مجلة الدراسات التربوية والعلمية - كلية التربية - الجامعة العراقية
العدد السابع والعشرون - المجلد العاشر - علوم الكيمياء - نيسان 2026 م
doi.org/10.52866/esj.2025.10.27.01

العلاقة بين انزيم المايلوبيروكسيديز ومقاومة الانسولين لدى مرضى السكري من النوع الثاني

اقبال عبدالله تمر ، حسام داود عبدالله
قسم الكيمياء , كلية التربية للعلوم الصرفة , جامعة تكريت
Email:ia230002pep@st.tu.edu.iq

مستخلص:

يهدف هذا البحث إلى دراسة الدور المحتمل لإنزيم المايلوبيروكسيديز (MPO) في التغيرات الأيضية المرتبطة بداء السكري من النوع الثاني، لا سيما مقاومة الإنسولين واضطرابات الدهون. شملت الدراسة تحليل 90 عينة دم من مرضى مشخصين بالسكري من النوع الثاني، إضافة إلى 30 عينة من أفراد أصحاء تم اعتمادهم كمجموعة ضابطة. وقد تم تنفيذ الدراسة في مستشفى الحويجة العام – قضاء الحويجة، خلال الفترة الممتدة من أكتوبر إلى ديسمبر 2024.

اشتملت التحاليل المختبرية على قياس مجموعة من المؤشرات البيوكيميائية، من بينها: مستوى الكلوكوز بالدم (FBG)، الإنسولين الصائم، ومؤشر مقاومة الإنسولين (HOMA-IR)، إلى جانب الكوليسترول الكلي، والدهون بنوعيها: البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL)، منخفضة الكثافة (LDL)، منخفضة الكثافة جدا (VLDL)، بالإضافة إلى الدهون الثلاثية (TG). كما تم قياس مستوى فعالية إنزيم MPO في جميع العينات.

أظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في مستويات فعالية إنزيم MPO لدى المرضى مقارنة بالأصحاء، وقد تزامن هذا الارتفاع مع زيادات ملحوظة في مستويات سكر الدم الصائم، ومؤشر HOMA-IR، والكوليسترول الكلي، ودهون LDL وVLDL والدهون الثلاثية، في حين لوحظ انخفاض في مستويات HDL لدى المرضى. هذه النتائج تدعم فرضية احتمالية مساهمة انزيم MPO في تطور مرض السكري من النوع الثاني ومضاعفاته.

الكلمات المفتاحية : المايلوبيروكسيديز MPO ، مقاومة الانسولين ، مستوى الكلوكوز بالدم (FBG)، الدهون الثلاثية ، داء السكري النوع الثاني .

The relationship between myeloperoxidase (MPO), insulin resistance and lipid disorders in patients with type 2 diabetes

Iqbal Abdullah Tamr , Hussam Dawood Abdullah
Department of Chemistry, College of Education for Pure Sciences, Tikrit University, Iraq.
Email:ia230002pep@st.tu.edu.iq

Abstract :

This study aims to investigate the potential role of the enzyme myeloperoxidase (MPO) in metabolic changes associated with type 2 diabetes, particularly insulin resistance and lipid disorders. The study involved analyzing 90 blood samples from patients diagnosed with type 2 diabetes, in addition to 30 samples from healthy individuals who served as a control group. The study was conducted at Al-Hawija General Hospital in Al-Hawija District, from October to December 2024.

Laboratory tests measured a range of biochemical parameters, including fasting blood glucose (FBG), fasting insulin, and the insulin resistance index (HOMA-IR), in addition to total cholesterol, lipids (high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (LDL), very-low-density lipoprotein (VLDL), and triglycerides (TG). MPO levels were also measured in all samples. The results showed a significant increase in MPO enzyme levels in patients compared to healthy controls. This increase was accompanied by significant increases in fasting blood glucose, HOMA-IR, total cholesterol, LDL and VLDL cholesterol, and triglycerides. Meanwhile, a decrease in HDL levels was observed in patients.

These results support the hypothesis that MPO enzyme may contribute to the progression of type 2 diabetes and its complications.

المقدمة :

يُعد داء السكري من النوع الثاني أحد أبرز الأمراض المزمنة المنتشرة عالميًا، حيث يؤثر في ملايين الأشخاص ويُعد من الأسباب الرئيسة للمراضة والوفيات حول العالم [1]. يتميز هذا النوع من السكري بارتفاع مستويات الكلوكوز في الدم نتيجة لزيادة مقاومة الخلايا لهرمون الإنسولين، مما يؤدي إلى خلل في تنظيم سكر الدم وضعف في الاستجابة الخلوية للإنسولين، بالرغم من توفره بكميات طبيعية أو حتى مرتفعة [2]. ويُعد التعامل مع مقاومة الإنسولين من التحديات الإكلينيكية البارزة في علاج داء السكري، لا سيما في ظل ارتباطها بمجموعة من المضاعفات المزمنة التي تظهر على المدى الطويل [3].

من بين المضاعفات الشائعة المرتبطة بالسكري من النوع الثاني، يبرز اضطراب استقلاب الدهون، والذي يتجلى في ارتفاع مستويات البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL)، والدهون الثلاثية (TG)، إلى جانب انخفاض مستويات البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL)، وهو ما يسهم بشكل كبير في زيادة خطر الإصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين [4].

