دراسة على بعض القياسات الكيميوحيوية لمرضى السكر المترددين على مستشفى العجيلات

د. محمد عمر الباشا أ. المبروك أحمد الحريريق فيروز رمضان الاربش
قسم الاحياء - كلية العلوم / العجيلات - جامعة الزاوية

الملخـــــص

تضمنت هذه الدراسة عدد 453 مريضاً من مرضى السكر , تم اختيارهم بطريقة عشوائية من مستشفى العجيلات العام ومركز العجيلات المرجعي للتحاليل الطبية. واستخدم أستبيان لجمع بعض المعلومات عن المرضى مثل (العمر ، الجنس، دليل كتلة الجسم ، نوع مرض السكر ، ومضاعفات مرض السكر). وأخذت منهم قياسات الدم الخاصة بمرض السكر في فترة الصباح مثل (معدل سكر الصائم ، الكوليسترول ، الدهون الثلاثية، وظائف الكبد و ، وظائف الكلى).

يتبين من النتائج أن قيم المتوسط الحسابي ± الانحراف القياسي للصفات المدروسة كالتالي : دليل كتلة الجسم 30.49 ± 0.23 ، سكر الصائم 300 ± 4.13 ، يوريا 20.94 ± 0.29 ، كرياتنين 0.72 ±0.02 ، الكلاين الفوسفات 145.07 ± 1.28 ، بليروبين 0.81 ± 0.04 ، GOT 37.08 ± 0.26 ، GPT 37.46 ± 0.27 ، الدهون الثلاثية206.63 ± 2.16 ، والكوليسترول 238.84 ± 1.38 على التوالي

ومن خلال دراسة عوامل التجربة وجد أن نسبة الإصابة بمرض السكر النوع الثاني كانت الأعلى بنسبة 55.6% ، و الفئة العمرية (21 – 40) كانت أعلى اصابة بمرض السكر بنسبة (39.3%).اما عامل الجنس فكانت اصابة الإناث أعلى بنسبة (53.2 %) ، بينما نسبة 29.58 % من مرضى السكر لديهم ضغط الدم. وكانت هناك علاقة طردية بين مرض السكر وجميع العوامل المدروسة عدا الجنس وانزيم الكبد (GOT) ، وهناك فرق معنوي عند مستوى 1% بين مرض السكر و (الوزن ، الكوليسترول و الدهون الثلاثية)، اما باقي العوامل ليس لهم تأثير معنوي.

المقدمة :

مرض السكر هو متلازمة سريرية ، تتصف باضطرابات أيضية تعزى إلى نقص مطلق أو نسبي لفعل الأنسولين [1]. اكتسب المرض اسم (Diabetes) في القرن الأول الميلادي حيث تعني هذه الكلمة الرومانية (siphon) دلالة على طرح كميات كبيرة من البول وكلمة (Mellitus) تعني العسل (Honey) إشارة إلى الحلأوة التي تعود إلى وجود السكر في البول [2] . ومنذ اكتشاف المرض من مئات السنين وحتى الآن اهميته تزداد من الناحية السريرية والوبائية

حيث أصبح يمثل مشكلة لها أهمية كبيرة وقضية صحية رئيسية إن جميع الاضطرابات التي ترافق هذا المرض تؤدي إلى ظهور عدة مضاعفات [3].

1- مرض السكر(النوع الأول) Diabetes Mellitus Type I

يمتاز هذا النوع بارتفاع شديد في مستوى جلوكوز الدم ، وانعدام أو نقص الأنسولين الشديد بسبب تلف معظم خلايا بيتا في البنكرياس مما يؤدي إلى تكوين الأجسام الكيتونية (Ketones bodies). ويتم في هذا النوع تحلل الدهون المخزونة في الجسم إلى أحماض دهنية حرة مؤدية إلى ارتفاع مستواها في الدم لتشكيل عاملا في حدوث الغيبوبة وفقدان الوعي للمصابين فضلاً عن الضعف العام ، فقدان الوزن والتعب السريع [4]. يسمى أيضاً بسكر الأطفال و يعتمدون على الأنسولين في علاجهم طيلة مدة حياتهم [5].

