



## دراسة عملية ونظرية للسلوك الامتزازي وللخصائص الكهربائية لبعض معوضات العلاقة بين هورمون الانسولين و مقاومة الانسولين ( IR ) مع صورة الدهون لدى المصابين بداء السكري (النوع الاول والنوع الثاني).

عبدالله عبد الستار رائف المولى<sup>1</sup> حميد حسين علي<sup>1</sup> محمد محمود فرحان<sup>2</sup>

<sup>1</sup> جامعة الانبار - كلية العلوم ، <sup>2</sup> جامعة النهرين- مركز بحوث التقانات الاحيائية

### الخلاصة:

شملت الدراسة ( 75 عينة دم ) مرضى صنفت الى ( 30 عينة ) للنوع الاول و ( 45 عينة ) للنوع الثاني، و( 25 عينة دم) اصحاء ظاهرياً كمجموعة سيطرة و اجريت دراسة سريرية على العينات المأخوذة. تم تقدير مستوى هورمون الانسولين (IH) باستخدام جهاز الاليزا (ELISA) كما حسبت مقاومة الانسولين (IR)، تم قياس مستوى سكر الدم (F.B.S) و صورة الدهون (Lipid profile) التي تشمل الكوليسترول (Cho) والدهون الثلاثية (TG) والبروتين الدهني عالي الكثافة (HDL) والبروتين الدهني واطى الكثافة (LDL) والبروتين الدهني واطى الكثافة جدا (VLDL) بالطريقة الطيفية (Spectral method). أثبتت الدراسة وجود فرقا معنوياً في كلوكوز الدم للمرضى مقارنة بمجموعة السيطرة ( $P \leq 0.05$ ). كذلك بالنسبة لمقاومة الانسولين (IR) بنسبة ( $P \leq 0.05$ ) للنوعين الاول والثاني على التوالي. اما بالنسبة لصورة الدهون وجد زيادة معنوية بالنسبة لتركيز كل من (Cho , TG , LDL , VLDL) بنسبة ( $P \leq 0.05$ ) للنوع الثاني فقط. اما النوع الاول لمرضى السكري فلو حظ انخفاض معنوي لصورة الدهون في الدم. اما بالنسبة للترابط بين هورمون الانسولين وصورة الدهون وسكر الدم، وجد ان هناك ارتباط بين نسبة السكر ومستوى (LDL) وكذلك بين هورمون الانسولين و (TG) ومستوى (VLDL) بالنسبة لمرضى داء السكري النوع الاول. اما بالنسبة لمرضى داء السكري النوع الثاني وجد ان هناك ارتباط بين (IR) ومستوى (HDL) و كذلك بين نسبة سكر الدم ومستوى (HDL).

### معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2018/1/29

تاريخ القبول: 2018/6/3

تاريخ النشر: 2018 / 11 / 27

DOI: 10.37652/juaps.2022.171599

### الكلمات المفتاحية:

مرض السكري - هورمون الأنسولين  
صورة الدهون.

### المقدمة:

#### داء السكري:

ان داء السكري يمثل مصطلحاً شاملاً يجمع اكثر من مرض واحد وهو حصيلة اضطرابات ايبضية لفرط الكلوکوز مع اضطرابات في ايبض الكربوهيدرات والبروتينات والدهون . يزداد تطور السكري بسبب تحطم خلايا بيتا الفارزة لهورمون الانسولين في البنكرياس، مما ينتج عنه نقصاً او توقفاً في انتاج الانسولين (1).

يصنف داء السكري الى ثلاثة انواع رئيسية، داء السكري المعتمد على الانسولين ( IDDM ) هذا النوع هو مرض وراثي مناعي ذاتي، ويعد من اخطر الانواع ويحدث في مرحلة الطفولة ومع بداية مرحلة المراهقة والاطفال المصابون بهذا النوع يتوقف لديهم انتاج هرمون الانسولين بسبب تحطم خلايا بيتا في البنكرياس، ويحتاجون الى حقن الانسولين كعلاج رئيس على مدى الحياة(2). النوع الثاني هو داء السكري غير المعتمد على الانسولين (NIDDM) ويعد من الانواع الاكثر شيوعاً ويشكل حوالي 90-95% من جميع حالات امراض داء السكري،

