

تقييم مستوى الفتوين أ وبعض المؤشرات الكيموحيوية لدى الاشخاص المصابين بالسكري من النوع الثاني

فاطمة فهد رحيل^{1*}، عبد السلام توفيق صالح السامرائي²

1- قسم الكيمياء، كلية التربية للعلوم الصرفة، جامعة سامراء، العراق
2- قسم الكيمياء التطبيقية، كلية العلوم التطبيقية، جامعة سامراء، العراق.



This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

<https://doi.org/10.54153/sjpas.2026.v8i2.1319>

الخلاصة:

داء السكر هو من الامراض السريرية يتميز بارتفاع السكر في الدم. ويعود سبب ذلك الى نقص إفراز هرمون الانسولين من قبل البنكرياس او انعدام افرازه. ان تطور مرض السكري يؤدي الى مضاعفات خطيرة قد تصيب القلب والشرابين والكلية. إن الفتوين أ هو عبارة عن بروتين سكري يُفرز من الكبد ويعمل على تعزيز مقاومة الانسولين عن طريق تثبيط مستقبل الانسولين تايروزين كيناز في الكبد والعضلات الهيكلية. وله دوراً مهماً في الجسم، خاصة تنظيم عمليات الايض والالتهاب وتكلس الانسجة. و يرتبط الفتوين أ بشكل كبير بمقاومة الانسولين وبالتالي تطور مرض السكري من النوع الثاني. إذ شملت الدراسة جمع 90 عينة من المراجعين في مستشفى سامراء العام، 60 عينة مصابين بالسكري من النوع الثاني و30 أصحاء كمجموعة سيطرة، وتراوحت اعمارهم بين (35-65) سنة، في الفترة ما بين 2024-9-22 ولغاية 2024-11-22، وظهرت نتائج الدراسة ارتفاع معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.05$) في مستوى الفتوين أ في مجموعة المرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني مقارنة بالأصحاء، كما اظهرت الدراسة ارتفاع معنوي في مستوى الكلوكوز لدى المرضى مقارنة بالأصحاء. كما اظهرت نتائج الدراسة ارتفاع في مستوى الكرياتينين وحامض اليوريك عند المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني بالمقارنة مع الأصحاء. أما اليوريا فلا يوجد فرق معنوي عند مستوى الاحتمالية ($P < 0.05$) لدى مجموعتي المرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني ومجموعة الأصحاء. كما اظهرت النتائج ارتفاعاً في مستويات الكوليسترول والدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة والبروتينات الدهنية واطنة الكثافة جداً وانخفاض في مستوى البروتينات الدهنية عالية الكثافة لدى المرضى بالمقارنة مع الأصحاء.

معلومات البحث:

تأريخ الاستلام: 2025/06/22

تاريخ التعديل: 2025/07/29

تأريخ القبول: 2025/08/02

تاريخ النشر: 2026/06/22

الكلمات المفتاحية:

مرض السكري، الفتوين أ، الكلوكوز، اليوريا، الكرياتينين، حامض اليوريك، الدهون

معلومات المؤلف

الايمل:

eduhm.230027@uosamarra.edu.iq

الموبايل:

المقدمة:

مرض السكري من الأمراض المنتشرة في عصرنا الحالي حتى عُرف بداء العصر، وهو متلازمة سريرية ايضية تتميز بارتفاع مستويات السكر في الدم والذي يعاين منه كثير من الناس بصورة مبالغ بها، وهو من الأمراض التي تعددت اسبابه سواء كانت جينية أو عوامل وراثية أو غير ذلك، فمرض السكري من الأمراض المزمنة التي لها العديد من الأعراض التي تعود على المرضى بشكل متتالٍ حتى تصل في بعض الحالات إلى الموت المفاجيء [1].

يصنف مرض السكري الى نوعين اساسيين:

النوع الاول المعتمد على الانسولين (Insulin dependent diabetes mellitus (IDDM): ويسمى أحيانا بسكري الاحداث (Juvenile diabetes)، ويحدث نتيجة لفقدان الأنسولين كلياً بسبب التلف التام لخلايا بيتا البنكرياسية وذلك نتيجة للطفرات الوراثية في الجينات المسؤولة عن تكوين الأنسولين Beta-pancreatic cells ولهذا السبب يدعى هذا النوع بداء السكر المعتمد على

الأنسولين ,مريض هذا النوع من السكري يحتاج الى حقن الأنسولين بشكل يومي لان الجسم لا ينتج ما يكفي من الأنسولين حيث تكون خلايا بيتا الفارزة لهرمون الأنسولين في جزر لانكرهانز مدمرة. [2]

النوع الثاني غير المعتمد على الأنسولين (NIDDM) Non-Insulin dependent diabetes mellitus: يتميز هذا النوع من السكري بأن كمية الأنسولين المفزة قليلة بسبب ضعف في خلايا بيتا الفارزة لهرمون الأنسولين ,اوحدوث خلل في وظيفة الأنسولين في الجسم كإنخفاض حساسية الأنسجة المستهدفة من قبل الأنسولين او بسبب قلة مستقبلات الأنسولين الموجودة على سطح الخلايا والتي تؤدي الى توقف عمل هرمون الأنسولين , ولكن مع استمرار مقاومة الأنسولين تقل قدرة الجسم على افراز الأنسولين وهذا يؤدي الى الإصابة بالسكري من النوع الثاني [3]. ان الفتوين أ هو عبارة عن بروتين سكري وزنه الجزيئي 52 كيلو دالتون، يفرز من الخلايا الكبدية الى مجرى الدم لذلك يمكن التعامل معه على انه هيباتوكين. ويعرف ايضا باسم كلايكو بروتين ألفا-هيرمانز-شميد "AHSG"الجزء الرئيسي لـ ألفا 2-جلوبيولين في المصل، يتم تصنيعه في مختلف الأنسجة- يحتوي الفتوين أ على سلسلتين، سلسلة أ تتكون من 282 حامض اميني وسلسلة ب تتكون من 27 من بقايا حامض اميني مرتبطة مع بعض باصرة ثنائية الكبريت واحدة. يلعب الفتويين أدواراً كبيرة في كثير من الوظائف وذلك بارتباطه مع مجموعه كبيرة من المستقبلات، يشارك في عملية ايض الكالسيوم، تكوين العظام، وتصلب الشرايين وغيرها [4]. فيتوين أ، بروتين يفرز من الكبد لذلك يرتبط ارتباطاً إيجابياً بخطر الإصابة بمرض السكري من النوع الثاني. الفتوين أ يعد مثبطاً داخلياً لمستقبل الأنسولين تايروزين كاينيز في الكبد والأنسجة الدهنية والعضلية، اعتماداً على حالة الفسفرة. وبدوره يرتبط مع مقاومة الأنسولين والتمثيل الغذائي وزيادة خطر الإصابة بداء السكري من النوع الثاني. الفتوين أ يقوم بتعزيز التأثيرات الالتهابية للدهون المحيطة بالأوعية الدموية. أثبتت الدراسات الوبائية ارتفاعاً ملحوظاً في الفتوين أ لدى المرضى المصابين بالسمنة والمضاعفات ذات الصلة ، مثل داء السكري من النوع 2 ، متلازمة التمثيل الغذائي ، اضطراب الكبد الدهني غير الكحولي ، بالإضافة الى ذلك ارتبط الفتوين أ ارتباطاً وثيقاً بخلل التوازن الأيضي ، مثل حساسية الأنسولين ، وتحمل الكلوكوز و مستويات الدهون والفتوين أ يعزز من انتاج السيبتوكينات الالتهابية مثل (الانترلوكين - 6) وهذا الالتهاب يزيد من مقاومة الأنسولين [5]. ان الناتج النهائي للعمليات الايضية للبروتينات في الجسم هي اليوريا. تتشكل اليوريا بشكل اساسي في الكبد والكلية وبالامكان انتاج كميات قليلة منه في خلايا الدماغ وخلايا الجلد والعضلات [6]. كما ان الناتج النهائي لا ييض الكرياتين والكرياتين فوسفيت هو الكرياتينين. وهو احد النواتج للمواد النيتروجينية الغير بروتينية وهو عبارة عن حامض عضوي نيتروجيني ينتج بصورة رئيسية في الكلى والكبد، وحياناً في البنكرياس. يمكن اعتبار الكرياتينين علامة تشخيصية مهمة للاستدلال على وظائف الكلى [7].