يُعد إنزيم المايلوبيروكسيديز (MPO) أحد الإنزيمات الرئيسية المرتبطة بالتفاعلات الالتهابية والإجهاد التأكسدي، وقد أشارت دراسات سابقة إلى وجود علاقة بين زيادة نشاط هذا الإنزيم ومقاومة الإنسولين، فضلاً عن ارتباطه بخلل استقلاب الدهون [5]. يُفرز إنزيم MPO من كريات الدم البيضاء، ويُعتقد أنه يسهم في تلف الأنسجة وزيادة شدة الالتهاب، مما يجعله عاملاً محتملاً في تطور المضاعفات المرتبطة بداء السكري [6]. وتشير الأدلة المتراكمة إلى أن نشاط MPO قد يشكل حلقة وصل فاعلة بين الالتهاب المزمن واختلال التوازن الأيضي في مرضى السكري من النوع الثاني، لاسيما فيما يتعلق باضطرابات الدهون ومقاومة الإنسولين [7].استنادًا إلى ما تقدم، تهدف هذه الدراسة إلى تقييم العلاقة بين نشاط إنزيم المايلوبيروكسيديز ومؤشرات مقاومة الإنسولين واختلال دهون الدم لدى مرضى السكري من النوع الثاني، وذلك بهدف تسليط الضوء على الدور المحتمل لهذا الإنزيم كمؤشر حيوي مساعد في التشخيص أو المتابعة السريرية، وربما كمستهدف علاجي في المستقبل. [8]

المواد وطرق العمل :

جمع العينات :

تم جمع 60 عينة دم من مرضى (30 ذكوراً و 30 إناثاً) مشخصين بداء السكري من النوع الثاني (Type 2 Diabetes)، بالإضافة إلى 30 عينة دم من أفراد أصحاء غير مصابين بالسكري أو أي من الأمراض المزمنة (15 ذكور و15 إناثاً) ، وذلك في مستشفى الحويجة العام / قضاء الحويجة. تراوحت أعمار المشاركين في الدراسة بين (35 – 75) سنة، وقد تم تنفيذ إجراءات جمع العينات خلال الفترة الممتدة من أكتوبر 2024 وحتى ديسمبر 2024.

تم سحب 5 مل من الدم الوريدي من المشاركين (مرضى السكري من النوع الثاني والأشخاص الأصحاء)، باستخدام أنابيب اختبار خاصة خالية من المادة المانعة للتخثر (Gel tubes). تُركت العينات لمدة 15 دقيقة في درجة حرارة الغرفة الاعتيادية لتمكين فصل المصل، ثم أُدخلت

أنابيب الدم إلى جهاز الطرد المركزي (Centrifuge) بسرعة 3000 دورة في الدقيقة ولمدة 15 دقيقة. بعد انتهاء عملية الطرد المركزي، تم فصل المصل باستخدام ماصة دقيقة (Micropipette) ونُقل إلى أنابيب إبندورف (Eppendorf tubes)، ثم حفظت العينات في مجمدة عند درجة حرارة −20 م° لحين إجراء التحاليل البيوكيميائية المطلوبة.

تم تقدير مستوى انزيم المايلوبيروكسيديز (MPO) بواسطة عدة الفحص المجهزة من الشركة الأمريكية Cloud_Clone Corp في مصل دم المرضى والاصحاء لغرض اجراء المقارنة بينهم. تم استخدام عدة اختبار مناعي مرتبط بالإنزيم (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay - ELISA) لتقدير مستوى فعالية إنزيم المايلوبيروكسيديز (MPO) في مصل الدم. يعتمد هذا الاختبار على تقنية ELISA من نوع الساندويتش المباشر (Direct Sandwich ELISA) .

تم تقدير مستوى هرمون الإنسولين في مصل دم أيضا باستخدام عدة فحص تجارية مجهزة من قبل شركة Boditech الكورية، باستخدام تقنية المناعة ال فلورية الكمية (Quantitative Fluorescence Immunoassay) باستخدام (جهاز USA, BioTek Elisa).

اما قياس مستوى تركيز الكلوكوز في مصل الدم تم باستخدام جهاز(AFIAS6’ Boditech’Kuria) وذلك بالاعتماد على عدة فحص جاهزة من إنتاج شركة AMS الإيطالية.

وتم قياس مقاومة الانسولين من المعادلة التالية:

HOMA1−IR=[Fasting Insulin(μU/ml)∗ fasting glucose(mg/dl)]÷405

تم قياس مستوى الدهون (الكوليسترول الكلي (Total Cholesterol)، مستوى الدهون الثلاثية، مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة للكوليسترول (HDL-C)) في مصل الدم باستخدام عدة التحاليل الجاهزة المخصصة لهذا الغرض، والمقدمة من شركة BIOLABO الفرنسية باستخدام (جهاز AFIAS6‘ Boditech‘ Kuria) .اما تقدير مستوى البروتين الدهني واطئ الكثافة LDL-C طبقا لمعادلة الباحث Friedewald [9]

$$\text{LDL (mg/dl)} = \text{Cholesterol} - (\text{HDL} + \frac{\text{Triglycerides}}{5})$$

و حساب مستوى البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جدا (VLDL-C) في مصل الدم [10]

$$\text{VLDL (mg/dl)} = \frac{\text{Triglycerides}}{5}$$

التحليل احصائي:

تم إجراء التحليل الإحصائي للبيانات باستخدام برنامج GraphPad Prism (الإصدار 9)، وهو برنامج إحصائي علمي متخصص في تحليل البيانات ضمن مجالات الأبحاث الحيوية. جرى تطبيق اختبار المقارنة الإحصائية المناسب (اختبار (t-test)، وذلك للمقارنة بين المتوسطات عند مستويين من الدلالة الإحصائية هما ($p < 0.01$) و($p < 0.05$). تم عرض القيم الخاصة بالمتغيرات والقياسات الحركية على هيئة المتوسط ± الانحراف المعياري (Mean ± Standard Error) لتوضيح الاتجاهات العامة والتباين في النتائج.