\* Corresponding author at: University of Anbar / College of Science / Chemistry department  
E-mail address: [abdalaalmoola@gmail.com](mailto:abdalaalmoola@gmail.com)

في الخلايا العصبية ويعد من المشتقات الدهنية الموجودة فيها (9) . ان زيادة كمية الكوليسترول في الدم تؤدي الى تراكمه على جدران الاوعية الدموية مسبباً تضيق للأوعية الدموية ينتج عنه تصلباً للشرايين ، ويؤدي الى نقص في كمية الدم المتدفقة عبر الاوعية الدموية (10) . اما الكليسيريدات الثلاثية (TG) فهي تُخلق في الكبد والانسجة الشحمية ، اذ يقوم الانسولين بتنشيط تلك العملية كما انه يثبط تحللها الى الاحماض الشحمية فضلاً عن دوره في زيادة فعالية انزيم ( Lipoprotein lipase ) والذي يتوافر في مختلف انسجة الجسم . ويعمل على تحلل الـ (TG) في البروتينات الشحمية الغنية به ، وهذا يؤدي الى الخلل في مستويات الدهون (Dyslipidemia) بارتفاع مستوى الـ (TG) في مصل الدم مع انخفاض الـ (HDL) لمرضى السكر (11) . هناك انواع اخرى من اصناف دهون الدم هي البروتينات الدهنية و احد اصنافها البروتينات الدهنية ضئيلة الكثافة Very-low density lipoprotein (VLDLc) ويحتوي هذا النوع من البروتينات على (TG) ذي المنشأ الداخلي و على الكوليسترول الحر والكوليسترول المؤسّر الذي ينتقل من الكبد الى الانسجة المحيطة (12) . اما البروتينات الشحمية ضعيفة الكثافة (Low density lipoprotein LDLc) فيكون الكوليسترول المكون الرئيسي لها ، اذ يكون على شكل (Cholesterol ester) فقد لوحظ ان كمية البروتين تزداد مع نقصان نسبة (TG) وقد تصل الى 15% (13) . النوع الاخر هو البروتينات الشحمية عالية الكثافة (High density lipoprotein HDLc) فيتكون من البروتينات بنسبة 50% و يعتبر من المكونات الرئيسية للبروتينات الشحمية (Apolipoprotein ) ، مثل : C ، D ، E ، APO AI ، الشحمية (APO AII) (14) .

يزداد تكوين الكوليسترول أيضاً مع زيادة البروتينات الشحمية الواطئة الكثافة ، تتجمع الدقائق الكيلوسية في الدم وذلك في حالات

ويحدث بسبب قلة ادخال الكلوكوز الى خلايا جسم المريض نتيجة مقاومة الانسولين او نقص الانسولين. النوع الثالث هو سكر الحمل (Gestational diabetes) الذي يحدث في الاشهر الثلاث الاخيرة من الحمل(3).

#### الانسولين:

هورمون الأنسولين تفرزه خلايا خاصة في البنكرياس تسمى خلايا بيتا β (4). يعد امتصاص الكلوكوز من قبل أنسجة الجسم من ضمن الحالات الطبيعية وذلك لتوليد الطاقة و يحدث ذلك بمساعدة هورمون الأنسولين حيث انه يساعد الجسم على معالجة الزيادة الطبيعية للسكر في الدم بعد تناول الغذاء(5)، وان استمرار ارتفاع السكر في الدم يعد حالة غير طبيعية و يعود ذلك إلى سببين أما ان البنكرياس بدأ يقل إفرازه للأنسولين، أو ان خلايا الجسم فقدت أو ضعفت استجابتها للأنسولين(6).

يمكن تلخيص الوظائف البيولوجية المهمة لهورمون الانسولين بانه يساعد على زيادة التمثيل الغذائي للسكريات وكذلك يعزز بناء المزيد من السكر الاحتياطي (الكلوكوز) و التأثير في العديد من العمليات الأيضية والخلايا كخلايا الكبد، خلايا العضلات، الخلايا الدهنية ويساعد في بناء البروتين والدهون(7) .

