

تقييم طرق علاج داء السكر وتأثير مضاعفاته على الكلية

ميسون خليفة عباس* و استبرق محمد علي سلمان*

تاريخ التقديم: 3 / 11 / 2009

تاريخ القبول: 5 / 8 / 2010

الخلاصة

شملت الدراسة 82 مريض مصاب بداء السكر diabetes disease و 15 من الأشخاص الأصحاء في مناطق مختلفه من بغداد للفترة من 2008/4/1 الى 2009/6/1 وتم اخضاع المرضى لفحص الكشف عن نسبة السكر في الدم. قسم المرضى الى مجموعتين الأولى شملت المرضى المعالجين بالانسولين، اما الثانية فشملت المرضى المعالجين بالأدوية الفموية الخافضة للسكر (oral hypoglycemia treatment) ولكلا الجنسين.

هدفت الدراسة الى قياس نسبة الكلوكوز في الدم عند مرضى السكر وعلاقتها بمدة وشدة الأصابه وطريقة العلاج والمقارنه عند كلا الجنسين وعلاقة ذلك بالأصابه بمضاعفات الكلية من خلال قياس مستوى البروتينات وفعالية بعض الأنزيمات مثل انزيم الفوسفاتيز القاعدي والهامضي (Alkaline phosphates and acid phosphates (AL.P.) و (TA.P.) والانزيمات الناقلة لمجموعة الامين (Glutamat pyruvate transminase (GPT و Glutamat (GOT oxaloacetate transminase و نسبة الالبومين الى الجلوبيولينات A/G ratio والمعدل الكلي للبروتينات (Total protein (T.P.) والالبومين (Albumin content) (A) في الدم والأدرار.

اظهرت النتائج زيادة تركيز الكلوكوز في الدم لها علاقه بمدة الأصابه بالمرض وأن الأصابه عند الذكور والأناث متقاربه، كما ان لطول مدة الأصابه بالمرض تأثير كبير على حدوث مضاعفات الكلية، بينما كانت الأصابه بمضاعفات الكلية نتيجة الأصابه بداء السكر عند الأناث وفي اعمار متقدمه (كبيرة) اكثر منها عند الذكور.

كما بينت الدراسة ان العلاج بالانسولين اكبر كفاءه من العلاج بالأدوية الفموية الخافضة للسكر اذ لوحظ ان نسبة الكلوكوز تقل عند المرض المعالجين بالانسولين.

Evaluation of Diabetes Treatment Methods And Effect of Their Complications on Kidney

Abstract

The study included 82 patients whom infected with diabetes disease and 15 healthy individual from different places in Baghdad (1/4/2008 to 1/6/2009) patients were subjected to the glucose rate test in blood. The patients were divided into two groups, the first was included the patients who treat with insulin, while the second group included the patients who treat with oral hypoglycemic drugs.

The study aimed to measure the glucose rate test in blood on those who have diabetes disease and it's relationship with the time and power of infection and the way of treatment and the comparison between the two sex and it's effect on the infection of nephropathy from measuring the protein's level and activity of some

(enzymes Alkaline phosphates and acid phosphates) AL.P, AC.P, Albumin (A), A/G ratio, (Glutamat oxaloacetate transminase) GOT, (Glutamat pyruvate transminase) GPT, (Total protein) T.P.

Results show increasing in glucose's concentration in blood has relationship with long duration of infection and the infection of male and female is similar.

Long duration of infection has a great effect on occurring nephropathy while the infection with nephropathy was a result of infection with diabetes disease in female in old ages is more than in male.

The study is also appeared that the treatment with insulin is more qualification that the treatment of oral hypoglycemic drugs, noticed that the glucose rate is decreased in patients who have treatment with insulin.

المقدمة

العلاج بطرق مختلفة ومن اشخاص اصحاء من مناطق مختلفة من بغداد (مستشفى مدينة الطب التعليمي ومستشفى الكندي العام) للفترة من 2008/4/1 الى 2009/6/1.

ثانياً- اجريت الفحوصات ادناه بأعتماد الطرق البايوكيميائية لعينات الدم والأدرار حسب قياس نسبة الجلوكوز بالدم :

1. تم استخدام جهاز تحليل الجلوكوز (Glucose Analyzer)، المسمى -ACCU (CHEK Active) من شركة Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany وهذا يعتمد على إختزال الجلوكوز بواسطة إنزيم (Glucose Oxidase) وخروج الاكسجين الذي يتم تقديره عن طريق قياس قطب الأوكسجين (Oxygen Electrode) ومن ثم قياسه إلكترونياً بواسطة هذه الأجهزة، وتعتبر هذه الطريقة من أدق الطرق في تحليل الجلوكوز في المختبرات الطبية.

2. تقدير مستوى البروتينات في المصل والأدرار

- تقدير المحتوى الكلي للبروتينات Total Protein في المصل والأدرار طبقاً لطريقة (Henry et al., 1974) [5]

لأبعد السكري مرض منفردا وانما مجموعة امراض تتميز بحالة فرط سكر الدم (Hyperglycemia) [1] اذ يرتفع تركيز السكر في الدم نتيجة لنقص مستوى الأنسولين او غياب افراز الأنسولين من قبل البنكرياس او لوجود عوامل تقاوم فعل الأنسولين [2]، ان وجود كميات كبيره من سكر الكلوكوز في الأدرار (Glucosuria) نتيجة الأصابه بمرض السكر له علاقه كبيره بحالة ارتفاع تركيز السكر في الدم. الى انه احيانا عند المستوى الطبيعي للكلوكوز في الدم يحصل انخفاض في اعاده امتصاصه من قبل الأنابيب الكلويه مما يسمح لبعض الكلوكوز ان يخرج مع الأدرار [3]. تصاحب مرض السكر تغيرات بايوكيميائية عديدة منها اختلال عملية تمثيل الكربوهيدرات والبروتينات والدهون وزيادة نشاط بعض الانزيمات في مصل الدم، وتختلف علاقة هذه التغيرات بمدة المرض وشده ونوع السيطرة عليه. ان الاصابة المزمنة بداء السكري تؤدي الى ظهور مضاعفات خطيرة منها تلك التي تصيب الكلية (Diabetic nephropathy) والتي تسبب حدوث نسب عالية من الوفيات عند مرضى السكري [4].