2- مرض السكر (النوع الثاني) Diabetes Mellitus Type II

يسمى أيضا بالسكر غير المعتمد على الأنسولين إذ إنَّ المصابين به لا يعتمدون على الأنسولين في علاجهم ،وعادة ما يصيب الأشخاص بعد سن الأربعين، وفي هذا النوع يفرز البنكرياس كميه من الأنسولين تكون إما غير كافية أو أنَّ هناك مقاومة من خلايا الجسم تعوق وظيفة الأنسولين كنقص في مستقبلاته أو يكون هناك نقص في أعداد نواقل الجلوكوز الحساسة للأنسولين أو لوجود أجسام مضادة لهذه المستقبلات تمنع الأنسولين وتنافسه على الوصول إليها مما يؤدي إلى إرتفاع تركيز سكر الجلوكوز في الدم [6].

3- سكر الحمل Gestational Diabetes Mellitus (GDM)

يظهر أثناء فترة الحمل في النساء اللواتي لم يصبن بمرض السكري من قبل ، و أنَّ النساء اللواتي يكون لديهن اضطراب في تحمل الجلوكوز يكن معرضات أكثر لخطر الإصابة بمرض السكر مقارنة باللواتي يملكن عامل تحمل جلوكوز طبيعي [7]. وهدفت الدراسة إلى دراسة تأثير الإصابة بمرض السكر على بعض مكونات الدم والمتغيرات الكيميوحيوية.

المواد المستخدمة وطريقة العمل:

تم إجراء التجربة على 453 مريضاً من مرضى السكر اختيروا عشوائيا من مستشفى العجيلات العام و مختبر العجيلات المرجعي للتحاليل الطبية. و استخدم استبيان لجمع بعض المعلومات عن المرضى مثل (العمر ، الجنس ، الوزن ، الطول ، نوع العلاج ، عمر المرض ، و نوع مرض السكر) بالإضافة إلى سحب الدم من جميع المرضى في الفترة الصباحية قبل الإفطار ، وإجراء مجموعة من التحاليل مثل (سكر الصائم، ، وظائف الكبد ، وظائف الكلى) .

أنواع التحاليل و الأجهزة المستخدمة:

الدهون الثلاثية و الكولسترول:

الجهاز المستخدم - (spectrophotometer) والمحلول المستخدم هو (bacon diagnostic Heck 8 – Germany). واستخدم في التحليل بلازما الدم ،بعد فصلها من الدم بواسطة [جهاز الطرد المركزي . والمعدل الطبيعي للدهون الثلاثية (أقل من 200mg/dl) ، بينما الكولسترول معدله الطبيعي في الدم يكون(أقل من 220 mg/dl).

سكر الصائم :

الجهاز المستخدم - .(bacon diagnostic Heck 8 – Germany) . في إجراء التحليل لمعرفة نسبة السكر في الدم ، والنسبة الطبيعية تتراوح ما بين 110-70 mg/dl.

تحليل وظائف الكلى :

الجهاز المستخدم Beckman bun والمحلول المنظم - (flutiest diagnostic Heck 8 – Germany). واستخدم في التحليل بلازما الدم ،بعد فصلها من الدم بجهاز الطرد المركزي . وتشمل (Urea ، Creatinine ، Alk-phosphatase)

تحليل وظائف الكبد:

الجهاز المستخدم Beckman bun والمحلول المنظم - (fluitest diagnostic Heck 8 – Germany). واستخدم في التحليل بلازما الدم ،بعد فصلها من الدم بجهاز الطرد المركزي . وتشمل (Bilirubin ، GOT ، GPT)

التحليل الإحصائي : تم التحليل بحساب المتوسط الحسابي و الانحراف المعياري ، ومعامل الارتباط باستخدام برنامج (SAS 2006) [8] .