#### الدهون:

تعد الدهون من المكونات الغذائية المهمة كما هو الحال بالنسبة إلى البروتينات و الكربوهيدرات ، إذ تعد من مصادر الطاقة المركزة إذ تزود الجسم بـ 9 KCal/g بينما الكربوهيدرات والبروتينات تزود الجسم بـ 4 KCal/g و ذلك لكونها تُخزن بصورة نقية (Pure) أي عدم إرتباطها مع الماء بينما الكربوهيدرات تُخزن بشكل ( Hydro Carbohydrate ) (8) . احد ابرز اصناف دهونات الدم هو الكوليسترول (Cholesterol) و ينتشر بصورة واسعة في جميع خلايا الجسم ولاسيما

و حسب طريقة (Braham and Tindoer)<sup>(16)</sup> . كما تم قياس نسبة كوليستيرول الدم عن طريق العدة المجهزة من قبل شركة (Spinreact) و حسب الطريقة الانزيمية<sup>(17)</sup> . كما تم قياس نسبة الدهون الثلاثية في الدم بكت مجهز من شركة (Spinreact) و حسب الطريقة enzymatically hydrolyzed glycerol and fatty acids<sup>(18)</sup> . مستوى الدهون عالية الكثافة تم قياسها بواسطة عدة مجهزة من شركة (BioSystems) و حسب الطريقة الترسيبية<sup>(19)</sup> . تم تقدير هورمون الانسولين عن طريق العدة المجهزة من قبل شركة (Monobind) و حسب طريقة ( immunoenzymometric assay)<sup>(20)</sup> .

#### التحليل الاحصائي :

تمت مناقشة النتائج بواسطة تحليل البيانات احصائيا باستخدام تحليل التباين الاحادي (ANOVA) باستخدام برنامج (SPSS v19) , نتيجة التحليل الاحصائي تمت عن طريق اخذ معدل القيم مع الخطأ المعياري ( Mean±SE ) , و ايضا قيمة الاحتمالية (P value) حيث اعتبر وجود فرق معنوي بين المتغيرات عند قيمة احتمالية ( P value ≤ 0.05 ) .

#### النتائج و المناقشة :

أظهرت نتائج الدراسة الحالية و كما موضح في الجدول (1) الفرق المعنوي و نسبة الخطأ و قيمة الاحتمالية ( P-value ) بين مرضى السكري من النوع الاول و مجموعة السيطرة ( الاصحاء ) و وجود ارتفاع معنوي كبير بين تركيز سكر الدم للمرضى و بين سكر الدم للعينة القياسية ( P ≤ 0.05 ) . و كذلك وجد ارتفاع معنوي بين ( IR ) للمرضى بداء السكري ( النوع 1 ) و العينات القياسية ( P ≤ 0.05 ) . بينما لم يلاحظ اي فرق في مستوى (IH) . اما بالنسبة لصوره الدهون ( Cholesterol , Triglyceride , HDL , LDL , VLDL ) ( Non – significant ) .

نقص الانسولين الحاد ، ويؤدي نقص الانسولين الحاد الى زيادة في تحطم البروتين ، اذ ان الانسولين هو هورمون بناء يحفز دخول الاحماض الامينية الى الخلية وبذلك يحفز بناء البروتين ويقلل من تحطم البروتين وبهذا نقصه الحاد يؤدي الى عكس العملية ، مما يؤدي الى ضمور العضلات و ضعف عملها .

تأثير نقص الانسولين على المدى البعيد يتمثل في الجلطة الدماغية ، و خلل في الاوعية الدموية الدقيقة ، مما له تأثير جزئي في شبكية العين والكلية ، فيما بعد ينتشر تأثيره الى اكثر من ذلك مثل حدوث تصلب الكبيبات العقدي مع امكانية حدوث امراض الاعتلال العصبي . في هذه الحالة تكون الالتهابات شائعة مثل تقاوم كلوي وأمراض الاوعية المحيطة<sup>(15)</sup> .

