

التغيرات في بعض المعايير الدموية المصاحبة لداء السكري غير المعتمد على الأنسولين في محافظة القادسية

كلية التربية / جامعة القادسية

وجدان مطرود كاظم العزاوي

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة لتحديد بعض التغيرات الفسلجية والكيميوية في دم مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين ومقارنة النتائج مع مجموعة السيطرة. وشملت الدراسة (50) رجلاً موزعين على النحو التالي :-
(30) رجلاً من مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين ، و (20) رجلاً من متبرعين أصحاء ومثلوا مجموعة السيطرة .

اظهرت النتائج عدم وجود تغير معنوي في معدل عدد كريات الدم الحمر لدى مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين عند المقارنة مع مجموعة السيطرة .

في حين لوحظ ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض ، النسبة المئوية للخلايا العدلة والحمضة ، معدل تركيز الكولسترول الكلي ، معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية ومعدل تركيز البروتين الكلي لدى مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة .

Summery

This study aimed at determining some of the physiological and biochemical changes which occur in the blood parameters for diabetic patients of Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus , and compare the results with control group . This study included (50) males were distributed as follows :
(30) males of the Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus patients ,

(20) healthy males who served as the control group .

The results were appeared no significant change in the rate of red blood corpuscles of diabetic patients for Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus as compared with the control group .

The study was noticed presence of significant increase ($p < 0.05$) in total leukocytes count , the percentage of neutrophils and acidophils , total cholesterol concentration , triglyceride concentration and total protein concentration of diabetic patients for Non- Insulin Dependent Diabetes Mellitus as compared with the control group .

المقدمة Introduction

يعرف داء السكري بأنه مجموعة من الإضطرابات الأيضية المتمثلة بارتفاع تركيز الكلوكوز في الدم (Hyperglycemia) الناتج عن قلة أو عدم إفراز هرمون الأنسولين أو بسبب وجود خلل يمنع الأنسولين من إعطاء تأثيره المطلوب , محدثاً اضطراباً واضحاً في أيض الكربوهيدرات والبروتينات والدهون وفي توازن الماء والألكتروليتات في الجسم (Lamb & Day,2000).

وهناك نوعان رئيسيان لداء السكري هما :

- 1- النوع الأول Type 1 وهو داء السكري المعتمد على الأنسولين (IDDM) Insulin dependent diabetes mellitus الذي يتميز بانعدام قدرة البنكرياس على إفراز الأنسولين ، ويصيب الأعمار تحت الثلاثين سنة ويدعى بسكري الأحداث .
- 2- النوع الثاني Type 2 وهو داء السكري غير المعتمد على الأنسولين (NIDDM) Non – Insulin dependent diabetes mellitus وفي هذا النوع لا يستطيع البنكرياس إنتاج أنسولين كاف لاحتياجات الجسم أو لا تستطيع خلايا الجسم استخدام الأنسولين المنتج بصورة صحيحة ، وهو الأكثر شيوعاً ويصيب الأعمار فوق الثلاثين سنة ويدعى بسكري البالغين (Shim & England,2004) .

يؤثر داء السكري في ثلاثة أعضاء مهمة في الجسم وهي الكليتان فيسبب الاعتلال الكلوي الذي ينتهي بالعجز الكلوي ، ويؤثر في الأعصاب ويؤدي إلى حدوث الاعتلال العصبي ، فضلاً عن تأثيره في العين مسبباً الاعتلال الشبكي الذي ينتهي بالعمى .

كما يؤثر المرض على الأوعية الدموية الكبيرة وأهم ما ينتج عن ذلك حدوث حالة تصلب الشرايين والذي يؤدي إلى عدم وصول الدم بصورة كافية إلى القدمين مما يؤدي إلى حدوث تقرحات مزمنة والغنغرينا ، فضلاً عن كونه سبباً لحدوث الجلطة القلبية والدماغية (Donnelly et al,2000) .