النتائج والمناقشة

كانت قيم المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري في المقاييس الخاصة بمرضى السكر في عينة الدراسة كالتالي .دليل كتلة الجسم 30.49 ± 0.23 ، سكر الصائم 300 ± 4.13 ، يوريا 20.94 ± 0.29 ، كرياتنين 0.72 ±0.02 ، الكلاين الفوسفات 145.07 ± 1.28 ، بليروبين 0.81 ± 0.04 ، GOT 37.08 ± 0.26 ، GPT 37.46 ± 0.27 ، ALP 67.98 ± 0.63 ، الدهون الثلاثية206.63 ± 2.16 ، كوليسترول 238.84 ± 1.38 على التوالي **جدول رقم (1)**.

كان معدل متوسط دليل كتلة الجسم يساوي 30.49 سمنة مفرطة أعلى من المعدل الطبيعي الذي يقدر بـــ (18.5 - 24) ربما تكون السمنة في منطقة البطن هى أحد الأسباب الرئيسة الكامنة وراء العديد من حالات الشذوذ الأيضي من متلازمة التمثيل الغذائي وأنَّ للدهون أثراً في مقاومة الأنسولين فتصبح الأنسجة الهدف أقل حساسية لإستقبال الأنسولين والتي تلعب دوراً رئيساً في تطوير مرض السكر النوع الثاني [9] . ربما راجع إلى نمط الحياة العصرية وتناول الأغذية

ذات السعرات الحرارية العالية وقلة النشاط والحركة [10]. في حين متوسط معدل سكر الصائم 300 ملجم / 100مل هو أعلى من المعدل الطبيعي (70 – 110 ملجم / 100مل) ، ويعزى إرتفاع سكر الجلوكوز في كلا النوعين من المرض إلى النقص النسبي أو المطلق في إفراز هرمون الأنسولين أو فعل هذا الهرمون أو كلاهما مسبباً اضطرابات في ايض المواد الغذائية المهمة مثل:الكربوهيدارت والدهون والبروتينات لتنتهي كلها بزيادة السكر في الدم عن معدله الطبيعي وظهوره في البول[11]. وكذلك تبين من الدراسة ان الدهون الثلاثية و الكوليسترول (206.63 :238.84) أعلى من المعدل الطبيعي (200> : 220>) على التوالي ، ربما يكون راجع إلى انعدام الأنسولين نسبي أو مطلق وهذا يؤدي إلى نشاط أنزيم فوسفور يلاز الذى يعمل على فسفرة الجلايكوجين إلى جلوكوز في خلايا الكبد وكذلك نشاط إنزيم الليبز الذي يعمل على تحلل الدهون الثلاثية وطرح الأحماض الدهنية في الدم و انتقالها إلى الكبد وتحويلها إلى دهون فسفورية وكوليسترول [1a]. ولوحظ ارتفاع في إنزيمات الكبد GOT , GPT (37.46 ، 37.08)أعلى من المعدل الطبيعي في الإناث (31ul > , 35ul >) يمكن تعزي إلى حدوث تغيرات تركيبية ووظيفية غير طبيعية في الخلايا الكبدية فتكون مرتبطة دائماً مع مرض السكر وهذه الاختلافات قد تعمل على زيادة فعالية إنزيمي الكبد وهذا تطابق مع ما وجده العديد من الباحثين ومنهم [12]. وقد يفسر ايضاً سبب الزيادة في فعالية الأنزيمين إلى زيادة في تكوين الجلايكوجين في داخل الكبد الأمر الذي يؤدي إلى إحداث حالة مرضية تدعى تشمع الكبد وتحدث نتيجة تراكم الدهون داخل الكبد [13]. وكذلك ارتفاع مستوى الدهون الثلاثية والكوليسترول قد يعود سبب استخدام الجسم الدهون كمصدر لطاقة بدل سكر الجلوكوز حيث يستهلك الدهون المخزونة ومن ثم ارتفاع مستواها في الدم وهذه الزيادة تودي إلى ترسيب الكوليسترول في الأوعية الدموية ليكون سبباً للإصابة بتصلب الشرايين وامراض القلب [14].

جدول رقم (1) يوضح المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري للمقاييس المستخدمة في التجربة.