المواد وطرائق العمل:-

اولا- جمع العينات

جمعت 97 عينه من الدم Blood والأدرار Urine من مرضى مصابين بداء السكر من اعمار 16-70 سنة ممن يخضعون

لجميع فترات الأصابة بمرض داء السكر اذ بلغت من 187-350 mg/dl للمرضى الذين تراوحت مدة اصابته بمرض داء السكر من سبعة اشهر الى سنة حين بلغت 350 mg/dl - 175 للذين تراوحت مدة الأصابة لديهم من (1-5) سنوات فيما بلغت النسبة من 177- 360 mg/dl للمرضى الذين تراوحت مدة الأصابة بداء السكر لديهم من (5-10) سنوات، كما كانت هذه النسبة من 189-370mg/dl للذين تراوحت مدة الأصابة لديهم اكثر من 10 سنوات.

نلاحظ من النتائج ارتفاع نسبة الكلوكوز في الدم كما ازدادت مدة الأصابة بمرض داء السكر للأشخاص المعالجين بالأدوية الفموية. (جدول 1، شكل 1a، شكل 1b) بينما انخفضت نسبة الكلوكوز في الدم للمجموعه الأولى المعالجين بالأنسولين مقارنة بالمجموعه الثانيه اذ تراوحت النسب مابين (190-315mg/dl) (198-310mg/dl) (220-320 mg/dl) (200-350mg/dl) على التوالي ولفترات الأصابة بمرض داء السكر المذكوره (جدول 2، شكل 2)، كما اظهرت النتائج ان معدل اعمار مرضى المجموعه الاولى المعالجين بالانسولين اقل من معدلات اعمار المرضى من المجموعه الثانيه المعالجين بالأدوية الفموية الخافضة للسكر اذ بلغ اعلى معدل في هذه المجموعه 67 سنة بينما بلغ اعلى معدل للمجموعه الاولى 27 سنة ، كما بينت النتائج ان العلاج بالانسولين اكثر كفاءه من العلاج بالأدوية الفمويه الخافضه للسكر، يُنظم مستوى الجلوكوز بالدم بوجود توازن بين عمل هرمون الانسولين (Insulin) من جهة وعمل الهرمونات المضادة للإنسولين (Anti-Insulin) من جهة أخرى. وهذه الهرمونات المضادة هي الجلوكاجون (Glucagon) والادرينالين (Adrenaline) والجلوكوز كورتيزول (Glucocorticoid) وهرمون النمو (Growth Hormone) وأخيراً الثيروكسين (Thyroxine). اتفق هذا مع ما اشار اليه [9]

- تقدير محتوى الزلال Albumin في المصل طبقاً لطريقة (Tietz,1986a) [6]

- تقدير نسبة الالبومين الى الجلوبيولينات A/G ratio في المصل

3. تقدير نشاط بعض الانزيمات في المصل والادرار

- تقدير نشاط انزيم جلوتاميك بيروفيك ترانس امينيز Glutamic Pyruvic Transaminase (GPT/ALT) في المصل والادرار طبقاً لطريقة (Tietz,1995) [7]

- تقدير نشاط انزيم جلوتاميك اوكسالو اسيتك ترانس امينيز Glutamic Oxaloacetic Transaminase (GOT/AST) في المصل والادرار طبقاً لطريقة (Bakerman, 1983) [8]

- تقدير نشاط انزيم الفوسفاتيز القاعدي Alkaline Phosphatase (ALP) في المصل والادرار طبقاً لطريقة (Bakerman, 1983) [8]

- تقدير نشاط انزيم الفوسفاتيز الحامضي Acid Phosphatase (ACP) في المصل والادرار طبقاً لطريقة (Bakerman, 1983) [8]

ثالثاً- تم تحليل النتائج احصائياً بالأعتماد على المعدلات والنسب المئوية وبأستخدام التحليل الوصفي للبيانات لمعرفة معنوية التأثير عند مستوى ($P < 0.5$) بأستخدام اختبار الأشاره لزوج المقارنات The sign test بدلا من T-test

النتائج والمناقشه

اظهرت نتائج الكشف عن نسبة الكلوكوز في الدم ارتفاع هذه النسبة لمرضى المجموعه الثانيه المعالجين بالأدوية الفموية الخافضة للسكر oral hypoglycemia treatment

الكلية. تبين النتائج ان معدل مستوى انزيم AL.P للمجموعه الثانيه المصابين بداء السكر اعلى للذين تراوحت مدة اصابتهم بالمرض من اقل من سنه الى (10) سنوات مقارنة بمعدل الانزيم للمجموعه الاولى وهذا يؤكد وجود فروق معنويه $P < 0.05$. كما اشار [4,9] الى ان اسم الانزيم يدل على انه يؤدي وظيفته في وسط حمضي، وهو يوجد بكميات كبيرة في غدة البروستات، كما يوجد أيضاً في الكريات الحمراء والصفائح الدموية والكبد والكلية والطحال وان زيادة فعالية لانزيم في مصل الدم مرضى السكري خلال فترة العلاج بالانسولين او بالحبوب الخافضة للسكر وبعدها.

اما معدل مستوى انزيم GOT في الدم للمجموعه الاولى لمرضى داء السكر فقد ارتفع بتقدم الاصابه بالمرض وبلغ اعلى معدل له 19.3 IU/L للذين تراوحت مدة اصابتهم بالمرض اكثر من (10) سنوات مقارنة بالأصحاء ($P=0.0003$) في حين كان المعدل اقل لمرضى المجموعه الثانيه وهذا مطابق لما اشار اليه [10].

