



دراسة كيموحيوية لوظائف الكبد لدى مرضى داء السكري من النوع الثاني والمصابين بارتفاع بضغط الدم الشرياني

رفاه رزوق حميد عثمان رشيد حميد نور محمد ثابت نور عصام عبدالرزاق

جامعة سامراء - كلية التربية

الخلاصة:

دراسة عرضية Cross-sectional study تم اجرائها على 105 عينة لمصل دم قسمت الى (70) عينة من اشخاص مصابين بداء السكري من النوع الثاني (40) ذكر و (30) أنثى، و (35) عينة من اشخاص اصحاء (18) ذكر و (17) أنثى كعينة ضابطة للمقارنة، للتعرف على تأثير داء السكري من النوع الثاني على وظائف الكبد. أظهرت نتائج الدراسة ارتفاع مستوى الأنزيمات والبروتين الكلي وحامض اليوريك في مصل الدم معنوياً مقارنة مع الأصحاء غير المصابين كعينة ضابطة. درس تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على وظائف كبد المصابين بداء السكري، وأظهرت النتائج ارتفاع مستوى نشاط الانزيمات GOT و GPT في حين اظهر انزيم GGT انخفاضاً ملحوظاً في نشاط الانزيم في امصال دم المرضى المصابين بالسكري و فرط ضغط الدم مقارنة بالمصابين بالسكري. اما مستويات البروتين الكلي، الالبومين وحامض اليوريك فقد اظهرت ارتفاعاً ملحوظاً في امصال دم المصابين بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة.

معلومات البحث:

تاريخ التسليم: 2012/12/19
تاريخ القبول: 2013/2/27
تاريخ النشر: 2013 / 11 /30
DOI: 10.37652/juaps.2013.83041

الكلمات المفتاحية:

وظائف الكبد ،
داء السكري ،
ارتفاع ضغط الدم ،
اختبارات كيموحيوية

المقدمة:

كما أن نقص الأنسولين يؤدي الى تثبيط عملية تخليق البروتين وتنشيط عملية تحلل البروتينات الى أحماض أمينية حرة حيث تتحول الى كلوكوز في الكبد عن طريق عملية (Gluconeogenesis)، واختلال في تمثيل الدهون إذ أن القلة في معدل استهلاك الكلوكوز من قبل خلايا الأنسجة الدهنية يقلل من عملية تخليق الأحماض الدهنية و تخزينها على شكل دهون متعادلة بل تحدث زيادة في تحرر الدهون المتعادلة الى حوامض دهنية حرة (Free fatty acids)، وكما أن الدم يحوي على زيادة من الدهون الأخرى مثل الكوليسترول والدهون المفسفرة والبروتينات الدهنية ونتيجة لعدم قدرة الجسم على الأكسدة التامة للحوامض الدهنية الناتجة الى ثنائي اوكسيد الكربون وماء، إذ تتجمع نواتج الأكسدة الجزئية لهذه المركبات في الدم على شكل أجسام كيتونية كما وتظهر في الإدرار⁽⁵⁾. ان الإصابة بالمرض تؤدي الى حدوث العديد من المضاعفات منها الفشل الكلوي (Renal failure)، ارتفاع

يعتبر مرض السكري (Diabetes mellitus) من أكثر الاضطرابات الأيضية انتشاراً في جميع دول العالم تقريباً⁽¹⁾. ويعرف بأنه متلازمة سريره تمتاز بارتفاع سكر الكلوكوز (Glucose) في الدم بسبب خلل في افراز الانسولين أو بسبب وجود خلل يمنع الانسولين من اداء عمله^(2,3). ان النقص في كمية الأنسولين يؤدي الى تغيرات بايوكيميائية عديدة وتصاحب مرض السكري، منها تثبيط عملية تحول الكلوكوز الى بايروفيت في العضلات مسبباً تراكمه فيها، وان هذا التراكم يمنع دخول كلوكوز الدم الى خلايا العضلات والأنسجة الدهنية مما يؤدي الى زيادة تركيزه في الدم، أما نقص الأنسولين في الكبد فيؤدي الى انخفاض معدل تحول الكلوكوز الى كلايوجين بعملية (Glycogenesis) وزيادة تحليل الكلايوجين بعملية (Glycogenolysis)، كلها مجتمعة تؤدي الى ارتفاع نسبة السكر في الدم⁽⁴⁾.

* Corresponding author at: Samarra University - College of Education;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5859-6212>. Mobil:777777
E-mail address:

الطالب T-TEST والانحراف المعياري Standard deviations-
S.D⁽⁷⁾.