المقاييس	دليل كتلة الجسم	سكر الصائم	الدهون الثلاثية	كوليسترول
المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	0.23± 30.49	4.13 ± 300	2.16± 206.63	1.38± 238.74
وظائف الكبد	بليروبين	GOT	GPT	الكلاين فوسفات
المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	0.04 ± 0.81	0.26±37.08	0.27 ± 37.46	1.28±14507
وظائف الكلى	يوريا	كرياتنين	البيومين	
المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري	0.29±20.94	0.02 ± 0.72	0.63 ± 67.98	

يلاحظ من **جدول رقم (2)** الخاص بالعمر لمرضى السكر بمنطقة العجيلات إن الفئة العمرية (21- 40) احتلت المرتبة الأولى بنسبة 39.3% ، تليها الفئة العمرية (أكبر من 60 سنة) بنسبة 30.2%، وجاءت الفئة العمرية (41 - 60) في المرتبة الثالثة بنسبة 25.4% ، حيث جاءت الفئة العمرية (أقل من 21 سنة) في المرتبة الأخيرة بنسبة5.1% . زيادة الإصابة بمرض السكر النوع الثاني يزيد مع تقدم العمر، تقريبا (% 50) من مرضى مرض السكر أعمارهم أكثر من (55) عاماً، وهذه الزيادة قد تكون راجعة إلى تقدم العمر وزيادة الوزن مع قلة الحركة ، وكذلك نوع الغذاء والرفاهية كل هذه العوامل تعمل على زيادة نسبه السكر في الدم [15] .

جدول رقم (2) يبين التكرار و النسبة المئوية لمرضى السكر طبقاً للعمر.

العمر	التكرار	النسبة المئوية	
اقل من 21 سنة	23	% 5.1	
40 – 21	178	% 39.3	
60 – 41	115	25.4 %	
أكبر من 60 سنة	137	30.2 %	
المجموع	453	100 %	

شكل (1) يبين النسبة المئوية لمرضى السكر تبعاً للعمر.

يتضح من **الجدول رقم (3)** الخاص بعامل الجنس أن النسبة المئوية لمرضى السكر الإناث في منطقة العجيلات بلغت 53.2 % ، بينما بلغت النسبة المئوية للذكور 46.8%. و ربما يعود إلى سرعة تطور مضاعفات مرض السكر بين النساء لاسيما بعد انقطاع فترة الطمث واختلال نسب الهرمونات الأنثوية مع قلة النشاط البدني وتنأول الأغذية ذات المستويات العالية من السعرات الحرارية وتأثيرها على زيادة الوزن(إرتفاع دليل كتلة الجسم)وبالتالي انخفاض مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافةHDL ومستويات الاستراديول [16].

جدول رقم (3) التكرار و النسبة المئوية لمرضى السكر طبقاً للجنس.

الجنس	التكرار	النسبة المئوية
الذكور	212	% 46.8
الإناث	241	% 53.2
المجموع	453	% 100

يلاحظ من **الجدول رقم (4)** الخاص بمضاعفات مرض السكر جاء ضغط الدم في المرتبة الأولى بنسبة 29.58 % ، وجاء الفشل الكلوي و الإجهاض في المرتبة الأخيرة بنسبة 0.44% ، حيث جاءت باقي العوامل في ما بينهم. وان سبب إرتفاع ضغط الدم لدى مرضى السكر هو مقاومة الأنسولين حيت يسهم في توسيع حجم الأنبوب الكلوي القريب وبالتالي قيام الأنسولين بتعزيز إعادة امتصاص الصوديوم من الأنبوب الكلوي القريب [3] . ويرجع تأثير مرض السكر على الأعصاب إلى نقص الدم في الشرايين الدقيقة التي تغذي الأعصاب ويؤدي هذا إلى كثرة تصلب هذه الشرايين عند مريض السكر. ويفسر البعض الآخر السبب لوجود اضطراب كيمأوي حيوي داخل الخلية العصبية هو زيادة تحول سكر الجلوكوز إلى سكر السوربيتول وسكر الفركتوز. وزيادة السوربيتول داخل الخلية العصبية يحدث بها تغيرات أسموزية تؤثر على نسبة الماء والأملاح داخلها مما يؤدي إلى تلفها [2a] . وزيادة عدد دقات القلب أثناء الراحة، يعزى هذا إلى تأثير مرض السكر على الأعصاب اللاإرادية المتحكمة في حركة وانقباض القلب، وكذلك يؤدي إلى التهاب الأعصاب وتلفها ، وخاصة تلك التي تأتي من القلب مما يجعل المريض يفقد الإحساس بالألم [17]