بينما ارتفع معدل مستوى انزيم GPT لمرضى المجموعه الاولى وبلغ اعلى قيمه له للذين تراوحت مدة اصابتهم بالمرض اكثر من (10) سنوات، في حين بلغت اعلى قيمه له للذين تراوحت مدة اصابتهم بالمرض بين (1-10) سنوات لمرضى المجموعه الثانيه، مقارنة بالأصحاء ($P=0.096$) [10,11].

اظهرت النتائج ان معدل مستوى البروتينات A/G, A, T.P في الدم تقارباً للمجموعتين الاولى والثانيه لمرضى داء السكر اذ كانت المعدلات قريبه من القيم الطبيعيه للأشخاص الأصحاء، وهذا يدل على عدم وجود فروق معنويه ($P>0.05$) (جدول 5,4، شكل 5,4).

ان معدل مستوى انزيم ACP في الأدرار فقد تبين من النتائج ارتفاع معدل مستوى الانزيم وبلغ اعلى قيمه له لمرضى داء السكر للمجموعتين الاولى والثانيه مقارنة بالأصحاء اذ بلغ 48.6 IU/L للذين تراوحت مدة اصابتهم بالمرض من (10-5) سنوات في

بينت النتائج ان معدلات الكلوكوز في الدم عند الاناث للمجموعه الاولى اعلى من الذكور بمختلف فترات الاصابه بالمرض اما المجموعه الثانيه فكانت المعدلات عند الاناث عنها في الذكور لمرضى المجموعه الاولى للذين تراوحت مدة الاصابه بداء السكر لديهم (1-5) سنه في حين كانت هذه النسبه اعلى عند الذكور منها في الاناث لمرضى المجموعه الثانيه ونفس مدة الاصابه بالمرض.

اما بالنسبه الى مدة الاصابه بمرض داء السكر والتي تراوحت من (1-5) سنوات فكانت نسبة الكلوكوز في الدم لمرضى المجموعه الاولى و الثانيه متقاربه عند الذكور والاناث.

بينما ارتفعت هذه النسبه عند الاناث مقارنة مع الذكور لمرضى المجموعه الاولى في حين ارتفعت قليلاً عند الذكور مقارنة بالاناث لمرضى المجموعه الثانيه للمرضى الذين كانت مدة اصابتهم بداء السكر من (10-5) سنوات. لوحظ ايضا وجود تقارب في هذه النسبه عند الذكور والاناث للمجموعه الاولى، بينما ارتفعت النسبه عند الذكور مقارنة بالاناث للمجموعه الثانيه للمرضى الذين كانت مدة الاصابه بمرض داء السكر لديهم اكثر من 10 سنوات (جدول 3، شكل 3).

من النتائج نلاحظ ايضا ان معدل مستوى انزيم ACP في الدم ضمن المعدلات الطبيعيه ولكافة فترات الاصابه بمرض داء السكر للمجموعتين الاولى والثانيه مقارنة بالأصحاء حيث بلغ $3.6 \pm 0.84 \text{ IU/L}$ لا توجد فروق معنويه $P < 0.05$. في حين بدأ معدل مستوى انزيم AL.P يرتفع بتقدم مدة الاصابه بمرض السكر اذ بلغ 21.6 IU/L للمجموعه الاولى للذين تراوحت مدة الاصابه لديهم لأكثر من (10) سنوات و 19.1 IU/L لمرضى المجموعه الثانيه الذين كانت مدة اصابتهم بالمرض من (1-5) سنوات، كما لوحظ وجود قصور في عمل الكلية (Nephropathy) لديهم مقارنة بالأصحاء واشار [9] الى زيادة فعالية انزيم AL.P في الدم بسبب وجود اضطرابات في الكبد ويحدث هذا بشكل كبير نتيجة الاصابه بمرض داء السكر ونسبه اقل لمرضى داء السكر والمصابين بمضاعفات

الكلية ولا يوجد قصور أو مضاعفات في عمل الكلية وأشار [13] الى ان زيادة نفاذية الأنسولين في كيبية الكلية يقلل امتصاص البروتينات في قنوات الكلية مما يؤدي الى زيادة تراكيز البروتينات في الأدرار عند مرضى السكر المعالجين بالأنسولين مقارنة بالمرضى المعالجين بالأدوية الفموية الخافضة للسكر اذ بين [14, 15] ان ظهور البروتين في اليوريا بكميات غير طبيعيه يعتبر الاشارة الأولى لبداية الأصابة بال Glomerulus's السكري.

بينت النتائج عدم وجود فروق معنوية ($p > 0.05$) في معدلات مستوى البروتينات وفعالية الأنزيمات في الدم والأدرار عند مرضى السكر الذين تراوحت مدة اصابته مابين (اقل من سنة) و (5-10) و (10-5) سنة وللمجموعتين، في حين وجدت فروق معنوية في هذه المعدلات للذين تجاوزت فترة الأصابة لديهم اكثر من (10) سنوات.

لوحظ من النتائج ان نسبة حدوث مضاعفات الكلية المتسبب عن الأصابة بداء السكر عند الأناث اكبر من الذكور اذ بلغت نسبة الأناث المصابين بمضاعفات الكلية للذين لم تتجاوز مدة اصابته بمرض داء السكر (10) 63.6% بينما كانت نسبة الذكور 75%، اما الذين تجاوزت مدة اصابته بالمرض (10) سنوات فكانت نسبة الأصابة بمضاعفات الكلية عند الأناث 70.5% بينما كانت عند الذكور 71.4%، اذ اشار [16, 17, 18, 19] الى ان العديد من المضاعفات الخطيرة كارتفاع ضغط الدم تصاحب مرض السكر من النوع الأول والنوع الثاني (Type 1, type 2) وان ارتفاع ضغط الدم يلعب دورا خطيرا في حصول فشل الكلية المزمن (Chronic renal failure).