حامض اليوريك هو الناتج النهائي لتحلل البيورينات في جسم الإنسان. يتم تصنيع حمض البولييك أيضاً داخلياً في الكبد والأمعاء والعضلات والبطانة الوعائية. يعمل كمضاد اكسدة مضاد قوي عند التركيزات الطبيعية، بينما عند التركيزات العالية داخل الخلايا، فهو جزئي مؤيد للأكسدة، كما ان ارتفاع حامض اليوريك يؤدي الى زيادة الجذور الحرة. ويساهم في تطور مرض السكري من النوع الثاني [8].

تُعد الدهون مصدرًا رئيسيًا للطاقة للجسم وتساهم في نقل الإشارات العصبية تُمتص الدهون من الغذاء وتصنع في الجسم من قبل الكبد والأنسجة الدهنية، ثم تنتقل الى الأنسجة والأعضاء المختلفة لغرض التخزين والاستخدام [9]، تعتبر مكون رئيسي في تصنيع بعض الهرمونات مثل الهرمونات الستيرويدية [10]. ان الكوليسترول هو عبارة عن مادة دهنية شمعية لينة غير قابلة للذوبان في الماء يتم تصنيعه في الامعاء الدقيقة والكبد. يعتبر الكوليسترول من المركبات الوسطية الفعالة في تصنيع الهرمونات الستيرويدية وفيتامين د واملاح الصفراء، كما إنه ضروري لوظيفة الأنسجة العصبية، حيث أن نقصه قد يؤدي إلى تراجع في أداء الخلايا العصبية [11]. اما الدهون الثلاثية فهي عبارة عن دهون متعادلة تتكون من استرات الاحماض الدهنية مع الكليسيرول حيث يتكون ثلاثي اسيل الكليسيرول من الكليسيرول الذي يعد الوحدة الاساسية فيها , تكون الدهون الثلاثية اما خارجية المنشأ يتم الحصول عليها عن طريق تناول الغذاء الغني بالدهون وتُنقل من الامعاء الى الكبد بواسطة الكيلومايكرون , او داخلية المنشأ يتم تصنيعه في الكبد والنسيج الدهني ويتم نقلها الى الأنسجة المحيطة والى النسيج الدهني لتخزن فيه لوقت الحاجة بواسطة البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة جداً.الدهون الثلاثية لا تحمل شحنة لذلك سميت بالدهون المتعادلة ولا تكون اصرة هيدروجينية مع الماء لذلك لا تذوب في الماء [12]. تعد البروتينات الدهنية أحد عوامل الخطر الرئيسية لامراض القلب والاعوية الدموية والشرايين وبالاخص البروتينات الدهنية المنخفضة الكثافة LDL . تلعب البروتينات الدهنية دورا كبيرا في نقل دهون الغذاء من الامعاء الى الكبد والأنسجة الدهنية ونقل الدهون الكبدية الى الأنسجة المحيطة [13]. ان البروتينات الدهنية عالية الكثافة وهو الجزء الاصغر حجماً من البروتينات الدهنية، والاكثر كثافة ويصنع في الكبد بشكل أساسي وهو من البروتينات المسؤولة عن نقل الكوليسترول من الدم الى الكبد ليتم التخلص منه ولهذا ويسمى عادة بالكوليسترول الجيد تكمن اهمية الـ HDL في قابليته على التخلص من الكوليسترول الزائد عن الحاجة من الاوعية الدموية والأنسجة المحيطة ونقله الى الكبد لغرض اكسدته ليتم الاستفاد من الكوليسترول [14]. البروتينات الدهنية الواطئة الكثافة هي عبارة عن جزيئات صغيرة جداً توجد في مجرى الدم تقوم بنقل الكوليسترول من الكبد الى الخلايا والأنسجة المختلفة لكي يتم تخزينه [15]. يُعد قياس الفتوين أ ذا أهمية سريرية وذلك لدوره المحوري في تنظيم التوازن الايضي والالتهابي في الجسم،

إذ يُفرض هذا البروتين بشكل رئيسي من الكبد ويلعب دوراً مثيراً للاهتمام لمستقبل الانسولين تايروزين كابينز في الكبد والانسجة الدهنية، مما يساهم في تطور مقاومة الانسولين وهي المرحلة المبكرة والممهدة للاصابة بداء السكري من النوع الثاني، كما يرتبط ارتفاع الفوتون أ بزيادة خطر الاصابة بمتلازمة الايض وأمراض القلب والاعوية الدموية [16].

المواد وطرق العمل

تم جمع (60) عينة من المصابين بداء السكري من النوع الثاني (35 إناث , 25 ذكور) و(30) عينة لاصحاء كمجموعة سيطرة (20 إناث, 10 ذكور) من المراجعين لمستشفى سامراء العام للفترة ما بين 2024/9/22 ولغاية 2024/11/22 تتراوح اعمار المصابين بين (35-65) سنة. تم حساب دليل كتلة الجسم من خلال المعادلة مؤشر كتلة الجسم (BMI) = الوزن (الكيلوغرام) /مربع الطول (المتر).

