

دراسة بعض المعايير الكيميوحيوية لدى مرضى السكري الوافدين إلى مستشفى الفرات الأوسط في محافظة النجف

حيدر صالح جفات الشافعي ارشد نوري الدجيلي محمد عماد منصور الغرابي
كلية العلوم/جامعة الكوفة

الخلاصة

شملت هذه الدراسة فحص (100) عينة من الدم للمرضى المصابين بداء السكري الوافدين إلى مستشفى الفرات الأوسط حيث استمرت الدراسة ثلاثة اشهر من 2004/11/1 ولغاية 2005/2/1 إذ تم فحص الدم للمرضى المصابين بداء السكري وبنوعيه المعتمد وغير المعتمد على الأنسولين وبنوع (50) مريضاً كان لمرضى السكر المعتمد على الأنسولين و(50) مريضاً كان لغير المعتمدين على الأنسولين حيث شملت الأعمار من (40-60) سنة لمرضى السكر غير المعتمدين على الأنسولين و(20-39) سنة معتمدين على الأنسولين حيث شملت الدراسة أيضاً كلا الجنسين وبنوع (25) مريضاً لكل مجموعة واستبعد من الدراسة المدخنين من الذكور والمدخنات والحوامل من الإناث وكذلك شملت الدراسة فحص (50) عينة مثلت مجموعة السيطرة. حيث تبين من الدراسة مايلي:

1. أظهرت الدراسة وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز الكوليسترول الكلي والكليبريدات الثلاثية لمرضى داء السكري وبنوعيه ولكلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة .
2. تبين من الدراسة وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز البروتينات الدهنية العالية والواطنة الكثافة لمرضى داء السكري وبنوعيه ولكلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة.
3. أشارت نتائج هذه الدراسة أيضاً إلى وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في فعالية إنزيم الكبد (GPT) وإنزيم الكبد (GOT) لمرضى داء السكري وبنوعيه ولكلا الجنسين عند مقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة.

Abstract

The study include the investigation of (100) blood sample from diabetic patients incoming to ALFurat AL-Awsat Hospital and the study lasted three months from (1-11-2004 to 1-2-2005) . the blood was tested for patients suffering from diabetes mellitus in its two types insulin dependent and independent diabetes as (50) insulin dependent diabetic patients and (50) insulin independent diabetic patients and include the ages (40-60) year for insulin independent diabetic patients and (40-60) year for insulin dependent diabetic patients also the study include both sexes (25) patients in each and the smoker males and females and pregnant were elematated and the study include test (50) sample as control. The study was showed the following:-

1. The study was showed a significant increase ($p < 0.01$) in the total cholesterol consentration and triglycerides in the diabetic patients in its tow types and for both sexes when the results compared with the control group.
2. A significant increase ($p < 0.01$) in the concentration of high density and low density lipoprotein in the diabetic patients in its tow types for both sexes when compared with the control group .
3. The study was revealed a significant increase ($P < 0.01$) in the activity of liver enzymes (GOT and GPT) of diabetic patients for both types and sexes as comared with the control group.

المقدمة

داء السكري هو متلازمة سريرية، تتصف باضطرابات اىضية تعزى إلى اختزال مطلق أو نسبي لفعل الانسولين في النسيج (Belfore, 2000) 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 الحلاوة التي تعود إلى وجود السكر في البول (Ganong, 1993). ومنذ اكتشاف المرض منذ مئات السنين وحتى الآن أهميته تزداد من الناحية السريرية والوبائية حيث أصبح يمثل مشكلة لها أهمية كبيرة وقضية صحية رئيسة. إن جميع الاضطرابات التي ترافق هذا الداء تؤدي إلى ظهور عدت مضاعفات منها زيادة الأحماض الكيتونية (Ketoacidosis) كمضاعفات حادة فضلا عن المضاعفات المزمنة كالفشل الكلوي (Renal failure) حيث تزداد نفاذية الغشاء الكبيبي مما يؤدي إلى طرح البروتينات وانخفاض البومين مصل