النتائج:

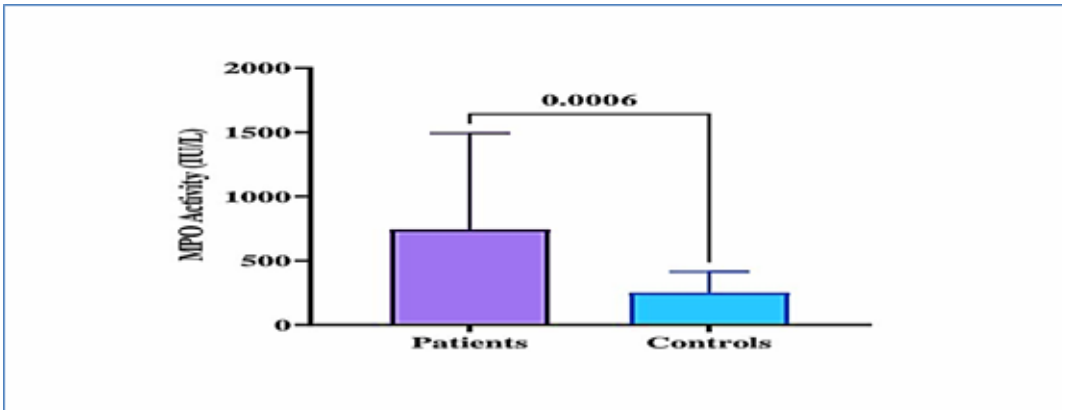
اشتملت الدراسة على قياس مجموعة من المتغيرات الحيوية في امصال المرضى المصابين بمرض السكري من النوع الثاني ومجموعة السيطرة (الاصحاء)، وايجاد العلاقة بينهما، إذ ان المجموع

الاجمالي للعينات التي خضعت للدراسة (90) عينة من المرضى والاصحاء ، بواقع (60) عينة من الذكور والاناث للأشخاص المصابين بمرض السكري من النوع الثاني ، و(30) عينة من الذكور والاناث ايضا تمثل مجموعة السيطرة من الاصحاء، ثم أجري التحليل الاحصائي لجميع نتائج المتغيرات الحيوية من خلال اجراء المقارنة بين نتائج مجموعة المرضى مع نتائج مجموعة السيطرة (الاصحاء) ، كما في جدول 1 :

جدول 1 : القيم الاحصائية لنتائج المتغيرات الكيموحيوية المدروسة لمرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بمجموعة السيطرة:

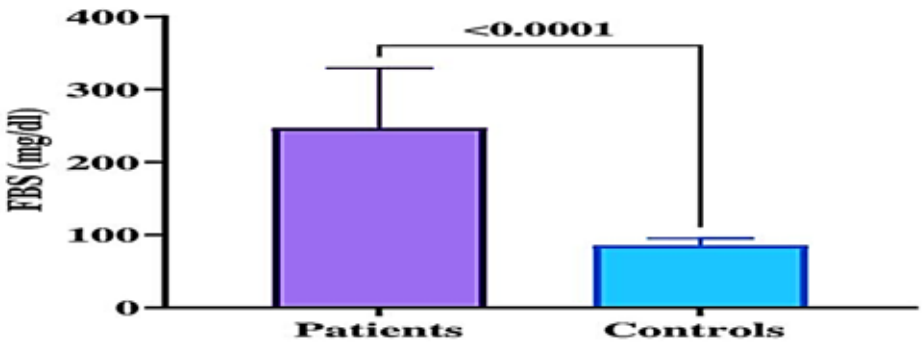
Parameters		No	Mean±SE	P-Value
MPO(IU/L)	المرضى	60	742.9±96.92	<0.0006
	الاصحاء	30	250.6±29.80	
FBS(mg/dl)	المرضى	60	247.1±10.63	<0.0001
	الاصحاء	30	85.57±1.804	
Fasting Insulin (µU/ml)	المرضى	60	28.97±3.402	<0.0004
	الاصحاء	30	11.23±0.8358	
HOMA - IR	المرضى	60	17.66±2.109	<0.0001
	الاصحاء	30	2.490±0.196	
Cholesterol(mg/dl)	المرضى	60	236.8±11.01	<0.0001
	الاصحاء	30	151.2±4.325	
HDL-C (mg/dl)	المرضى	60	32.67±1.362	0.6744
	الاصحاء	30	33.57±1.292	
LDL-C (mg/dl)	المرضى	60	165.4±10.85	<0.0001
	الاصحاء	30	92.51±5.315	
VLDL(mg/dl)	المرضى	60	42.03±3.353	<0.0004
	الاصحاء	30	23.93±1.776	
Triglyceride (mg/dl)	المرضى	60	217.3±17.13	<0.0002
	الاصحاء	30	119.5±8.921	

أجري التحليل الاحصائي لعينات مجموعة المرضى ومجموعة السيطرة. تشير نتائجنا عن وجود ارتفاعا معنويا في مستوى فعالية إنزيم ميلوبيروكسيديز لدى مرضى السكري من النوع الثاني عند مستوى الاحتمالية $P < 0.0006$ مقارنة بمجموعة السيطرة اذ بلغ مستوى فعالية إنزيم ميلوبيروكسيديز لدى المرضى (742.9±96.92) في حين بلغ مستوى فعالية MPO لدى مجموعة السيطرة (250.6±29.80) كما هو موضح في الشكل (1) والجدول (1).