#### المواد و طرائق العمل :

جمعت (75) عينه دم من المصابين بداء السكري بعد فترة صيام لمدة عشر ساعات بنوعيه الاول و الثاني و تراوحت اعمارهم من (2) سنة الى (71) سنة، حيث كانت (30) عينة للنوع الاول) و اعمارهم (2) – (15) سنة) وكانت متوسط اعمارهم (Mean±SD) (0.69±10.3) و (45) عينة للنوع الثاني) مدى اعمارهم (23-71 سنة) و كانت متوسط اعمارهم (Mean±SD) (1.48 ±53.2), كما شملت الدراسة على ( 25 عينة دم ) (17ذكور , 8 اناث) للأصحاء ظاهريا التي عدت كعينة قياسية و كان متوسط اعمارهم (Mean±SD) (2.84 ± 29.1). تم جمع العينات من مستشفى اليرموك التعليمي (النوع 2) و مستشفى الطفل المركزي التعليمي (النوع 1) في بغداد – العراق للمدة من شهر كانون الثاني من عام 2017 لغاية شهر نيسان من نفس العام. النموذج المأخوذ من مصل الدم ذو حجم (2 مل)، تم حفظه بدرجة حرارة (°C-20). تم عمل الفحوصات المخبرية للنماذج كقياس مستوى سكر الكلوكوز في الدم بالاعتماد على العدة المجهزة من شركة (Biolabo)

بين زيادة نسبة سكر الدم و مستوى ( LDL ) بنسبة (  $P = 0.0102$  ).

الباحث (Aclan Ozder 2014) اثبت انه في حال ارتفاع نسبة السكر عن المعدل الطبيعي فان نسبة الكوليستيرول و الدهون الثلاثية سوف تزداد عن الحد الطبيعي عكس نسبة (HDL) عند مستوى احتمالية (  $P < 0.01$  )<sup>(24)</sup> . هذا يتفق مع نتائج الدراسة الحالية بالنسبة للدهون الثلاثية و اختلافه مع الكوليستيرول .

أن تأثير الانسولين على انتاج البروتينات الدهنية عبر تنظيم انزيم ( Lipo protein lipase ) ( LPL ) و هذه العوامل تسبب قلة هضم دهون الدم في مرضى السكري<sup>(25)</sup> . تم الحصول على نسبة ترابط بين هورمون الانسولين و مستوى ( VLDL ) بنسبة ( 0.325 ) للنوع الاول من داء السكري و هذا يتفق نوعا ما مع ما اثبته الباحث سابقا .

الباحثون (Rajendran Jayanthi et al. 2016) اثبتوا انه يوجد نقطة ارتباط بين نسبة السكر للصائم و (IR) حيث كانت نسبة الارتباط (0.453) وكذلك نسبة سكر الدم مع ( TG ) و ( HDL ) بنسبة (0.347) التي اتفقت مع نتائج البحث بالنسبة للبروتين الدهني عالي الكثافة حيث كانت نسبة الارتباط (0.322). كما وجدوا انه يوجد ارتباط بين مقاومة الانسولين و تركيزي ( HDL/TG ) بنسبة ( 0.450 ) و هذا يتفق مع نتائج البحث بالنسبة لتركيز ( HDL ) بنسبة ( 0.292 )<sup>(26)</sup>.

#### الاستنتاجات:

نستنتج انه يوجد علاقة بين هورمون الانسولين و مقاومة الانسولين و بين صورة الدهون للمرضى المصابين بداء السكري حيث كلما كانت هناك قصور في افراز الانسولين او زيادة في مقاومة الانسولين كان هناك خلل في تكوين او ايض الدهون و البروتينات الدهنية .

المصادر:

اما علاقة الترابط بين المتغيرات " جدول رقم (3) " بين ( F.B.S , IR , I.H ) و صورة الدهون في الدم , فقد وجد علاقة ترابط بين سكر الدم (F.B.S) و مستوى (LDL), وكذلك وجود علاقة ترابط طردية بين (I.H) و (TG) و ( VLDL ) .

كما اظهرت نتائج الدراسة جدول رقم (2) وجود ارتفاع معنوي بين مرضى السكري من النوع الثاني و العينات القياسية , حيث وجد ارتفاع معنوي بين نسبة سكر الدم للمرضى مقارنة بالعيينة القياسية (  $P \leq 0.05$  ), ايضا وجد ارتفاع معنوي بين ( IR ) للمرضى مقارنة بالأصحاء (  $P \leq 0.05$  ). كذلك لوحظ وجود ارتفاع معنوي بين تركيز الكوليستيرول للمرضى مقارنة بالعينات القياسية (  $P \leq 0.05$  ) و نسبة ( TG ) (  $P \leq 0.05$  ) و نسبة ( LDL ) (  $P \leq 0.05$  ) و نسبة ( VLDL ) (  $P \leq 0.05$  ) .