تم جمع العينات الخاصة بالدراسة الحالية من خلال سحب 10 سم³ من الدم الوريدي بواسطة محقنة طبية تستعمل لمرة واحدة فقط، وبعد فترة صيام لا تقل عن 12 ساعة، وضع الدم في أنابيب Gel tube خالية من مادة مانعة للتخثر، ثم وضعت هذه الأنابيب في جهاز الطرد المركزي لمدة 10 دقائق للحصول على مصل الدم، بعدها سحب المصل باستخدام الماصة الدقيقة (Micropipette) ووضع كل نموذج في أنبوبة اختبار بلاستيكية جديدة (Eppendorf tube) لغرض إجراء الفحوصات الكيموحيوية المطلوبة فيما بعد. إذ حُفظت في التجميد بدرجة حرارة (-20°C).

تم تقدير تركيز Fetuin A بإستعمال عدة القياس (kit) المجهزة من قبل شركة Bioassay Technology Laboratory صينية المنشأ في مصل الدم واتباع الخطوات المرفقة مع عدة الفحص الخاصة وفق تقنية ELISA. اما مستوى الجلوكوز تم تقديره بالطريقة اللونية وباستخدام العدة الجاهزة (kit). تعتمد هذه الطريقة على الاكسدة الانزيمية للكلوكوز بوجود أنزيم الجلوكوز اوكسيداز (GoD) وأنزيم بيروكسيداز (POD) معطياً اللون الوردي حيث يتكون حامض الكلوكونيك وبيروكسيد الهيدروجين الذي يتم الكشف عنه بواسطة 4-امينو انتي بايرين Amino anti pyrine __ 4 ووجود انزيم peroxidase-POD الى مركب كوينونيمين Quinoneimine الملون [17]. اما اليوريا استخدمت الطريقة الانزيمية اللونية في تقدير اليوريا تتضمن الطريقة استخدام محاليل جاهزة (kit)، والمحتوية على إنزيم اليوريز الذي يعمل على تحرير الامونيا في المحيط القاعدي، إذ تتفاعل الامونيا مع السالسليت Salicylate والهايبوكلورايت Hypochlorite ليكون 2،2-ثنائي كاربوكسي اندوفينول Dicarboxy – 2,2 Indophenol الاخضر اللون والذي تقاس شدته عند طول موجي 600 نانوميتر بجهاز المطياف الضوئي [18].

وتم تقدير الكرياتينين باستخدام العدة الجاهزة (kit)، وهي عبارة عن طريقة لونية يتم فيها تفاعل الكرياتينين الموجود في المصل مع picric acid في وسط قاعدي لينتج عنه محلول اصفر-محمم اللون من بيكرات الكرياتينين Creatinine Picrate الذي يتم قراءة شدة الامتصاصية له عند طول موجي 500 nm بجهاز المطياف الضوئي.

حامض اليوريك يتأكسد حامض اليوريك بواسطة انزيم uricase الى الانتوين وبيروكسيد الهيدروجين ويتفاعل بعدها بيروكسيد الهيدروجين مع AMP 4-Aminophenazon و DPS 2,4-Dichloro phenol sulfonate بوجود انزيم Peroxydase-POD يعطي ناتج ملون له اعلى امتصاصية عند الطول الموجي 520 نانوميتر [19].

اما الكوليسترول تم تقديره في مصل الدم باستخدام الطريقة الانزيمية Enzymatic method وذلك باستخدام عدة التحليل الجاهزة (kit). حيث تعتمد على الاكسدة الانزيمية للكوليسترول الحر واسترات الكوليسترول، إذ يقوم انزيم كوليسترول استريز Cholestrol esterase، بتحويل أسترات الكوليسترول الى كوليسترول واحماض دهنية حرة. بعد ذلك يقوم انزيم Cholestrol proxidase _POD بأكسدة الكوليسترول حيث يظهر الناتج الملون الذي يتم قياسه طيفياً عند الطول الموجي 500 nm بعد انتهاء التفاعل الانزيمي لانزيم peroxidase _POD ووجود 4_Amino antipyrine [20].

الدهون الثلاثية تم تقديرها بواسطة العدة الجاهزة (kit)، إذ تتحلل الدهون الثلاثية الى كليسرول بواسطة انزيم LPL-lipase Lipoprotein ثم يتحول الكليسرول الى كليسرول -3- فوسفيت بواسطة انزيم Glycerol.kinase ووجود ايون المغنيسيوم الذي يتحول الى ثنائي هيدروكسي اسيتون بمساعدة انزيم GPO Glycerol -3- phosphate -oxidase ويتم الحصول اخيراً على الناتج الملون الذي يمكن قياسه طيفياً عند الطول الموجي 500 nm ووجود انزيم البيروكسيداز [21].

والبروتينات الدهنية عالية الكثافة تم تقديرها باستخدام العدة الجاهزة (kit) الخاصة بتقدير تركيز البروتين الدهني العالي الكثافة في مصل الدم. هي طريقة انزيمية، يتم ترسيب كل من الكايلومايكرونات والبروتين الدهني الواطئ الكثافة LDL والبروتين الدهني الواطئ الكثافة جدا VLDL بإضافة phosphotungstic acid ووجود ايون المغنيسيوم ويحتوي الرائق الذي يتم الحصول عليه

بعد عملية الطرد المركزي على HDL الذي من خلاله يتم تقدير الكوليسترول المرتبط بهذه الاجزاء والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة وتم قياسها طيفياً عند الطول الموجي 500 nm [22].

تم قياس المتغيرات (الكلوكوز، اليوريا، الكرياتينين، حامض اليوريك، الكوليسترول، الدهون الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية الكثافة) باستخدام العدة الجاهزة (kit) المجهزة من شركة Bio System اسبانية المنشأ.

التحليل الإحصائي

تم استخدام برنامج الاحصاء SPSS وتمثيل القيم الموجودة في الجداول (Mean± SD) بالاعتماد على اختبار T-test والانحراف المعياري (S.D) Standard deviations وعند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ وتم إجراء تحليل ROC للمتغيرات المدروسة.