ويحدث الخلل في شبكية العين بسبب التلف الذي يصيب الأوعية الدموية والذي قد ينجم عنه نزيف داخل الشبكية أو في أقسام العين الأخرى. ينتج عن النزيف حدوث ندوب في العين تتسبب في ضعف النظر، وهذا لا يتسبب عادة بالعمى إلا إذا تسرب الدم إلى جزء من الشبكية يعرف باسم البقعة الشبكية قريب من العصب البصري. وقد يحدث أن تنمو أوعية دموية جديدة فوق الشبكية وفي داخل السائل الزجاجي خلف العين. وهذه الأوعية تنمو بسرعة وتتمزق بسهولة و تتسبب في فقدان البصر. أما الماء البيضاء في العين قد تكون بسبب تصلب الشرايين التي تغذي عدسة العين، فتقل كمية الدم الواصلة إليها [2a] . كما يؤدي مرض السكر إلى تكرار الإصابة بالالتهابات الجرثومية لحوض الكلى والمثانة مما يؤدي إلى زيادة عدد مرات التبول والحرقان أثناء التبول وهذا قد يؤدي إلى إرتفاع في ضغط الدم.

جدول رقم (4) يبين التكرار والنسبة المئوية لمرضى السكر طبقاً لمضاعفات مرض السكر.

مضاعفات مرض السكر	التكرار	النسبة المئوية
الضغط	134	%29.58
ضعف النضر	99	%21.85
أعصاب	28	% 6.18
الأسنان	58	%12.80

القلب	21	% 4.63
فشل كلوي	2	% 0.44
الجهاز الهضمي	22	% 4.85
التهاب الجهاز التناسلي	14	% 3.09
ضعف الذاكرة	20	% 4.41
حساسية	9	% 1.98
ضعف سمع	16	% 3.53
إجهاض مستمر	2	% 0.44
زيادة نسبه الدهون	28	% 6.18
المجموع	453	% 100