النتائج :

دراسة عرضية Cross-sectional study تم اجرائها على
(70) عينة لمصل دم مرضى، (40) ذكر و (30) أنثى و (35) عينة
لمصل دم اصحاء، (18) ذكر و (17) أنثى، وقد اظهرت نتائج الدراسة
وجود فروقات معنوية في مستويات فعالية الانزيمات GPT و GGT
[7.86±26.18] و [8.84±41.48] وحدة دولية/لتر على الترتيب اذ
اظهرت ارتفاعا ملحوظا في مصل دم مرضى السكري مقارنة
بالأصحاء، في حين لم تظهر النتائج اي فروقات معنوية في مستويات
نشاط الانزيمات GOT و ALP في مصل دم مرضى السكري مقارنة
بالأصحاء، وكما هو موضح في الجدول(1).

جدول(1): متوسط نشاط أنزيمات (ALP,GGT,GPT,GOT) ± الانحراف
المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري والسليمين

العينات	المصابين بالسكري	السليمين	n0
GOT I.u/l	24.38±7.8	17.84±7.8	35
GPT I.u/l	26.18±7.86	14.83±6.35	
GGT I.u/l	41.48±8.84	20.03±6.72	
ALP I.u/l	12.39±4.51	10.69±3.15	
P >	N.S	0.02	0.001

اما مستويات كلا من البروتين الكلي، الالبومين وحامض اليوريك
فقد اظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستوى البروتين الكلي
[2.85±8.25] غم/100مل ومستوى حامض اليوريك [1.26±8.22]
ملغم/100مل في مصل دم المرضى المصابين بالسكري مقارنة
بالأصحاء. في حين لم يتأثر مستوى الالبومين اذ لم يظهر اي تغير

نسبة الدهون في الدم (Hyperlipidemia) والكوليسترول وهي من
العوامل الخطرة التي تؤدي الى حدوث امراض القلب التاجية
(Coronary heart diseases) والتصلب الشرياني⁽⁶⁾
(Athrosclerosis). ونظرا الى المضاعفات الكبيرة الناتجة عن
المرض هدفت دراستنا الحالية الى اجراء دراسة تقييمية لتأثير الإصابة
بالداء السكري من النوع الثاني على وظائف الكبد.

المواد وطرائق العمل:

جمعت (70) عينة دم من اشخاص مصابين بداء السكري (40)
ذكر و (30) أنثى و (35) عينة دم من اشخاص اصحاء (18) ذكر و
(17) أنثى كعينة ضابطة للمقارنة، من المراجعين لمستشفى سامراء
العام والمختبرات الخارجية في مدينة سامراء في الفترة بين شهري تشرين
الثاني من العام 2008 ونيسان من العام 2009، سحب 5 مل دم من
الوريد العضدي في انبوبة اختبار بلاستيكية ترك الدم ليتخثر لمدة 10
دقائق في درجة حرارة المختبر، بعدها فصل الدم بجهاز الطرد المركزي
بسرعة (3000 دورة/ دقيقة) ولمدة 10 دقائق للحصول على مصل
الدم. وقسمت العينات إلى مجموعتين الأولى شملت 35 عينة من
أمصال دم الأشخاص الأصحاء من الذكور والإناث كعينة ضابطة
والثانية شملت 70 عينة من أمصال مرضى السكري ومرضى السكري
المصابين بضغط الدم الشرياني.

قدرت فعالية انزيمات الكبد Glutamate oxaloacetate
transaminase-GOT، Glutamate pyruvate transaminase-،
GPT، Gamma-glutamyl transferase-GGT، Alkaline
phosphatase-ALP في مصل الدم بالاعتماد على الطريقة اللونية
وحسب طريقة العمل الموضحة في عدة التحليل الجاهزة Kit، وتم قياس
تركيز كلا من البروتين الكلي، الألبومين وحامض اليوريك في مصل
الدم وحسب طريقة العمل الموضحة في عدة التحليل الجاهزة Kit،
فضلاً عن اجراء التحليل الاحصائي للبيانات بالاعتماد على اختبار

جدول(4):متوسط نشاط الأنزيمات(ALP,GGT,GPT,GOT)± الانحراف المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري الإناث والسليمات.

العينات	no	GOT I.u/l	GPT I.u/l	GGT I.u/l	ALP I.u/l
السليمات	35	17.01±7.88	12.18±4.16	19.76±3.79	9.60±2.26
المصابين	70	27.74±6.22	27.42±8.71	42.74±6.66	12.67±3.47
		P >	0.2	0.001	0.001
		N.S			

اما مستويات كلا من البروتين الكلي، الألبومين وحامض اليوريك فلم تظهر تأثيرا بالإصابة بداء السكري في امصال دم الذكور اذ لم تظهر اي فروقات معنوية بين الاصحاء والمصابين بالمرض، وكما هو موضح في الجدول(5)، في حين اظهرت مستويات كلا من البروتين الكلي وحامض اليوريك ارتفاعا معنويا في امصال دم الاناث المصابات بداء السكري مقارنة بالاناث السليمات، وكما هو موضح في الجدول(6).