الشكل (1) تقدير مستوى المايلوبيروكسيديز في امصال المرضى بالسكري نوع الثاني والاصحاء:

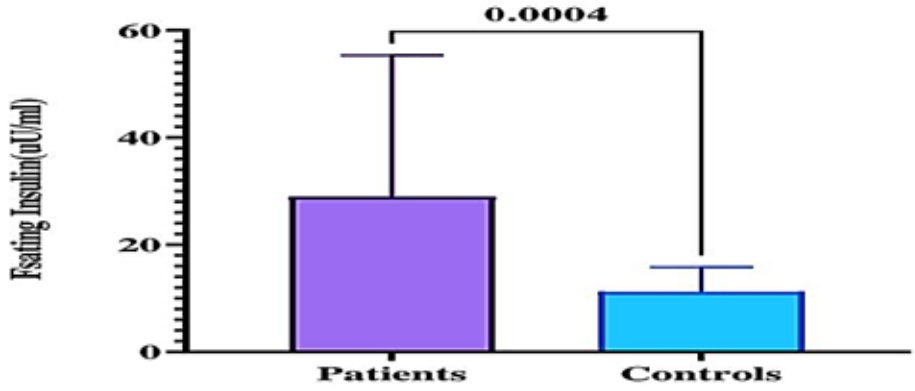
وقد أُجري التحليل الإحصائي لمقارنة متوسطات FBS بين المجموعتين. حيث أظهرت النتائج أن متوسط تركيز سكر الدم لدى مرضى السكري بلغ (247.1±10.63ملغم/ دل)، مقارنة بـ (85.57±1.804 ملغم/دل) لدى مجموعة الاصحاء ،مع وجود فرق إحصائي عالي الدلالة (P < 0.0001). تعكس هذه النتائج وجود اضطراب كبير في تنظيم سكر الدم الصيامي لدى مرضى السكري من النوع الثاني ، يعزز أهمية كأحد المؤشرات البيوكيميائية الأساسية لتشخيص المرض، كما هو موضح في الشكل (2) والجدول (1).



شكل (2) يمثل مستوى FBS سكر الدم الصائم في امصال المرضى السكر من النوع الثاني والاصحاء.

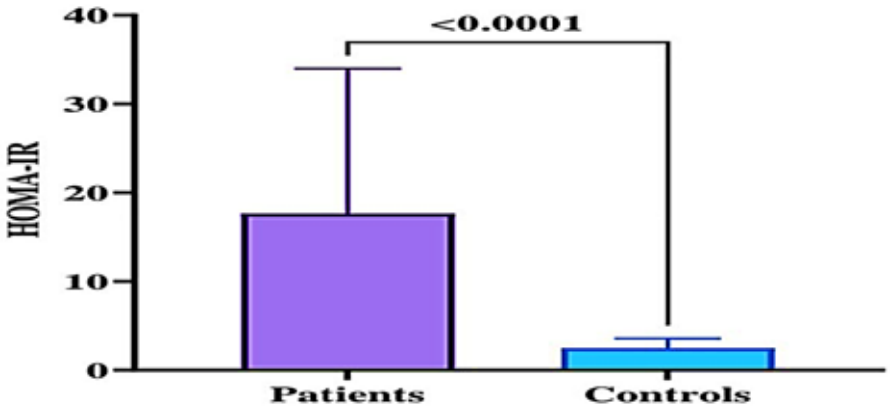
أظهرت نتائج التحليل الإحصائي أن متوسط مستوى الإنسولين لدى مرضى السكري من النوع الثاني بلغ 28.97±3.402 وحدة / مل في حين بلغ 11.23±0.8358 وحدة / مل لدى الأفراد الأصحاء، مع وجود فرق معنوي عالي الدلالة (p < 0.0004). يشير هذا الارتفاع الواضح في مستوى الأنسولين إلى وجود مقاومة أنسولين بارزة ، تُعد من العلامات الفسيولوجية المبكرة المميزة لمرض السكري من النوع الثاني ، وتعكس هذه الحالة استجابة تعويضية لفقدان حساسية

الأنسجة اتجاه الأنسولين. علاوة على ذلك ،يرتبط ارتفاع مستوى الأنسولين بزيادة مستويات النشاط الالتهابي والإجهاد التأكسدي، مما يسهم في تطور المضاعفات المزمنة المصاحبة للمرض كما هو موضح في الشكل (3) والجدول (1) .



