

## تقدير نسبة المكونات الدهنية ودراسة تركيبية أحماضها الدهنية في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني

محمد عبد الهادي جاسم

قسم الكيمياء / كلية التربية

جامعة الموصل

القبول

الاستلام

٢٠٠٩ / 06 / 03

٢٠٠٩ / 03 / 23

### Abstract

The study was designed to estimate the effect of fatty liver disease on the level of some biochemical parameters, percentage of fatty acids in serum lipids. the study includes (25) fatty liver patients as verified by ultrasonography of the liver, the age ranged between (50-70) year and (25) apparently healthy subjects of matched age group. The some biochemical parameters were measured as well as analysis and measurement of Percentage and level of fatty acids in serum lipids, lipids extraction from serum and separation of serum lipids (Cholesterol ester, Triglyceride, Phospholipids) by TLC, and then esterification of fatty acids and measurement of percentage of fatty acids by Capillary Gas Chromatography (CGC). the result showed that there was large effect of fatty liver disease on the biochemical parameters and the percentage of fatty acids comparison with control group.

### الخلاصة

صممت هذه الدراسة للتعرف على تأثير مرض الكبد الدهني على مستوى بعض المتغيرات الكيموحيوية والنسبة المئوية للأحماض الدهنية في المكونات الدهنية لمصل الدم. تضمنت الدراسة (٢٥) عينة من المرضى الذين يعانون من الإصابة بمرض الكبد الدهني والذين تم تشخيص المرض لديهم باستخدام سونار الكبد، تتراوح أعمار المرضى ما بين (٥٠-٧٠) سنة و (٢٥) عينة لأشخاص أصحاء كمجموعة سيطرة وبنفس الفئات العمرية أعلاه. تم قياس عدد من المتغيرات الكيموحيوية في مصل الدم إضافة الى تحليل وقياس النسبة المئوية

للأحماض الدهنية في المكونات الدهنية لمصل الدم (استر الكوليستيرول، الدهون الفوسفاتية والكليسيريد الثلاثي) وذلك باستخدام تقنية كروماتوغرافيا الطبقة الرقيقة بعد ذلك تم إعادة أسترة الأحماض الدهنية وقياس النسبة المئوية لها باستخدام جهاز كروماتوغرافيا الغاز الشعري. أشارت نتائج الدراسة الى وجود تأثير كبير لمرض الكبد الدهني على مستوى المتغيرات الكيموحياتية والنسبة المئوية للأحماض الدهنية مقارنة بمجموعة السيطرة.

### المقدمة

يعتبر الكبد من الأعضاء المهمة لكونه يقوم بعدة وظائف مهمة داخل جسم الإنسان مثل عملية هضم المواد الغذائية و تخزين الطاقة والمواد الغذائية وعملية إنتاج البروتين مثل عوامل تخثر الدم وعصارة الصفراء وكذلك القيام بتحليل بعض أنواع الأدوية ومقاومة بعض السموم التي قد تدخل الجسم (١). إن الكبد الطبيعي يحتوي على كمية معينة من الدهن، ولكن عندما يرتفع المحتوى الدهني الى أكثر من ٥-١٠% من وزن الكبد عند ذلك تسمى الحالة (تدهن أو تشحم) الكبد، وقد تكون هذه الحالة بدون أعراض وقد تسبب مشاكل صحية أخرى لدى بعض الأشخاص، حيث أن مرض الكبد الدهني يشخص من خلال بعض الفحوصات المختبرية، وكذلك يتم التشخيص من خلال الفحص السريري و من خلال سونار الكبد وهناك نوعين أساسيين من أنواع الكبد الدهني الكبد الدهني الكحولي و الكبد الدهني غير الكحولي(٢).