الدم وحصول وذمة (Edema) ون ثم ارتفاع ضغط الدم واعتلال عصبي (Neuropathy) كما تتأثر العين فيحدث اعتلال شبكي (Retinopathy) الذي ينتهي بالعمى نتيجة لتحطم الخلايا العصبية وعدسة العين وقد يعود السبب إلى احتواء هذه الخلايا على كميات من الكلوكوز والتي تتأبيض بطرق ثانوية ينتج عنها السكر الكحولي (Sorbitol) وهذه المادة لايمكنها الخروج من الخلايا مما يؤدي إلى حدوث انتفاخ ازموزي ثم موتها (Frohlich, 1996; walter, 1996). ومن مضاعفات مرض السكر أيضا هي ارتفاع نسبة الدهون في الدم (Hyperlipidemia) والكولسترول وهي من العوامل الخطرة التي تؤدي الى حدوث مرض القلب التاجي (Coronary Heart Disease) والتصلب الشرياني (Athrosclerosis) (Lee وجماعته، 1997). تعرف البروتينات الدهنية بأنها جزيئات من الدهون غير الذائبة في الماء (Hydrophobic) محاطة بطبقة من البروتينات الدهنية التي تكون ذائبة في الماء وتنتقل بسهولة في مجرى الدم وتسهم في نقل الدهون إلى أنحاء الجسم المختلفة في الوسط المائي (Gotto, 1987). وتقسم البروتينات الدهنية إلى أربعة أصناف رئيسة تستند على خاصيات النذب المركزي وهي وحدات الدقائق الكيلوسية، البروتينات عالية الكثافة، البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً، والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة ولكل صنف أهمية فسلجية وكيميائية في الجسم (1984 Schreiber, وتعرف الدهون (lipids) بأنها مجموعة مواد غير قطبية طبيعية المنشأ وغير متجانسة من حيث التركيب الكيميائي والوظائف وتوجد في جميع الكائنات الحية وتجمعها خاصية عدم الذوبان في الماء وقابلية ذوبانها في المذيبات غير القطبية مثل الكلوروفورم، ثنائي كبريتيد الكربون، الايثر، الأيثانول الساخن وتكون ذات أهمية كبيرة لكونها تشمل مركبات الطاقة وتدخل في تكوين الأغشية الخلوية (رسام، 1987). أما الكولسترول (Cholesterol) فإنه من المشتقات الدهنية وهو من الستيرويدات (Steroids) ويكون الكوليستيرول مسببا رئيسيا لأمراض القلب التاجية (CHD) وتصلب الشرايين (Athrosclerosis) ولكنه من جهة أخرى يعد ضروريا لبناء أغشية الخلايا وتكوين أملاح الصفراء ويعد الأساس في بناء الهرمونات الستيرويدية بما فيها الهرمونات الجنسية وهرمونات الغدة الكظرية (Kaplan and pesce, 1989). درست البروتينات الدهنية والكولسترول وعلاقتها بتطور أمراض القلب التاجية بشكل واسع فقد أوضحت دراسة (Klevay and Hyg,) 1973 إلى ارتفاع الكولسترول في الدم أدى إلى زيادة في نسبة الإصابة بأمراض القلب التاجية (CHD) وكذلك أشار (Levinson, 1990) إن ارتفاع تركيز الكولسترول الكلي في مصل الدم وانخفاض تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة يؤدي إلى زيادة نسبة الإصابة بمرض الشريان التاجي. وذكر (القاضي, 1992) ان تركيز الكولسترول الكلي يرتفع معنويا لدى المرضى المصابين بأمراض احتشاء عضلة القلب (M.I) لذا فان دراسة مستوى الكولسترول الكلي ومستويات البروتينات الدهنية يعد امرات ضرورياً لمتابعة الحالة الصحية والفسلجية للقلب (العاني, 2000) .