النتائج والمناقشة

تبين النتائج حصول ارتفاعاً معنوياً عند مستوى احتمالية $p \leq 0.05$ في مستوى الفتيون أو مستوى الكلوكوز ومستوى الكرياتينين اما مستوى اليوريا فلا يوجد فرق معنوي بين مجموعة المرضى ومجموعة الاصحاء وكما موضح في الجدول 1

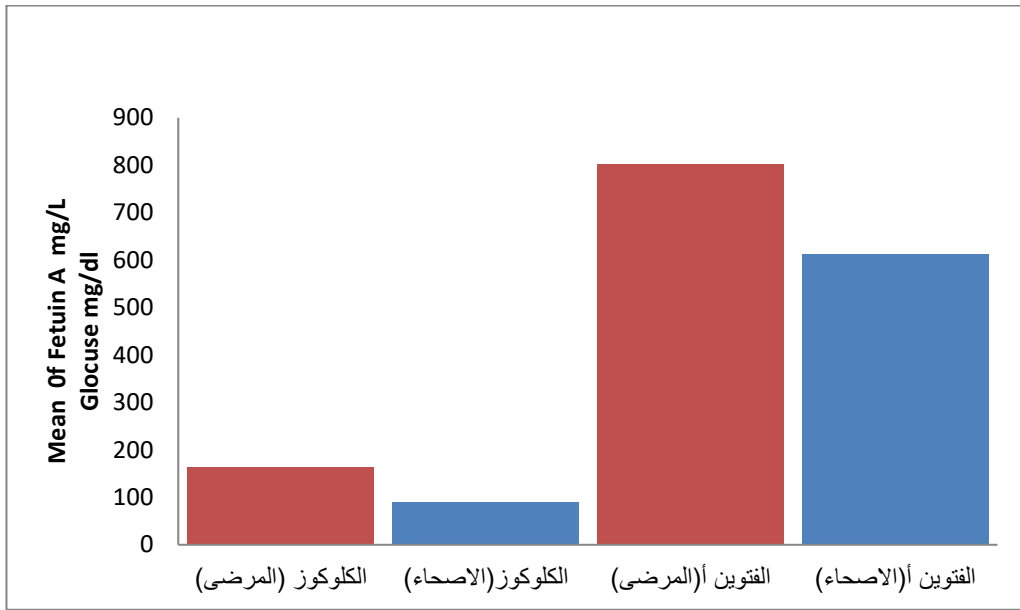
الجدول 1: مستويات الفتيون أ والكلوكوز واليوريا والكرياتينين وحامض اليوريك لدى مجموعتي المرضى والاصحاء

Parameters	Mean ± SD		P-value
	Control	Patients	
FetuinA mg/L	613.285±96.204	801.155±76.671	< 0.0001*
Glucose mg/dl	90.600±13.863	163.080±36.276	< 0.0001*
Urea mg/dl	33.703±5.482	34.197±5.375	0.684
Creatinine mg/dl	0.990±0.237	1.108±0.258	0.038*
Uric acid mg/dl	5.283±1.184	5.928±1.271	0.023*

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً في مستوى الفتيون لدى مجموعة المرضى المصابين بالسكري النوع الثاني وهذا يتفق مع ما توصل اليه الباحث stefan [23]، إذ ان المستويات العالية من الفتيون له علاقة بمرض السكري من النوع الثاني، حيث ان الفتيون أ يعزز من مقاومة الانسولين عن طريق تثبيط مستقبل الانسولين تايروزين كاينيز في الكبد والعضلات ويزيد من مقاومة الانسولين مما يؤدي الى ضعف استخدام الجلوكوز وارتفاع مستواه في الدم [24]. كما اتفقت نتائج الدراسة مع ما توصل اليه Behnoush [25] الذي وجد ان الفتيون أ قد ارتفع معنوياً لدى مرضى السكري وارتبط مع خطر الاصابة بمضاعفات الشبكية لدى مرضى السكري من النوع الثاني. كما اتفقت نتائج الدراسة مع توصل اليه Vera وKaramfilova [26] الذين وجدوا أن ارتفاع مستوى الفتيون أ كان أحد المؤشرات المهمة التي يمكنها التنبؤ بالاصابة بمرض السكري من النوع الثاني كما وجدوا ارتباطاً وثيقاً بين المستويات العالية من الفتيون أ ومستوى السكر المرتفع في الدم.

كما اظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً معنوياً في مستوى الكلوكوز لدى مرضى السكري النوع الثاني إذ ان ارتفاع مستوى تركيز الكلوكوز لدى مجموعة مرضى السكري مقارنة بمجموعة الاصحاء وهذا يتفق مع دراسة Khamnueva [27]. يعزى سبب ارتفاع مستوى الكلوكوز إلى إنخفاض إفراز هرمون الأنسولين من قبل البنكرياس أو يعود سبب ذلك الى خلل في مستقبلات الخلايا المسؤولة عن استهلاك الكلوكوز، بالإضافة الى عوامل وراثية او عوامل مكتسبة تعود الى نقص في مستوى الانسولين ما يؤدي الى ارتفاع سكر الكلوكوز في الدم. تحدث مقاومة الأنسولين بسبب إن مستقبلات الانسولين تعمل بشكل غير صحيح أو بسبب زيادة الأجسام المضادة للأنسولين في الدم أو نتيجة لوجود خلل في مستقبلات الأنسجة الهدف وهذا السبب الأخير هو من أهم الاسباب عند المصابين بالنوع الثاني من داء السكري [28].

كما الشكل 1 الذي يوضح مستوى الكلوكوز والفتوين أ لدى مجموعتي المرضى والاصحاء.



شكل 1: مستوى الفتوين أ والكلوكوز لدى مجموعتي المرضى والاصحاء

كما اظهرت الدراسة عدم وجود فرق معنوي في مستوى اليوريا لدى مجموعة المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني والاصحاء كما موضح في "الجدول 1" وهذا لا يتفق مع ماتوصل اليه الباحث Bamanikar [29]، الذي اشار الى ارتفاع مستوى اليوريا في امصال دم المصابين بمرض السكري من النوع الثاني وهذا يعود الى انخفاض قدرة الكلى على التصفية مما يؤدي الى تراكم نواتج الايض في أمصال دم الاشخاص المصابين بداء السكر من النوع الثاني. ويعزى أيضاً سبب ارتفاع مستوى اليوريا إلى فقدان الجلوكوز الذي يعد مصدر الطاقة في الجسم نتيجة لغياب الأنسولين واللجوء إلى أستهلاك البروتين والذي يعد مصدر بديل للطاقة حيث ينجم عنه تكون اليوريا.

كما بينت نتائج الدراسة ارتفاعاً في مستوى الكرياتنين لدى مجموعة المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني كما موضح في الجدول 1، وهذا يتفق مع ما توصل اليه Yadav و pathan [30]. الذين توصلوا الى حصول ارتفاع في مستوى الكرياتنين في امصال دم المصابين بمرض السكري من النوع الثاني، إذ ان سبب ارتفاع الكرياتنين لدى مرض السكري يعود الى تخزين الكرياتنين في الكلى او بسبب اعتلال الكليسة او بسبب انخفاض معدل الترشيح الكبيبي الذي يؤدي الى ارتفاع تركيز الكرياتنين. كما ان سبب ارتفاع الكرياتنين عند مرضى السكري النوع الثاني قد يعود الى مقاومة الانسولين حيث تقوم اجسامهم باستخدام بروتينات العضلات لانتاج الطاقة، وان الكرياتنين هو الناتج النهائي لايض الكرياتين والكرياتين فوسفات الموجود في الخلايا العضلية.