جدول(5): متوسط نشاط مستوى البروتين الكلي والألبومين وحامض اليوريك ± الانحراف المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري الذكور والسليمين.

العينات	no	البروتين الكلي /غم /100مل	الألبومين /غم /100مل	حامض اليوريك /ملغم /100مل
السليمين	35	5.19±1.95	4.73±1.32	6.58 ± 2.57
المصابين	70	6.61±3.60	6.98±5.20	8.41±1.16
		N.S	N.S	N.S
		P >		

جدول(6): متوسط نشاط مستوى البروتين الكلي والألبومين وحامض اليوريك ± الانحراف المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري الإناث والسليمات.

العينات	no	البروتين الكلي /غم /100مل	الألبومين /غم /100مل	حامض اليوريك /ملغم /100مل
السليمات	35	7.58±1.31	6.70±4.06	5.04±1.01
المريضات	70	9.35±3.78	7.54±5.90	8.11±1.33
		0.01	N.S	0.01
		P >		

معنوي رغم الارتفاع الملحوظ في مستوى الألبومين في بعض العينات المصابة بداء السكري مقارنة بالأصحاء، وكما هو موضح في الجدول(2).

جدول(2): متوسط مستوى البروتين الكلي والألبومين وحامض اليوريك ± الانحراف المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري والسليمين

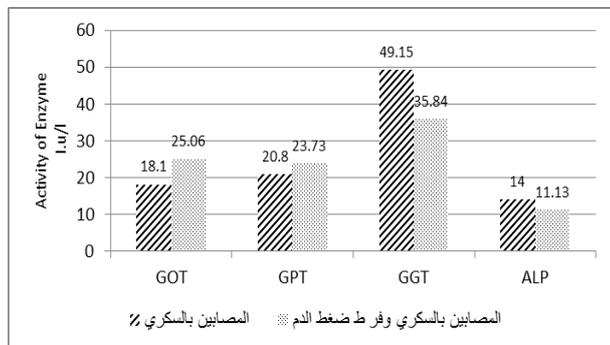
العينات	no	البروتين الكلي /غم /100مل	الألبومين /غم /100مل	حامض اليوريك /ملغم /100مل
السليمين	35	5.92±2.32	5.81±3.39	5.81±2.04
المصابين بالسكري	70	8.25±2.85	7.33±5.59	8.22±1.26
		0.02	N.S	0.02
		P >		

درس تأثير جنس المريض على نشاط وفعالية انزيمات الكبد ALP,GGT,GPT,GOT. اظهرت النتائج عدم وجود فروقات معنوية في مستويات نشاط انزيمات الكبد في امصال دم المرضى الذكور والمصابين بداء السكري، وكما هو موضح في الجدول(3)، في حين اظهرت النتائج وجود فروقات معنوية في مستويات نشاط الانزيمات الناقلة لمجموعة الامين GGT,GPT,GOT في امصال دم الاناث المصابات بالسكري مقارنة بالعينة الضابطة اذ اظهرت ارتفاعا ملحوظا، وكما هو موضح في الجدول(4).

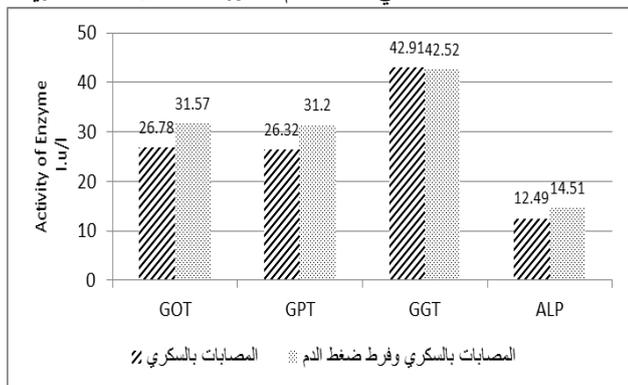
جدول(3): متوسط نشاط الأنزيمات(ALP,GGT,GPT,GOT)± الانحراف المعياري في أمصال دم المرضى المصابين بالسكري الذكور والسليمين.