كما اظهرت نتائج الدراسة ان متوسط عمر المرضى المصابين بداء السكر المصابين بمضاعفات الكلية بلغ 47.6 سنة بالنسبة للذكور و 59.5 سنة بالنسبة للأناث (جدول 8، شكل 8) اذ يعد التهاب الكلية السكري (Diabetic nephropathy) من

المجموعة الأولى و 48.3 IU/L للذين كانت مدة اصابته بالمرض اكثر من (10) سنوات لمرضى المجموعة الثانية. بصورة عامة من النتائج نلاحظ هناك فروق معنوية في معدل مستوى انزيم T.A.P. في المجموعة الثانية مقارنة بالأصحاء ($P = 0.009$).

بينما كان معدل مستوى انزيم AL.P. ضمن المعدلات الطبيعيه مقارنة بالأصحاء لمرضى المجموعة الأولى الذين تراوحت مدة اصابته بالمرض اقل من سنة الى (10) سنوات، بينما ارتفعت هذه القيمه الى (12) للذين كانت مدة الأصابة لديهم اكثر من (10) سنوات، في حين ارتفعت للمرضى الذين كانت مدة الأصابة بالمرض لديهم من (10-5) سنوات واكثر لمرضى المجموعة الثانية مقارنة بالأصحاء.

اما معدل مستوى انزيمي GOT, GPT في الأدرار لمرضى السكر فأظهرت النتائج انه كان ضمن المعدلات الطبيعيه، الا انه ارتفعت قيم هذه الأنزيمات لمرضى المجموعة الأولى للذين كانت مدة اصابته بالمرض اكثر من (10) سنوات اذ بلغت 14.6 و 9 على التوالي، في حين بلغت اعلى قيمه لها لمرضى المجموعة الثانية للذين تراوحت مدة اصابته بمرض داء السكر من (10-5) سنوات مقارنة بالأصحاء، اذ اشار [10, 12] الى ارتفاع فعالية GPT في الأدرار عند مرض Nephrosis اما البروتين الكلي T.P فإن معدل مستواه قد ارتفع عن المعدلات الطبيعيه لكافة مرضى داء السكر تحت دراسته للمجموعتين الأولى والثانية للذين تراوحت مدة اصابته بالمرض من اقل من سنة والى اكثر من (10) سنوات مقارنة بالأصحاء مما يؤكد وجود فروق معنوية ($P < 0.05$) (جدول 7, 6، شكل 7, 6).

ان الزيادة في نشاط الأنزيمات في الأدرار قد يرجع الى تسربها في مصل الدم كبقية البروتينات المقاربه لها في الوزن الجزيئي ويزداد نشاط الأنزيمات بشكل يتناسب مع مستوى نشاطها في الكبيبات الكلوية [5, 8]. من النتائج لوحظ انه في السنوات الأولى بمرض داء السكر لاتوجد تغييرات في نسيج

- treatment of type 2 diabetes mellitus. J.Diab. Metab. Rev; 14(3) : 207-225.
- [3] Whitby, L.G.; Smith, A.F. and Beckett, G.T.(1988). Lecture notes on clinical chemistry. 4th ed. Black well scientific publication Melboure: 196-203.
- [4] Fredrickson,D.S.;Levy, R.L. and lees,R.S.N. diabetes (1987).Engl.J.Med.27:34.
- [5] Henry,R.J.; Cannon, P.C. and Winkelman, J.W. 1974. Clinical chemistry principles and techniques.Harper&Row,2nd Ed.,p525.
- [6] Tietz,N.W. (1986).Textbook of clinical chemistry. W.B.Saunders Company,Philadelphia.
- [7]Tietz,N.W. (1995). Clinical guide to laboratory tests, 3rd edition Philadelphia,Pa:WB Saunders Co.
- [8]Bakerman,S.(1983). A,B,C's of interpretive laboratory data., Greenville, NC. a:p 268, b:p17,c: p198.
- [9] Belfiore F, Mogensen CE (eds): New Concepts in Diabetes and Its Treatment. Basel, Karger, 2000, pp 103–110
- [10] American Diabetes Association: Diabetic nephropathy. Diabetes Care 2000;23(suppl 1): 69–72.
- [11]Charurvedi N: HOPE and extension of the indications for ACE-inhibitors Lancet 2000;355, in press.
- [12] Peter J. Watkins, Stephanie A. Amiel, Simon L. Howell and Eileen Turner (2003). Diabetes and its Management, Blackwell Publishing Ltd.

المضاعفات المهمة التي تحصل عند مرضى السكر [20,21].

بينت النتائج ان نسبة الاصابة بمضاعفات الكلية عند مرضى السكر من المجموعة الاولى المعالجين بالانسولين والذين فترة مرضهم اقل من 10 سنوات بلغت 37.5% مقارنة مع المصابين من المجموعة الثانية المعالجين بالادوية الفموية الخافضة للسكر الذين فترة مرضهم لا تزيد عن 10 سنوات فقد كانت 47.6% ، اما بالنسبة لمرضى المجموعة الاولى الذين تجاوزت فترة مرضهم 10 سنوات فقد بلغت نسبة المصابين بمضاعفات الكلية بينهم 33.3% مقارنة مع مرضى المجموعة الثانية لنفس الفترة المرضية التي بلغت 79.19% وهذا ما يؤكد وجود فروق معنوية بينهما 0.05 P< (جدول 9 ، شكل 9) .

الاستنتاجات

1. ازدياد نسبة الكلوكون في الدم والادار بزيادة فترة المرض.
2. ان لطول فترة المرض تأثير كبير على حدوث مضاعفات في الكلية.
3. معدل اصابة الذكور بداء السكري مقارب لمعدل اصابة الاناث بينما الاصابة بمضاعفات الكلية الناتجة عن المرض عند الاناث وفي اعمار متقدمة اكثر مقارنة بالذكور.
4. بينت نتائج الدراسة ان العلاج بالانسولين اكثر كفاءة من العلاج بالادوية الفموية الخافضة للسكر .