المواد وطرائق العمل

أعدت لهذا الغرض قوائم خاصة سجلت بها المعلومات الضرورية والتي شملت العمر، الجنس، العلاج المستخدم، زمن الإصابة، المرضى المدخنين وغير المدخنين، منطقة السكن، الحال الاجتماعية، كما سجلت بها الحالات المرضية المرافقة لداء السكري وبعد جمع العينات تتم قياس معايير الدم الكيموحيوية التي شملت:

1. تقدير كولسترول المصل الكلي

إن الطريقة الأنزيمية التي وصفها Siedel وجماعته (1981) لتقدير الكولسترول الكلي في المصل وقد قرأت الأمتصاصية الضوئية على طول موجي 500 نانوميتر .

2. تقدير تركيز الكليسيريدات الثلاثية في المصل

استعملت الطريقة الأنزيمية التي وصفها Bucolo و Divid (1973) وقد قرأت الأمتصاصية الضوئية عند طول موجي (505) نانوميتر .

3. تقدير تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة في مصل الدم :

استعملت طريقة ترسيب البروتينات الدهنية الموجودة في البروتين الدهني العالي الكثافة HDL في مصل الدم التي تشمل LDL , chylomicrons باستعمال محلول phosphotungsticacid بوجود أيونات الكالسيوم (Finle وجماعته، 1978).

4. تقدير تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة في المصل :

استعملت المعادلة التي وصفها (wilson, 1998) لحساب البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة وهذه المعادلة هي $LDL.Cholesterol (mg/dl) = Totalcholesterol - (VLDL + HDL)$

5. تقدير فعاليتي الأنزيمين الناقلين لمجموعة الأمين :

تعتمد هذه الطريقة على تقدير كمية البايروفين (Pyruvat) والأكزالواسيتيت (Oxaloacetae) المتحررين بواسطة تفاعلها مع ثاني نيتروفنيل هيدرازين (Frankel, Reitman, 1957).

التحليل الإحصائي

تم تحليل نتائج الدراسة احصائيا باستعمال البرنامج الإحصائي (SPSS) (الأصدار 1999 المتضمن حساب المتوسط الحسابي والخطأ المعياري S.E-Mean وإجراء المقارنة بين المتوسطات باستعمال اقل فرق معنوي L.S.D. وتحت مستوى احتمال 0.01 (الراوي، 1984).

النتائج والمناقشة

يبين الجدول (1) وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في تركيز الكولسترول الكلي والكليسيريدات الثلاثية للإناث والذكور مرضى داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة وقد يفسر هذا على أساس أن ارتفاع نسبة الدهون لدى مرضى داء السكري مقارنة مع الأصحاء وهذا تطابق مع دراسة أجراها (Reckless وجماعته، 1978). كما تبين من نتائج الدراسة أيضا وجود ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في تركيز الكولسترول الكلي والكليسيريدات الثلاثية للذكور عند المقارنة مع الإناث وهذا يتفق مع ما جاء به النجار (1983) وهذا يعزى بالدرجة الأساس إلى أن مستوى الكولسترول ينخفض لدى الإناث نظرا لاستغلاله لتخليق الهرمونات الجنسية الأنثوية وخاصة هرموني أستروجين والبروجسترون مقارنة مع الذكور (Welobourn, 1975).

في حين يبين جدول (4) عدم وجود فروق معنوية ($p > 0.01$) في التركيز الكلي للكولسترول وتركيز الكليسيريدات الثلاثية للمرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين.