شكل (3) تقدير مستوى هرمون انسولين الصيام في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني والاصحاء:

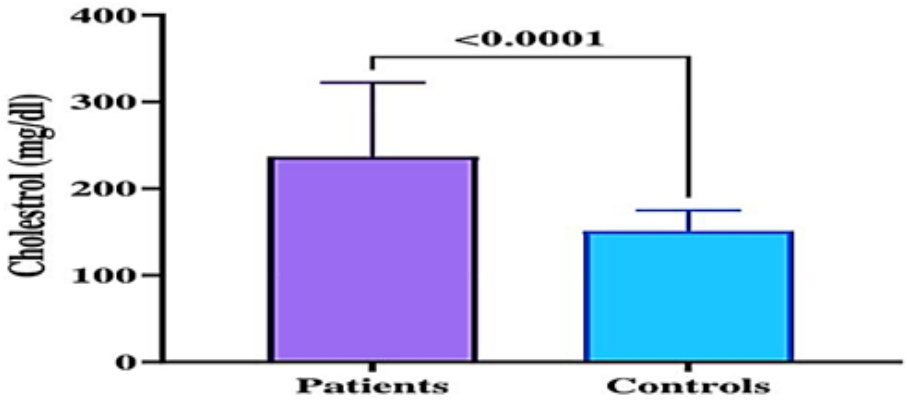
أظهرت النتائج أن متوسط قيمة HOMA-IR لدى المرضى بلغ 17.66±2.109 ، مقارنةً بـ 2.490±0.196 في مجموعة الأصحاء، مع وجود فرق معنوي عالي الدلالة ($p < 0.0001$). تعكس هذه النتائج وجود مقاومة إنسولين شديدة لدى المرضى مقارنةً بالأصحاء، مما يدعم الفرضية التي تفيد بأن مقاومة الإنسولين تمثل أحد العوامل الرئيسية في تطور داء السكري من النوع الثاني كما هو موضح في الشكل (4) والجدول (1) .



شكل (4) تقدير مستوى مقاومة الانسولين في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني والاصحاء:

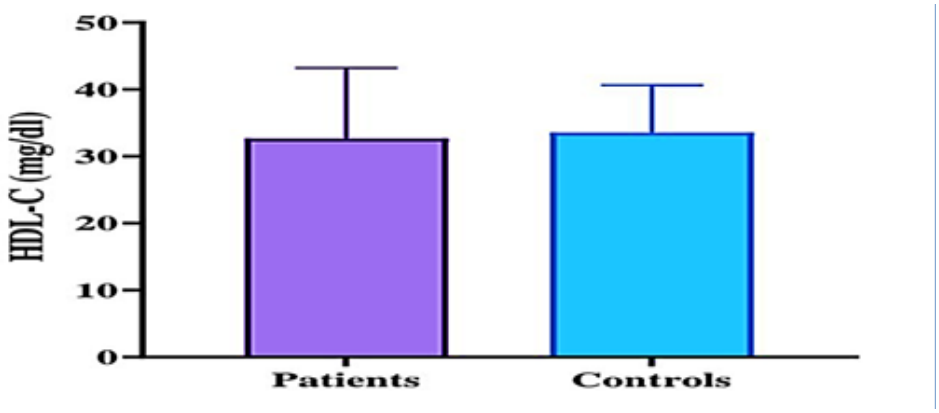
أظهرت النتائج أن متوسط تركيز الكوليسترول الكلي لدى مرضى السكري من النوع الثاني بلغ (236.8 ± 11.01) ملغم/ دل، في حين بلغ لدى مجموعة الأصحاء (4.325±151.2) ملغم/ دل.

وقد أظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عالي الدلالة بين المجموعتين ($p < 0.0001$)، مما يدل على ارتفاع كبير في مستويات الكوليسترول الكلي لدى المرضى مقارنةً بالأصحاء تشير هذه النتائج إلى أن داء السكري من النوع الثاني يرتبط باضطرابات في استقلاب الدهون، بما في ذلك زيادة في تركيز الكوليسترول الكلي، وهو ما يعزز من خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية لدى هؤلاء المرضى. ولذلك، فإن تقييم المؤشرات الدهنية يُعد أداة حيوية في المتابعة السريرية لمضاعفات السكري وتحديد المرضى المعرضين للخطر القلبي كما هو موضح في الشكل (5) والجدول (1).



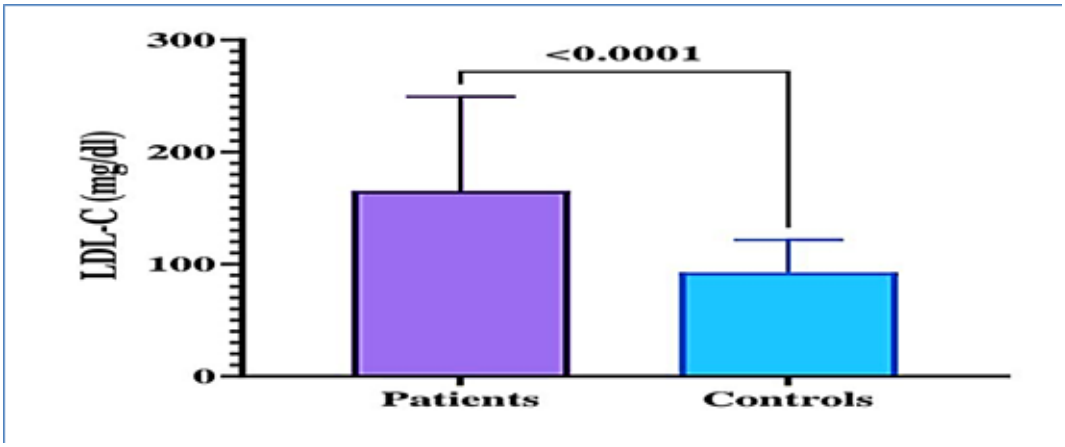
شكل (5) تقدير مستوى الكوليسترول في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني و الاصحاء:

وأظهرت النتائج أن متوسط مستوى HDL-C في مجموعة مرضى السكري من النوع الثاني كان 32.67 ± 1.362 ملغم/ دل، في حين بلغ في مجموعة الأصحاء 33.57 ± 1.292 ملغم/ دل. وعلى الرغم من وجود انخفاض طفيف في مستوى الـ HDL-C لدى مرضى السكري ، إلا أن الفرق لم يكن ذات دلالة إحصائية ($P = 0.6744$). وتشير هذه النتائج إلى أن مرضى السكري من النوع الثاني يعانون من انخفاض غير معنوي في مستويات HDL-C مقارنة بالأصحاء، مما قد يعكس ضعف الدور الوقائي لهذا البروتين ضد المضاعفات القلبية والوعائية في هذه الفئة من المرضى كما هو موضح في الشكل (6) الجدول (1).