إن مرض الكبد الدهني غير الكحولي هو عبارة عن حالة من حالات الخلل الأيضي والتي تتميز بزيادة مستوى ثلاثي اساييل كليسيرول في الكبد مما يؤدي الى تشحم الكبد وتحدث هذه الحالة في الأشخاص الذين يعانون من السمنة وحالة فقدان الوزن السريع. يعاني المريض من نقصان في نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة (n3) وزيادة نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة (n6) وارتفاع النسبة (n6/n3) في الكبد والأنسجة الدهنية البيضاء(٣). وأثبتت عدة دراسات وجود علاقة بين زيادة مستوى الأحماض الدهنية من نوع (Trans) مع ارتفاع مستوى كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة (LDL-C)، مما يؤدي إلى زيادة عوامل الخطورة للإصابة بأمراض القلب التاجية وتصلب الشرايين (4).

### المواد و طرائق العمل:

١. جمع عينات الدم: جمعت عينات الدم من الأشخاص المصابين ومجموعة السيطرة بعد فترة صوم تتراوح ما بين (١٠-١٢) ساعة خلال ساعات الليل، وتم جمع العينات في مستشفى ابن سينا التعليمي في مدينة الموصل. تم سحب (٥) ملتر من الدم لكل شخص و تم فصل مصل الدم وقسم الى قسمين:

القسم الأول: تم قياس متغيرات كلوكوز الدم، الكوليستيرول الكلي، كوليستيرول البروتين الدهني عالي الكثافة، كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة، ثلاثي الكليسيريد و كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة جداً. حيث تم قياس المتغيرات السابقة باستخدام عدة التحليل (Kit)(5). عدا كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة جداً حيث تم حسابه نظرياً(6).  
القسم الثاني: تم الحفظ في درجة حرارة (-18)°م لحين إجراء تحليل الأحماض الدهنية.

٢. فصل الدهون الرئيسية لمصل الدم:

فصلت الدهون الرئيسية لمصل الدم باستخدام تقنية كروماتوغرافيا الطبقة الرقيقة (TLC)، (8,7).

٣. إعادة أسترة الأحماض الدهنية:

تم تحليل وإعادة أسترة الأحماض الدهنية باستخدام ثلاثي فلوريد البورون (BF3) المذاب في الميثانول (١٦%)، (9).

٤. تقدير النسبة المئوية للأحماض الدهنية :

تم تقدير النسبة المئوية للأحماض الدهنية في مصل الدم للمكونات الدهنية (استرالكوليستيرول، الدهون الفوسفاتية، الكليسيريد الثلاثي) من خلال استخدام جهاز كروماتوغرافيا الغاز الشعري (CGC) نوع (Shimadzo 2010) وعمود (TR-WAX) وطول العمود (٣٠) م في مراكز وزارة الصناعة السورية، دمشق.

٥. التحليل الإحصائي:

تم تحليل نتائج المتغيرات الكيموحياتية في مصل الدم وكذلك تحليل النسبة المئوية للأحماض الدهنية في الأجزاء الثلاثة من دهون مصل الدم باستخدام اختبار (t-test) وكان مستوى الاحتمالية المقبول هو ( $p < 0.05$ )، (10).

## النتائج والمناقشة :

### (١) مستوى المتغيرات الكيموحياتية :

أشارت النتائج في هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى كلوكوز مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (١)، وقد يعزى السبب في ذلك الى وجود خلل في عمل الكبد وكذلك وجود ظاهرة مقاومة الأنسولين مما يؤدي الى ارتفاع مستوى الكلوكوز في مصل الدم (11). كما أشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكوليستيرول الكلي لمصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (١)، يمكن أن يعزى سبب ذلك الى عدم وجود أو عدم كفاءة