في حين يبين الجدول (2) وجود زيادة معنوية ($p < 0.01$) في تركيز البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) وواطئة الكثافة (LDL) لمرضى داء السكري لكلا الجنسين والمعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين وقد فسر هذا على أساس أن وجود إنزيم Lipoytic Lipase الموجود في الأنسجة الدهنية وهذا الأنزيم يعمل على الأيض الهديمي Cataolism للبروتينات الشحمية الرئيسية لتخليق البروتينات الدهنية عالية وواطئة الكثافة)

النجار, 1983). كما قد يفسر الارتفاع المعنوي للبروتينات الدهنية للمرضى المصابين بداء السكري نتيجة للارتفاع تركيز الكولسترول لديهم . ويبين جدول (5) عند المقارنة بين المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين لم يلاحظ وجود اي فرق معنوي ($p < 0.01$) في تركيز البروتينات الدهنية العالية الكثافة بين المجموعتين في حين وجد ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في تركيز البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة لمرضى داء السكري غير المعتمدين على الأنسولين وقد يعزى هذا الى ارتفاع في تركيز الكولسترول الكلي في هؤلاء المرضى مقارنة مع المرضى المعتمدين على الأنسولين فقد وجدت البحوث ان معظم المرضى غير المعتمدين على الأنسولين مصابين بأمراض تصلب الشرايين وهذا ناتج بالدرجة الأساس من زيادة في تركيز الكولسترول لديهم مقارنة مع المرضى المعتمدين على الأنسولين (Brouwer وجماعته, 1997). ويبين الجدول (3) وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.01$) في فعالية انزيمي الكبد GPT و GOT لمرضى داء السكري ولكلا الجنسين ولجميع المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين هذه النتيجة يمكن ان تعزى الى حدوث تغيرات تركيبية ووظيفية غير طبيعية في الخلايا الكبدية فتكون مرتبطة دائما مع مرض داء السكري وهذه الاختلافات قد تعمل على زيادة فعالية انزيمي الكبد اعلاه وهذا تطابق مع ما وجده العديد من الباحثين في هذا المجال ومنهم (Nobuko وجماعته، 2002; Ten, 1993). كما قد يعزى سبب الارتفاع المعنوي في فعالية الأنزيمين GOT و GPT إلى حدوث خلل وظيفي كبدي وهذا ما اكدته دراسة (AL-Barqaawe, 1999). قد يفسر أيضاً سبب الزيادة المعنوية في فعالية الأنزيمين الى زيادة في تكوين الكلايكونين في داخل الكبد الأمر الذي يؤدي الى احداث حالة مرضية تدعى تشمع الكبد Hepatic cirrhosis وتحدث نتيجة لزيادة تراكم الدهون داخل الكبد اذ وجد ان معظم مرضى الداء السكري المصابين بهذه الحالة المرضية يرتفع لديهم الأنزيمان اعلاه وبشكل معنوي (Creutzfeldt وجماعته، 1970).

ويبين جدول (6) عند المقارنة بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين وجد ارتفاع معنوي ($p < 0.01$) في فعالية انزيمي الكبد GOT و GPT للمرضى غير المعتمدين مقارنة مع المرضى المعتمدين على الأنسولين وبينت الدراسات أن هؤلاء المرضى يعانون من حالة مرضية هي التهاب الكبد الحاد Acute Hepatitis وهذه الحالة تأتي بالدرجة الأساس من العلاج بالأدوية ومن أمثلة هذه الأدوية هو عقار Sulfonylureas (Goodman وجماعته، 1987) وكذلك تبين من الدراسة إن سبب هذا الاختلاف بين المرضى المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين يعزى الى سبب ارتباط هذين الأنزيمين مع بعض حالات احتشاء العضلة القلبية وقد وجد ان هذه الحالة المرضية شائعة في الأعمار المتقدمة اكبر من (40) سنة وهي تمثل العينات غير المعتمدة على الأنسولين في هذه الدراسة (Chatila و West, 1996).