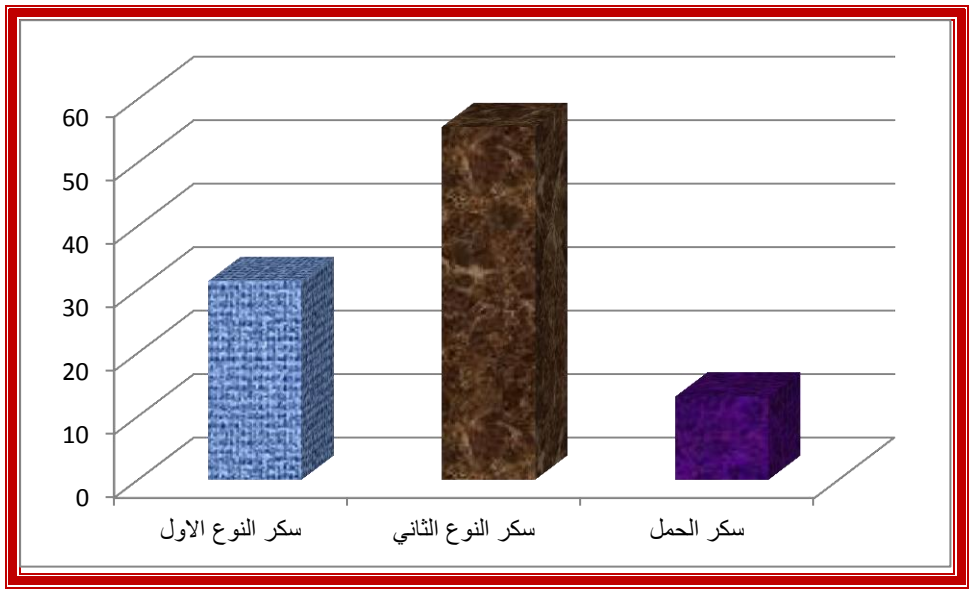
ويؤثر إرتفاع ضغط الدم على جميع الشرايين الكبرى والصغرى، وبالتالي على شرايين الكلية [18] . و يسبب تلف الأعصاب اللاإرادية للأمعاء والمعدة والتي تتحكم في حركة هذه الأعضاء إلى مضاعفات للجهاز الهضمي. وتصلب الشرايين الذي يزداد نسبة حدوثه عند مريض السكر يؤدي إلى نقص كمية الدم التي تغذي القدم ، وهذا الضرر الذي يصيب الأوعية الدموية والاعصاب الطرفية يؤدي إلى زيادة مخاطر الإصابة بالغرغرينة ، و قد ينتج عن ذلك موت بعض أنسجة القدم وتصاب هذه الأنسجة بالتقرحات والالتهابات [19] . ويرجع ضعف مقاومة اللثة للميكروبات إضافة إلى كثرة جفاف فم ولثة مريض السكر وزيادة السكر في أنسجة اللثة مما يجعلها بيئة صالحة لنمو الميكروبات وحدوث الالتهابات. وكذلك تتأثر قوة السمع عند مريض السكر بسبب تأثير مرض السكر على أعصاب السمع في الأذن وإن كانت هذه المشكلة نادرة الحدوث [2a] .

نشاهد من **جدول رقم (5)** كانت نسبة المرضى بالسكر غير المعتمدين على الأنسولين جاء في المرتبة الأولى بنسبة 55.6 % ، بينما مرضى السكر المعتمدين على الأنسولين جاء في المرتبة الثانية بنسبة 31.3% ، و حيث كانت نسبه سكر الحمل 13.1% .الزيادة في النوع الأول من مرض السكر ربما راجع إلى الجذور الحرة في إحداث مرض السكر في مراحله الأولية ، إذ تسبب الجذور الحرة تحطيم خلايا بيتا البنكرياسية [17] . كما وجد (**Hori *et al.*,**) إن نقص الأنسولين يؤدي إلى زيادة الجذور الحرة ، إذ يرتفع نشاط إنزيم (Fatty Acyl. CoA dehydrogenase) الذي يعمل على أكسدة الأحماض الذهنية وتوليد H_2O_2 في الجسم [20] .أو تعود إلى وجود المناعة الذاتية التي تشمل أجسام مضادة ذاتية (لخلايا البنكرياس ، للأنسولين ، لإنزيم حامض الكلوتاميك منقوص الأوكسجين أو لإنزيم التايروسين الفوسفاتية) [21] . وأما النوع الثاني لمرض

السكر يعود سبب هذا الإرتفاع ربما إلى وجود مقاومة الأنسولين من قبل الخلايا الهدف ,أو إلى قلة إفراز الأنسولين من قبل خلايا بيتا في البنكرياس [22] .مما يؤدي إلى إرتفاع مستويات سكر الدم نتيجة إنتاج الجلوكوز من الكبد وتحفيز عملية تحلل الكلايكوجين بالتالي تحصل الزيادة في مستويات السكر في الدم [23] . ، وأما سكر الحمل قد يحدث بسبب إعاقة هرمونات المشيمة المرتبطة بنمو الجنين وقدرة جسم الأم الحامل على استعمال الأنسولين على الوجه الصحيح ، مما قد يجهد خلايا جزر لأنجرهانز التي تقوم بإفرازه ، أو إلى مقاومة الأنسولين. كما أن لبعض النساء قابلية جينية للإصابة بسكر الحمل. ويتم تشخيصه عادة عن طريق الفحص الروتيني للحامل أو بولادة طفل كبير الوزن [24] .

