IRAQI Academic Scientific Journals
العراقية المجلات الاكاديمية العلمية
مجلة كلية الكوت الجامعة
ISSN (E): 2616 - 7808 II ISSN (P): 2414 - 7419
www.kutcollegejournal.alkutcollege.edu.iq
k.u.c.j.sci@alkutcollege.edu.iq
المجلد 9 ، العدد 2 ، كانون الاول 2024

تأثير مرض السكري من النوع الثاني على التشكيل الدهني في مصل الدم لعينة من مدينة الحويجة العراقية

محمد علي فارس [1]

المستخلص

مرض السكري هو نوع من أمراض التمثيل الغذائي، يتميز بارتفاع مستويات السكر في الدم وعدم كفاية إنتاج الأنسولين أو كفاءته داخل الجسم، ويعد السكري من النوع الثاني هو الأكثر شيوعًا من مرض السكري، وهو حالة استقلابية تتميز بمقاومة الأنسولين وفشل خلايا البنكرياس الجزيرية islet β، ما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم، والذي تكون له مضاعفات خطيرة للغاية، لا سيما ارتباطه الوثيق بالدهون وتأثيره على أمراض القلب وتصلب الشرايين، إذ تم قياس حالة دهون الدم بمرضى السكري من النوع الثاني من خلال تقييم مستويات عدد من المتغيرات البيوكيماوية، حيث جمعت البيانات الضرورية المتعلقة بالدراسة من مرضى السكري في مدينة الحويجة الذين بلغ عددهم 30 مريض، فضلا عن عينة السيطرة التي شملت 15 من الأشخاص الأصحاء غير المصابين بالسكري. اظهرت النتائج متوسطات المتغيرات المدروسة بلغت 24.433 كغم/ م^2 لدليل كتلة الجسم، و141.23 و186.33 و187.33 و30.466 و194.333 و39.067 ملغم/ ديسلتر لسكر الدم الصائم والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتين الدهني عالي الكثافة والبروتين الدهني واطئ الكثافة والبروتين الدهني واطئ الكثافة جداً على التوالي ضمن مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني.

الكلمات الافتتاحية: السكر من النوع الثاني، حالة دهنيات الدم، مدينة الحويجة

انتساب الباحث
[1] المعهد التقني الحويجة، الجامعة التقنية الشمالية ، العراق، الموصل، 41001

[1] mohammedchemist@ntu.edu.iq

[1] المؤلف المراسل

معلومات البحث
تأريخ النشر : كانون الاول 2024

The Effect of Type Two Diabetes on the Lipid Profile of a Sample from the Iraqi City of Hawija

Mohammed Ali Faris [1]

Affiliations of Author
[1] Hawija Technical Institute, Northern Technical University Iraq, Mousl, 41001

[1] mohammedchemist@ntu.edu.iq

[1] Corresponding Author

Paper Info.
Published: Dec. 2024

Abstract

Diabetes mellitus is a type of metabolic disease, characterized by high levels of glucose in the blood and insufficient production or efficiency of insulin within the body, type two diabetes is the most common of diabetes mellitus, a metabolic condition characterized by insulin resistance and failure of pancreatic islet β cells, which leads to It leads to high blood sugar, which has very serious repercussions, especially its close association with fats and its effect on heart disease and atherosclerosis, as the blood lipid status of patients with type two diabetes was measured by assessing the levels of a number of biochemical variables, as the necessary data were collected. The study included 30 diabetics in the city of Hawija, in addition to a control sample that included 15 healthy non-diabetic subjects. The results showed that the averages of the studied variables amounted to 24.433 kg / m^2 for body mass index, and 141.23, 186.33, 187.33, 30.466, 194.333, and 39.067 mg/ dL for fasting blood sugar, total cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein, and low-density lipoprotein. and very low-density lipoprotein, respectively, in the group of patients with type two diabetes

Key words: Type Two Diabetes, Lipid Profile, Hawija City

المقدمة

داء السكري هو مصطلح لوصف سلسلة من الأمراض الأيضية التي تتماز بمستويات مفرطة من الجلوكوز في الدم وعدم كفاية إنتاج الأنسولين البنكرياس أو نشاطه داخل الجسم. وفقًا لمنظمة الصحة العالمية (WHO)، يُقال إن أكثر من 400 مليون شخص يعانون من مرض السكري في جميع أنحاء العالم، وبحلول عام 2030، سيصل هذا الرقم إلى 552 مليونًا [1]. إذ ينماز مرض السكري من النوع الثاني بفشل تدريجي في إفراز الأنسولين من خلايا الأشخاص المصابون، فضلاً عن ارتفاع ضغط الدم والسمنة

المفرطة (مؤشر كتلة الجسم أكبر من 40 كغم/ م^2) هم أكثر عرضة للخطر [2].

داء السكري من النوع الثاني مسؤول عن 90-95٪ من مرض السكري، وبنسب عالية منخفضة ومتوسطة الدخل، إذ بلغت الوفيات الناجمة عن مرض السكري ومضاعفاته إلى 4.2 مليون في عام 2019 [3]. إذ يؤدي ارتفاع السكر المزمن في الدم الى زيادة الإجهاد التأكسدي، والذي يرتبط بزيادة التعبير عن السيتوكينات المؤيدة للالتهابات [4]. يؤدي وجود مستويات مرتفعة من الجلوكوز باستمرار في مرضى السكري من النوع الثاني إلى ارتفاع في سرعة المنتجات النهائية المتقدمة للجليكيشن advanced glycation end products (AGEs) التي تعمل على تنشيط سلسلة من أنواع الأكسجين التفاعلية (ROS) وتفعيل المسارات المؤيدة للالتهابات، والتي تعمل كعوامل بيولوجية حاسمة في التسبب في مرض السكري من النوع الثاني [5، 6].

