات الدهون الثلاثية لمجموعة الأصحاء.

وبالمقارنة مع دراسة أجريت في الهند 2015، كان متوسط مستوى TG عند (175.5)mg/dl [39]. وبينت نتائج دراسة أجرتها هدى وآخرون في العراق 2015 أيضاً تقارب مع نتائج الدراسة الحالية لقيم متوسط TG في مصل الدم لعينة مرضى السكري النوع الثاني (159 ± 92)mg/dl [40].

الجدول 6: مقارنة بين مستوى الجلوكوز ومستويات الدهون في مصل الدم لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

Parameters	مجموعة مرضى السكري النوع الثاني (Mean ± S.D)mg/dl	مجموعة السيطرة (Mean ± S.D)mg/dl	P value	Statistical Significance
FBG	202.2 ± 54.5	112.9 ± 18.8	<0.05	S.*
TC	181.34 ± 45.73	161.18 ± 18.10	<0.05	S.*
HDL	45.90 ± 15.95	46.61 ± 10.08	>0.05	N.S
LDL	60.81 ± 14.58	52.02 ± 10.87	<0.05	S.*
TG	146 ± 78.54	-	-	-
Cr	1.19 ± 1.20	0.75 ± 0.18	<0.05	S.*
Ur	28.73 ± 11.91	15.03 ± 2.47	<0.05	S.*

S.* الفروق معنوية، N.S الفروق غير معنوية

اعتلالات الدهون شائعة بين مرضى السكري النوع الثاني وهي مرتبطة بارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم وعدم ضبط مستوى السكر بطريقة جيدة لدى المرضى. نمط اعتلالات الدهون الأكثر شيوعاً بين مرضى السكري يتمثل في ارتفاع مستويات TG, LDL, TC وانخفاض مستوى HDL في الدم [41]. ومن خلال نتائج الدراسة الحالية لمستويات الدهون (TG, HDL, LDL, TC) لعينة مرضى السكري من النوع الثاني، فإن 67 من المرضى لديهم واحدة أو أكثر من قيم مستويات الدهون ليست ضمن المستوى الطبيعي. نستنتج من ذلك بأن اعتلالات الدهون كان شائعاً في 74.44% من عينة مرضى السكري المدروسة. فقط 15% من عينة مجموعة

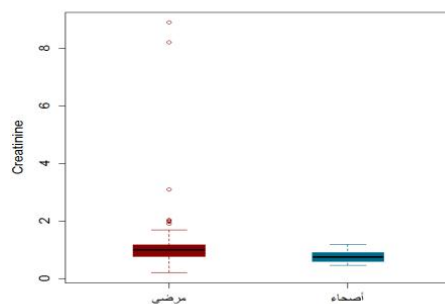
السيطرة كان لديهم اعتلالات في الدهون. ويتفق ذلك مع العديد من الدراسات، فقد أجريت دراسة في أثيوبيا على مجموعة من مرضى السكري من النوع الثاني وكان شيع اعتلالات الدهون بنسبة 65.6% بين عينة المرضى ضمن الدراسة [29]. أما نتائج دراسة أجريت في نيجيريا أظهرت بأن نصف عينة مرضى السكري المدروسة كانت لديهم اعتلالات في الدهون [42]. ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية كان الأكثر شيوعاً بين المرضى. 36 مريضاً كان لديهم ارتفاع في مستوى TG وكانت النسبة أعلى في الإناث من الذكور ضمن مجموعة المرضى المدروسة. 20 مريضاً كان لديهم اعتلال في اثنين أو أكثر من مستويات الدهون في مصل الدم. وأظهرت النتائج أن 7 مرضى كان لديهم ارتفاع في قيم TG و TC معاً، بينما أظهرت نتائج 7 مرضى آخرين ارتفاع في مستوى TG و انخفاض في مستوى HDL. مستويات LDL كانت ضمن الحدود الطبيعية لجميع مرضى السكري في عينة الدراسة. الكشف المبكر عن اعتلالات الدهون ومعالجتها لدى مرضى السكري هي من أهم أسباب الحد من تطور الإصابة بأمراض القلب و الشرايين، وتعتبر من أسس الرعاية الصحية لمرضى السكري [43]. فمرض السكري يؤثر على الكثير من أنسجة الجسم خاصة النسيج الدهني بسبب حساسيته تجاه هرمون الأنسولين ويؤدي ذلك إلى تحرر الأحماض الدهنية الحرة ورفع مستوياتها في بلازما الدم بنسبة أعلى مما هي لدى الأشخاص الطبيعيين وهذا بدوره يؤدي إلى زيادة في تخليق الدهون في خلايا الكبد وبالنتيجة حدوث اعتلالات في مستويات الدهون [44]. فارتفاع مستويات TG، وهو ما ظهر في نتائج فئة مرضى السكري المدروسة، يرتبط بترام البروتينات الدهنية في جدران الشرايين مما يؤدي إلى تصلب الشرايين. ويساهم HDL في نقل الكوليسترول من الدم إلى الكبد و يعمل على منع حدوث تصلب الشرايين. وأظهرت نتائج الدراسة الحالية، انخفاض معنوي في مستويات HDL لدى عينة مرضى السكري. ويرتبط انخفاض مستوى HDL بارتفاع مستويات الدهون الثلاثية، كما اتضح من خلال هذه الدراسة، ويتسبب ذلك في رفع خطر إصابة المرضى بأمراض القلب [15،45].