References

- [1] Kashgari,A.(2000).Towards anational program for the prevention of diabetes in Saudi Arabia. ;diabe international. 10(1):11-13.
- [2] Perfetti, R. ; Barnett, p.s. ; Mathur, R. and Egan, J. (1998). Novel therapeutic strategies for

- [21] Royal Prince Alfred Hospital Sydney, New South Wales Australis, 1994.
- [13] Christoph Hasslacher and Sonja Böhlm (2004). Diabetes and the Kidney, Diabetic Nephropathy; Prevention Diagnosis and Treatment, John Wiley & Sons, Ltd.
- [14] Carl Erik Mogensen (2004). The Kidney and Hypertension in Diabetes Mellitus, Taylor and Francis Group.
- [15] Diana W. Guthrie and Richard A. Guthrie (2009). Management of Diabetes Mellitus. Springer Publishing Company.
- [16] Ahlouley; M.; Schmitt, F.; Dechaur, M. and Bankir, L. (1999). Vasopression and urinary concentration activity in diabetes mellitus. Diabetes. Metab; 25(3): 213-22.
- [17] Chi-yuan, H.; David, W. and Kuperman, G. (2000). Diabetes and the risk of moderate chronic renal insufficiency in an ambulatory population. Am, J. of kidney disease. 36(2):272-281.
- [18] Lin CH., Yang WC., et al. (2007) , A community-based study of chronic kidney disease among type 2 diabetics in kinmen , Taiwan . Diabetes Res Clin pract ; 75 (3) :-12 .
- [19] John Radcliffe Hospital, University of Oxford, UK, 1995.
- [20] Bardoux, P.; Martin, H.; Ahlouly, M; Schmitt.F. and Bankir, L. (1999). Vasopression contributes to hyperfiltration albuminurea and renal hypertrophy in diabetes mellitus. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.; 96(18):10397-402.

جدول (1) قراءات مستوى الكلوكوز بالدم عند مرضى السكر المعالجين بالدوية الفموية الخافضة للسكر لكلا الجنسين حسب فترة المرض.

Disease duration	Sex			Mean $\pm$ SD (Female - Male)	Average age (Year)
	F	M	Total		
< 1 year	1	2	3	260.3 $\pm$ 52.7	18
1-5	3	4	7	275.1 $\pm$ 56.98	27
5-10	1	5	6	271.6 $\pm$ 53.3	23
> 10 year	2	1	3	253 $\pm$ 60.8	25
Healthy	9	6	15	112.3 $\pm$ 6.12	42

جدول 2. قراءات مستوى الكلوكوز بالدم عند مرضى السكر المعالجين بالانسولين لكلا الجنسين حسب فترة المرض.

Disease duration	Sex			Mean $\pm$ SD (Female/Male)	Average age (Year)
	F	M	Total		
< 1 year	4	2	6	256.1 $\pm$ 65.02	55
1-5	6	8	14	250.8 $\pm$ 53.8	48
5-10	7	15	22	252.6 $\pm$ 61.97	59
> 10 year	15	6	21	268.1 $\pm$ 58.96	67
Healthy	9	6	15	112.3 $\pm$ 6.12	42

جدول 3. اعداد الذكور (M) والاناث (F) المصابين بداء السكر حسب نوع المعالجة وفترة المرض

Disease duration	Male		Female	
	Oral hypoglycemic drugs	Insulin treatment	Oral hypoglycemic drugs	Insulin treatment
< 1 year	2.000	2.000	4.000	1.000
1-5	8.000	4.000	6.000	3.000
5-10	15.000	5.000	7.000	1.000
> 10 year	6.000	1.000	15.000	2.000

جدول 4. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في دم مرضى السكر المعالجين بالانسولين والأصحاء حسب فترة المرض .

Disease duration	No.	GOT (IU/l)	AL.P (IU/l)	GPT (IU/l)	T.P (g/dl)	A (g/dl)	ACP (IU/l)	A/G
< 1 year	3	16.200	11.800	14.800	7.340	3.800	2.880	1.076
1-5	7	16.800	15.700	11.000	7.900	3.580	3.120	1.830
5-10	6	18.000	15.100	12.500	7.400	3.750	3.250	1.030
> 10 year	3	19.300	21.600	16.600	5.880	3.490	3.260	0.72
Mean	19	17.15	15.87	13.91	7.4	3.6	3.26	1.28
SD		3.46	6.9	3.99	0.9	0.9	0.84	0.71
Healthy(female)	9	12.92	9.3	10.51	7.15	4.82	3.43	1.34
Healthy(male)	6	13.73	10.46	10.41	7.19	5.16	2.85	1.33
Mean	15	13.3	9.8	10.46	7.17	4.39	3.64	1.33
SD		0.77	0.86	2.72	0.75	0.44	0.45	0.69
Z		3.61	3.47	1.66	0.26	2.58	2.02	0.94
P-level		0.0003	0.0005	0.096	0.789	0.009	0.043	0.342
Percent v < V		0.0	0.0	23.07	42.85	86.66	83.33	70

جدول 5. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في دم مرضى السكر المعالجين بالادوية الفموية الخافضة للسكر والأصحاء حسب فترة المرض .

Disease duration	No.	GOT (IU/l)	AL.P (IU/l)	GPT (IU/l)	T.P (g/dl)	A (g/dl)	ACP (IU/l)	A/G
< 1 year	6	16.100	14.100	12.800	7.360	4.120	2.900	1.160
1-5	14	17.200	19.100	15.600	7.350	3.700	2.600	1.200
5-10	22	15.000	17.300	15.400	7.130	3.400	3.300	1.010
> 10 year	21	14.800	17.500	13.800	6.500	3.970	3.100	1.820
Mean		15.43	17.5	14.8	6.987	3.90	3.16	1.402
SD		3.56	3.14	5.219	1.05	1.15	1.34	0.71
Healthy(female)	9	12.92	9.3	10.51	7.15	4.82	3.43	1.34
Healthy(male)	6	13.73	10.46	10.41	7.19	5.16	2.85	1.33
Mean		13.3	9.8	10.46	7.17	4.39	3.64	1.33
SD		0.77	0.86	2.72	0.75	0.44	0.45	0.69
Z		1.87	3.61	1.66	-0.0	1.44	1.66	0.66
P-level		0.061	0.0003	0.096	1.00	0.149	0.096	0.5
Percent v < V		21.428	0.0	23.076	46.66	75.0	76.92	66.6

جدول 6. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في ادرار مرضى السكر المعالجين بالنسولين والأصحاء حسب فترة المرض .