يمكن أن تؤدي مقاومة الأنسولين وضعف وظيفة الأنسولين إلى اضطراب دهون الدم لدى مرضى السكري، والتي تتمثل بزيادة الدهون الثلاثية (TG) وكوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL-c) وانخفاض كوليسترول البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL-c)، إذ يعد عسر شحميات الدم والالتهاب والإجهاد التأكسدي عوامل الخطر الرئيسية لتصلب الشرايين وأمراض القلب والأوعية الدموية [7]. إذ إن المرضى الذين يعانون من مرض السكري من النوع الثاني معرضون بشكل كبير لخطر الإصابة بتصلب الشرايين المتسارع والوفاة المبكرة [8]. حيث أشار Mäkimattila وآخرون [9] الى أن وظيفة البطانة غير الطبيعية ارتبطت بزيادة كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة (LDL-C) في مرضى السكري من النوع الثاني. فيما بين De Ferranti وآخرون [10] أن مرض الشريان السباتي تحت الإكلينيكي (زيادة سماكة الطبقة الداخلية السباتية واللويحة) أكثر انتشارًا في مرضى السكري مقارنة مع الأشخاص الأصحاء، وأكد أن الكوليسترول الكلي (TC) وLDL-C يرتبط بزيادة سماكة الوسط الداخلي للشريان السباتي. كما وجد Raitakari وآخرون [11] أن سماكة وسائط Intima في الشريان السباتي في مرحلة البلوغ مرتبطة بمستويات الكوليسترول LDL في مرحلة الطفولة وضغط الدم الانقباضي ومؤشر كتلة الجسم (BMI). وبين Moyad وآخرون [12] أن كل من مرض السكري وخلل الدهون في الدم تعتبر من عوامل الخطر الرئيسة لأمراض القلب الشريانية. تهدف الدراسة الحالية الى قياس حالة دهون الدم في عينة من المرضى المصابين بداء السكري من النوع الثاني في مدينة الحويجة، من خلال تقييم مستويات عدد من المتغيرات البيوكيماوية ومقارنتها بمثيلاتها لدى الاشخاص الاصحاء.

المواد وطرائق العمل

جمع العينات: أجريت هذه الدراسة من خلال جمع عينات الدم من مجموعة المرضى البالغ عددهم 30 شخصاً، ومجموعة الأصحاء (السيطرة) البالغ عددهم 15 شخصاً، من مواطني مدينة الحويجة/ محافظة كركوك، خلال الفترة من آذار-ايار 2020، تراوحت اعمار المجموعتين بين 30-80 سنة. تم اختيار المرضى بعد استبعاد الاشخاص الذين عولجوا بالأنسولين ومرضى ارتفاع ضغط الدم والذين يعانون من اضطراب الغدة الدرقية أو أمراض الغدد الصماء الأخرى والذين يعانون من مرض الكبد النشط والمدخنين. أجريت الفحوصات والاختبارات المطلوبة في مختبرات المعهد التقني/ الحويجة.

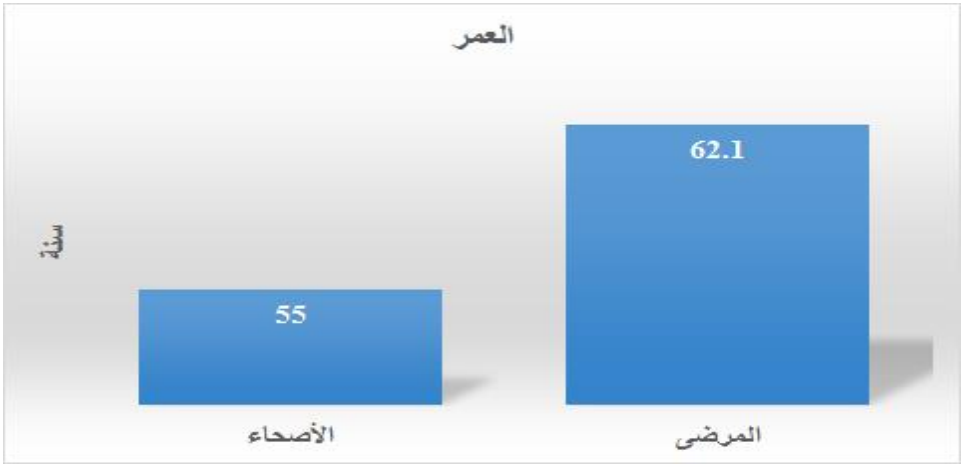
المتغيرات المدروسة: أخذت البيانات اللازمة لحساب دليل كتلة الجسم، وتم قياس نسبة الجلوكوز في الدم والكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية والبروتين الدهني عالي الكثافة والبروتين الدهني واطئ الكثافة والبروتين الدهني واطئ الكثافة جداً بالطرائق اللونية الأنزيمية في المجموعتين كلتيهما.