وباعتبار الدم مؤشر للحالات الفسلجية التي يمر بها الجسم وذلك لأنه ذو مكونات ثابتة وإن أي انحراف في فعاليات الجسم الفسيولوجية ينعكس على خواص ومكونات الدم ، لذا هدفت الدراسة الحالية إلى دراسة التغيرات التي تطرأ على معايير الدم الفسلجية والكيميوية لدى مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين إذ إن اضطراب الحالة الهرمونية لديهم يؤدي إلى إحداث تغيرات عديدة في مكونات وخواص الدم ومن أهمها تأثيره في العدد الكلي لخلايا الدم البيض ، فضلاً عن حدوث قصور في وظيفتها (Elhadd et al , 1997) إذ يعد ارتفاع مستوى السكر في الدم ذا تأثير ضار على وظائف الخلايا العدلة وذلك لأنه يتسبب في عبور كميات من سكر الكلوكوز عبر غشاء الخلية بالانتشار وبدون وساطة الأنسولين مما يؤدي الى اضطراب كبير في عمليات التحلل السكري الهوائي (Esmann , 1983) .

كما أن الخلل في عمل الانسولين مع ارتفاع كلوكوز الدم يؤثر على إنتاج الشحوم البروتينية في بلازما الدم لمرضى السكري (Ginsberg , 1996) فضلا عن ان داء السكري هو احد الأمراض التي تؤدي الى تكسر الشحوم البروتينية مؤديا الى التغير في تركيبها وطبيعتها وفعاليتها الكيمائية (Sheikh et al , 2000) . حيث أن حالة الدهون غير الطبيعية في الدم Dyslipidemia تتضمن قلة في الشحوم البروتينية عالية الكثافة وزيادة الكولسترول والكليسيريدات الثلاثية ، لاسيما في داء السكري غير المعتمد على الانسولين إذ يعد عامل خطورة لحدوث أمراض الجهاز القلبي الوعائي (Ira , 2001) . لذا فان فحص صورة الدهون يعتبر امرا ضروريا للدم لمرضى السكري .

المواد وطرائق العمل Materials & Methods

عينات الدراسة

أجريت الدراسة الحالية في مستشفى الديوانية التعليمي / محافظة القادسية ، وتضمنت الدراسة متابعة (50) رجلاً موزعين إلى مجموعتين كالأتي :-

المجموعة الأولى :- شملت (30) رجلاً من المصابين بداء السكر غير المعتمد على الأنسولين والتي مدة المرض عندهم خمس سنوات فأكثر ، وتراوح أعمارهم ما بين (35 - 60) سنة .

مجموعة السيطرة :- شملت (20) رجلاً من متبرعين أصحاء ممتنعين عن الطعام لمدة (12) ساعة تقريباً بعد سؤالهم عن حالتهم الصحية والتأكد من سلامتهم من أي مرض قد يؤثر على نتائج التحليل المدروسة ، وتراوح أعمارهم ما بين (60 - 30) سنة .

جمع العينات

تم سحب (6) مل من الدم الوريدي صباحاً ، ووضع (3) مل من الدم في أنبوبة اختبار حاوية على مانع تخثر (EDTA) لغرض حساب عدد كريات الدم الحمر والعدد الكلي والتفريقي لخلايا الدم البيض . كما وضع (3) مل من الدم في أنبوية اختبار غير حاوية على مانع تخثر لفصل مصل الدم بعملية الطرد المركزي لغرض قياس معدل تركيز الكولسترول الكلي ومعدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية ومعدل تركيز البروتين الكلي في المصل .

الفحوصات الفسلجية

1- حساب عدد كريات الدم الحمر Erythrocytes count

تم حساب عدد كريات الدم الحمر باستخدام محلول التخفيف Hayem's fluid و جهاز Haemocytometer الذي يتألف من شريحة العد Neubauer improved double وماصة خاصة لإجراء عملية التخفيف (Dacie & Lewis, 1984).

2- حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض Total Leukocytes count

تم حساب عدد خلايا الدم البيض باستعمال محلول التخفيف Diluting fluid و جهاز Haemocytometer الذي يتألف من شريحة العد Neubauer improved double وماصة خاصة لعملية التخفيف (Dacie & Lewis,1984) .

3 - حساب العدد التفريقي لخلايا الدم البيض Differential Leukocytes count
حسب العدد التفريقي لخلايا الدم البيض عن طريق عمل مسحة دموية على شريحة زجاجية صبغت بصبغة لشمين Leishman's stain وبعد جفافها تفحص بالعدسة الزيتية لحساب النسبة المئوية لكل نوع من خلايا الدم البيض عن طريق تمييز الأنواع المختلفة لمئة خلية بيضاء (Dacie & Lewis,1984) .