واظهرت النتائج الدراسة ارتفاع مستوى حامض اليوريك في مجموعة المرضى مقارنة بالاصحاء وهذا يتفق مع Matsuki وجماعته [31]. ان سبب ارتفاع حامض اليوريك لدى مرضى السكري يعود الى ان زيادة مقاومة الانسولين تؤدي الى ارتفاع حامض اليوريك في الدم وتقليل كفاءة عمل البروتينات الناقلة لحامض اليوريك، ان حامض اليوريك هو الناتج النهائي لايض البيورينات، ويعمل على زيادة مقاومة الانسولين في الكبد وذلك من خلال تحفيز مايتوكونديريا الاجهاد التأكسدي قد يكون حامض البولييك له آثار مباشرة على خلايا جزر لانكرهانز، مما يؤدي إلى الإجهاد التأكسدي والاختلال الوظيفي.

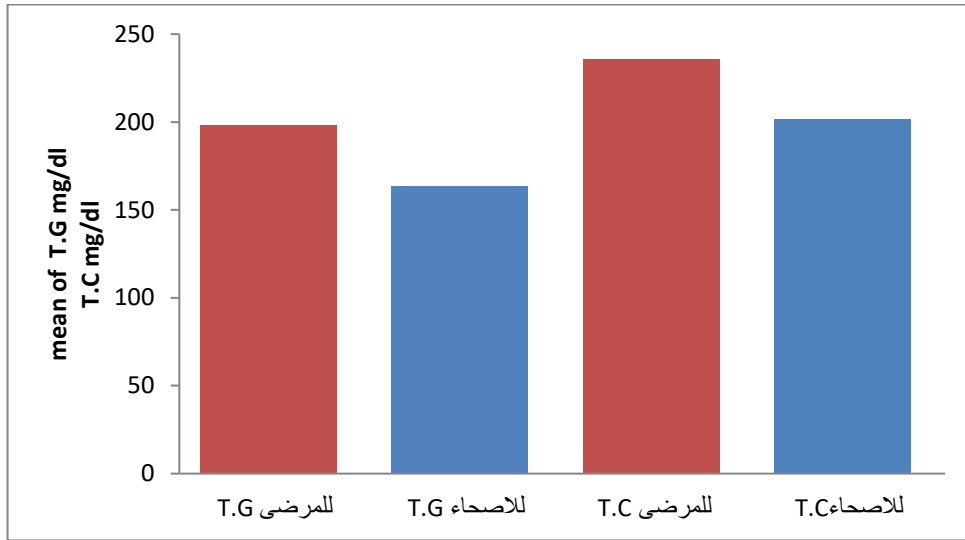
كما اظهرت نتائج الدراسة الحالية ارتفاعاً معنوياً عند مستوى الاحتمالية $p \leq 0.05$ في مستوى الكوليسترول والكسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً وانخفاض البروتينات الدهنية عالية الكثافة لدى مجموعة المرضى المصابين بداء السكر النوع الثاني بالمقارنة مع مجموعة الاصحاء كما مبين في الجدول 2

جدول 2: مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية عالية الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً لدى مجموعتي المرضى والاصحاء

Parameters	Mean ±SD		P - value
	Control	Patients	
T.C mg/dl	201.63±15.840	235.02±33.764	< 0.0001*
Triglyceride mg/dl	163.4±24.563	198.1±35.038	< 0.0001*
HDL-ch mg/dl	47.63±8.336	36.10±7.858	< 0.0001*
VLDL-Ch mg/dl	32.6±4.913	39.62±7.008	< 0.0001*
LDL-Ch mg/dl	121.4±20.936	159.3±34.148	0.003*

أظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً مستوى الكوليسترول لدى مجموعة المرضى المصابين بمرض السكري من النوع الثاني كما مبين في الجدول 2، وهذا يتفق مع ما توصل اليه Alkaise [32]. إذ إن سبب ارتفاع الكوليسترول لدى مرضى السكري من النوع الثاني يعود الى تكسر البروتين الدهني واطئ الكثافة او بسبب عدم كفاءة مستقبلات الجزء البروتيني (Apo-B-100) الخاصة بالبروتين الدهني واطئ الكثافة، إذ يساهم في زيادة تركيز الكوليسترول أو يعود ارتفاع الكوليسترول إلى نوعية الغذاء المتناول إذ يسبب تناول غذاء غني بالدهون المشبعة يؤدي الى ارتفاع تراكيز الكوليسترول الكلي [33].

وأظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً في مستوى الدهون الثلاثية لدى مجموعة المرضى بالمقارنة مع مجموعة الاصحاء. ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية عند مريض السكري ناتج عن مقاومة الانسولين التي تؤدي الى زيادة تكسير الدهون وارتفاع الاحماض الدهنية الحرة وارتفاع الاحماض الدهنية يحفز الكبد على إنتاج المزيد من الدهون، و يعود سبب ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية هو حدوث اختلالات ايضية في مرضى السكري حيث تؤدي مقاومة الانسولين الى تقليل قدرة الجسم على استخدام الكلوكوز للحصول على الطاقة فيبدأ بتفكيك الدهون للحصول على الطاقة وبذلك تزداد كمية الاحماض الدهنية الحرة ويتم تحويلها في الكبد الى دهون ثلاثية وهذا يؤدي الى زيادة تركيز الدهون الثلاثية في الدم [34]. ان ارتفاع الدهون الثلاثية في الدم يؤدي الى ارتفاع الكليسيريدات الثلاثية وتسمى هذه الحالة (Hypertriglycerdaemia) والتي تلعب دوراً في تطور امراض تصلب الشرايين القلبية الوعائية. كما إن ارتفاع مستويات الكليسيريدات الثلاثية، يزيد من خطر الإصابة بالتهاب البنكرياس. ترتبط المستويات المرتفعة من الكليسيريدات الثلاثية بانخفاض مستويات البروتين الدهني عالي الكثافة وزيادة مستويات البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة، مما يساهم في تفاقم تصلب الشرايين. تشير الدراسات إلى أن نقص الأنسولين يؤدي إلى زيادة الدهون في الدم نتيجة انخفاض فعالية إنزيم اللابيو بروتين لايباز، مما يتسبب في ارتفاع مستويات الكليسيريدات الثلاثية في مصل الدم وانخفاض مستويات البروتينات الدهنية عالية الكثافة، مما يزيد من خطر الإصابة بتصلب الشرايين القلبية [35].