العينات	no	GOT I.u/l	GPT I.u/l	GGT I.u/l	ALP I.u/l
السليمين	35	19.5±8.3	17.08±7.15	20.20±8.26	11.66±3.62
المصابين	70	21.01±8.18	23.78±5.39	38.8±12.35	12.13±5.42
		N.S	N.S	N.S	N.S
		P >			

نشاط الانزيمات GOT و GPT في امصال دم الذكور المصابين بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة في حين انخفض مستوى نشاط الانزيمات GGT و ALP انخفاضاً ملحوظاً في امصال دم مجموعة مرضى فرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة، شكل(3). اما في الاناث فقد اظهرت النتائج ارتفاعاً ملحوظاً في مستويات نشاط الانزيمات GOT، GPT و ALP في امصال دم المصابات بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة، في حين اظهرت انخفاضاً طفيفاً في مستوى نشاط انزيم GGT في امصال دم المصابات بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة، شكل(4). كما وتأثرت مستويات البروتينات الكلية، الالبومين وحامض اليوريك اذ اظهرت ارتفاعاً ملحوظاً في امصال دم الذكور والاناث والمصابين بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة شكل(5) وشكل(6).

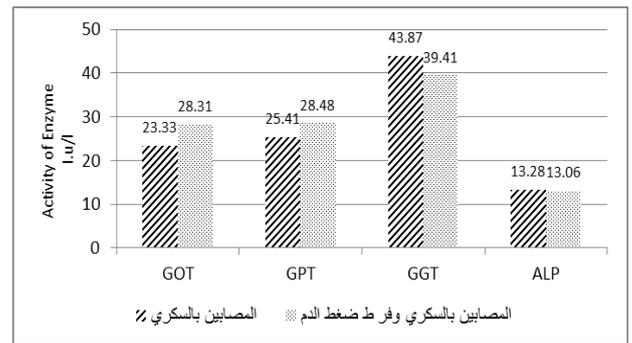


شكل(3) تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على مستوى نشاط انزيمات الكبد GOT, GPT, GGT, ALP في امصال دم الذكور المصابين بداء السكري.

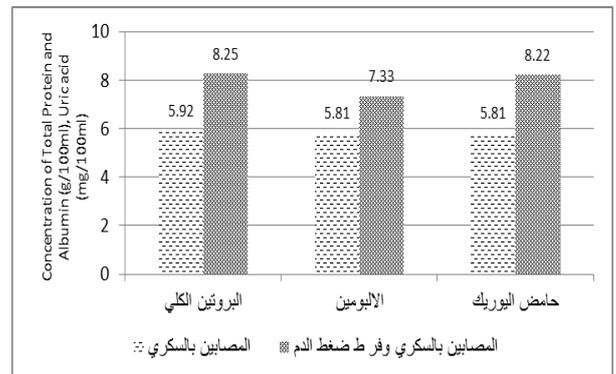


شكل(4) تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على مستوى نشاط انزيمات الكبد GOT, GPT, GGT, ALP في امصال دم الاناث المصابات بداء السكري.

فضلاً عن دراسة تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على وظائف كبد المصابين بداء السكري، اظهرت النتائج ارتفاع مستوى نشاط الانزيمات GOT و GPT في حين اظهرت انخفاضاً ملحوظاً في مستوى نشاط الانزيم GGT في امصال دم المرضى المصابين بالسكري و فرط ضغط الدم مقارنة بالمصابين بداء السكري فقط كعينة ضابطة، اما انزيم ALP فلم يظهر الا انخفاضاً معنوياً قليلاً في مستوى نشاط الانزيم في امصال دم المرضى المصابين بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بمتوسط نشاط الانزيم في العينة الضابطة، شكل(1). اما مستويات البروتين الكلي، الالبومين وحامض اليوريك فقد اظهرت ارتفاعاً ملحوظاً في امصال دم المصابين بفرط ضغط الدم والسكري مقارنة بالعينة الضابطة، شكل(2).



شكل(1) تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على مستوى نشاط انزيمات الكبد GOT, GPT, GGT, ALP في امصال دم المرضى المصابين بداء السكري.

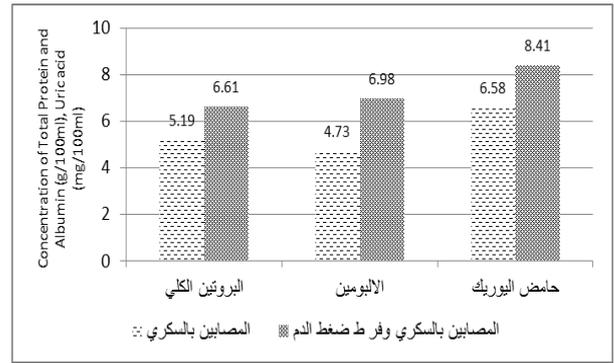


شكل(2) تأثير الإصابة بفرط ضغط الدم على مستويات البروتين الكلي، الالبومين وحامض اليوريك في امصال دم المرضى المصابين بداء السكري.