الفحوصات الكيميوحيوية

1- تركيز الكولسترول الكلي في المصل Total Cholesterol Concentration in serum
تم تقدير تركيز الكولسترول الكلي في المصل وفقاً للطريقة الإنزيمية باستخدام جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer ومادة الكولسترول المصنع والمنتج من شركة Biomereux / France ، وقد قُرأت الامتصاصية الضوئية بطول موجي مقداره (500) نانوميتر (Siedel *et al*,1981) ثم استخرج تركيز الكولسترول الكلي حسب المعادلة التالية :

$$\text{Tot .Cholest .Conc .(Mg/ dl)} = \frac{A \text{ sample}}{A \text{ standard}} \times \text{Standard conc.}$$

2- تركيز الكليسيريدات الثلاثية في المصل Triglyceride concentration in serum
تم قياس تركيز الكليسيريدات الثلاثية في المصل بإتباع الطريقة الإنزيمية باستعمال جهاز المطياف الضوئي ومادة الكليسرول المصنع والمنتج من قبل شركة Randox / United Kingdom ، وقد قُرأت الامتصاصية الضوئية بطول موجي مقداره (505) نانوميتر (Fossati & Prencipe,1982) ثم استخرج تركيز الكليسيريدات الثلاثية في المصل حسب المعادلة التالية :-

$$\text{Trigl . Conc . (Mg/ dl)} = \frac{A \text{ sample}}{A \text{ standard}} \times \text{Standard conc.}$$

3- تركيز البروتين الكلي في المصل Total Protein Concentration in serum

تم تقدير تركيز البروتين الكلي في المصل وفقاً لطريقة بايوريت (Biuret method) باستخدام كاشف بايوريت (Biuret reagent) وجهاز المطياف الضوئي وقد قُرأت الامتصاصية الضوئية بطول موجي مقداره (540) نانوميتر (Zilva et al,1988) ثم استخرج تركيز البروتين الكلي في المصل حسب المعادلة التالية :-

$$\text{Tot . Prot . Conc . (g/ dl)} = \frac{\text{A sample}}{\text{A standard}} \times \text{Standard conc.}$$

التحليل الإحصائي Statistical analysis

تم معالجة النتائج إحصائياً باستخدام اختبار تحليل التباين (ANOVA) لغرض إيجاد الفروق المعنوية بين المجموعتين ولجميع الصفات المدروسة (Scheffler,1980) .

النتائج والمناقشة Results & Discussion

أولاً : بعض التغيرات الفسلجية للدم المصاحبة لمرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين

توضح النتائج في الجدول (1) عدم وجود تغير معنوي في معدل عدد كريات الدم الحمر في دم مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة . ويمكن إرجاع سبب عدم وجود تغير معنوي في معدل عدد الكريات الحمر لدى مرضى السكري إلى عدم تأثر هرمون Erythropoietin المسؤول عن تحفيز الخلايا الجذعية في نخاع العظم على الانقسام وتكوين كريات حمر ناضجة جديدة (Ringler & Dabich,1979) . كما قد يعود سبب ذلك إلى إن ارتفاع مستوى السكر في دم مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين لا يؤثر على غشاء الكرية الحمراء ولا على عمرها ، كما لا يؤثر ذلك على فعالية الكرية الحمراء ولا على تركيز الهيموكلوبين في الدم .

كذلك يلاحظ من الجدول (1) وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض في نماذج دم المرضى المصابين بمرض السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة. ويمكن أن يعزى هذا إلى الارتفاع المعنوي في معدل عدد الخلايا العدلة ، وبما أن الخلايا العدلة تشكل 70% من العدد الكلي لخلايا الدم البيض (Ganong,1995) لذا فإن الارتفاع المعنوي في معدل نسبتها في الدم قد يؤدي إلى ارتفاع معنوي في معدل العدد الكلي لخلايا الدم البيض .