4. تحليل مستويات الكرياتينين واليوريا في مصل الدم

تم قياس مستويات الكرياتينين واليوريا في عينة مرضى السكري النوع الثاني و مقارنة النتائج بمجموعة السيطرة. المستوى الطبيعي للكرياتينين واليوريا في مصل الدم (0.6 – 1.2 mg/dl) و (13 – 43 mg/dl) على التوالي [28،33].

1.4 مستوى الكرياتينين (Cr.)

يتضح من خلال النتائج أن قيم متوسط تركيز الكرياتينين لمجموعة المرضى كانت (1.19 ± 1.20) mg/dl، و لمجموعة السيطرة (0.75 ± 0.18) mg/dl (جدول 4). وبإجراء مقارنة لقيم متوسطات مستوى الكرياتينين بين المجموعتين عند مستوى معنوي ($P < 0.05$)، كان مستوى المعنوية المشاهد ($P = 0.000$) أكبر من 5%، مما يعني وجود فروق ذات دلالة معنوية في مستوى الكرياتينين بين مجموعة مرضى السكري و مجموعة السيطرة (شكل 8).



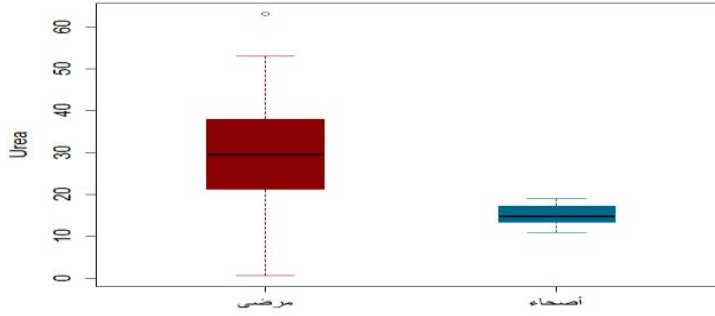
الشكل 8: الفرق بين مستوى الكرياتينين في مصل الدم (Mean ± S.D) mg/dl لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة ($P < 0.05$)

التحليل الأحصائي بين وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكرياتينين في مصل الدم في مجموعة مرضى السكري المدروسة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة. ارتفاع الكرياتينين كان شائع في نسبة 20% بين مرضى في مجموعة الدراسة. 9.52% من المرضى الذكور كان لديهم ارتفاع في مستوى الكرياتينين. في المقابل 30% من الإناث ضمن مجموعة المرضى المدروسة بينت النتائج بأن لديهم زيادة في مستوى الكرياتينين عن المدى الطبيعي. وتتوافق هذه النتائج مع ما توصل إليه Sirivole & Eturi في دراسة على عينة من مرضى السكري بالهند، 2017، فكان مستوى الكرياتينين مرتفع معنويًا بالمقارنة مع مجموعة السيطرة [46]. وبخلاف الدراسة الحالية، بينت الدراسة بأن الارتفاع في مستوى الكرياتينين كان أكثر شيوعاً بين الذكور المرضى. وتتوافق

بيانات الدراسة الحالية مع نتائج بحث Amartey & Coworkers على عينة مرضى السكري في غانا، 2015، حيث أظهرت النتائج أن 25% من عينة الأناث المرضي كان لديهم ارتفاع في تركيز الكرياتينين وكانت النسبة أقل في عينة المرضى الذكور [47].