الشكل 2: مستوى الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية لدى مجموعة المرضى مقارنة بالاصحاء

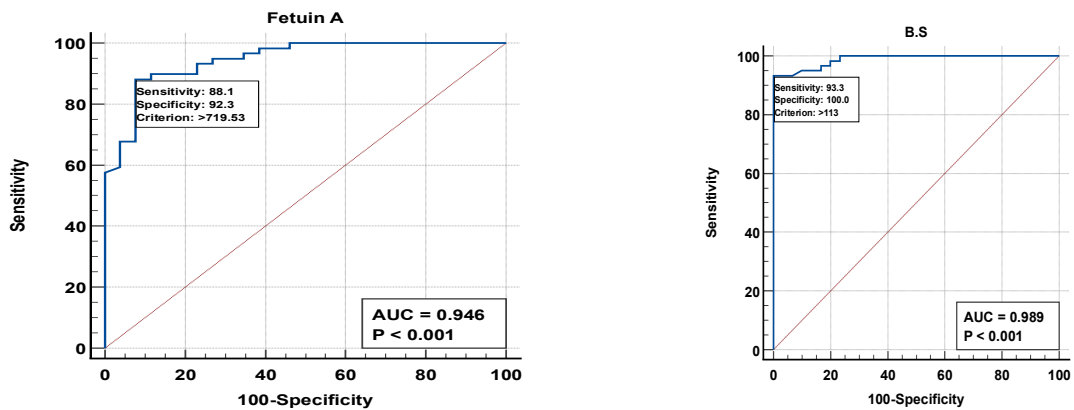
اظهرت نتائج الدراسة الحالية انخفاضاً في تركيز البروتين الدهني عالي الكثافة للكوليسترول لدى مجموعة المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني مقارنة بالاصحاء وهذا يتفق مع ما توصل اليه الباحث Sofa [36] ان سبب انخفاض مستوى البروتين الدهني عالي الكثافة لدى المرضى يعود الى انخفاض فعالية انزيم لايبوبروتين لايبيلز LPL, والذي يثبط تحلل الدهون الثلاثية الى احماض دهنية وكوليسترول. بالإضافة الى ذلك يزداد نشاط انزيم اللايباز الكبدي Hepatic lipase الذي يقوم بتكسير الدهون وبالاخص الدهون الثلاثية والدهون الفوسفاتية وبذلك يكون البروتين الدهني عالي الكثافة غني بالدهون الثلاثية وهي من المواد الاساسية التي يعمل عليها انزيم لايبوبروتين لايبيلز وهذا يضاعف خطر تصلب الشرايين وأمراض القلب [37].

كما اظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً في مستوى البروتينات الدهنية واطنة الكثافة جداً لدى مجموعة المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني وهذا يتفق مع ما توصل اليه Qasim [38] اذ اشاروا الى ان المصابين بمرض السكري تكون لديهم نسبة عالية من البروتينات الدهنية واطنة الكثافة جداً وهذا يعود الى انخفاض فعالية انزيم لايبوبروتين لايبيلز LPL والذي يسبب ارتفاع الدهون الثلاثية وبالتالي زيادة VLDL وقد يعود سبب هذه الزيادة الى زيادة تركيز الجذور الحرة في الجسم نتيجة اكسدة جزيئات LDL, اذ تعمل الجذور الحرة على تحطيم خلايا بيتا البنكرياسية والانسجة الدهنية وبالتالي زيادة تحرر الاحماض الدهنية والذي يستخدم الكبد كميات كبيرة منها في انتاج VLDL [39]. البروتينات الدهنية واطنة الكثافة جداً هو عبارة عن بروتين دهني غني جداً بالكليسيريدات الثلاثية يصنع بشكل رئيسي في الكبد وبدرجة اقل في الامعاء يتكون من ثلاثي الكليسيريدات بسبة عالية تتراوح بين 50-70% و 10-25% من الكوليسترول المؤسّر ونسبة قليلة البروتينات والاحماض الدهنية وغشاء الفوسفوليبيد والابو لبيو بروتين. تتكون الـVLDL من جسيمات تتكون اساساً من البروتينات هذه الجسيمات تنقل الدهون عبر الدم من الكبد انسجة الجسم المختلفة لإستخدامها كمصدر للطاقة او لتخزينها في الانسجة الدهنية وفي حالة مقاومة الانسولين لا يستطيع الجسم استخدام الكلوكرز والدهون بشكل صحيح فيستجيب الكبد بإنتاج المزيد من البروتينات الدهنية المنخفضة الكثافة وهذا يؤدي الى ارتفاع الدهون الثلاثية وانخفاض البروتينات الدهنية عالية الكثافة كما ان ارتفاع مستويات البروتينات الدهنية المنخفضة الكثافة يزيد من احتمالية الاصابة بأمراض القلب وتصلب الشرايين ويزيد من الاجهاد التأكسدي [40].

اظهرت نتائج الدراسة ارتفاعاً في مستوى البروتينات الدهنية واطنة الكثافة اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع ما توصل اليه Ozder [41]. حيث توصل الى ان المصابين بمرض السكري تكون لديهم مستويات عالية من الدهون الثلاثية , ومستويات منخفضة من البروتين الدهني عالي الكثافة ونسبة عالية من البروتين الدهني واطيء الكثافة. ان مستويات السكر في الدم ترتبط البروتينات الدهنية واطنة الكثافة وهذا يعود الى اسباب منها , انخفاض فعالية انزيم لايبوبروتين لايبيلز LPL الذي يعمل على تحلل الدهون الثلاثية وتحويل معظم البروتينات الدهنية واطنة الكثافة جداً الى البروتين الدهني متوسط الكثافة ومن ثم الى بروتين دهني واطيء الكثافة [42].

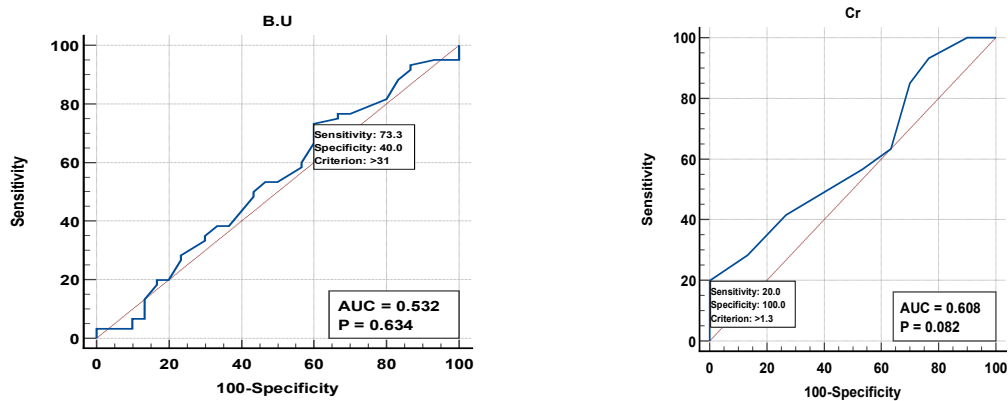
تم تحليل النتائج التي تم الحصول عليها بإجراء تحليل منحنى ROC وهو اختبار تشخيصي لتحديد وجود أو غياب مرض ما. يظهر الشكل 3 والخاص بالفتوين أ والكلوكرز واليوريبا والكرياتينين وحامض اليوريك. إن قيمة تحت المساحة AUC للفتوين أ (0.946) وهي قيمة عالية تُشير الى دقة جيدة جداً للمؤشر في تشخيص المرض. وإن قيمة Cut off (>719.53) وكانت الحساسية (88.14%) والخصوصية (92.31%) تُشير النتائج الحالية الى الدقة حيث ان الاصحاء تم تصنيفهم بشكل دقيق. أما الكلوكرز فقد كانت قيمة تحت المساحة AUC (0.989) حيث تقترب من القيمة واحد مما يدل على قدرة الفحص على التمييز بدقة بين الافراد المصابين وغير المصابين بداء السكري من النوع الثاني وإن قيمة الـ Cut off للكلوكرز (>113) بينما بلغت نسبة الحساسية

(93.33) تُشير الى ان الاختبار يكشف معظم الحالات المرضية بدقة، اما الخصوصية مثالية (100.00%) مما يدل على ان جميع الافراد الاصحاء تم تصنيفهم بشكل صحيح.