كما أظهرت النتائج ارتفاعاً معنوياً ($P < 0.05$) في معدل النسبة المئوية للخلايا العدلة والحمضة لدى مرضى داء السكري مقارنة مع مجموعة السيطرة ، في حين بينت النتائج عدم وجود فروق معنوية في معدل النسبة المئوية للخلايا القعدة واللمفية والوحيدة في دم مرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة بمجموعة السيطرة. وقد يفسر الارتفاع المعنوي في معدل النسبة المئوية للخلايا العدلة والحمضة في دم المصابين بمرض السكري على أساس تحفيز نخاع العظم لإنتاج هذه الخلايا (Vozarova et al, 2002). كما تعاني الخلايا العدلة من تثبيط في هجرتها في دم مرضى الداء السكري (Culter et al, 1991) إذ تؤدي لزوجة الدم إلى تثبيط هجرة الخلايا العدلة في دم مرضى الداء السكري (Vermes et al, 1987). إضافة إلى أن ارتفاع مستوى سكر الكلوكوز في الدم يسبب تثبيط هجرة الخلايا العدلة إلى أنسجة الجسم المختلفة من خلال تفاعله المباشر مع المستقبلات الموجودة على سطحها (Davidson et al, 1984)، أو أنه يسبب تكسر بعض بروتينات الدم ثم ترتبط هذه البروتينات المتكسرة مع المستقبلات الموجودة على سطح الخلايا العدلة مؤدياً إلى عرقلة الانجذاب الكيميائي ومن ثم تثبيط هجرة هذه الخلايا (Hostetter, 1990) مما يؤدي إلى تراكمها في مجرى الدم وبالتالي زيادة أعدادها .

جدول (1) : بعض التغييرات الفسلجية للدم المصاحبة لمرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين

المجموعة الأولى (مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين) (N=30)	مجموعة السيطرة N= 20	المعايير الفسلجية
5.46 ± 0.31	5.55 ± 0.75	عدد كريات الدم الحمر ($10^6 \times$ / ملم ³)
* 7.42 ± 1.69	6.02 ± 1.16	العدد الكلي لخلايا الدم البيض ($10^3 \times$ / ملم ³)
* 61.89 ± 2.5	57.87 ± 6.8	النسبة المئوية للخلايا العدلة
* 4.66 ± 0.6	3.11 ± 0.2	النسبة المئوية للخلايا الحمضة
0.86 ± 1.6	0.73 ± 1.7	النسبة المئوية للخلايا القعدة
30.5 ± 6.8	32.1 ± 2.5	النسبة المئوية للخلايا اللمفية

3.81 ± 0.84	4.43 ± 1.23	النسبة المئوية للخلايا الوحيدة
-------------	-------------	--------------------------------

تمثل القيم المعدل ± الخطأ القياسي

العلامة * تعني وجود فرق معنوي تحت مستوى (P < 0.05)

ثانياً : بعض التغيرات الكيميوحيوية للدم المصاحبة لمرضى داء السكري غير المعتمد على الأنسولين

تشير النتائج الموضحة في الجدول (2) إلى ارتفاع معنوي (P < 0.05) في معدل تركيز الكولسترول الكلي في مصل دم المرضى المصابين بمرض السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة بمعدل تركيزه لدى مجموعة السيطرة . وقد يعود السبب في ذلك إلى تحليل البروتين الدهني الواطئ الكثافة (LDL) الذي يكون محتواه عالياً من الكولسترول ، فضلاً عن فقدان ألفة ارتباط مستقبلات الجزء البروتيني (Apo B – Receptor) للبروتين الدهني الواطئ الكثافة للكولسترول (LDL – C) الذي يحمل الكولسترول إلى داخل الخلايا (Al – Hamadani,2002) مما يسهم في زيادة مستوى الكولسترول الكلي في مصل مرضى داء السكري .

وكذلك قد يعزى هذا الارتفاع المعنوي في معدل تركيز الكولسترول الكلي إلى أن داء السكري ربما قد أحدث زيادة في فعالية المرافق الأنزيمي Acyl coenzyme لأنزيم Cholesterol acyl transfearase المسؤول عن امتصاص الكولسترول في الأمعاء الدقيقة والذي ينتج عن ذلك انخفاض امتصاص الكولسترول وبالتالي زيادة مستواه في الدم , (Kusunoki *et al* , 2000) .

وأن زيادة مستوى الكولسترول عند مرضى السكري بشكل كبير يشكل خطراً كبيراً لحدوث تصلب الشرايين ، إذ يترسب الكولسترول الفائض على جدار الشرايين مما يؤدي إلى تضيق الشريان ليوقف جريان الدم الاعتيادي إلى القلب والأعضاء الأخرى وهذه الحالة تدعى تصلب الشرايين Atherosclerosis (Rauchhaus *et al* , 2003) .