Disease duration	No.	TP (g/dl)	ACP (IU/l)	GOT (IU/l)	AL.P (IU/l)	GPT (IU/l)
< 1 year	3	41.0	28.0	3.66	2.34	2.66
1-5	7	64.3	32.4	2.3	2.5	2.5
5-10	6	73.4	48.6	2.4	1.8	2.6
> 10 year	3	276.3	40.2	14.6	12.0	9.0
Mean		97.24	36.44	4.56	3.71	4.224
SD		108.9	19.5	6.12	4.808	4.0
Healthy(female)	9	16.05	16.125	3.09	2.9	3.49
Healthy(male)	6	20.57	23.57	3.24	2.029	3.214
Mean		18.03	19.6	3.16	2.5	3.36
SD		3.42	4.89	0.8	1.277	0.58
Z		3.614	1.549	0.801	0.267	1.336
P-level		0.0003	0.121	0.422	0.789	0.181
Percent v < V		0.0	26.6	64.28	57.142	71.428

جدول 7. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في ادرار مرضى السكر المعالجين بالادوية الفموية الخافضة للسكر والأصحاء حسب فترة المرض .

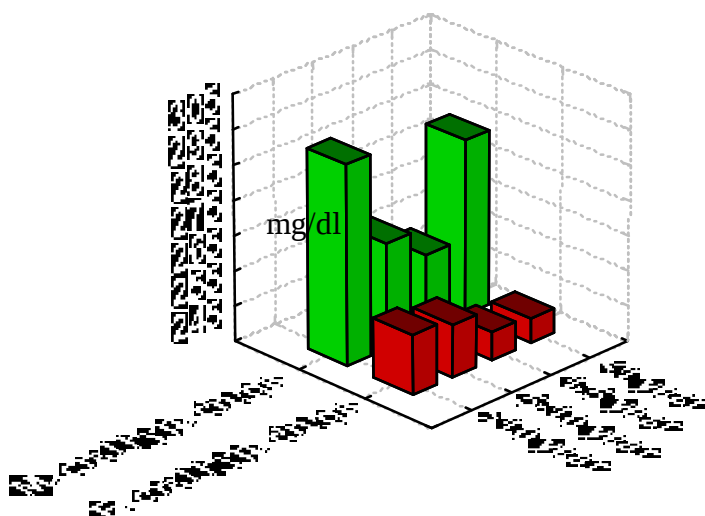
Disease duration	No.	TP (g/dl)	ACP (IU/l)	GOT (IU/l)	AL.P (IU/l)	GPT (IU/l)
< 1 year	6	37.800	24.600	2.800	2.700	2.500
1-5	14	50.900	35.500	2.600	3.220	3.020
5-10	22	116.500	38.800	7.090	6.000	6.700
> 10 year	21	86.000	48.300	7.400	5.400	8.280
Mean		82.42	39.39	5.69	5.21	5.43
SD		57.87	14.7	4.795	4.96	5.14
Healthy(female)	9	16.05	16.125	3.09	2.9	3.49
Healthy(male)	6	20.57	23.57	3.24	2.029	3.214
Mean		18.03	19.6	3.16	2.5	3.36
SD		3.42	4.89	0.8	1.277	0.58
Z		3.098	2.581	1.336	0.554	1.549
P-level		0.0019	0.0098	0.181	0.579	0.121
Percent v < V		6.66	13.33	71.428	38.46	73.33

جدول 8. نسب الإصابة بمضاعفات الكلى بين الذكور والإناث حسب فترة المرض

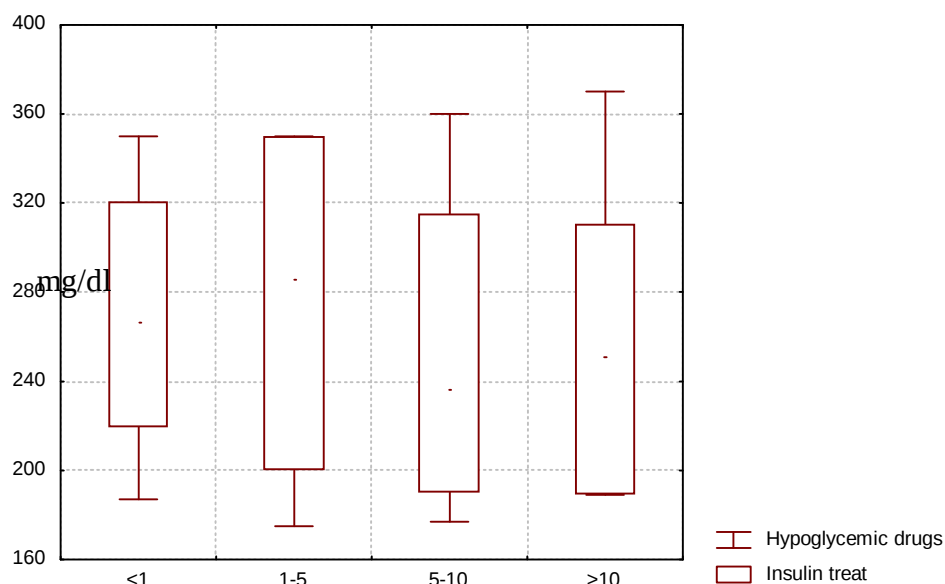
Sex	Age ratio (year)	Less than 10 years			Greater than 10 years		
		Case No.	Nephropathy	%	Case No.	Nephropathy	%
Male	47.6	36	27	75	7	5	71.428
Female	59.5	22	14	63.63	17	12	70.588