التحليل الإحصائي: تم تحليل البيانات باستخدام الإصدار 23 من SPSS. تم استخدام اختبار T Test لمقارنة الفروق بين المتوسطات للمتغيرات المدروسة حسب ما موصوف في [13]. تم عمل الاشكال البيانية لجميع المتغيرات ذات باستخدام برنامج Microsoft Office Excel اصدار 2016.

النتائج والمناقشة

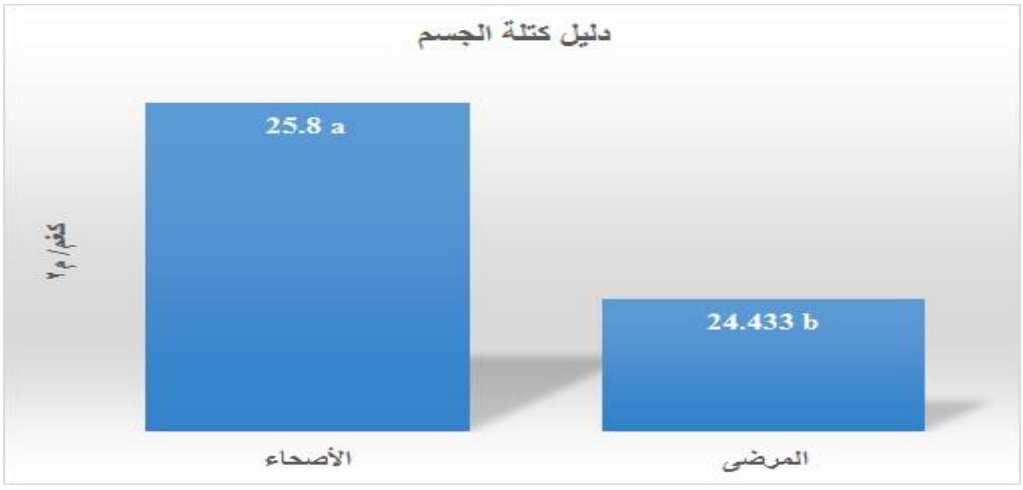
النتائج

تضمنت عينة الدراسة 45 شخصاً، انقسموا الى مجموعتين: شملت المجموعة الاولى 30 شخصاً من مرضى السكري من النوع الثاني، فيما شملت المجموعة الثانية 15 شخصاً سليماً (مجموعة السيطرة)، كان متوسط الاعمار للمجموعتين 62.1± 12.9 سنة لمجموعة المرضى، و55± 5.2 سنة لمجموعة الاصحاء، وتبين الاشكال 2-8 متوسطات تأثير مرض السكري من النوع الثاني في المتغيرات الكيموحيوية لحالة دهنيات الدم، وكما موضح في الشكل (1).



الشكل (1): يوضح متوسط العمر لمجموعتي المرضى والاصحاء

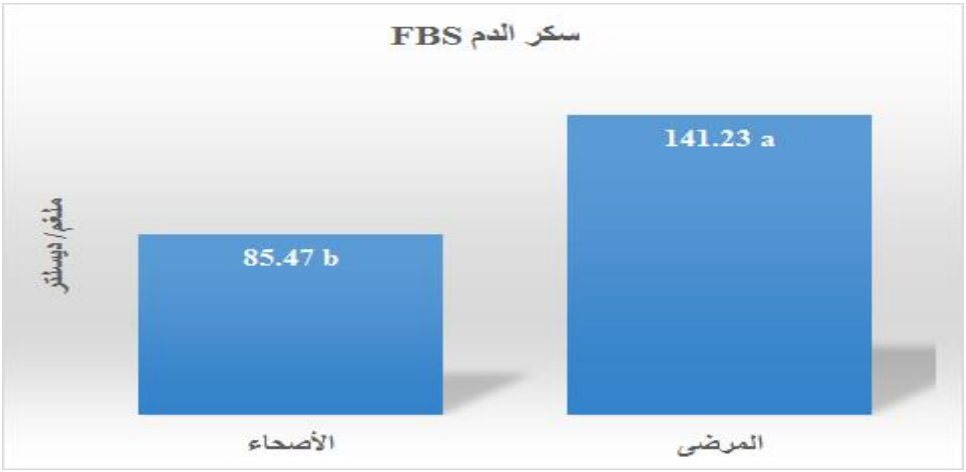
دليل كتلة الجسم BMI: هو المقياس المستخدم حاليًا لتحديد خصائص الطول/ الوزن عند البالغين ويستخدم على نطاق واسع بصفته عاملًا خطرًا لتطور أو انتشار العديد من المشكلات الصحية. بالإضافة إلى استخدامه على نطاق واسع في تحديد سياسات الصحة العامة، ومع ذلك من الواضح بشكل متزايد أن مؤشر كتلة الجسم هو مؤشر ضعيف إلى حد ما لنسبة الدهون في الجسم؛ بمعنى أنه يمكن أن يكون لدى الشخص مؤشر كتلة جسم مرتفع ولكن لا يزال لديه كتلة دهنية منخفضة جدًا والعكس صحيح [14]. رغم التقارب الكبير بين متوسطات هذا المؤشر المهم، إلا أن مجموعة الاصحاء حققت المتوسط الاعلى بقيمة 25.8± 2.4 كغم/ م^2 وبفارق معنوي (P≤0.01)، مقارنة بمجموعة المرضى التي بلغ متوسطها 24.433± 5.2 كغم/ م^2، وكما موضح في الشكل (2).