مستقبلات الجزء البروتيني (Apo-B-100) الخاصة بالبروتين الدهني واطي الكثافة (LDL) في الأنسجة الهدف مما يؤدي الى ارتفاع مستوى الكوليستيرول الكلي (12). في حين أشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود انخفاض معنوي في مستوى كوليستيرول البروتين الدهني عالي الكثافة في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (1)، قد يعزى سبب ذلك الى انخفاض فعالية إنزيم اللايبوبروتين لايبيز (LPL) والذي يؤدي الى تثبيط تحلل الكليسيريد الثلاثي (TG) الى أحماض دهنية وكليسيرول، كذلك حدوث خلل في وظيفة الكبد والذي يلعب دوراً مهماً في تصنيع الدهون البروتينية مما يؤدي الى انخفاض هذا النوع من الدهون البروتينية (13). كذلك أشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (1)، وقد يعزى السبب في ذلك الى انخفاض فعالية إنزيم اللايبوبروتين لايبيز (LPL) الذي يؤدي الى ارتفاع مستوى كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة (14)، وكذلك عدم كفاءة المستقبلات الكبدية التي تلعب دوراً مهماً في تقليل تحول البروتين الدهني واطي الكثافة الى الأنسجة الكبدية مما يؤدي الى ارتفاع مستواها الغير مرغوب فيه لكونه يشكل احد عوامل الخطورة لتطور أمراض القلب التاجية (15). وكذلك أشارت نتائج هذه الدراسة إلى وجود ارتفاع معنوي في مستوى الكليسيريد الثلاثي في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (1)، ربما يكون سبب ذلك انخفاض فعالية إنزيم اللايبوبروتين لايبيز والذي يؤدي الى انخفاض مستوى إزالة الكليسيريد الثلاثي من مصل الدم وبالتالي ارتفاع مستواه في مصل الدم (14).

وكذلك أشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في مستوى كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة جدا في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (1)، حيث تم حساب قيمة هذا المتغير نظرياً من خلال المعادلة التالية:  $VLDL-C(mmol/l) = TG/2.22$ ، (6). ومن خلال المعادلة السابقة يتضح ان ارتفاع مستوى الكليسيريد الثلاثي يؤدي الى ارتفاع مستوى هذا المتغير في مصل الدم ولنفس الأسباب أنفة الذكر.

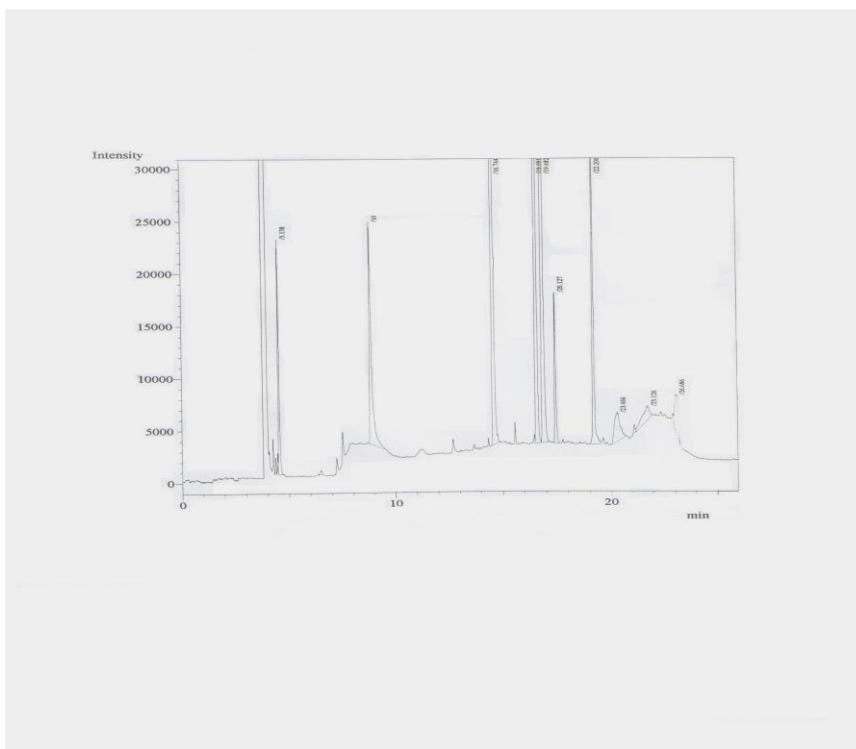
جدول رقم (1): المتغيرات الكيموحياتية لمرضى الكبد الدهني ومجموعة السيطرة