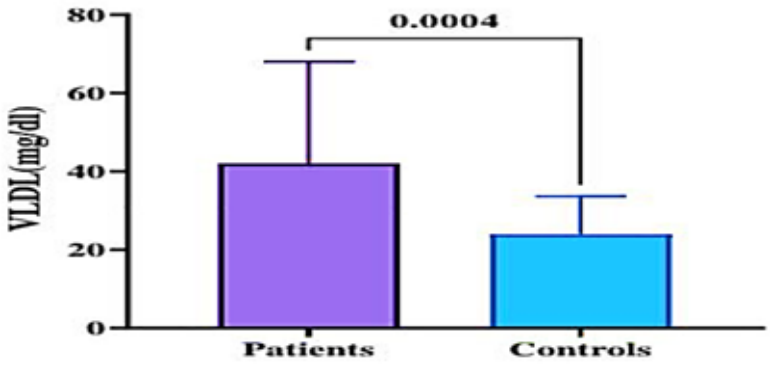
الشكل (6) تقدير مستوى الدهون البروتينية عالية الكثافة في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني و الاصحاء:

أظهرت النتائج وجود ارتفاع معنوي في متوسط تركيز LDL-C لدى المصابين بداء السكري من النوع الثاني، حيث بلغ (165.4 ± 10.85) ملغم/ ديسيلتر، مقابل (92.51 ± 5.315) ملغم/ ديسيلتر لدى الأفراد الأصحاء، مع قيمة P < 0.0001، مما يشير إلى وجود فروق ذات دلالة إحصائية عالية كما هو موضح في الشكل (7) والجدول (1):



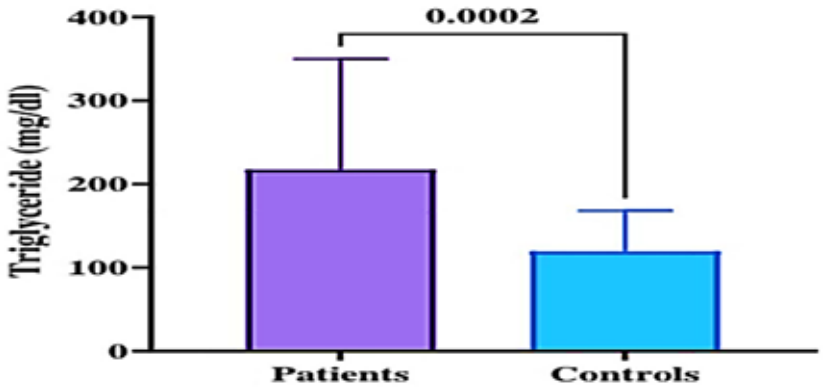
الشكل (7) تقدير مستوى الدهون البروتينية الواطئة الكثافة في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني و الاصحاء:

أُجري التحليل الإحصائي للمقارنة بين متوسطات VLDL-C في المجموعتين، وكشفت النتائج عن وجود فروق ذات دلالة إحصائية عالية. أظهرت النتائج أن متوسط تركيز VLDL-C لدى مرضى السكري بلغ (42.03 ± 3.353 ملغم/ ديسيلتر)، في حين بلغ في مجموعة الأصحاء (23.93 ± 1.776 ملغم/ ديسيلتر)، وكانت قيمة P < 0.0004، مما يشير الى ارتفاع معنوي واضح في مستويات VLDL-C لدى المصابين بالسكري. يعكس هذا الارتفاع اضطراب في استقلاب الدهون، ويُعد مؤشرًا مبكرًا لمخاطر الإصابة بالأمراض القلبية والوعائية كما هو موضح في الشكل (8) والجدول (1) .



الشكل (8) تقدير مستوى الدهون البروتينية الواطئة الكثافة جدا في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني و الاصحاء:

أظهرت النتائج أن متوسط مستوى الدهون الثلاثية لدى مرضى السكري من النوع الثاني بلغ (217.3 ± 17.13) ملغم/ ديسيلتر، في حين بلغ المتوسط لدى مجموعة الأفراد الأصحاء (119.5 ± 8.92) ملغم/ ديسيلتر. وقد كشف التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي عالٍ بين المجموعتين، حيث كانت قيمة الاحتمالية ($P < 0.0002$)، مما يدل على أن ارتفاع مستويات الدهون الثلاثية لدى المرضى يمثل فرقًا ذا دلالة إحصائية واضحة كما هو موضح في الشكل (9) والجدول (1) :



الشكل (9) تقدير مستوى الدهون الثلاثية في امصال المرضى بالسكري من النوع الثاني و الاصحاء:

المناقشة:

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم العلاقة بين فعالية إنزيم المايلوبيروكسيديز (MPO) وبعض المؤشرات الأيضية المرتبطة بمقاومة الإنسولين واضطرابات الدهون لدى مرضى السكري من النوع الثاني. أظهرت النتائج فروقًا ذات دلالة إحصائية بين المرضى والأصحاء في معظم المتغيرات المدروسة، مما يشير إلى الدور المحتمل لإنزيم MPO في تفاقم الحالة الأيضية لهؤلاء المرضى. فقد سجلت الدراسة ارتفاعًا واضحًا في نشاط فعالية إنزيم MPO في مصل دم مرضى السكري من النوع الثاني مقارنة بالأشخاص الأصحاء، وهو ما يعكس وجود حالة التهابية مزمنة تسهم في التغيرات المرضية المصاحبة للمرض.