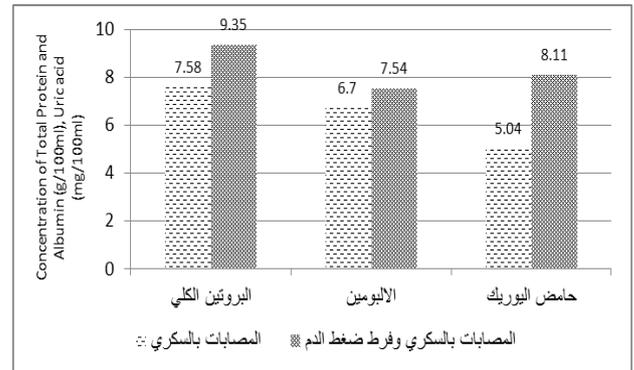
وعند دراسة تأثير جنس المريض المصاب بالسكري و فرط ضغط الدم مقارنة بالمصابين بالسكري فقط، اظهرت النتائج ارتفاع مستويات

و[8.84±41.48] وحدة دولية/ لتر على الترتيب ممكن ان يعود الى حدوث تغيرات تركيبية ووظيفية غير طبيعية ممكن ان تحدث للخلايا الكبدية وهذه التغيرات ممكن ان تزيد من تهتك او تتخر الخلايا الكبدية (Necrosis)، وبالتالي تحرر الانزيمات الى مجرى الدم(11). كما وقد يعزى سبب الارتفاع المعنوي الى زيادة بناء الكلايوجين في خلايا الكبد الامر الذي يؤدي الى حدوث تشمع الكبد (Hepatic cirrhosis) والتي تحدث نتيجة لتراكم الدهون داخل الخلايا الكبدية(12). كما تعود زيادة مستوى انزيم ALP الى تحرر الانزيم من العظام حيث ان الاصابة بالسكري قد تترافق مع العديد من الامراض العظمية وخاصة تتخر العظم نتيجة لحدوث خلل في افراز هرمون جار الدرقية (parathyroids hormones-PTH) الذي يلعب دورا كبيرا في المحافظة على مستوى الكالسيوم في الدم(13).

المستويات المرتفعة لفعالية انزيمات GOT,GPT,GGT,ALP نتيجة الاصابة بالسكري لدى المرضى المصابين بالسكري يؤدي الى ان خلايا الكبد قد تعرضت الى التحطم وقد يكون هذا التحطم قد نتج عن تأثير بعض العقاقير التي يتناولها المرضى المصابين بالسكري وهذا يتوافق مع دراسات سابقة(14- 17) ، اضافة لتحطم خلايا الكبد قد يحدث نتيجة انسداد بقناة الصفراء بسبب ارتفاع مستوى الدهون في الدم (Hyperlipidemia) والذي عادة ما يترافق مع الاصابة بالداء السكري(18)، كما أن مرضى السكري المتعاطين لبعض الادوية الفموية الخافضة للسكر الذين لديهم تاريخ مع الاصابة بالأوعية القلبية (Cardiovascular) وامراض الكبد المزمن (Chronic liver diseases) تزداد لديهم فعالية انزيمات GOT,GPT,GGT,ALP بمقدار مرتين او اكثر فوق الحد الطبيعي، ان انزيم GPT هو اكثر تخصص في تحطم خلايا الكبد(19)، وتعد الزيادة في انزيم GOT مؤشرا لأمراض الكبد المزمنة، ان مستوى انزيم ALP يختلف باختلاف



شكل(5): تأثير الاصابة بفرط ضغط الدم على مستويات البروتين الكلي، الألبومين وحامض اليوريك في امصال دم المرضى الذكور المصابين بداء السكري.



شكل(6): تأثير الاصابة بفرط ضغط الدم على مستويات البروتين الكلي، الألبومين وحامض اليوريك في امصال دم المريضات الاناث المصابات بداء السكري.