P*	مرضى الكبد الدهني	مجموعة السيطرة	المتغيرات الكيموحياتية(ملمول/لتر)
	٢٥	٢٥	العدد
0.001>	2.0 ± 11.90	0.69 ± 4.75	الكلوكوز
0.001>	0.60 ± 7.44	0.30 ± 4.50	الكوليستيرول الكلي (TC)
0.001>	0.11 ± 0.75	0.10 ± 1.30	كوليستيرول البروتين الدهني عالي الكثافة (HDL-C)
0.001>	0.45 ± 5.85	0.20 ± 2.85	كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة (LDL-C)
0.001>	0.50 ± 2.74	0.26 ± 1.50	الكليسيرايد الثلاثي (TG)
٠.٠٠١>	٠.٠٠٤±١.٢٣	٠.٠٠٣±٠.٦٧	كوليستيرول البروتين الدهني واطي الكثافة جدا (VLDL-C)

القيم تمثل: المعدل ± الانحراف القياسي SD ± Mean

## (٢) النسبة المئوية للأحماض الدهنية :

تم قياس النسبة المئوية للأحماض الدهنية باستخدام جهاز كروماتوغرافيا الغاز الشعري (CGC) من خلال مقارنة النتائج مع نموذج متكون من (١٢) حامض دهني قياسي، حيث يوضح الشكل رقم (١) الرسم الناتج من تحليل النموذج القياسي للأحماض الدهنية.



الشكل رقم (١): الرسم الناتج من تحليل مزيج من (١٢) حامض دهني قياسي

أشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود انخفاض معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية المشبعة في جزء استر الكوليستيرول لمصل الدم في مرضى الكبد الدهني مقارنة مع نسبتها في مجموعة السيطرة، جدول رقم (3)، وقد يعزى السبب في ذلك الى طبيعة الغذاء المتناول حيث ان مرضى الكبد الدهني يكون لديهم تقيد وامتناع عن تناول عدد من الأطعمة التي تؤدي الى تطور أعراض المرض لديهم، مما يؤدي الى انخفاض نسبة الأحماض الدهنية المشبعة مقارنة مع مجموعة السيطرة (16). ولوحظ في هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية غير المشبعة الأحادية والمتعددة (المجموع الكلي) في هذا الجزء من مصل الدم في مرضى الكبد الدهني مقارنة مع نسبتها في مجموعة السيطرة، الجدول رقم (3)، وقد يعزى السبب في ذلك الى وجود مقاومة الأنسولين مما يؤثر على انزيم اللابوبروتين لايباز وبالتالي زيادة تحلل الكليسيريد الثلاثي والتاثير على انزيمات الاستطالة وإزالة التشبع مما يؤدي الى زيادة نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة، (4،17). وقد اتفقت هذه النتائج مع دراسات حديثة لعدد من الباحثين في مجال أمراض الكبد الدهني من خلال ارتفاع نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة بشكل عام وخصوصا النوع (n6)، (18).

وأشارت نتائج هذه الدراسة الى عدم وجود انخفاض معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية (المجموع الكلي) في جزء الدهون الفوسفاتية لمصل الدم لمرضى الكبد الدهني في مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (3)، وقد يعزى سبب الانخفاض البسيط الملاحظ في النتائج الى تحول بعض الأحماض الدهنية المشبعة الى أحماض دهنية غير مشبعة من خلال زيادة فعالية انزيمات إزالة التشبع (19). وأشارت نتائج هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية غير المشبعة الأحادية الأصرة المزوجة والمتعددة الأواصر المزوجة (المجموع الكلي) في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (3)، وقد يعزى السبب في ذلك الى وجود ظاهرة مقاومة الأنسولين في مرضى الكبد الدهني مما يؤدي الى حدوث خلل في العمليات الايضية بشكل عام وفي النسبة المئوية للأحماض الدهنية بشكل خاص، (20). وقد يكون سبب ذلك أيضاً زيادة فعالية انزيمات إزالة التشبع والاستطالة وعمليات الأكسدة للأحماض الدهنية مما يؤدي الى ارتفاع نسبة هذا النوع من الأحماض الدهنية في هذا الجزء من مصل الدم (2).