الشكل (2): يوضح متوسط دليل كتلة الجسم لمجموعتي المرضى والاصحاء

-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

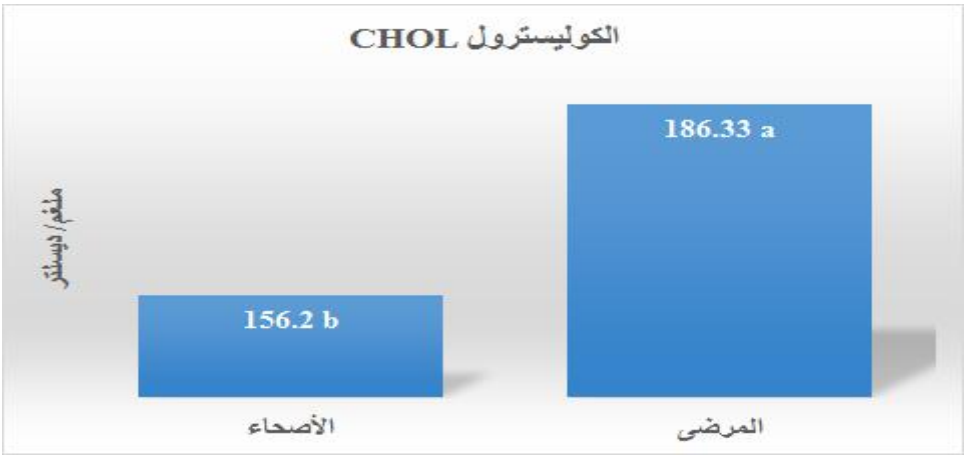
سكر الدم الصائم FBS: وفقاً لمنظمة الصحة العالمية يعتبر الشخص مصابًا بداء السكري إذا كان مستوى السكر في الدم صائمًا (FBS) بقيمة أكبر من أو تساوي 126 ملغم/ ديسلتر [15]. كما تفيد معرفة مستوى FBS في تقديم المشورة لتعزيز النظام الغذائي الصحي والنشاط البدني ووصف الأدوية اعتمادًا على ظروف المريض [16]. وجدت فرق عالي المعنوية عند مستوى احتمال (P≤0.01) بين متوسطات سكر الدم في مجموعتي الدراسة، إذ سجلت مجموعة المرضى المتوسط الاعلى والذي بلغ 141.23± 51.51 ملغم/ ديسلتر، فيما كان متوسط سكر الدم لدى مجموعة الاصحاء 85.47± 6.32 ملغم/ ديسلتر، وكما موضح في الشكل (3).



الشكل (3): يوضح متوسط سكر الدم الصائم لمجموعتي المرضى والاصحاء

-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

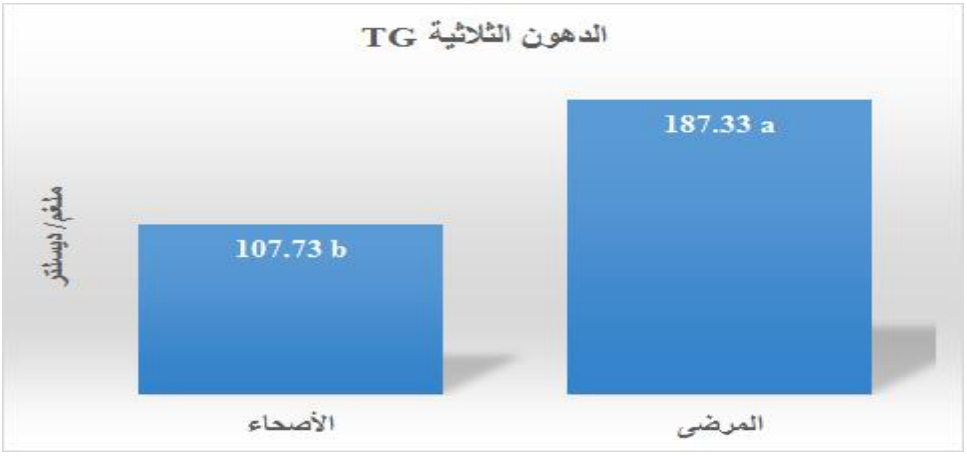
الكوليسترول CHOL: يتطلب الحفاظ على توازن الكوليسترول في الجسم تداخلًا دقيقًا في التمثيل الغذائي بين العمليات التي تتحكم في تكوين الكوليسترول في الدم ومعدل دورانه للتعامل بشكل مناسب مع التقلبات الكبيرة في تناول الكوليسترول الغذائي، إذ قد يؤدي عدم التوازن إلى ارتفاع مستويات الكوليسترول في البلازما وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية [17]. أن مجموعة المرضى حققت المتوسط الاعلى معنوياً ($P\leq0.01$) لتركيز الكوليسترول في الدم بلغ 186.33± 55.5 ملغم/ ديسلتر، فيما بلغ متوسط تركيز الكوليسترول في مجموعة الاصحاء 156.2± 25.4 ملغم/ ديسلتر، وكما موضح في الشكل (4).