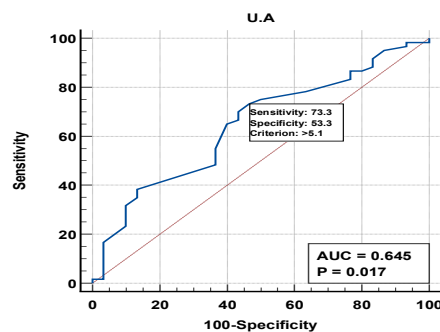
الشكل 3: منحى ROC للفتوين أ والكلوكوز

أما اليوريا فقد كانت قيمة تحت المساحة AUC (0.532) وقيمة Cut off (>31) والحساسية (73.33) والخصوصية كانت (40.00%). بينما الكرياتينين فقد كانت قيمة AUC (0.608) وقيمة Cut off (>1.3) والحساسية كانت (20.00) أما الخصوصية فقد كانت (100.00) أي مثالية.



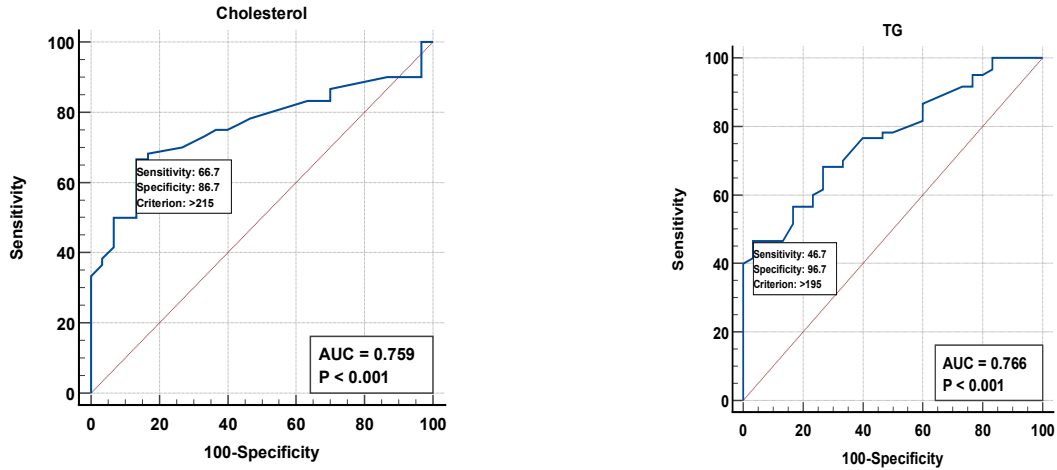
الشكل 4: منحى ROC لليوريا والكرياتينين

وفيما يخص حامض اليوريك فقد كانت قيمة AUC (0.645) وقيمة Cut off (>5.1) والحساسية (73.33) والخصوصية كانت (53.33).



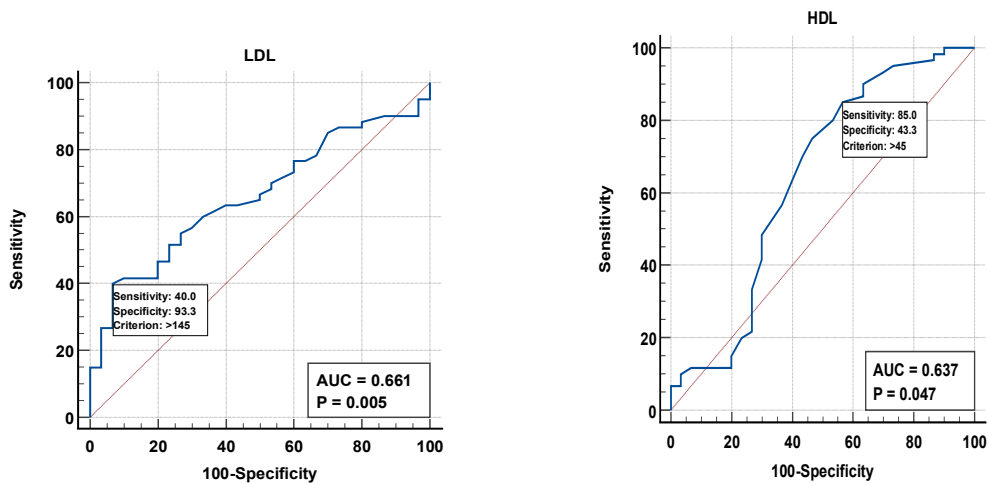
الشكل 5: منحى ROC لحامض اليوريك

كما يُظهر الشكل 6 والخاص بالكوليسترول والدهون الثلاثية إن قيمة تحت المساحة AUC للكوليسترول بلغت (0.759) وهي تُشير الى قوة تمييز جيدة للمؤشر والحساسية بلغت (66.67) مما يُشير الى ان الفحص قادر على التعرف على الحالات المريضة بشكل صحيح أما الخصوصية (86.67) وقيمة الـ Cutoff كانت (>215) مما يدل على ان الكوليسترول يتمتع بقدرة تشخيصية جيدة كمؤشر لمرض السكري من النوع الثاني. أن قيمة الـ AUC للدهون الثلاثية كانت (0.766) وقيمة Cut off كانت (>195) والحساسية كانت (46.67%) تعد حساسية منخفضة وهذا يدل من قدرة الدهون الثلاثية على الكشف المبكر عن الحالات المصابة بالسكري من النوع الثاني، الخصوصية (96.67%) تدل هذه القيمة العالية على ان الاختبار يتمتع بدقة عالية في استبعاد الاصحاء.