علاقة ارتباط بيرسون للمتغيرات فوجد ان مستوى ( HDL ) يرتبط بمعدل ( 0.292 ) مع عامل مقاومة الانسولين كعلاقة طردية بينهما . كما وجد ان مستوى السكر ايضا يرتبط طرديا مع ( HDL ) بنسبة (0.3222) و هذا يتفق مع ما وجدته ( Seyoung Lee et al. 2017 ) ( على ان مستوى السكر في الدم يرتبط مع مستوى ( LDL ) حيث كانت نسبة الترابط هي ( 0.63 )<sup>(21)</sup> .

اما الباحثون ( Poorsoltan N et al. 2013 ) وجدوا ان زيادة نسبة سكر الدم ( F.B.S ) يرتبط مع نسبة الدهون الثلاثية ( TG ) بنسبة (  $P < 0.01$  ) و هذا يتفق مع النتائج التي ظهرت لنا هذا بالنسبة للمصابين بالنوع الثاني من السكري حيث كانت قيمة ( P value ) هي ( 0.0133 )<sup>(22)</sup>. التركيز العالي لمستوى الدهون الثلاثية لدى مرضى السكري يكون العامل الاكثر خطورة بالتناقص مع مستوى (LDL)<sup>(23)</sup>, و هذه الدراسة تختلف عن النتائج المثبتة لدينا حيث وجد فرق معنوي

- 13 - Bruce , A. K. , (1995). " Lipoproteines and apolipo Protein ", *Post graduate Medicine* , 2:6-10.
- 14 - Kwan, B. C., Kronenberg, F., Beddhu, S., & Cheung, A. K. (2007). Lipoprotein metabolism and lipid management in chronic kidney disease. *Journal of the american society of nephrology*,18(4), 1246-1261.
- 15 - UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (1998). Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *The lancet*,352(9131), 837-853.
- 16 - Rasmussen, T. S., & Henry, R. J. (1991). COLORIMETRIC ASPECTS OF A GLUCOSE DETERMINATION USED IN THE ENZYMIC ANALYSIS OF STARCH. *Cereals international*, 4, 302.
- 17 - Allain, C., Poon , L. S , Chan, C.S.G. , Richmond, W., and Fu, P.:(1974);"Enzymatic Determination of Total Serum Cholesterol"; *Clin.chem.*; 20(4);470-475.
- 18 - Ellerbe, P., Sniegowski, L. T., & Welch, M. J. (1995). Isotope dilution mass spectrometry as a candidate definitive method for determining total glycerides and triglycerides in serum. *Clinical chemistry*, 41(3), 397-404.
- 19 - Burstein, M., & Scholnik, H. R. (2016). Isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions and divalent cations. *Protides of the Biological Fluids (H. Peeters, Ed.)*, 19, 21-28.
- 20 -Blumenthal, S. (2009). The insulin immunoassay after 50 years: a reassessment. *Perspectives in biology and medicine*, 52(3), 343-354.
- 21 - Seyoung Lee , Aejung Im , Eunae Burm , Mina Ha (2017). Association Between Periodontitis With Blood Lipid Levels in Korean Population . *Journal of Periodontology*.1902/jop..170111.
- 22 - Poorsoltan N , Ahmadi R , Foroutan M, and Khosravy S (2013) . Association between Hyperglycemia and Lipid Profile in Prediabetic and Diabetic Patients .
- 1 - World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus.
- 2 - Cernea, S. and Herold, K. C. (2010). Monitoring of antigen-specific CD8 T cells in patients with type 1 diabetes treated with anti-CD3 monoclonal antibodies. *Clin. Immunol.*134:121-129.
- 3 - American Diabetes Association. (2008). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*. 27 supplement. 1.S60.
- 4 - Lebovitz, H. E. (2004). Therapy for diabetes mellitus and related disorders. *Inc Care* ; 87(9):80-110.
- 5 Preiss, D., Seshasai, S. R. K., Welsh, P., Murphy, S. A., Ho, J. E., Waters, D. D., ... & Braunwald, E. (2011). Risk of incident diabetes with intensive-dose compared with moderate-dose statin therapy: a meta-analysis. *Jama*, 305(24), 2556-2564.
- 6 - Wakabayashi, T., Motoo, Y., Kojima, Y., Makino, H., & Sawabu, N. (1998). Case Report: Chronic Pancreatitis with Diffuse Irregular Narrowing of the Main Pancreatic Duct. *Digestive diseases and sciences*, 43(11), 2415-2425.
- 7 - Cameron, M. P., & O'Connor, M. (Eds.). (2009). *Aetiology of Diabetes Mellitus and its Complications, Volume 15: Colloquia on Endocrinology* (Vol. 960). John Wiley & Sons.
- 8 - Kellems, R. O., & Church, D. C. (2002). *Livestock feeds and feeding* (No. 04; SF95, K4 2002.). Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall.
- 9 - Hammer, E. (2006). The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. *Australian Journal of Medical Herbalism*, 18(4), 152-153.
- 10 - Arnold, D. R., & Kwiterovich, P. O. (2003). CHOLESTEROL| Absorption, Function, and Metabolism.
- 11 - Clay , F., Semen Kovich , Jay , W. , Heineke , J. W. ,(1997). *Diabetes* . 46:327-323.
- 12 - Barrett, K. E., Barman, S. M., Boitano, S., & Brooks, H. (2009). *Ganong's review of medical physiology*. 23. NY: McGraw-Hill Medical.