الشكل (4): يوضح متوسط كوليسترول الدم لمجموعتي المرضى والاصحاء

-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

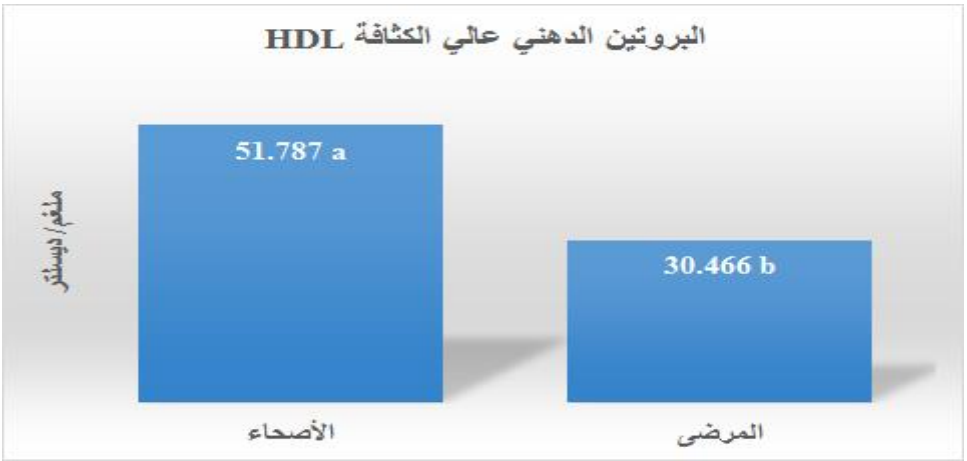
الدهون الثلاثية TG: تعد الدهون الثلاثية أكثر فئات الدهون شيوعًا في الطبيعة والتي تعرف أيضًا باسم ثلاثي الجلسرين وهي عبارة عن استرات غير مشحونة من الجلسرين مع ثلاثة أحماض دهنية، وهي الشكل الرئيس لتخزين ونقل الأحماض الدهنية [18]. أشارت النتائج الى وجود اختلاف معنوي بين متوسطات مجموعتي الدراسة في تركيز الدهون الثلاثية، ليبلغ المتوسط الاعلى 187.33± 71.3 ملغم/ ديسلتر في مجموعة المرضى، بينما بلغ المتوسط الادنى 107.73± 33.8 ملغم/ ديسلتر، وكما موضح في الشكل (5).



الشكل (5): يوضح متوسط الدهنيات الثلاثية لمجموعتي المرضى والاصحاء

-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

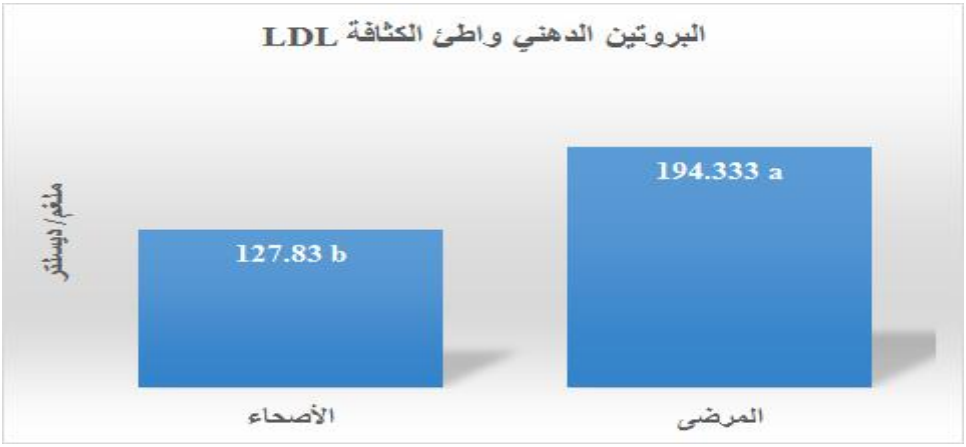
البروتين الدهني عالي الكثافة HDL: هو معقد بيولوجي مهم يحمي من تصلب الشرايين وأمراض القلب والأوعية الدموية، إذ يعد HDL ليس مجرد ناقل للكوليسترول المأخوذ من الخلايا لإعادة توزيعه وإزالته من الجسم، ولكن عبارة عن مجموعة معقدة من البروتينات والفوسفوليبيدات ذات الخصائص الفيزيائية والكيميائية المتنوعة والإجراءات الأيضية، يتم تنظيم هذه البروتينات في أنواع فرعية من HDL [19]. أوضحت النتائج تفوق مجموعة الاصحاء معنوياً عند مستوى احتمال ($P\leq0.01$) في تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة HDL بمتوسط قدره 51.787± 6.2 ملغم/ ديسلتر، فيما سجلت مجموعة المرضى المتوسط الادنى والذي بلغ 30.466± 6.4 ملغم/ ديسلتر، وكما موضح في الشكل (6).