المناقشة:

ان الاصابة بداء السكري نتيجة لنقص الانسولين يؤثر على النسيج الكبدى مسببا تلف في خلايا الكبد نظرا للدور الاساسي لهرمون الأنسولين في السيطرة على العديد من العمليات الايضية داخل خلايا الكبد مثل بناء الدهون والبروتينات وبناء وتحلل الكلايوجين (glycogenesis and glycogenolysis) لذا فان وظائف الكبد ممكن ان تتأثر عند حدوث خلل في نسبة الانسولين في الدم(8,9) وبالتالي فان نشاط انزيمات الكبد الانزيمات الناقلة للأمين (GOT,GPT,GGT) ممكن ان تتأثر اضافة الى انزيم الفوسفاتيز القاعدي، والتي تعتبر علامة تشخيصية مهمة للاستدلال عن الاعتلالات الكبدية وتتفق نتائج الدراسة مع نتائج مهدي(10)، حيث ان ارتفاع نشاط انزيمات الكبد GPT و GGT [7.86±26.18]

حصول زيادة في كمية الألبومين المطروحة وتعود نسبة الترشيح الكبيبي وكمية الألبومين المطروح إلى وضعها السابق اضافة الى عودة حجم الكلية الى الحجم الطبيعي إذا ما تم السيطرة الجيدة على مستوى كلوكوز الدم وفي المراحل المتقدمة من إصابة الكلية يسبب زيادة في معدل الألبومين المطروح أكثر من $200\mu\text{g}/\text{min}$ او $300\text{mg}/24\text{h}$ مع انخفاض كبير في معدل الترشيح الكبيبي بحدود ($2-20\text{ml}/\text{min}/\text{day}$) (31). وارتفاع ضغط الدم وحدوث ضرر حاد في الكلية مما يؤدي إلى انخفاض كبير في وظيفة الكلية (32,33).

كما وظهرت نتائج الدراسة وجود ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية $P<0.02$ في تركيز حامض اليوريك [1.26 ± 8.22] ملغم/100مل في مصل دم مرضى السكر وهذا لا يتفق مع دراسات سابقة (34,35)، وقد يعود السبب في ارتفاع حامض اليوريك في مصل دم مرضى داء السكر الى نمط التغذية لمرضى السكري الذي يكون معتمد على البروتين بصورة اساسية كما ذكر سابقا (26).

أضافة لذلك فقد تم التوصل الى زيادة في ضغط الدم مع حدوث داء السكري وجاءت هذه النتائج متفقة لنتائج دراسة Rocchini (36) الذي وجد أن هناك ارتباط كبير بين داء السكري وحدوث ارتفاع ضغط الدم، وكذلك متفقة مع نتيجة دراسة Drury (37) الذي بين أن ارتفاع ضغط الدم يحصل بصورة شائعة بين الاشخاص المصابين بالسكري بنوعيه أكثر من أنتشاره بين عامة الناس، وأكدت دراسة Nasri (38) الى وجود علاقة بين مرض السكري والارتفاع بضغط الدم. ووضحت العديد من الدراسات ومنها دراسة Dodson و Horton (39) أن هناك العديد من العوامل التي تؤدي الى حدوث مرض ارتفاع ضغط الدم مع السكري منها البدانة اعتلال الكلية زيادة افراز الانسولين احتباس الصوديوم تضيق الشريان الكلوي وتصلب الشرايين كما أكدت هذه الدراسة بوجود علاقة بين زيادة الألبومين وزيادة ضغط الدم الانتقاضي.

الاشخاص واعتمادا على فصائل الدم ويوجد مرتبط مع المستضد الموجود على اغشية كريات الدم الحمراء (20,21)، وبالتالي فان هذا قد يفسر الارتفاع والانخفاض في مستوى الانزيم. وان نتائج ارتفاع فعالية انزيم ALP في نماذج مصل دم المرضى المصابين بداء السكري تعد متفقة ايضا مع نتائج سابقة (22-25).

وتشير النتائج الى ان الارتفاع المعنوي في تركيز البروتين الكلي [2.85 ± 8.25] غم/100مل عند مستوى الاحتمالية ($P<0.02$) لدى مرضى السكري مقارنة بمعدل تركيزه لدى مجموعة السيطرة، وقد يعود السبب في ذلك الى ارتفاع مستوى البروتين الكلي في مصل الدم في نمط التغذية التي يتبعه مريض السكري ونوعية الغذاء البروتيني كما ويعود السبب في ارتفاع البروتين إلى حالة الانكاز التي يتعرض لها مريض السكري نتيجة فقدان كميات من الماء في الحالة المتقدمة من البول السكري (26,27)، كما انخفاض كمية السكر للمستهلك من قبل الخلايا تتخفف كفاءة الخلايا في انتاج البروتين الكلي وهذا ينعكس على بناء هيموكلوبين الدم في الاشخاص المصابين بالسكري وهذه مشابهة لنتائج سابقة (28,29)، والتي أدت لاحداث زيادة في مستوى البروتين في مصل دم الاشخاص المصابين بفقر الدم والسكري.