كما توضح النتائج في الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي (P < 0.05) في معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية في مصل المرضى المصابين بمرض السكري غير المعتمد على الأنسولين مقارنة مع مجموعة السيطرة . وأن سبب هذا الارتفاع يعود بالدرجة الأساس إلى غياب هرمون الأنسولين الضروري لتنشيط أنزيم اللابوبروتين لايباز (Lipoprotien Lipase (LPL) الذي يلعب دوراً مهماً في عملية تحلل الكليسيريدات الثلاثية (Foster,1984) ، مما يؤدي إلى قلة إزالة الكليسيريدات الثلاثية من البلازما وبالتالي زيادة معدل تركيزها في المصل . بالإضافة إلى ذلك ، قد يفسر الارتفاع في معدل تركيز

TG في مرضى هذه الدراسة وخاصة في الأعمار المتقدمة أي أكبر من (40) سنة على أساس إن هذه الأعمار تعاني من السمنة وهي أحد الأسباب الرئيسة لارتفاع مستوى TG (Fuller *et al*,1982) . كما تزداد عملية تكوين VLDL عند

مرضى السكري نتيجة انخفاض فعالية أنزيم LPL الذي يلعب دور مهم في تحويل الكليسيريدات الثلاثية المحمولة في VLDL و Chylomicrons إلى أحماض دهنية وكليسيرول مما يؤدي إلى زيادة معدل تركيز الكليسيريدات الثلاثية (Pickup & Williams,1998) ، إذ إن زيادة VLDL يؤدي إلى زيادة تحويل الكليسيريدات الثلاثية الموجودة فيه إلى Cholesterol ester في الـ HDL محدثاً بذلك انخفاض تركيز HDL وارتفاع تركيز الكليسيريدات الثلاثية (Goldberg,2001) .

ويلاحظ كذلك من الجدول (2) وجود ارتفاع معنوي ($P < 0.05$) في معدل تركيز البروتين الكلي لدى مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين عند المقارنة مع مجموعة السيطرة .

وقد يعزى ذلك إلى ارتفاع مستوى البروتين الكلي في مصل الدم في الحالات التغذوية وإلى نوعية الغذاء الذي قد يكون غنياً بالبروتين أو قد يعود السبب إلى حالة الإنكار التي يتعرض لها مريض السكري نتيجة فقدان كميات من الماء في الحالة المتقدمة من البول السكري (Ganong,1995) .

كما قد يعود سبب ارتفاع البروتين في مرضى الداء السكري إلى الارتفاع المعنوي في معدل تركيز الألبومين الكلي في المصل ، وبما إن الألبومين يؤلف الجزء الأكبر من تركيز البروتين الكلي في المصل (Ganong,1995) لذا فإن الارتفاع المعنوي في معدل تركيزه يحدث ارتفاعاً معنوياً في معدل تركيز البروتين الكلي في المصل .

السكري غير المعتمد

جدول (2) : بعض التغييرات الكيميوحيوية للدم المصاحبة لمرضى داء على الأنسولين

المجموعة الأولى (مرضى السكري غير المعتمد على الأنسولين) N=30	مجموعة السيطرة N=20	المعايير الكيميوحيوية
* 211.10 ± 2.8	161.31 ± 4.7	تركيز الكولسترول الكلي (ملغم / ديسيلتر)
* 99.2 ± 5.7	94.5 ± 9.2	تركيز الكليسيريدات الثلاثية (ملغم / ديسيلتر)
* 8.42 ± 0.9	7.2 ± 0.5	تركيز البروتين

		الكلية (غم / ديسيلتر)
--	--	--------------------------

تمثل القيم المعدل \pm الخطأ القياسي

العلامة* تعني وجود فرق معنوي تحت مستوى ($P < 0.05$)