وكذلك أشارت نتائج هذه الدراسة وجود ارتفاع معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية (المجموع الكلي) في جزء الكليسيريد الثلاثي لمصل الدم لمرضى الكبد الدهني مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (3)، وقد يعزى السبب في ذلك الى تحول (Acetyl-CoA) الى مسارات تؤدي الى تصنيع وبناء الأحماض الدهنية المشبعة أي بمعنى آخر تحول مسارات هدميه كاربوهيدراتية وبروتينية الى مسارات بنائية دهنية، (21). في حين أشارت نتائج هذه

الدراسة الى وجود انخفاض معنوي في النسبة المئوية للأحماض الدهنية أحادية الأصرة المزدوجة (المجموع الكلي) مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (3). وقد يعزى السبب في ذلك الى تحول معظم الأحماض الدهنية أحادية الأصرة المزدوجة إلى أحماض دهنية متعددة الأواصر المزدوجة من خلال زيادة فعالية أنزيمات الاستطالة بسبب الخلل الموجود في مرضى الكبد الدهني (19). كما أشارت هذه الدراسة الى وجود ارتفاع معنوي في نسبة الأحماض الدهنية متعددة الأواصر المزدوجة في مصل الدم لمرض الكبد الدهني (المجموع الكلي) مقارنة مع مجموعة السيطرة، جدول رقم (3). وقد يعزى السبب في ذلك الى إن زيادة الخلل الذي يحدث في أنظمة الإنزيمات المسؤولة عن إزالة التشبع (desaturation)، وخاصة إنزيمات (دلتا-9) (دلتا-6) (دلتا-5)، وإنزيمات الاستطالة (elongation)، وإنزيمات الأكسدة (Oxidation)، لدى مرضى الكبد الدهني، حيث تؤدي كل هذه العوامل مجتمعة الى ارتفاع نسبة الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة (PUFA) في مصل الدم مقارنة مع مجاميع السيطرة، إذ يعد هذا الارتفاع من عوامل الخطورة لتطور الأمراض الأخرى المصاحبة لمرض الكبد الدهني مثل أمراض القلب والشرايين والأمراض الكلوية (22). حيث يوجد علاقة قوية جدا تربط بين فعالية إنزيمات إزالة التشبع خاصة ( $\Delta 5$ ) وبين المحتوى المرتفع من الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة طويلة السلسلة وحساسة الأنسولين و يلعب الأنسولين دورا مهما وفعال في التأثير على إنزيمات الاستطالة وإزالة التشبع من خلال تأثيره المباشر على تحفيز عمل هذه الهرمونات للقيام بوظيفتها بشكل متكامل، إذ تؤدي مقاومة الأنسولين أو عدم كفاءة عمله الى حدوث خلل من تكوين الأحماض الدهنية الغير مشبعة وبالتالي ارتفاع النسبة المئوية لهذه الأحماض في مصل الدم لمرض الكبد الدهني، (23،24).

نتائج هذه الدراسة تشير الى مدى زيادة الخلل الايضي وتطور أعراض مرض الكبد الدهني لدى المصابين واحتمالية تطور أعراض المرض لتشمل حدوث ظاهرة تليف الكبد بشكل كامل وتوقف الكبد عن أداء وظيفته وظهور أمراض أخرى مصاحبة لمرض الكبد الدهني وخاصة أمراض الشرايين والأوعية الدموية. كذلك فان نتائج هذه الدراسة من حيث النسبة المئوية للأحماض الدهنية في المكونات الدهنية لمصل الدم تشير الى حدوث خلل كبير في عمل الكبد من خلال ارتفاع نسبة الأحماض الدهنية من نوع (n6) ذات الدور السلبي وانخفاض نسبة الأحماض الدهنية من نوع (n3) ذات الدور الايجابي، وكذلك انخفاض النسبة (n3/n6) مما يشير الى زيادة عوامل الخطورة للإصابة بأمراض الأوعية الدموية واحتشاء العضلة القلبية لدى مرضى الكبد الدهني.

جدول رقم (3): النسبة المئوية للأحماض الدهنية في مرضى الكبد الدهني ومجموعة السيطرة

الأحماض	جزء استرالكوليستيرول	جزء الدهون الفوسفاتية	جزء الكليسيريد الثلاثي
---------	----------------------	-----------------------	------------------------

تقدير نسبة المكونات الدهنية ودراسة تركيبها الدهنية في مصل الدم لمرضى الكبد الدهني.