جدول (1) تأثير مرض داء السكري في بعض المعايير الكيموحيوية للدم

الجنس	تركيز الكوليسترول الكلي (ملغم/100مل)	تركيز الكليسيريدات الثلاثية (ملغم/100 مل)
Femal	7.77±180.33	8.88±194.80
Control	7.77±150.447.	8.88±165.40
Male	6.66±190.44	12.22±189.40
Control	7.77±40.22	8.88±160.77
L.S.D	8.401	4.502

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال (P<0.01)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

جدول (2) تأثير مرض داء السكري في تركيز البروتينات الدهنية في الدم

الجنس	البروتينات الدهنية العالية الكثافة HDL (ملغم/100مل)	البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة LDL (ملغم/100 مل)
Femal	1.222±45.422	3.222±200.620
Control	0.221±32.250	4.210±180.222
Male	1.222±47.200	4.210±210.444
Control	1.999±33.777	3.210±190.451
L.S.D	3.205	4.501

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال (P<0.01)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

جدول (3) تأثير مرض داء السكري في تقدير فعالية انزيمي الكبد GOT, GPT

الجنس	(U/L) GOT	(U/L) GPT
Femal	0.450±14.11	0.120±20.120
Control	0.450±4.200	0.130±8.500
Male	0.210±15.210	0.701±22.400
Control	0.210±4.200	0.701±8.500
L.S.D	0.980	1.200

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال (P<0.01)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

جدول (4) تأثير مرض داء السكري في تقدير فعالية انزيمي الكبد GOT, GPT

تركيز الكليسيريدات الثلاثية (ملغم/100مل)	تركيز الكولسترول الكلي (ملغم/100مل)	العينات
3.260±70.150	5.250±174.444	مرض داء السكري المعتمدين على الأنسولين
2.300±68.200	3.300±160.300	السيطرة
3.100±70.100	6.300±190.200	مرض داء السكري غير المعتمدين على الأنسولين
2.100±69.250	3.400±170.420	السيطرة
2.900	11.0000	L.S.D

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال (P<0.01)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل± الخطأ القياسي

جدول (5) الفرق بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين في تركيز البروتينات الدهنية في الدم

البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة (ملغم/100مل)	البروتينات الدهنية العالية الكثافة (ملغم/100مل)	العينات
4.500±130.100	1.500±44.200	مرض داء السكري المعتمدين على الأنسولين
6.500±110.550	1.100±33.100	السيطرة
4.900±120.800	1.100±45.100	مرض داء السكري غير المعتمدين على الأنسولين
4.900±135.500	0.800±35.100	السيطرة
9.500	2.100	L.S.D

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال (P<0.01)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل± الخطأ القياسي

جدول(6) الفرق بين مرضى داء السكري المعتمدين وغير المعتمدين على الأنسولين في فعالية انزيمي الكبد

GOT, GPT

(U/L)GPT	(U/L) GOT	العينات
0.660±16.330	0.500±14.500	مرض داء السكري المعتمدين على الأنسولين
0.012±3.400	0.330±6.500	السيطرة
0.990±19.500	0.400±18.500	مرض داء السكري غير المعتمدين على الأنسولين
0.500±3.900	0.400±5.300	السيطرة
1.900	0.700	L.S.D

L.S.D تمثل اقل فرق معنوي عند مستوى احتمال ($P < 0.01$)

عدد العينات=50 لكل مجموعة

ملاحظة/ تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

المصادر

الحسيني، رند محمد عبد الحسيني (2003) دراسة كيموحيوية ومناعية عن تأثير بذور الحبة السوداء في مرض داء السكري. رسالة ماجستير، كلية العلوم-جامعة الكوفة.

الراوي، خاشع محمود (1984) المدخل الى الحياء، كلية الإدارة والاقتصاد-جامعة بغداد.

رسام، ميسون بشير (1987) الكيمياء الحياتية، لطلبة المعاهد الصحية العالية. شركة التايمس للطبع والنشر المساهمة-بغداد-العراق.

العاني، محمد قيس عبد مصطفى (2000) تأثير درجات الحرارة العالية على بعض الجوانب الكيميائية الفسلجية لدم الإنسان. رسالة ماجستير-كلية العلوم-جامعة الأنبار.

القاضي، عادل هادي (1992) داء السكري، وزارة الثقافة والأعلام، دار الشؤون الثقافية العامة-بغداد - العراق.