جدول 9. نسب الإصابة بمضاعفات الكلى لمرضى داء السكر حسب نوع المعالجة وفترة المرض

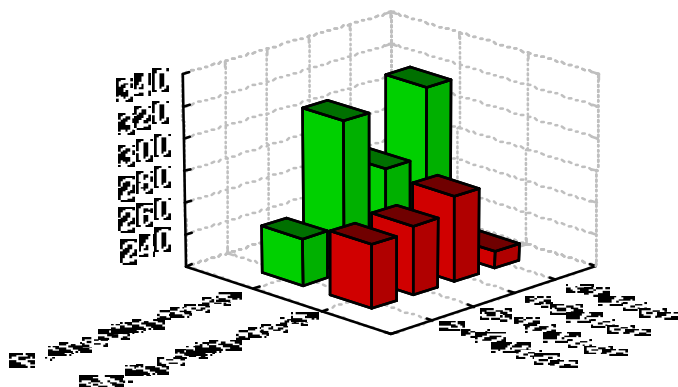
Treatment	Less than 10 years			Greater than 10 years		
	Case No.	Nephropathy	%	Case No.	Nephropathy	%
Insulin	16	6	37.5	3	1	33.3
Oral hypoglycemia	42	20	47.619	21	16	76.19



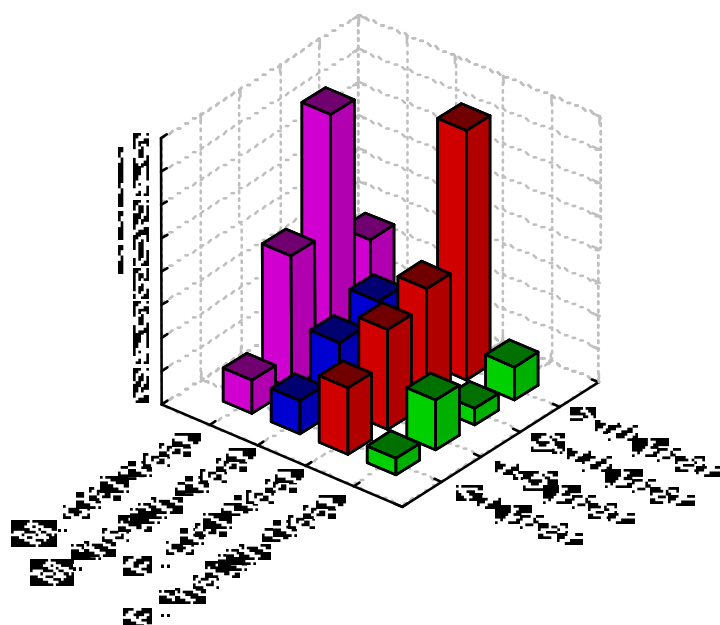
شكل 1a. نسب الكلوغوز بالدم عند مرضى السكر المعالجين بالدوية الفموية الخافضة للسكر لكلا الجنسين حسب فترة المرض.



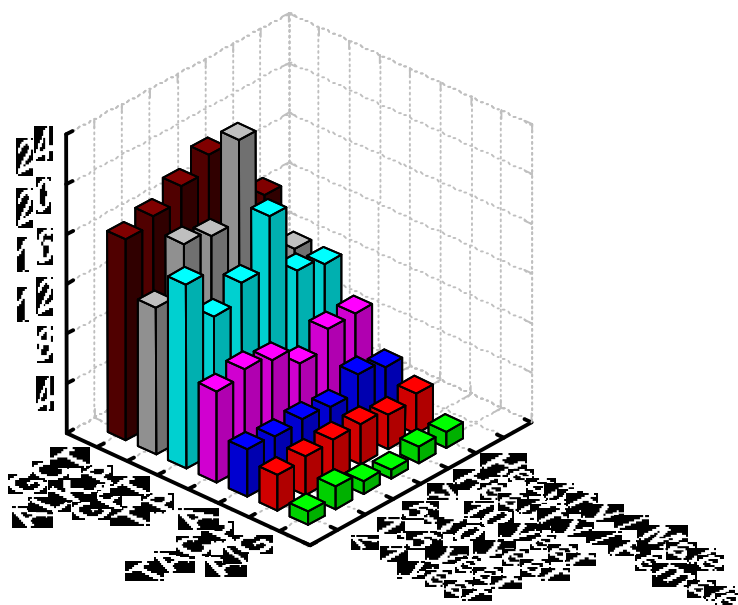
شكل 1b. معدلات الكلوغوز بالدم عند مرضى السكر حسب نوع المعالجة ومدة المرض .



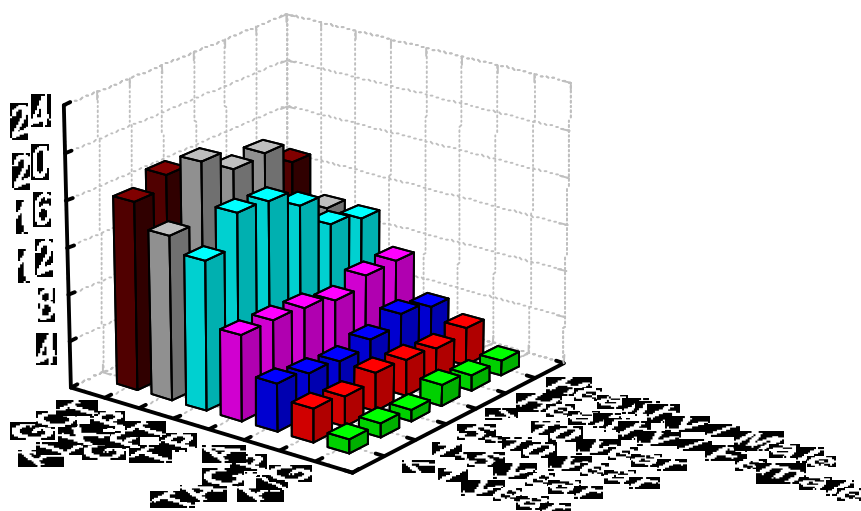
شكل 2. نسب الكلوكونز بالدم عند مرضى السكر المعالجين بالانسولين لكلا الجنسين حسب فترة المرض.