2.4. مستوى اليوريا (Ur.)

النتائج بينت أن قيم متوسط تركيز مستوى اليوريا لمجموعة مرضى السكري والأصحاء (mg/dl) 28.73 ± 11.91 و (15.03 ± 2.47) على التوالي (جدول 4). وعند مقارنة قيم متوسطات مستوى اليوريا بين مجموعة مرضى السكري والأصحاء نلاحظ وجود فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم اليوريا حيث كان مستوى المعنوية المشاهد (P=0.000) أقل من 5% (شكل 9).



الشكل 9: الفرق بين مستوى اليوريا في مصل الدم (Mean \pm S.D) لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

في هذه الدراسة، أظهر التحليل الإحصائي وجود ارتفاع معنوي في قيمة متوسط تركيز اليوريا في عينة مرضى السكري مقارنة بمجموعة السيطرة. وتظهر النتائج بأن قيمة متوسط تركيز اليوريا كان ضمن المعدل الطبيعي. مستوى اليوريا كان أعلى عن الطبيعي لدى اثنين فقط من المرضى الذكور في عينة مرضى السكري بنسبة 2.2% من المرضى. ولم تسجل أي زيادة في مستوى اليوريا في عينة الإناث المرضي ضمن المجموعة المدروسة. وقد أظهرت النتائج بأن مستوى اليوريا لدى 12.5% من المرضى الإناث كان أقل من المستوى الطبيعي. وفي دراسة أجراها خلف، سنة 2010، على عينة من مرضى السكري بتكرير في العراق، كان هناك ارتفاع معنوي في مستوى اليوريا في مصل دم عينات مرضى السكري مقارنة بالأصحاء [48]. وفي دراسة أجرتها البوعزيزي في تونس، بينت النتائج شيوخ ارتفاع اليوريا بنسبة 53.33% بين الأشخاص المرضى في عينة الدراسة، وأظهرت البيانات كذلك أن 6.66% من عينة المرضى كان لديهم انخفاض في مستوى اليوريا عن المدى الطبيعي [33].

الجدول 4: مستوى الكرياتينين واليوريا في مصل الدم لعينات مجموعة مرضى السكري ومجموعة السيطرة (P<0.05)

Parameters	مجموعة مرضى السكري النوع الثاني (Mean \pm S.D)mg/dl	مجموعة السيطرة (Mean \pm S.D)mg/dl	P value	Statistical Significance
Cr	1.19 \pm 1.20	0.75 \pm 0.18	<0.05	S. *
Ur	28.73 \pm 11.91	15.03 \pm 2.47	<0.05	S. *

S. * الفروق معنوية

من نتائج هذا البحث، أظهر التحليل الإحصائي وجود ارتفاع معنوي في قيمة متوسط تركيز الكرياتينين في عينة مرضى السكري النوع الثاني عند مقارنتها بمجموعة السيطرة. بينما مستوى اليوريا في مصل الدم لمجموعة مرضى السكري كان ضمن المستوى الطبيعي في حوالي 91.12% من العينة المدروسة. 17.72% من مرضى السكري ضمن الدراسة كان لديهم ارتفاع في مستوى الكرياتينين أو اليوريا أو كليهما معاً، بينما كان ضمن المستوى الطبيعي في جميع نتائج مجموعة السيطرة. يحدث ارتفاع مستوى اليوريا والكرياتينين في الدم عند ضرر في الكلية أو خلل في وظائفها. وفي الدراسة الحالية، 94% من عينة مرضى السكري المدروسة كان لديهم ارتفاع في مستوى FBG، وإن الارتفاع المستمر في مستوى السكر في الدم يؤثر على الكلية ويتسبب في ضرر لأنسجتها. حيث أنه يسبب تلف دائم في الكبيبات الكلوية ومع مرور الوقت تصبح الكلية غير قادرة على تصفية الدم مما يرفع مستويات اليوريا والكرياتينين في الدم عن المستويات الطبيعية [49,46]. إن الارتباط بين

الارتفاع في مستوى الكرياتينين و اليوريا في مصل الدم و حدوث خلل في وظائف الكلية يستدعي إجراء اختبارات مستوى اليوريا والكرياتينين بشكل دوري لمرضى السكري لتفادي حدوث تفاقم مضاعفات اعتلال الكلى السكري إلى الفشل الكلوي المزمن [27,26].