الشكل (6): يوضح متوسط البروتين الدهني عالي الكثافة لمجموعتي المرضى والاصحاء

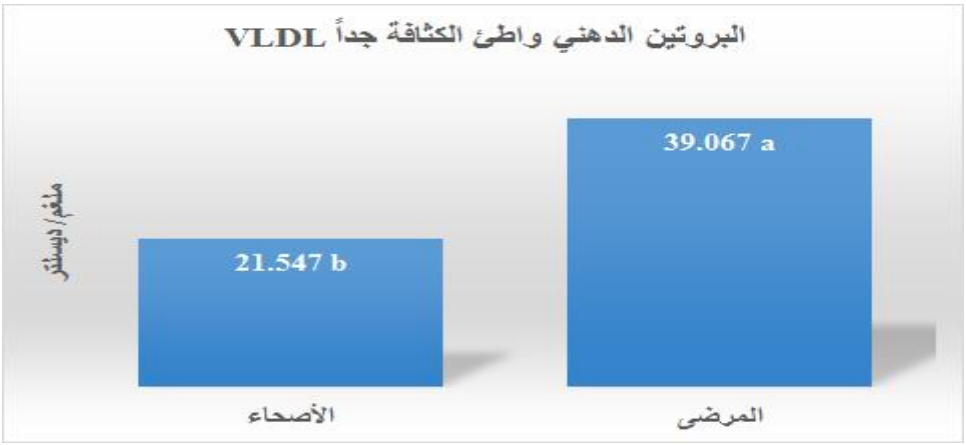
-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

البروتين الدهني واطئ الكثافة LDL: يعدّ كوليسترول البروتين الدهني منخفض الكثافة مساهماً مهماً في مخاطر الإصابة بأمراض القلب التاجية، كما أن قياسه أساسي لتقييم آثار العلاجات المعدلة للدهون [20]. وجدت اختلافات معنوية عند مستوى احتمال ($P\leq0.01$) بين متوسطات مجموعتي الدراسة، إذ بلغ المتوسط الاعلى 194.333± 4.5 ملغم/ ديسلتر عند مجموعة المرضى، فيما بلغ المتوسط الادنى 127.83± 28.6 ملغم/ ديسلتر، وكما موضح في الشكل (7).



الشكل (7): يوضح متوسط البروتين الدهني واطئ الكثافة لمجموعتي المرضى والاصحاء
-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

البروتين الدهني واطئ الكثافة جداً VLDL: يعد VLDL في البلازما عبارة عن جسيم غني جدًا بالدهون الثلاثية TG، ويلعب VLDL دورًا مهمًا في توصيل الأحماض الدهنية الحرة إلى الأنسجة الدهنية لتخزين الطاقة كوقود غير نشط في شكل TG في قطرات الدهون [21]، وتسمى أيضًا العضيات الدهنية، داخل الخلايا الشحمية أو الإمداد النشط للطاقة الى عضلات الهيكل العظمي والأنسجة الأخرى عن طريق توصيل الأحماض الدهنية الأساسية [22]. إذ أظهرت العديد من الدراسات أن فرط دهنيات الدم (مع VLDL كحامل TG) مثل فرط كوليسترول الدم (مع LDL كناقل للكوليسترول) يرتبط ارتباطًا مباشرًا بخطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية [23]. إذ يمكن اعتبار الحمل الزائد من TG في VLDL علامة مميزة لخلل الدهون في الدم [24]. اظهرت النتائج اختلافاً معنوياً عند مستوى احتمال ($P\leq0.01$) بين متوسطات مجموعتي الدراسة، سجلت خلالها مجموعة المرضى المتوسط الاعلى بقيمة 39.067± 4.5 ملغم/ ديسلتر، فيما بلغ المتوسط الادنى 21.547± 6.8 ملغم/ ديسلتر عند مجموعة الاصحاء، وكما موضح في الشكل (8).



الشكل (8): يوضح متوسط البروتين الدهني واطئ الكثافة جداً لمجموعتي المرضى والاصحاء
-الحروف الانكليزية الصغيرة تشير الى وجود اختلافات معنوية بين المتوسطات.

المناقشة

قد تتأثر متغيرات حالة الدهنيات في الدم بحسب العمر ومدة مرض السكري وHBALC والامتثال للأدوية، فضلاً عن النظام الغذائي والأنشطة البدنية والسمنة وارتفاع ضغط الدم والتدخين واستخدام موانع الحمل والبيئة والمهنة ومستوى التعليم وبعض عوامل الاستعداد الوراثي للسكان [25].

اظهرت نتائج هذه الدراسة وجود فروق عالية المعنوية بين متوسطات المجموعتين لمرضى السكر من النوع الثاني