جدول رقم (5) يوضح التكرار والنسبة المئوية لمرضى السكر طبقاً لنوع مرض السكر.

نوع المرض	التكرار	النسبة المئوية
السكر المعتمد على الأنسولين	142	%31.3
السكر غير معتمد على الأنسولين	252	%55.6
سكر الحمل	59	%13.1
المجموع	453	% 100



شكل (2) : يبين النسبة المئوية لمرضى السكر تبعاً لنوع مرض السكر .

يلاحظ من **جدول رقم (6)** إن هناك علاقة موجبة بين تحليل سكر الصائم وجميع العوامل المدروسة، عدا الجنس وإنزيم الكبد GOT فهي سالبة . وكان هناك تأثير معنوي ذو دلالة إحصائية عند مستوى معنوي 1% بين سكر الصائم (الوزن ، الكوليسترول ، والدهون الثلاثية)، أما باقي العوامل جميعها ليس لها تأثير معنوي . وهذا ربما راجع إلى زيادة الوزن والسمنة من عوامل الخطر الرئيسية للإصابة بمرض السكر ,إذ تؤدي السمنة المزمنة إلى زيادة مقاومة الأنسولين الذي يمكن أن يتطور إلى نشوء مرض السكر ، وعند نقص هرمون الأنسولين ينشط إنزيم الليبيز ويبدأ تحلل الدهون من الخلايا الذهنية وتحرير الأحماض الذهنية الحرة مما يؤدي تحويلها في خلايا الكبد إلى دهون فوسفورية وكوليسترول [1a].

الاستنتاجات

1- ازدياد نسبة الجلوكوز في الدم والبول يزيد بزيادة فترة المرض.
2- معدل إصابة الإناث بمرض السكر أكثر من معدل إصابة الذكور.
3- هناك علاقة موجبة بين الوزن ومرض السكر.

جدول رقم (6) يوضح معامل الارتباط والمعنوية بين سكر الصائم والعوامل تحت الدراسة.

الصفة	**العمر**	**الجنس**	**كتلة الجسم**	**نوع المرض**	**أمراض أخرى**
معامل الارتباط	0.124	-0.012	0.074	0.106	0.071
المعنوية	0.008	0.804	0.111	0.023	0.127
الصفة	**اليوريا**	**الكرياتين**	**الكلاين فوسفات**	**الوزن**	**بليروبين**
دليل الارتباط	0.004	0.045	0.024	**0.126**	0.036
المعنوية	0.929	0.334	0.607	**0.006**	0.436
الصفة	**إنزيم كلوتاميك**	**إنزيم كلوتاميك بايروفيك ترانس أمينيز**	**ALP**	**الكولسترول**	**الدهون الثلاثية**
دليل الارتباط	-0.021	0.041	0.001	**0.214**	**0.131**
المعنوية	0.789	0.382	0.972	**0.0001**	**0.005**

(P≤0.05) معنوي عند 5% (P≤0.01) معنوي عند 1%

الهوامـــش

اولا : الهوامش العربية :

[1a] - الحميد ، محمد سعد(2007). مرض السكري أسبابه ، مضاعفات ، علاجه).جامعة الملك سعود، الرياض- السعودية .

[2a] - عباس ، حميد ؛ محمد، عبدالله (2001). علم الغدد الصماء. الطبعة الأولى .المركز القومي للبحوث والدراسات العلمية. دار الكتاب الوطنية- بنغازي- ليبيا.

ثانيا : الهوامش الأجنبية :

[1]- **Belfore,F. and Mogensen, C.E .(2000)** New concept in diabetes and its treatment kaeger , switzeriand, Basel, pp. 1-60.

[2]- **Ganong, W. F .(1993)** Review of medical physiology 16th ed, lang medical publication California.

[3]- **Walter, J. B ; Talbot,I . C ; Garadner, H. A and forbes, A.(1996)** General pathology Livingeston, London.U.K .pp 591-690

[4]- **Smith,A.F and Beckett, G. J. (2000)** Lecture notes on clinical Biochemistry, 6th ed. Blackwell scientific Ltd, Oxford, UK,P.P546.