تتفق هذه النتائج مع ما أشار إليه (2024) Lee et al. ، حيث لاحظوا زيادة في مستويات فعالية MPO في بلازما مرضى السكري من النوع الثاني، وارتبط هذا الارتفاع بزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب الإقفارية، التي تنتج عن ضعف تروية عضلة القلب بالأكسجين نتيجة لتضيّق الشرايين التاجية [11]. ويُعزى ارتفاع مستوى سكر الكلوكوز بالدم (FBS) إلى مقاومة الأنسولين، التي تؤدي إلى خلل في استجابة الأنسجة المستهدفة كالكبد والعضلات والأنسجة الدهنية لهرمون الإنسولين، مما ينتج عنه تراكم الكلوكوز في الدورة الدموية، خاصة خلال فترات الصيام [12].

علاوة على ذلك، بينت الدراسة أن مقاومة الإنسولين تُعد عاملًا رئيسيًا في تطور داء السكري، إذ تؤثر سلبيًا على استجابة الخلايا العضلية والدهنية لهرمون الإنسولين، مما يعيق امتصاص

الكلوكوز وارتفاع مستوياته في الدم. ويرتبط هذا الخلل بتعطيل مسارات الإشارة الخلوية الحيوية مثل PI3K وMAPK، اللتين تلعبان دورًا مهمًا في تنظيم عملية الأيض[13].

أفادت دراسة أخرى بأن ارتفاع مؤشر HO-MA-IR يرتبط بخلل وظيفي وتنشيط في الخلايا البطانية، مما يساهم في تطور تصلب الشرايين لدى مرضى السكري من النوع الثاني. ورغم تفوق مؤشر الدهون الثلاثية/ الكلوكوز في التنبؤ بزيادة تصلب الشرايين مقارنة بـ HOMA-IR، يظل ارتفاع HOMA-IR مؤشرًا هامًا لمقاومة الإنسولين المرتبطة باضطرابات أيضية مثل خلل شحميات الدم، وارتفاع ضغط الدم، والحالة الالتهابية المزمنة، وهي عوامل رئيسية في تطور تصلب الشرايين. وتبرز هذه النتائج أهمية اعتماد HOMA-IR كمؤشر حيوي للكشف المبكر عن مخاطر تصلب الشرايين، مع الإشارة إلى الحاجة لإجراء دراسات إضافية لفهم الفروق الآلية بين مؤشري HOMA-IR وTyG [14].

تدعم هذه النتائج ما توصلت إليه دراسات متعددة في بلدان مختلفة، حيث أظهرت أن مرضى السكري من النوع الثاني يعانون من ارتفاع معنوي في مستويات الكوليسترول الكلي مقارنة بالأفراد الأصحاء. فعلى سبيل المثال، أظهرت إحدى الدراسات وجود زيادة معنوية في مستوى الكوليسترول الكلي لدى مرضى السكري مقارنة بمجموعة الضبط [15]. واستنادًا إلى نتائج دراسة Ken Chen et al (2022). ، تبين أن داء السكري من النوع الثاني يرتبط بانخفاض ملحوظ في مستويات البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL-C) بنسبة تصل إلى 8٪. ويُعد هذا الانخفاض عاملاً رئيسيًا في تفسير ارتفاع مخاطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية بين مرضى السكري، نظرًا للدور الوقائي المعروف لـ HDL-C ضد تطور تصلب الشرايين. وتشير هذه النتائج إلى أهمية التركيز على تعديل مستويات HDL-C ضمن استراتيجيات الوقاية القلبية لمرضى السكري، كما تفتح آفاقًا لتطوير تدخلات علاجية تستهدف تحسين هذا المؤشر الحيوي [16].

أكدت دراسة Min Kyong Moon et al (2021) وجود ارتفاع معنوي في مستويات LDL-C لدى مرضى السكري من النوع الثاني، مع وجود علاقة خطية بين هذا الارتفاع وزيادة خطر الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية، الأمراض الكلوية المزمنة، وتطور المرض نفسه، بالإضافة إلى سرطان الكبد. وأشارت الدراسة إلى أن خطر احتشاء عضلة القلب والسكتة الدماغية يرتفع بشكل ملحوظ عندما تتجاوز مستويات LDL-C حاجز 70 ملغم/ ديسيلتر. كما دعمت دراسة أجراها Sumit Kumar (2023) هذه النتائج، حيث كشفت عن وجود ارتفاع ملحوظ في مستويات VLDL-C في مصل دم مرضى السكري مقارنة بالأصحاء، مما يبرز دوره في التسبب بالمضاعفات القلبية الوعائية المرتبطة بالسكري .[17]

الاستنتاجات:

تم التوصل في هذه الدراسة إلى إن هناك ارتفاع معنوي في فعالية انزيم ما يلوبيروكسيديز في امصال مرضى السكري من النوع الثاني متزامن مع ارتفاع معنوي في مستوى هرمون الأنسولين ومقاومة الأنسولين في امصال مرضى السكري من النوع الثاني. كما تشير النتائج الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الدهون في أمصال المرضى بالسكري

من النوع الثاني مقارنة مع الأصحاء مع وجود انخفاض غيرمعنوي في مستوى HDL-C في امصال مرضى السكري من النوع الثاني.