كما أظهرت النتائج عدم حدوث تغيير معنوي في تركيز الألبومين الكلي في نماذج الدم لدى مرضى السكري على الرغم من الارتفاع الملحوظ مقارنة بمجموعة السيطرة وهذا يعد متفق لما جاء به Sezer وجماعته (30) من ارتفاع نسبي في مستويات الألبومين في مصل الدم وخاصة نمط التغذية البروتيني. وعند إصابة المريض بأعتلال الكلية السكري وهي احدى مضاعفات مرض السكري مع مستوى ضغط دم طبيعي، وتحصل زيادة في معدل الترشيح الكبيبي (Glomerular Filtration Rate) بحدود 20-50% مع حصول زيادة في حجم الكلية (Hypertrophy) بحدود 20%، ومن الممكن

- المصادر
1. لنيجر، ألبرت- ترجمة: الجليبي، قصي عبد القادر. الوجيز في الكيمياء الحياتية. مطبعة جامعة الموصل، 1986.
 2. Limaye, P.V. Raghuram, N and sivakami, S. Oxidative stress and gene expression of enzymes in the renal cortex of streptozoto induced diabetic rats. Molecular and cellular Biochemistry 243:2003; 147-152.
 3. King, M.W. Medical Biochemistry. Academic Excelience, 2004; 171-175.
 4. Anderson, J. R. Muir's Text book of Pathology. Edward Arnold (Publishers) Ltd, 1980; 1030.
 5. Rorsman, P. Review: Insulin secretion: function and therapy of pancreatic beta-cells in diabetes. British Journal of Diabetes & Vascular Disease. Vol. 5, No. 4, July 2005; 187-191.
 6. Uma, K. and Michael, W. Clycohemoglobin: A primary predictor of the development or reversal of complications of diabetes mellitus. Clinical Chemistry. 47: 2001; 1157-1165.
 7. خاشع الرواي، مدخل إلى الإحصاء، مطبعة جامعة الموصل، 1982.
 8. Farswan, M., Papiya Mitra Mazumder, V. Percha. Protective effect of Cassia glauca Linn. on the serum glucose and hepatic enzymes level in streptozotocin induced NIDDM in rats. Indian J. Pharmacol. Vol 41, Issue 1, Feb 2009; 19-22.
 9. Moller D. New drug targets for type 2 diabetes and the metabolic syndrome: A review. Nature. 414, 2001; 821-7
 10. مهدي، نجلاء صالح مهدي. دراسة بعض المعايير الكيمو حيوية لمرضى داء السكري الوافدين الى مستشفى الحكيم في محافظة النجف الاشرف. مجلة جامعة الكوفة لعلوم الحياة. مجلد (1) العدد (2) لسنة 2009. ص 1-6.
11. Bolkent, S., Özlem Saçan, Ayşe Karatugl, Refiye Yanardağ. The Effects of Vitamin B6 on the Liver of Diabetic Rats: A Morphological and Biochemical Study. IUFJ Journal of Biology. IUFJ J Biol. 67(1): 2008; 1-7
 12. Angulo, P and Lindor, K.D. Kuadrennial Review Non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 17 (Suppl.): 2002; S186-S190.
 13. Inaba, M., Nagasu, K., Okino, S., Ueda, M. . Impaired secretion of parathyroid hormone in hemodialyzed patients with diabetes mellitus. Am. J. Kidney Dis., 39: 2002; 1269-1272.
 14. Anon, GL. Becalmed. A review Drugs. 1:1971; 116-140 (plumbed 5004340).
 15. Hoechst -Roussel. Pharmaceuticals inc diabetes (glybride) prescribing information somer ville, Nj. 1987.
 16. Toth, Peter P. Mosbys Drug Consult. 2002; 1310-1317.
 17. Giboney, Paul T. Mildy. Elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient. Journals American Family Physician. 71(6): 2005.
 18. Bennett, P.N., and brown, M.J. Clinical Pharmacology. 9th ed, 2003; 653-658.
 19. Martin, David W., Mayes, Peter A., Robwell, Victor & Associate Authors. Harpers Review of Biochemistry 18th ed, Middle East Edition, 1981; 61.
 20. Dufour, D; Lott, J. and Henry, Knoth, E. Clinical Enzymology in Clinical Diagnosis of Management by Laboratory Method. 20th ed. 2001; 281.
 21. Haigh, T., Chen, C., Jones, C. et al. Studies of mesechymal Cells from 1st. Trimester human placenta. Expression of Cyto keratin out side the trophoblast lineage. Placenta 20: 1999; 615-625.
 22. Mansour, H.A., Newairy, A.A, Yousef, M.I. and sheweita, S.A. Biochemical study on the effects of