الاستنتاجات Conclusions

أشارت نتائج الدراسة بأن هناك ارتفاع ملحوظ في مستوى الجلوكوز في مصل الدم لدى مرضى السكري النوع الثاني مقارنة بالأشخاص الأصحاء بنسبة تصل (94.44%) في عينة الدراسة. كذلك مستوى الكوليسترول لدى مرضى السكري النوع الثاني مرتفع معنوياً مقارنة بالأصحاء وهي مرتفعة في (32.22%) من المرضى في عينة الدراسة. أيضاً توجد فروق ذات دلالة معنوية في مستوى البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) بين مرضى السكري النوع الثاني وبين الأصحاء في عينة الدراسة. أما متوسط مستوى HDL لدى المرضى يقع ضمن المستويات والمعدلات الطبيعية مع عدم وجود فروق معنوية مقارنة بالأصحاء. ويعاني مرضى السكر النوع الثاني من ارتفاع في مستوى الدهون الثلاثية (TG) بنسبة تصل (38.88%) ضمن العينة المدروسة. أيضاً توجد فروقات معنوية في مستوى الكرياتينين في مصل الدم عند مقارنة مرضى السكري مع الأصحاء في عينة الدراسة حيث كان هذا الارتفاع في الكرياتينين يشكل (20%) من مرضى السكري. أيضاً هناك فروق ذات دلالة إحصائية في متوسط قيم اليوريا، حيث (2.2%) من المرضى الذكور يعانون ارتفاع في مستوى اليوريا عن المعدل الطبيعي. وتبين النتائج أن اعتلالات الدهون في عينة مرضى السكري النوع الثاني كان شائعاً بنسبة 74.44%. بينما 17.72% من مرضى السكري ضمن الدراسة كان لديهم ارتفاع في مستوى الكرياتينين أو اليوريا أو كليهما معاً. لذلك نوصي مريض السكري بالمتابعة الدورية لدى الطبيب المختص وإجراء فحص دوري لمستويات الدهون (HDL, LDL, TG, TC) وكذلك فحص دوري لمستويات اليوريا والكرياتينين كتنخيص مبكر للكشف عن اعتلالات الدهون واعتلال الكلية السكري.

المراجع Reference

1. محمد بن سعيد الحميد. داء السكري أسبابه ومضاعفاته وعلاجه. الطبعة الأولى. الرياض: مدينة الملك عبد العزيز للعلوم والتقنية؛ 2008.
2. منظمة الصحة العالمية. التقرير العالمي عن السكري. الملخص العربي 2016.
3. Baynes H. Classification, pathophysiology, diagnosis and management of diabetes mellitus. Journal of Diabetes and Metabolism. 2015;6(5):1-9.
4. World Health Organization. Libya diabetes profile. 2016.
5. World Health Organization. Global report on diabetes. 2016.
6. Nettina SM. The Lippincott Manual of Nursing Practice: Lippincott-Raven Publishers; 1996.
7. ساهرة حسين زين. دراسة بعض العوامل المؤثرة في حدوث مرض داء السكري في محافظة البصرة - دراسة احصائية. مجلة دراسات البصرة. 2015;20(10):25-44.
8. بسام خالد الطيارة، أنور نعمه. السكري مرض العصر. الطبعة الأولى. بيروت: مؤسسة المعارف؛ 1998.
9. أورهان مؤيد محمد يونس، حسين هلال عبدالحسين. دراسة بعض العوامل المؤثرة في حدوث مرض داء السكري في محافظة الديوانية - دراسة إحصائية. العراق: جامعة القادسية؛ 2017.
10. عبدالعزيز معتوق أحمد حسنين. مرض السكري الحلو والمر. الخدمات الطبية للقوات المسلحة السعودية؛ جدة: 1989.
11. عمار محمد كاظم. دراسة العلاقة بين داء السكري المعتمد على الأنسولين النوع الأول والبروتينات الدهنية في جسم الإنسان. مجلة ديالى للعلوم الصرفة. 2011;4(4):22-41.
12. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2008;31(Supplement 1):S55-S60.
13. وزارة الصحة الأردنية. الدليل الإرشادي لعلاج السكري في مراكز الرعاية الصحية الأولية. الطبعة الرابعة. عمان: 2014.
14. Bhuyar BK. Lipid profile in Diabetes Mellitus. International Journal of Biotechnology and Biochemistry. 2017;13(2):123-131.
15. Bhambhani G, Bhambhani RG, Thakor NC. Lipid profile of patients with diabetes mellitus: a cross sectional study. Int J Res Med Sci. 2015;3(11):3292-3295.
16. Crook MA. Clinical Biochemistry and Metabolic Medicine: CRC Press; 2013.