الكبد الدهني	مجموعة السيطرة	الكبد الدهني	مجموعة السيطرة	الكبد الدهني	مجموعة السيطرة	الدهنية
٢٥	٢٥	٢٥	٢٥	٢٥	٢٥	العدد
						الأحماض الدهنية المشبعة
0.15±0.20	0.00±0.00	0.01±0.09	0.00±0.00	٠.٣٦±٢.٥٤	*٠.٢٩±٢.٣	١٠:٠
0.98±5.30	*0.23±3.50	0.29±2.45	0.03±1.70	٠.٤٦±١.٢	٠.٣١±١.٣	١٢:٠
0.05±5.88	0.09± 3.43	0.08±0.41	0.15±0.63	٠.١٨±٣.٣٤	*٠.١٨±٧.٣٤	١٤:٠
1.50±27.50	*1.00±24.00	1.62±22.00	1.81±25.22	٠.٩±٢.٠٠	*٢.٠±٥.٠٠	١٦:٠
0.82±5.65	*0.20±3.00	0.47±9.24	0.95±10.00	٠.٤١±٣.٢١	٠.٢٩± ٤.٤٠	١٨:٠
3.85±44.53	*2.00±33.93	2.2±34.19	3.00±37.55	٤.٢±١٢.٢٩	*٣.٠±٢٠.٣٤	المجموع الكلي
						الأحماض الدهنية غير المشبعة الأحادية
1.50±3.00	*0.33±6.80	0.89±7.00	*0.32±4.30	١.٨٠±٨.٠٠	*٠.٠٩±٢.٢٠	١٦:١
1.00±18.00	*1.91±25.00	1.00±12.40	*0.32±7.00	٠.٥٤±١٤.٣٠	*١.٩±١٦.٠٠	١٨:١
2.80±21.00	*2.10±31.80	2.28±19.40	1.43 *±11.30	٣.٨±٢٢.٣٠	*١.٠±١٨.٢٠	المجموع الكلي
						الأحماض الدهنية غير المشبعة المتعددة
0.71±22.50	*1.20±17.00	0.32±23.00	*0.73±19.12	٠.٢٦±٤١.٩	*٠.٣٢±٣٥.٠٠	١٨:٢ n6
1.00±2.00	*0.28±1.00	0.57±1.00	0.30±1.90	٠.٤٣±٣.٤٠	*٠.٦٩±١.٨	١٨:٣ n3
0.31±3.00	*1.20±1.00	0.28±0.99	0.63±1.26	١.٣٤±٦.٠٠	*١.٠٠±٤.٠٠	٢٠:٤ n6
0.21±0.89	*0.80±2.00	0.39±2.43	*0.16±1.00	٠.٣٢±١.٨٠	*٠.١٠±٠.٩٠	٢٠:٥ n3
0.17±2.00	*0.53±4.50	0.25±8.22	0.85±4.54	١.٣٦±٣.٨٠	*٠.٨±٢.٦٠	22:6 n3
4.00±30.39	*2.40±25.50	2.40±35.64	*1.00±27.82	٤.٠٠±٥٦.٩٠	*٢.٠٠±٤٤.٣٠	المجموع الكلي
2.00±4.89	*2.00±7.50	٠.99±11.65	*1.30±7.44	٠.٤±٩.٠	*٠.٥٢±٥.٣	n3
1.65±25.50	*3.64±18.00	1.98±23.99	*1.88±20.38	٢.٥٥±٤٧.٩٠	*١.٦٨±٣٩.٠٠	n6

قيم الجدول تمثل المعدل ± الانحراف القياسي .

\*:الاختلاف معنوي،قيمة (P) >٠.٠٥٠ .