النجار.زهرة علي (1983) دراسة علاقة كولسترول البروتينات الشحمية العالية الكثافة والكولسترول الكلي بأمراض السكر وطرق السيطرة عليها. رسالة ماجستير، كلية العلوم-جامعة الكوفة-بغداد.

AL-Barqaawe, M.A.R (1999). A biochemical study of liver functions in diabetes mellitus M.sc. kufa university.

Belfore, F.and Mogensen, C.E. (2000). New concept in diabetes and its treatment. Kaeger, switzerland, Basel, PP.1-60.

Brouwer.D.A; leernik, C.B; steward, H.N; Kroon, T.A; Suverkropp, G.H; Romer.J.W, (1997). Lipids, apolipoprotein-Egenotypes and other risk factors of patients with coronary artery diseases in curacoa . West-Indian. Med. J., 46 (20):47-52.

Bucolo, G.and David, H. (1973). Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzyme.Clin.19; 476-482.

Chatila, R and West, A.B. (1996). Hhepatomegaly and abnormal liver tests due to glycogenosis adults with diabetes.Med.icine, Baltimor, 75-327.

Creutzfeldt, W; Freichs, H.and Sichinger, K. (1970). Liver disease and diabetes mellitus.prog liver Dis, 13:371.

- Finley, P.R;Schifman, R.B;Williams, R.J. and Lichti, D.A. (1978). cholesterol in high density lipoprotein :use of Mg dexteron sulfate in its enzymatic measurement .Chem, 24: 931-933.
- Frohlich.E.D. (1969). Rypins clinical sciences review 17 ed., New york.pp.122-125.
- Ganong, W.F. (1993). Review of medical physiology 16 ed., lang medical publication.california.
- Goodman, R.C;Dean, P.J.and Redpavar, A. (1987). Glyburide-induced hepatits Ann.Internet. med.106: 837.
- Gotto, A.M. (1987). plasma lipoproteins , new comprehensive Biochemistry. vol (14) Elsevier company , Canada, USA.
- Kaplan , L and Pwsce, A.J. (1989) :clinical chemistry , theory , analysis and correlation .2ed.Mosby company , USA.
- Kaplan (1983). Clinical chemistry , theory, Practice and correlation .I ed, New York , Ltd company, pp.85.
- Klevay , L.M and Hyg, S.D. (1973). Hyypercholesteromia in rate produced by an increase in the ratio of zinc to copper ingested , Amer.J.Clin.Nutra.26:1060-1068.
- Lee, M;Gardin, J.M.;Lynch, J.C;and Ward, B.J. (1997). Diabetes mellitus and echcardiographic left ventricular function in free living elderly men and women : The cardiovascular healthy study .AM.Heart.J.133 (10). 36-43.
- Levinsion, S.S. (1990). problems with the measurement of apolipoproteins AI and AII.Clin.Lab. Sci.20:307-317.
- Recklss, J.P.D;Betteridge, D.J and Galton, D.J. (1978). Br. Med. J.I, PP 881.
- Reitman and Frankal (1957). A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloascetic and glutamic pyruvic transminsases.AM.J.Clin.patho.28: 56-59.
- Schreiber, W.E. (1984). Medical aspects of biochemistry .I ed , little, Brown and Company, Boston /Toronto.
- Siedel, J.;and Wahleteld.A.W. (1981). Improved reagent for the enzymatic determination of serum cholesterol. J. Clin. Chem. Biochem., 19 (8). 838-839.
- Tak, P.P. and Ten-Kate, F.J. (1993). Remission of active diabetic hepatits after correction of hyper glycemia , liver, 13:183.
- Titeiz, W.N. (1982). Fundamentals of clinical chemistry .W.S. Saunders comp. USA.: 245-247.
- Walter, J.B.; Talbot, I.C; Garadner, H.A. and Forbes, A. (1996). General pathology 7ed.churchill Livingeston, London.U.K., pp591-690.
- Wilson, P.W. (1998). Why treated dislipidemia. Suadi Ned. J., 19 (4): 376-381.