25 - Goldberg, I. J. (1996). Lipoprotein lipase and lipolysis: central roles in lipoprotein metabolism and atherogenesis. *Journal of lipid research*, 37(4), 693-707.

26 - Rajendran Jayanthi , Abu Raghavan Srinivasan, Mohammed Hanifah , Anandraj Lokesh Maran (2016) . Associations among Insulin Resistance, Triacylglycerol/High Density Lipoprotein (TAG/HDL ratio) and Thyroid hormone levels—A study on Type 2 diabetes mellitus in obese and overweight subjects . *Diab Met Syndr: Clin Res Rev* . G Model DSX 683 No. of Pages 6 .

4th International Conference on Medical, Biological and Pharmaceutical Sciences (ICMBPS'2013) Dubai (UAE) .

23 - Haffner SM, D'Agostino R, Jr., Mykkanen L, Tracy R, Howard B, Rewers M, et al (1999). Insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. Relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care*. 4:562-8.

24 - Ozder, A. (2014). Lipid profile abnormalities seen in T2DM patients in primary healthcare in Turkey: a cross-sectional study. *Lipids in health and disease*, 13(1), 183.

جدول ( 1 ) يبين قيم (المعدل ± الخطأ القياسي) ل ( نسبة السكر للسانم , مقاومة الانسولين IR , هورمون الانسولين , صورة الدهون ) في مرضى داء السكري النوع الاول (Type1) و العينة القياسية .

Parameter	Mean±SE		P-Value	LSD
	Patients N = 30	Controls N=25		
(mg/dl)FBS	282.70±14.02	89.36 ± 2.39	0.0001	31.16**
(mass units)IR	12.73±1.924	3.33 ± 1.056	0.0002	4.6545**
Insulin H. (MIU/ml)	18.81±2.505	15.39 ± 4.959	0.5196	21.217 NS
(mg/dl)Cholesterol	152.50 ± 6.80	152.92±4.39	0.9606	33.98 NS
(mg/dl)Triglyceride	112.80±7.38	124.24±13.56	0.4421	59.26 NS
(mg/dl)HDL	44.610±2.776	42.082±2.972	0.5378	16.3506 NS
(mg/dl)LDL	85.330 ±5.333	87.51±5.385	0.7764	30.6322 NS
(mg/dl)VLDL	22.540±1.478	24.848±2.712	0.4383	11.856 NS
*significant differences at (P≤0.05)* **significant differences at (P≤0.01)** NS = Non Significant				

جدول ( 2 ) يبين قيم (المعدل ± الخطأ القياسي) ل ( نسبة السكر للسانم , مقاومة الانسولين IR , هورمون الانسولين , صورة الدهون ) في مرضى داء السكري النوع الثاني (Type2) و العينة القياسية .