المصادر



- 1) Kerry L. Donnelly, Coleman I. Smith, Sarah J. Schwarzenberg, J. Boldt, and Elizabeth J. Parks. Sources of fatty acids stored in liver with nonalcoholic fatty liver disease. *J. Clin. Invest.* 115:1343-1351. (2005).
- 2) Paola B., Gianfranco P. and Raffaella N. Polyunsaturated fatty acids. *J. Am. Nutr.*, 23: 281-295. (2004).
- 3) Melisse P. Nonalcoholic Fatty liver Disease (NAFLD) and (NASH). Penguin Putnam.(2006).
- 4) Susan K., Douglas B. and Penny K. Total fat intake modifies plasma fatty acid Composition in Humans. *Am. Soc. Nutr. Sciences*, 231-235. (2001).
- 5) Burtis C. A. and Ashwood E. R. *Tietz Text Book of Clinical Chemistry*. 3<sup>rd</sup> ed., W. B. Saunders Com., London, pp.110-115. (1999).
- 6) Michael L., Edward P. and Larry S. *Clinical Chemistry*. 5<sup>th</sup> ed., Lipp. Williams & Wilkins, USA, pp. 288-292. (2005).
- 7) Murray R. K., Gramner D. K. and Rodweu V. W. *Harper's Biochemistry*. 25<sup>th</sup> ed., Appleton and Lange, USA, pp. 155-156, 230-250, 167. (2000).
- 8) Touchstone J. C. and Sherma J. *Densitometry in Thin Layer Chromatography*. John Wiley and Sons, Ltd., USA, pp.370-374. (1979).
- 9) Ma J., Folsom A. R., Shahar E. and Eckfldt J. H. Plasma fatty acid composition as an indicator of habitual dietary fat intake in middle-age Adults. *Am. J. Clin. Nutr.*, 62: 564-571. (2005).
- 10) Leonard J. T. and Kathleen R. L. *The Ways and Means of Statistics*. Harcourt Brace Jovanovich, Inc., USA, pp. 490-495. (1979).
- 11) Kristina M. Utzchneider and Steven E. Kahn. The Role of Insulin Resistance in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *J. of Clin. and End. & Meta*. Vol.91. (2006).
- 12) Cumming M. H., Watts G. F. and Naoumova R. N. Increase hepatic secretion of VLDL apolipoprotein B-100in NIDDM. *Diabetologia.*, 38: 959-980. ( 1995).
- 13) Haffner SM. Management of Dyslipidemia in adults with diabetes. *Diabetes care*; 21:160-178. (1998).
- 14) Robert H., Linda C. and Lisa J. *Outline Review Clinical Chemistry*. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, USA, pp. 32-40. (2001).

- 15) Karen K., Knut B. and Jan S. Transvascular LDL transport in patients with NIDDM. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology.*, 22: 1168-1175. (2002).
- 16) Salo P., Vilkari J. and Routi T. Fatty acid composition of serum CEs as areflector of low-saturated-fat, low cholesterol diet in young children. *Acta. Paediat.*, 89: 399-405. (2000).
- 17) Faraj M., Ling H. and Katherine C. Diabetes, lipids, and adipocyte secretagogues. *Biochem. Cell. Biol.*, 82: 170-190. (2004).
- 18) Petteri N., Anne M., Vesa K., June A. and Kirsti R. Fatty Acid Composition and Development of Hepatic Lipidosis .*Exp. Bio. & Med.* 234:278-286. (2009).
- 19) Enas. E. A, Senthilkumar, A., Chennikkara, H., and Bjurlin, M. A. Prudent Diet and Preventive Nutrition from Pediatrics to Geriatrics. *India Health. J.*, 55. (2003).
- 20) Vessby B., Aro A. and Salminen. The risk to develop NIDDM is related to the fatty acid composition of serum cholesterol ester. *Am. Pia. Ass.*, 43: 1353-1357. (1994).
- 21) Vessby B., Boberg M. and Andersson A. 2002. Desaturation and elongation of fatty acids and insulin action. *Annals. of New York Academy of Sci.*, 967: 183-195.
- 22) Tomas Q., Markus K. and Peter S. NIDDM and Hypertriglyceridemia impair lipoprotein metabolism in chronic hemodialysis patients. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 10: 332-341. (2000).
- 23) Frangioudakis G., Yem and Cooney J. Both saturated and n-6 Polyunsaturated fat reduce phosphorylation of insulin receptor. *Endocrinology.*, 146: 5596-5603. (2005).