المصادر References

- AL – Hamadani , R. Y. (2002) . Pattern of Dyslipidemia in diabetic patients . J. Basic . Med. 1 (2) : 107 – 110 .
- Culter, C. W. ; Eke, P. ; Arnold, R. R. & Van – Dyke, T. E. (1991) . Defective neutrophil function in an insulin dependent diabetes mellitus patients . S. J. Periodontal. 62 : 349 – 401 .
- Dacie, J. V. & Lewis, S. M. (1984) . Practical haematology . 6th, ed., Edinburgh . Churchill .
- Davidson, N. ; Sowden, J. & Fletcher, J. (1984) . Defective phagocytosis insulin controlled diabetes. J. Clin. Pathol. 37 : 783 – 786 .
- Donnelly, R. ; Smith, A. ; Gardner, I. & Morris, A. (2000) . Vascular complication of diabetes. B. M. J. 320 : 1062 – 1066 .
- Elhadd , T.A ; Bancroft , A. ; McLaren , M.& Betch , J.J. (1997) .Increased granulocyte aggregation in vitro in diabetes mellitus . QJM. , 90(7) : 440 – 461 .
- Esmann , V.(1983) . Neutrophil granulocyte function in diabetes patients. J.Clin.Chem.Clin.Biochem. , 21 : 561 – 566.
- Fossati, P. & Prencipe, L. (1982). Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide . Clin . Chem. 28 : 2077 – 83 .
- Foster, D. W. (1984). From glycogen to ketones and back. Diabetes . 33 : 1188 – 1199 .
- Fuller, L. ; Salter, A. & Mattock , M. (1982) . The lipids and diabetic macro angiopathy : The role of high density lipoprotein . In “Advances in diabetes epidemiology “ . (Ed. Eschwegw, E.) Elsevier Biomedical press,. Amsterdam . New York . Oxford . PP: 157 .
- Ganong, W. F. (1995) . Review of medical physiology . 7th, ed. , Printice Hall. Internat – Inc .
- Ginsberg , H.N. (1996) . Diabetic dyslipdemia : basic mechanism underlying the common hypertriglyceridemia and low HDL Cholesterol levels . Diabetes., 45 (supp 13) : 527 – 530.

- Goldberg, I. J. (2001) . Diabetic dyslipidemia : causes and consequences. J. Clin. Endocrinol. Metab. 86 (3) : 965 – 971 .
- Hostetter, M. K. (1990) . Handicaps to host defense. effects of hyperglycemia on *C₃* and *Candida albicans* . Diabetes. 39 : 271 – 272 .
- Ira , J.G.(2001) . Diabetic dyslipidemia : causes and consequences . J. Endocrinology & Metabolis., 86(3) : 965 – 971.
- Kusunoki, J. ; Aragane , K. ; Kitaminie, T. kozono, H. & Kojima, K. (2000)
 .Postprandial hyperlipidemia in streptozotocin-induced diabetes is due to abnormal increase in intestinal acylcoenzyme A :Cholesterol aceyltransfease activity . Arterioscler thromb . Biol. 20(1) : 171 – 178 .
- Lamb, L. J. & Day , A. P. (2000) . New diagnostic criteria for diabetes mellitus : are we any further forward ? Ann. Clin. Biochem . 37 : 588 – 592 .
- Pickup, J. C. & Williams, G. (1998) . H and Book of diabetes . 3rd, ed. , Black Science . Liverpool and London. P : 84 – 102 .
- Rauchhaus, M. ; Clark, A. ; Doehnar, W. ; Davos, C. & Anker, S. (2003). The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure. J. American college of cardiology . 42 (11) : 1933 – 1940 .
- Ringler, D. H. & Dabich, L. (1979) . Hematology and clinical biochemistry . In : The laboratory rat . New York . Academic . Pp : 105 – 121 .
- Scheffler, W. C. (1980) . Statistice for the biological science . 2nd, ed. , Addison . Wesley Publication Company Californa .
- Sheikh , N., Safari , M.R., Araghchian,M. and Zeraati,F.(2000). The effect of somac , Cinnamomun and black pepper on albumin glycation in vitro . J. Med. Plants., 97 .
- Shim, M. & England, T. Diabetes mellitus. Vpdated : 5 / 10 / 2004 (cited 2004, may 6) , Available from : Specialty Laboratories.
- Siedel, J. ; Schlumberger, H. ; Klose, S. & Wahleted, A. (1981). Im- proved reagent for the enzymatic determination of serum cholesterol . J. Clin. Chem. Bio. Chem. 19 (8) : 838 – 839 .
- Vermes, I. ; Steinmtz, E. ; Zeyen, L. & Veen, E. (1987) . Rheological properties of white blood cells are changed in diabetic patients with microvascular complications. Diabetolgia . 30 : 434 – 436 .
- Vozarova, B. ; Christian, W. ; Robert, S. & Antonio, T. (2000). High white blood cell count is associated with a worsening of insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. Amer. Diabetes Association . Inc. Diabetes . 51 : 544 – 461 .
- Zilva, J. ; Peter, R. & Philip , D.(1988) . Clinical chemistry in treatment and diagnosis. 5th, ed. , P. G. Publishing. Pp : 150 – 155 .