Parameter	Mean ± SE		P-Value	LSD
	Patients N=45	Controls N=25		
FBS (mg/dl)	268.31±11.04	89.36± 2.39	0.0001	29.855**
IR (mass units)	8.67± 1.664	3.33± 1.056	0.0277	9.4712*
Insulin H. (MIU/ml)	12.89 ± 2.451	15.39 ± 4.959	0.6146	19.7089 NS
Cholesterol (mg/dl)	185.89± 6.25	152.92±4.39	0.0005	35.98**
Triglyceride (mg/dl)	175.49±12.99	124.24±13.56	0.0133	80.5*
HDL (mg/dl)	39.520±1.297	42.082±2.972	0.3652	11.216 NS
LDL (mg/dl)	111.20±5.959	87.51±5.385	0.0102	35.757*
VLDL (mg/dl)	35.098±2.598	24.848±2.712	0.0133	16.098*
*significant differences at (P≤0.05)* **significant differences at (P≤0.01)** NS = Non Significant				

جدول (3) : عامل ارتباط بيرسون لعلاقة صورة الدهون مع المتغيرات (مؤشر مقاومة الانسولين " HOMA IR " , سكر الدم للسانم , هورمون الانسولين) لمرضى داء السكري النوع الاول (Type1) .

VLDL	LDL	HDL	TG	Cholesterol	F.B.S	Variable
0.248445	0.060768	0.26124	0.247178	0.207878	0.127843	IR
-0.06161	0.29464*	0.244803	-0.05965	0.110072	1	FBS
0.325837*	0.02475	0.233556	0.324106*	0.185032	-0.16037	IH

جدول (4) : عامل ارتباط بيرسون لعلاقة صورة الدهون مع المتغيرات (مؤشر مقاومة الانسولين " HOMA IR " , سكر الدم للسانم , هورمون الانسولين) لمرضى داء السكري النوع الثاني (Type2) .

VLDL	LDL	HDL	TG	Cho	FBS	Variable
-0.12857	0.110834	0.292163*	-0.12857	0.112885	0.240181	IR
0.2485	0.033038	0.322204*	0.2485	0.20288	1	FBS

-0.15857	0.076926	0.20612	-0.15857*	0.04988	0.046146	IH
----------	----------	---------	-----------	---------	----------	----

## The relationship between insulin hormone and insulin resistance ( IR ) with Lipid profile in people with diabetes(Type I and Type II).

Hameed H. Ali <sup>1</sup>                      Mohammed M. Farhan <sup>2</sup>                      Abdullah S. Almawla<sup>1</sup>

<sup>1</sup> University of Anbar / College of Science / Chemistry department .

<sup>1</sup> University of Anbar / College of Science .

<sup>2</sup> Al-Nahrain University / Biotechnology Research Center

E.mail:abdalaalmoola@gmail.com

### Abstract :

The study included (75 blood samples) patients of Diabetes Mellitus (DM) (30 blood sample for T1DM), (45 blood sample for T2DM). The (25 blood samples) healthy as control group and a clinical study was conducted on the samples taken. Determine the level of insulin hormone (IH) using the ELISA device and calculate the insulin resistance (IR). The level of blood glucose (F.B.S) and lipid profile were measured by spectral method. The study showed a higher significant difference between serum glucose of patients compared to the control group ( $P < 0.05$ ). As well as insulin resistance (IR) by ( $P < 0.05$ ) for the first and second types . As for the lipid profile , a significant difference was found for the concentration of (Cho, TG, LDL, VLDL) in ( $P < 0.05$ ) for type 2 D.M . The first type of diabetic patients was observed to have no significant difference in blood lipids.As for the correlation between insulin hormone and lipid profile and blood glucose , it was found that there was a correlation between sugar and LDL , insulin and (TG, VLDL) for patients with T1DM. For T2DM patients, there was a correlation between (IR) and level (HDL) and also between blood sugar and HDL level.