[5]- **Atkinson, M. A. and Eisenbarth, G. S.(2001):** Type 1 diabetes: new prospective on disease pathogenesis and treatment. Lancent**,** 358(9277): 221-29.

[6]- **DeFronzo R. (1997).** Pathogenesis of type 2 diabetes: metabolic and molecular implications for identifying diabetes genes. Diabetes Res;5:177–269

[7]- **Catalano PM, Huston L, Amini SB, Kalhan SC. (1999).** Longitudinal changes in glucose metabolism during pregnancy in obese women with normal glucose tolerance and gestational diabetes. *Am. J. Obstet. Gynecol.*;180:903–916.

[8]- **SAS. (2006)**. SAS Users Guide Statistics, SAS Institute Inc.Cary, NC., USA.

[9]- **Islam, N. (2005) .** Obesity: An epidemic of 21st century. J Pak Med Ass.,***55***:118–22.

[10]- **Savage, B ;Petersen, F. and Shulman, I.(2005).** Mechanisms of Insulin Resistance in Humans and Possible Links With Inflammation. Hypertension.,*45*:828-833.

[11]- Bartosikva , T; Illek , J; Salplachta, J; Klusakova, J. and Bartosova, L. (2003). Monitoring of antioxidative effect of morin in alloxan-induced diabetes mellitus in the labrotary rat.Acta.Vet.Brno,,72:191-200.

[12]- Tak, P.P and Ten-Kate, F.J,(1993) Remission of active diabetic hepatits after correction of hyperglycemia liver. 13:183.

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

[14]- AL-Fadhli, M. A .(2008) Study the effect of various treatments and the suffering of diabetes (Type II) in the Governorate Wasit,University ofDhiQar.

[15]- Laaksonen D., Lakkat A. and Salonen T. (2002). "Serum Fatty acid composition predicts develop ment of impaired fasting glycaemia and diabetes". Diabetic Medicine, 19: 456-464.

[16]- Herlitz, J.; Malmberg, K.; Karlson, B.; Ryden, L. and Hjalmarson , A. (1988)."Mortality and morbidity during a five-year follow-up of diabetics with myocardial infarction".

[17]- Nakanishi, N. ; Yoshida, H. ; Matsuo, Y. ;Suzuki, K. ; Tatara, K. (2006). White blood cell count & the risk of impaired fasting glucose are type 1 diabetes in middle –aged Japanese men .Diabelologia 45:42-48.

[18]- Van Tilburg, M. McCaskill, C. Lane, J.D. Edwards, C. Bethel, A. feinglos, M. and Surwit, R. (2001). "epressed mood is a factor in glycemic control in type-1 diabetes ". Psychosomatic Medicine, 63: 551-555.

[19]- Jon, P. ; Sonia, F. ; Coral, C. ; Jeffrey, K. ; James, C. ; Brian, D. , Remy, K. ; Rebekah, Y. ; Brenda, B. and Kathryn, H. (2002). Ametallopor phyrin-based superoxide dismutase mimic adoptive transfer of autoimmune diabetes by a diabetogenic T-cell clone. Diabetes. , 15(2) : 347-355.

[20]- Horie, S. ; Ishii, H. and Suga, T. (1981). Changes in peroxisomal fatty acid oxidation in the diabetic rat live**.** J. Biochem. , 90 : 1691-1696.

[21]- American Diabetes Association (A.D.A).(2009). "Standards of
Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.; 32:S13- S61.

[22]- WHO and IDF (2006). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia. Report of WHO/IDF Conultation. WHO Document production Services, Geneva, Switzerland.

[23]- Bluestone JA, Herold K, Eisenbarth G. (2010) . Genetics, pathogenesis and clinical interventions in type 1 diabetes. Nature **464: 1293–1300.**

[24]- World Health Organization (W.H.O) .(1999). " Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and complications ". Part 1 : Diagnosis and classification of diabetes mellitus ". Department of Noncommunicable Disease Surveillance, Geneva.