والاشخاص الاصحاء (مجموعة السيطرة). إذ قد يعزى ارتفاع مستويات السكر الصائم في الدم لدى مرضى السكري الى مقاومة الأنسولين، ومن الدراسات السابقة حصل DeFronzo وآخرون [26] على نتائج مماثلة، وذكر أن مستوى الجلوكوز في الدم الصائم في مجموعة مرضى السكري كان مرتفعاً، وعزى ذلك إلى وجود ضعف في السيطرة على مرض السكري. فيما ذكر Pari وLatha [27] أن داء السكري يتميز بارتفاع السكر في الدم مع التغيرات الكيميائية الحيوية للجلوكوز. وأظهرت نتائج هذه الدراسة زيادة معنوية في مستويات الكوليسترول الكلي في مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة مع مجموعة السيطرة، وهذا قد يرجع الى الزيادة الناتجة عن زيادة تركيز البلازما من الروتينات الدهنية الواطئة الكثافة VLDL وLDL، والذي قد ينتج عن زيادة الإنتاج الكبدي للبروتينات الدهنية VLDL أو انخفاض إزالة VLDL وLDL من الدورة الدموية، إذ اشارت النتائج الحالية إلى زيادة كبيرة في مستويات LDL وVLDL في مرضى السكري، وهذا قد يعزى الى زيادة عدد مستقبلاتها [28]، وهذا بدوره أدى إلى ارتفاع كبير في مستوى الدهون الثلاثية في مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بمجموعة الاصحاء، وهذه النتائج موافقة لما أكده [29] بأن فرط إنتاج VLDL يؤدي إلى زيادة مستويات البلازما من الدهون الثلاثية، والتي تتم من خلال عملية التبادل بوساطة نقل الكوليسترول استر البروتين (CETP)، مما يؤدي إلى انخفاض مستويات البروتين الدهني عالي الكثافة HDL، مما يؤدي إلى استخدام خاطئ للجلوكوز يسبب ارتفاع السكر في الدم وتعبئة الأحماض الدهنية من الأنسجة الدهنية [30]. إذ لا تستخدم الأنسجة جلوكوز الدم في مرض السكري، مما يؤدي إلى ارتفاع السكر في الدم، فيما يتم تعبئة الأحماض الدهنية من الأنسجة الدهنية لأغراض الطاقة وتتراكم الأحماض الدهنية الزائدة في الكبد، والتي يتم تحويلها إلى الدهون الثلاثية وبروتينات دهنية واطئة الكثافة مقارنة بمستوى منخفض بشكل ملحوظ من البروتين الدهني عالي الكثافة [31]. كما إن انخفاض البروتين الدهني عالي الكثافة HDL يُعزى إلى إثراء الدهون الثلاثية بواسطة بروتين نقل الكوليسترول استر وزيادة نشاط الليباز ثلاثي الجليسريد الكبدي على الرغم من أن الكبد ينتج جزيئات HDL، إلا أن جزءًا كبيرًا منها يتكون من جزيئات متبقية من البروتينات الدهنية الغنية بـ TG كما يتم استقلابه، إذ غالبًا ما يكون هذا التمثيل الغذائي معيبًا في مرض السكري ، مما يقلل من إنتاج HDL من الكبد عن طريق البروتين الذي يسمى بروتين نقل الكوليسترول استر (CETP) الذي ينقل الكوليسترول إستر بعيدًا عن جزيئات HDL في مقابل TG من جزيئات VLD L، حيث يقلل بروتين النقل هذا HDL في الدم، فضلاً عن أنه يعزز مستويات الدهون واطئة الكثافة LDL التي تتأثر بمستويات الجلوكوز، لأن استقلاب الكربوهيدرات والدهون مرتبط ببعضهما البعض؛ لأن أي اضطراب في استقلاب الكربوهيدرات يؤدي إلى اضطراب في استقلاب الشحوم ، لذا فإن التركيز العالي للكوليسترول والدهون الثلاثية وانخفاض مستويات الكوليسترول الحميد يؤدي إلى مقاومة الأنسولين مع أو بدون ارتفاع السكر في الدم والذي يرتبط بالتغيرات النوعية في ملف الدهون [25]. إذ إن المستويات العالية من الدهون في الخلايا تمنع عمل الأنسولين، وبالتالي تنتج مقاومة الأنسولين ثم التطور الى السكر من النوع الثاني [32].

الاستنتاجات

نستنتج مما سبق وجود تأثيرات سلبية حادة لمرض السكري من النوع الثاني في العينة المدروسة، إذ أدى الى خفض مستويات دليل كتلة الجسم والبروتين الدهني عالي الكثافة، فيما أدى الى رفع مستويات سكر الدم الصائم ووالكوليسترول والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة.

التوصيات

الاستمرار بإجراء الدراسات الكيموحيوية والسريرية لمرض السكري من النوع الثاني في المجتمعات المختلفة وبحث تداعياته الخطيرة والاثار المرتبطة به، فضلاً عن نشر ثقافة التوعية من هذا المرض ومسبباته لضمان عدم استفحاله في المجتمع.

المصادر

[1] Ghadam A, Bahaa A, Salehhuddin H, Alaa AAA, Mazhar SA, Khalid A, Janti Q, Gregory JE, Almuthanna KA, Walhan A, Saja H, Khairunadwa J, Dinesh KC, Kamal D, Murtaza MT. Alleviation of diabetic nephropathy by zinc oxide nanoparticles in streptozotocin-induced type 1 diabetes in rats. IET Nanobiotechnol. 2021; 15, 473−483.

[2] American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: standards of medical care in diabetes 2019. 2019 Jan 1;42(1): S13-28.

[3] IDF, International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2019.

[4] Stumvoll M, Goldstein BJ, Van Haeften TW. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. The Lancet. 2005 Apr 9;365(9467):1333-46.

[5] Kaur R, Kaur M, Singh J. Endothelial dysfunction and platelet hyperactivity in type 2 diabetes mellitus: molecular insights and therapeutic strategies. Cardiovascular diabetology. 2018 Dec;17(1):1-7.

[6] Faria, A. & Persaud, S. J. Cardiac oxidative stress in diabetes: Mechanisms and therapeutic potential. Pharmacol. 2017; Ther. 172, 50–62.

[7] Tan KT, Watson SP, Lip GY. The endothelium and platelets in cardiovascular disease: potential targets for therapeutic intervention. Current Medicinal Chemistry-Cardiovascular & Hematological Agents. 2004 Apr 1;2(2):169-78.