- ambulatory peritoneal dialysis. *Adv-perit. Dial.* 17: 2001; 210-214.
31. Mongensen, C.E., Keane, W.F., Beneth, P.H., Jerums, G., Parving, H.H. and Passa, P. Prevention of diabetic renal disease with special reference to microalbuminuria and macroalbuminuria. *Lancet.* 346:1995; 1080-1084.
32. Mongensen, C.E. How to Protect the Kidney in Diabetic Patient. *Diabetes.* 46(2): 1997; 324-332.
33. Pylypchuk, G., Beaubien, E. Diabetic nephropathy. Prevention and early referral. *Can. Fam. Physician.* 46: 2000; 636-642.
34. Rodionov, R.N. Urateas an endogenous antioxidant. The University of Iowa, Iowa city, IA 52242. 2003.
35. Marra, G., Cotroneo, P., Pitocco, D., Manto, A. Di-Leo, M.A., Ruotolo, V. Caputo, S. Glardina chirlanda, G. Santini, S.A. Early increase of oxidative stress and reduced antioxidant defenses in patients with uncomplicated type diabetes: a case of for gender difference. *25(5):* 2002; 370-375.
36. Rocchini, A.P. Insulin resistance, obesity and hypertension. *J. Nutr. (Suppl.6)* 125: 1995; 1718S-1724S.
37. Drury, P.L. Diabetes and arterial hypertension. *Diabetologia.* 24: 1, 1983.
38. Nasri, H. Association of serum lipoprotein (a) with hypertension in diabetic patients. *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.,* 19(3): 2008; 420-427.
39. Dodson, P.M. and Horton, R.C. The hypertension of diabetes mellitus mechanism and implication. *J. Hum. Hyperten.* 1: 1988; 241.
- some Egyptian herbs in alloxan-induced diabetic rats. *Toxicology.* 170(3): 2002; 221-228.
23. Barneo, L., Esteban, M.M., Garcia, C., Diaz, F. and Martin, B. Normalization of altered liver function tests after islet transplantation in diabetic rats. *Diabetes.* 38:1989; 320.
24. Itoh, S., Tsukada, Y., Motomura, Y. and Ichinoe, A. Five patients with non alcoholic diabetic cirrhosis. *Acta. Hepta. Gastroenterol.* 26: 1979; 90-97.
25. Belfiore, F., Lo recchio, L. and Napoli, E. Serum enzymes in diabetes mellitus. *Clin. Chem.* 19(5): 1973; 447-452.
26. Martin, D. W, Mayes, P. A, Rodwell, V. W. and Granner, D K. Harper's Review of Biochemistry, 20th ed., Lange. Medical Publication/Los Altos, California, 1985; 258.
27. العمري، محمد رمزي. الكيمياء السريرية العملية، دار التقني للطباعة والنشر، مؤسسة المعاهد الفنية ، 1986، ص101.
28. Genuth, S., Lipps, J., Lorenzi, G., Nathan, D.M. Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *J. American Medical Association,* 287(19): 2002; 2563-2569.
29. Mehta, K.N., Parik K.H., Chag, M.C., Shah, V.G. Effect of treatment on homocysteine mia in cardiac patients; a prospective study. *Indian J. of Pharma.* 45(5): 2003; 410.
30. Sezer, S., Ozdemir, F.N., Akman, B., Arat, Z, Anaforoglu, I. and Haberal, M. Predictors of serum albumin level in patients receiving continuous

BIOCHEMICAL STUDY OF LIVER FUNCTION IN SERA OF PATIENTS WITH TYPE II DIABETES MELLITUS AND HYPERTENSION .

HAMEED, R.R.; HAMEED, O.R.; THABIT, N.M. AND ABD-AL-RAZAQ, N.E.

ABSTRACT

Cross-sectional study was carried out at 105 specimen of serum divided to (70) specimen for patients with type II diabetes mellitus (40) male and (30) female, and (35) specimen for healthy (18) male and (17) female individuals in order to study the effect of disease to the liver functions. The results showed that significantly elevated the activity of Enzymes, total protein and uric acid in sera of patients with type II diabetes mellitus as compared with healthy Individuals as control group.

The effect of hypertension was also studied to the levels of liver function parameters of patients with diabetes mellitus. The results showed increased in the levels of GOT, GPT and decreased in the levels of GGT in sera of patients with hypertension and D.M. as compared with the patient of D.M. only, while the levels of albumin, total protein and uric acid were slightly elevated in sera of patients with hypertension and D.M. as compared with patient with D.M. only.