17. Vergès B. Lipid disorders in type 1 diabetes. *Diabetes & metabolism*. 2009;35(5):353-360.
18. Rivellese A, Vaccaro O, Patti L. The pathophysiology of lipid metabolism and diabetes. *International Journal of Clinical Practice*. 2004;58:32-35.
19. Biesenbach G. Disorders of lipid metabolism in diabetes mellitus. *Wiener medizinische Wochenschrift Supplement*. 1989;105:9-17.
20. Shrestha S, Gyawali P, Shrestha R, Poudel B, Sigdel M. Serum urea and creatinine in diabetic and non-diabetic subjects. *Journal of Nepal Association for Medical Laboratory Sciences*. 2008;9(1):11-12.
21. Chutani A, Pande S. Correlation of serum creatinine and urea with glycemic index and duration of diabetes in Type 1 and Type 2 diabetes mellitus: A comparative study. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*. 2017;7(9):914-919.
22. American Diabetes Association. Nephropathy in diabetes. *Diabetes care*. 2004;27(supplement 1):S79-S83.
23. Ayodele OE, Alebiosu CO, Salako BL. Diabetic nephropathy--a review of the natural history, burden, risk factors and treatment. *Journal of the National Medical association*. 2004;96(11):1446-1454.
24. رودي بيلوس. مرض السكري. الرياض: إصدارات طبيب العائلة؛ 2013.
25. Pandya D, Nagrajappa AK, Ravi KS. Assessment and correlation of urea and creatinine levels in saliva and serum of patients with chronic kidney disease, diabetes and hypertension—a research study. *Journal of clinical and diagnostic research: Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2016;10(10):ZC58-ZC62.
26. Higgins C. *Understanding laboratory investigations: A guide for nurses, midwives and health professionals*. 3th ed. John Wiley & Sons; 2012.
27. Singh P, Khan S, Mittal RK. Renal function test on the basis of serum creatinine and urea in type-2 diabetics and nondiabetics. *Bali Medical Journal*. 2014;3(1):11-14.
28. ILab 300 plus Operator's Manual. Instrumentation Laboratory. Milano: Werfen Company; 2016.
29. Bekele S, Yohannes T, Mohammed AE. Dyslipidemia and associated factors among diabetic patients attending Durame General Hospital in Southern Nations, Nationalities, and People's Region. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2017;10: 265–271.
30. Agrawal Y, Goyal V, Chugh K, Shanker V. Reference values of lipid profile for population of Haryana region. *Scholars Journal of Applied Medical Sciences*. 2014;2(4):1477-1483.
31. Naway LMY. Lipid Profile in Sudanese Diabetic Patients. [M.S. thesis] .Sudan Academy of Sciences; 2011.
32. Shankarprasad D, Gundalli S, Kashinakunti S, Sunitha P. Lipid profile in diabetes mellitus. *Indian Journal of Pathology and Oncology*. 2015;2(4):290-294.
33. Bouaziz A, Nasr SB, Zinelabidine HT, Mnif W. Study of biochemical parameters in type 2 diabetes Tunisians mellitus patients. *Microbiol. Hyg. Alim*. 2012;24(71):49-59.
34. Rahmoun MN, Ghembaza CE, Ghembaza ME-A. Lipid profile in type 2 patients with diabetes from Tlemcen: A Western Algerian population. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2019;13(2):1347-1351.
35. Elnasri H ,Ahmed A. Patterns of lipid changes among type 2 diabetes patients in Sudan. *Eastern Mediterranean Health Journal*.2008;14(2):314-324.
36. Khurram M. Lipid abnormalities in patients with type 2 diabetes. *Journal of Rawalpindi Medical College*. 2013;17(2):167-168.
37. Singh G, Kumar A. A study of lipid profile in type 2 diabetic Punjabi population. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*. 2012;8(1):7-10.

38. Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Type 2 Diabetes Mellitus. In: Shlomo M, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, eds. Willams textbook of endocrinology. 12th ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2011.p.1371-1435.
39. Ramya S, Prasanna G. Biochemical studies on blood sample of diabetes mellitus patients. Journal of Chemical and Pharmaceutical Research. 2015;7(6):22-26.
40. Jassim HAH, Muhsin FY, Ali SY, Al-Safar NS. Evaluation of lipid profile in type 2 iraqi diabetic patients and impact of related variables. Al-Taqani. 2015;28(2):67-73.
41. Hinge CR, Ingle SB, Adgaonkar BD. Body Mass Index, Blood Pressure and Lipid profile in type 2 diabetes-Review. International Journal of Current Research and Review.2018;10(10):1-9.
42. Kayode JA, Sola AO, Matthew AS, Adesola BO, Ademola I, Adedeji AT, et al. Lipid profile of type 2 diabetic patients at a rural tertiary hospital in Nigeria. Journal of Diabetes and Endocrinology. 2010;1(4):46-51.
43. American Diabetes Association. Dyslipidemia management in adults with diabetes. Diabetes care. 2004;27(supplement 1):S68-S71.
44. Goldberg IJ. Diabetic dyslipidemia: causes and consequences. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2001;86(3):965-971.
45. Schofield JD, Liu Y, Rao-Balakrishna P, Malik RA, Soran H. Diabetes dyslipidemia. Diabetes Therapy. 2016;7(2):203-219.
46. Sirivole MR, Eteri S. A study on blood urea and serum creatinine in diabetes mellitus from Sangareddy District, Telangana, India. International Journal of Medical and Health Research. 2017;3(12):132-136
47. Amartey N, Nsiah K, Mensah F. Plasma levels of uric acid, urea and creatinine in diabetics who visit the Clinical Analysis Laboratory (CAAn-Lab) at Kwame Nkrumah University of Science and Technology, Kumasi, Ghana. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2015;9(2):BC05-09.
48. Khalaf SJ. Study of some biochemical markers in diabetic patients. Medical Journal of Tikrit. 2010;16(2):84-87.
49. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities. Clinical Journal of the American Society of Nephrology.2017;12(12):2032-2045.



Study of lipid profile and some biochemical markers in a sample of diabetic patients type II from Misurata city

Hanan S. Derrat¹, Khadija M. Tantoon¹, Fatima M. Eshkurban¹ and Suade M. Almadani¹

¹Chemistry Department, Faculty of Sciences, Misurata University, Misurata, Libya

E-mail: suademohamed@yahoo.com

Abstract:

This study was conducted to determine lipid profile (TC, HDL, LDL, TG) and some biochemical markers including urea and creatinine in a serum samples of diabetic patients type II from Misurata city. A group of 90 patients with type II diabetes mellitus with an age range from 20 to 65 years was compared with a group of 44 healthy non diabetic individuals with an age range from 20 to 62 as a control group. This study took place from January 2018 to March 2019 in Misurata city. Among diabetic patients, serum fasting glucose level, serum total cholesterol, and LDL were significantly high ($p < 0.05$) compared with the control group. While no significant difference ($p > 0.05$) was found in HDL level between the diabetic and control groups. The results showed that the prevalence of dyslipidemia among the diabetic patients typy II was 74.44%. The data also showed a significant increase ($p < 0.05$) in urea and creatinine levels in type II diabetic patients compared with the healthy subjects. The increase of urea or creatinine or both was observed in 17.72% of diabetic patients subjects. In the present study, we concluded that dyslipidemia is prevelant among diabetes mellitus type II which increases the risk of developing cardiovascular complications. Also, the increase in creatinine and urea levels which linked with kidney diseases were found.

Keywords: Diabetes mellitus type II, dyslipidemia, urea, creatinine, nephropahty.