[8] Moyad S, Monzer S, Abduelmula A, Kamel A, Dana H. Prevalence and Risk Factors of Vitamin D Deficiency among Type 2 Diabetics and Non-Diabetic Female Patients in Jordan. Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences 2013; 4 (3), 278-292.

[9] Mäkimattila S, Liu ML, Vakkilainen J, Schlenzka A, Lahdenperä S, Syvänne M, Mäntysaari M, Summanen P, Bergholm R, Taskinen MR, Yki-Järvinen H. Impaired endothelium-dependent vasodilation in type 2 diabetes. Relation to LDL size, oxidized LDL, and antioxidants. Diabetes care. 1999 Jun 1;22(6):973-81.

[10] De Ferranti SD, De Boer IH, Fonseca V, Fox CS, Golden SH, Lavie CJ, Magge SN, Marx N, McGuire DK, Orchard TJ, Zinman B. Type 1 diabetes mellitus and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Diabetes Association. Circulation. 2014 Sep 23;130(13):1110-30.

[11] Raitakari OT, Juonala M, Kähönen M, Taittonen L, Laitinen T, Mäki-Torkko N, Järvisalo MJ, Uhari M, Jokinen E, Rönnemaa T, Åkerblom HK. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: The Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Jama. 2003 Nov 5;290(17):2277-83.

[12] Moyad S, Mohammed K, Ammar J, Association of abdominal obesity according to waist circumference with Serum Calcium Level Among Type 2 Diabetes Patients in Palestine. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences 2019 (accepted).

[13] Al-Zubaidy KMD and Aljibouri KKA. Biostatistics. First Edition, Faculty of Agriculture, Hawija, Kirkuk University, Iraq, 2022, 1st: 476.

[14] Nuttall FQ. Body mass index: obesity, BMI, and health: a critical review. Nutrition today, 2015, 50(3), 117.

[15] World Health Organization. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in diagnosis of diabetes mellitus: abbreviated report of a WHO consultation. World Health Organization; 2011.

[16] Aniley TT, Debusho LK, Nigusie ZM, Yimer WK, Yimer BB. A semi-parametric mixed models for longitudinally measured fasting blood sugar level of adult diabetic patients. BMC medical research methodology. 2019 Dec; 19:1-1.

[17] Kruit JK, Groen AK, van Berkel TJ, Kuipers F. Emerging roles of the intestine in control of

cholesterol metabolism. World J Gastroenterol. 2006 Oct 28;12(40):6429-39.

[18] Koolma J and Rohm KH. Color Atlas of ioche ist y 2nd ed Thie e Stuttgart, 2005, New York pp.48.

[19] Sacks FM & Jensen MK. From high-density lipoprotein cholesterol to measurements of function: prospects for the development of tests for high-density lipoprotein functionality in cardiovascular disease. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2018; 38(3), 487-499.

[20] Holmes MV, Ala-Korpela M. What is 'LDL cholesterol'?. Nature Reviews Cardiology. 2019 Apr;16(4):197-8.

[21] Dashty M, Motazacker MM, Levels J, de Vries M, Mahmoudi M, Peppelenbosch MP, Rezaee F. Proteome of human plasma very low-density lipoprotein and low-density lipoprotein exhibits a link with coagulation and lipid metabolism. Thrombosis and haemostasis. 2014 Jul;112(03):518-30.

[22] Merkel M, Eckel RH, Goldberg IJ. Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. J Lipid Res; 2002, 43: 1997-2006.

[23] Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation; 2007, 115: 450-458.

[24] Adiels M, Olofsson SO, Taskinen MR, Borén J. Overproduction of very low–density lipoproteins is the hallmark of the dyslipidemia in the metabolic syndrome. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2008 Jul 1;28(7):1225-36.

[25] Sabahelkhier MK, Awadllah MA, Idrees AS, Rahheem AA. A study of lipid profile Levels of Type II Diabetes Mellitus. Nova Journal of Medical and Biological Sciences. 2016;5(2):1-9.

[26] DeFronzo, R. A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R. R., Herman, W. H., Holst, J. J. Weiss, R. Type 2 diabetes mellitus. Nature reviews Disease primers, 2015; 1(1), 1-22.

[27] Pari L and Latha M. Effect of Cassia auriculata flowers on blood sugar levels, serum and tissue lipids in streptozotocin diabetic rats. Singapore M ed J; 2002, 43:617-2.

[28] Marshall, Julie A., and Daniel H. Bessesen. Dietary fat and the development of type 2 diabetes. Diabetes care 25.3 (2002): 620-622.

[29] LOSCALZO, Joseph. Harrison's cardiovascular medicine 2/E. McGraw-Hill Education, 2013.

[30] Simons LA., Simons J., Friedlander T., McCallum J. Cholesterol and other lipids predict coronary heart disease and ischem ic stroke in the elderly but in those be-low 70 years. Atherosclerosis.2001, 12: 173-181.

[31] Risérus, Ulf, Walter C. Willett, and Frank B. Hu. "Dietary fats and prevention of type 2 diabetes." Progress in lipid research 48.1 (2009): 44-51.

[32] Bays H. Atherogenic dyslipidemia in type2 diabetes and metabolic syndrome: current and future treatment options. Br J Diabetes Vase Dis. 2003, 3(5): 356-360