References

[1] M. Z. Banday, A. S. Sameer, and S. Nissar, "Pathophysiology of diabetes: An overview," *Avicenna J. Med.*, vol. 10, no. 04, pp. 174–188, Oct. 2020, doi: 10.4103/ajm.ajm_53_20.

[2]U. Galicia-Garcia *et al.*, "Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 21, no. 17, p. 6275, Aug. 2020, doi: 10.3390/ijms21176275.

[3] T. Zhang, Y. Liu, Y. Yang, J. Luo, and C. Hao, "The Effect and Mechanism of Regular Exercise on Improving Insulin Impedance: Based on the Perspective of Cellular and Molecular Levels," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 26, no. 9, p. 4199, Apr. 2025, doi: 10.3390/ijms26094199.

[4] C. M. C. Andrés, J. M. Pérez de la Lastra, C. A. Juan, F. J. Plou, and E. Pérez-Lebeña, "Hypochlorous Acid Chemistry in Mammalian Cells—Influence on Infection and Role in Various Pathologies," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 23, no. 18, p. 10735, Sep. 2022, doi: 10.3390/ijms231810735.

[5] J. Arnhold, "The Dual Role of Myeloperoxidase in Immune Response," *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 21, no. 21, p. 8057, Oct. 2020, doi: 10.3390/ijms21218057.

[6] C. Frangie and J. Daher, "Role of myeloperoxidase in inflammation and atherosclerosis (Review)," *Biomed. Reports*, vol. 16, no. 6, p. 53, May 2022, doi: 10.3892/br.2022.1536.

[7] L. Peng *et al.*, "Increased concentrations of myeloperoxidase in serum and serum extracellular vesicles are associated with type 2 diabetes mellitus," *Clin. Chim. Acta*, vol. 522, pp. 70–76, Nov. 2021, doi: 10.1016/j.cca.2021.08.010.

[8] D. W. Jekarl *et al.*, "Analytical evaluation and clinical application of insulin and C-peptide by a whole blood, lateral flow, point of care (POC) assay system," *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, vol. 79, no. 5, pp. 347–353, Jul. 2019, doi: 10.1080/00365513.2019.1627575..

[9]R.-H. Gao, B. Liu, Y. Yang, R. Ran, Y. Zhou, and S.-M. Liu, "Serum Lipoprotein(a) and High-Density Lipoprotein Cholesterol Associate with Diabetic Nephropathy: Evidence from Machine Learning Perspectives," Diabetes, Metab. Syndr. Obes., vol. Volume 16, pp. 1847–1858, Jun. 2023, doi: 10.2147/DMSO.S409410.

[10] J. Y. Kim, J. Choi, S. G. Kim, and N. H. Kim, "Relative contributions of statin intensity, achieved low-density lipoprotein cholesterol level, and statin therapy duration to cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: population based cohort study," Cardiovasc. Diabetol., vol. 21, no. 1, p. 28, Dec. 2022, doi: 10.1186/s12933-022-01466-z.

[11] W. E. Lee *et al.*, "Expression of Myeloperox-

idase in Patient-Derived Endothelial Colony-Forming Cells—Associations with Coronary Artery Disease and Mitochondrial Function," *Biomolecules*, vol. 14, no. 10, p. 1308, Oct. 2024, doi: 10.3390/biom14101308.

[12] N. A. ElSayed *et al.*, "1. Improving Care and Promoting Health in Populations: Standards of Care in Diabetes—2024," *Diabetes Care*, vol. 47, no. Supplement_1, pp. S11–S19, Jan. 2024, doi: 10.2337/dc24-S001.

[13] X. Mu, A. Wu, H. Hu, M. Yang, and H. Zhou, "Correlation between alternative insulin resistance indexes and diabetic kidney disease: a retrospective study," *Endocrine*, vol. 84, no. 1, pp. 136–147, Oct. 2023, doi: 10.1007/s12020-023-03574-6.

[14] S. Wang *et al.*, "Stronger association of triglyceride glucose index than the HOMA-IR with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes: a real-world single-centre study," *Cardiovasc. Diabetol.*, vol. 20, no. 1, p. 82, Dec. 2021, doi: 10.1186/s12933-021-01274-x.

[15] Z. Adab *et al.*, "Effect of turmeric on glycemic status, lipid profile, hs-CRP, and total antioxidant capacity in hyperlipidemic type 2 diabetes mellitus patients," *Phyther. Res.*, vol. 33, no. 4, pp. 1173–1181, Apr. 2019, doi: 10.1002/ptr.6312.

[16] K. Chen *et al.*, "Causal effects of genetically predicted type 2 diabetes mellitus on blood lipid profiles and concentration of particle-size-determined lipoprotein subclasses: A two-sample Mendelian randomization study," *Front. Cardiovasc. Med.*, vol. 9, Oct. 2022, doi: 10.3389/fcvm.2022.965995.

[17] M. K. Moon *et al.*, "Cardiovascular Outcomes according to Comorbidities and Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Korean People with Type 2 Diabetes Mellitus," *Diabetes Metab. J.*, vol. 47, no. 1, pp. 45–58, Jan. 2023, doi: 10.4093/dmj.2021.0344.