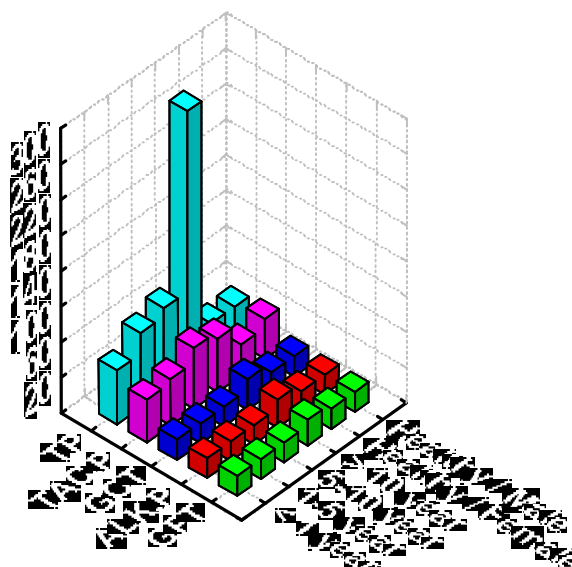
شكل 3. اعداد الذكور (M) والاناث (F) المصابين بداء السكر حسب نوع المعالجة وفترة المرض .



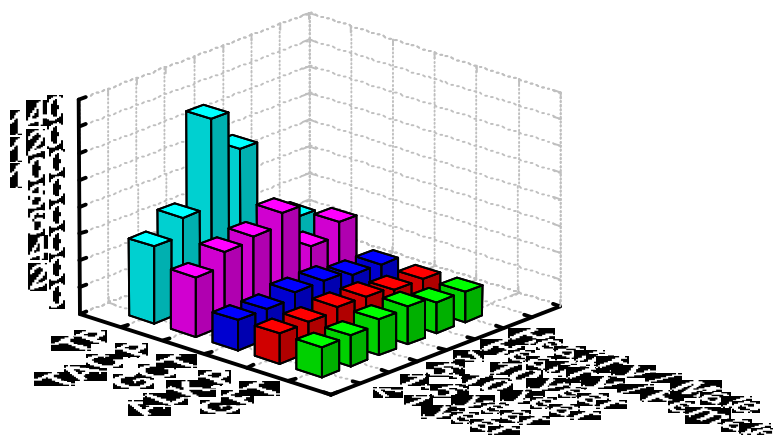
شكل 4. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في دم مرضى السكر المعالجين بالانسولين مقارنة بالأصحاء حسب فترة المرض .



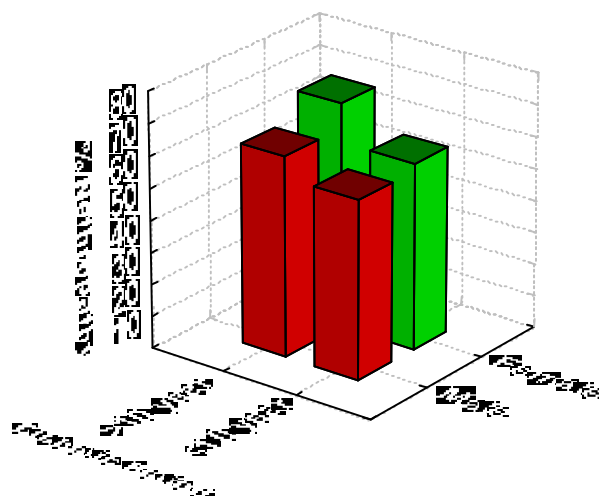
شكل 5. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في دم مرضى السكر المعالجين بالادوية الفموية الخافضة للسكر مقارنة بالأصحاء حسب فترة المرض .



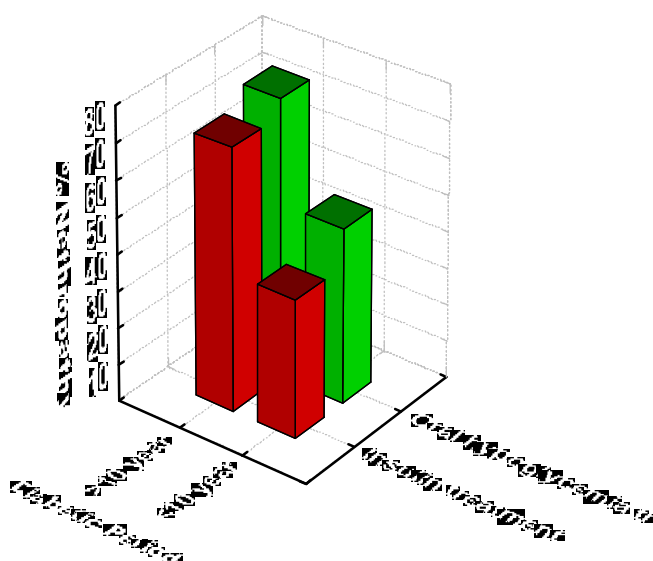
شكل 6. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في ادرار مرضى السكر المعالجين بالنسولين مقارنة بالأصحاء حسب فترة المرض .



شكل 7. معدلات مستوى البروتينات وفعالية بعض الانزيمات في ادرار مرضى السكر المعالجين بالادوية الفموية الخافضة للسكر مقارنة بالأصحاء حسب فترة المرض .



شكل 8. نسب الإصابة بمضاعفات الكلى بين الذكور والإناث حسب فترة المرض



شكل 9. نسب الإصابة بمضاعفات الكلى لمرضى داء السكر حسب نوع المعالجة وفترة المرض