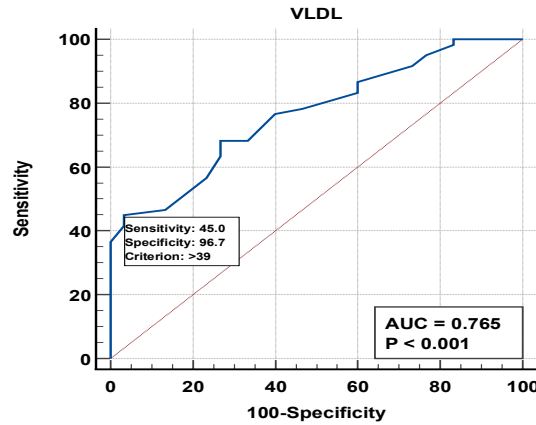
الشكل 6: منحنى ROC للكوليسترول والدهون الثلاثية

والبروتينات الدهنية عالية الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة. إن قيمة AUC للبروتينات الدهنية عالية الكثافة كانت (0.637) وقيمة Cut off كانت (>45) والحساسية كانت (85.00) والخصوصية كانت (43.33) اما البروتينات الدهنية واطئة الكثافة ان قيمة الـ AUC (0.661) وتُشير هذه القيمة الى ان قدرة التمييز للمؤشر ضعيفة والحساسية كانت (40%) والخصوصية (93.33%) وقيمة الـ Cutoff كانت (>145).



الشكل 7: منحنى ROC للبروتينات الدهنية عالية الكثافة والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة

البروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً ان قيمة الـ AUC كانت (0.765) والحساسية بلغت (45%) اما الخصوصية كانت (96.7) وقيمة الـ Cutoff (>39).



الشكل 8: منحنى ROC للبروتينات الدهنية واطئة الكثافة جداً

جدول 3: يُظهر العلاقة الارتباطية بين الفتوين أ، مؤشر كتلة الجسم، الكلوكونز، اليوريا، الكرياتينين، حامض اليوريك والدهون.

Fetuin A		
	Control	Patients
BMI	R=0.089 P=0.664	R=0.14 P=289
Glocuse	R=0.072 P=0.728	R=-0.260* P=0.046
Urea	R=-0.253 P=0.213	R=-0.042 P=0.754
Creatinine	R=-0.137 P=0.503	R=0.07 P=0.598
Uric acid	R=-0.346 P=0.083	R=0.228 P=0.083
Cholestrol	R=-0.342 P=0.087	R=0.026 P=0.847
T. G	R=-0.116 P=0.572	R=-0.075 P=0.573
HDL	R=-0.166 P=0.418	R=-0.001 P=0.996
LDL	R=-0.157 P=0.442	R=0.041 P=0.758
VLDL	R=-0.116 P=0.572	R=-0.075 P=0.573

أظهرت النتائج في الجدول 3 أن هناك علاقة ارتباط طردية ($r = 0.14$) عند مستوى احتمالية ($p = 0.28$) بين الفتوين أ ومعدل كتلة الجسم، كما أظهر الجدول علاقة ارتباط عكسية ($r = -0.260$) عند مستوى احتمالية ($p = 0.046$) بين الفتوين أ

والكلوكوز كما اظهر الجدول وجود علاقة ارتباط عكسية ($r = -0.042$) عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.754$) بين الفتيون أ واليوربا , ووجود علاقة ارتباط ايجابية ($r = 0.07$) عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.598$) بين الكرياتينين و الفتيون أ , بالإضافة الى وجود علاقة ارتباط ايجابية ($r = 0.228$) عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.083$) بين الفتيون أ وحامض اليوريك . كما اظهر الجدول ان هناك علاقة ارتباط ايجابية بين الكوليسترول والفتيون أ ($r = 0.026$) عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.847$) وعلاقة ايجابية بين الفتيون أ والبروتين الدهني واطيء الكثافة عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.758$) ووجود علاقة ارتباط عكسية بين الفتيون أ وبين كل من البروتين الدهني واطيء الكثافة جداً والدهون الثلاثية في الاشخاص المصابين بالسكري من النوع الثاني ($r = 0.075$ عند مستوى الاحتمالية ($p = 0.573$)).

الاستنتاجات:

ارتفاع في مستوى الفتيون أ و الكلوكوز والكرياتينين وحامض اليوريك لدى المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني مقارنة بالاصحاء، أما اليوريا فلا يوجد فرق معنوي بين المرضى المصابين بالسكري من النوع الثاني والاصحاء. كما بينت الدراسة ارتفاعاً في مستوى الكوليسترول والكليسيريدات الثلاثية والبروتينات الدهنية الواطئة الكثافة والبروتينات الدهنية الواطئة الكثافة جداً وانخفاض البروتين الدهني العالي الكثافة لدى المرضى المصابين بداء السكر من النوع الثاني. كما اظهرت نتائج ROC ان دقة المساحة تحت المنحنى كانت ممتازة للفتيون أ فقد كانت 0.946 والحساسية كانت 88.14% والخصوصية 92.31% , اما الكلوكوز كانت قيمة المساحة تحت المنحنى 0.989 والحساسية كانت ممتازة ايضاً 93.33% والخصوصية بلغت 100%.

References

1. Sreenivasamurthy, L. (2021). Evolution in diagnosis and classification of diabetes. *Journal of Diabetes Mellitus*, 11(5), 200-207.
2. Powers, A. C. (2021). Type 1 diabetes mellitus: much progress, many opportunities. *The Journal of clinical investigation*, 131(8).
3. Padhi, S., Nayak, A. K., & Behera, A. (2020). Type II diabetes mellitus: a review on recent drug-based therapeutics. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 131, 110708.
4. Chekol Abebe, E., Tilahun Muche, Z., Behaile T/Mariam, A., Mengie Ayele, T., Mekonnen Agidew, M., Teshome Azezew, M., ... & Asmamaw Mengstie, M. (2022). The structure, biosynthesis, and biological roles of fetuin-A: A review. *Frontiers in cell and developmental biology*, 10, 945287.
5. Chen, X., Zhang, Y., Chen, Q., Li, Q., Li, Y., & Ling, W. (2017). Lower plasma fetuin-A levels are associated with a higher mortality risk in patients with coronary artery disease. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 37(11), 2213–2219.
6. Radi, A. M., Mohammed, E. T., Abushouk, A. I., Aleya, L., & Abdel-Daim, M. M. (2019). Modulatory effects of sesame oil and ascorbic acid on abamectin-induced oxidative stress in rat liver and brain tissues. *Science of the Total Environment*, 134882.
7. Kashani, K., Rosner, M. H., & Ostermann, M. (2020). Creatinine: from physiology to clinical application. *European journal of internal medicine*, 72, 9-14.
8. Allegrini, S., Garcia-Gil, M., Pesi, R., Camici, M., & Tozzi, M. G. (2022). The good, the bad and the new about uric acid in cancer. *Cancers*, 14(19), 4959.

9. Matsushita, Y., Nakagawa, H., & Koike, K. (2021). Lipid metabolism in oncology: why it matters, how to research, and how to treat. *Cancers*, *13*(3), 474.
10. Hafiane, A. (2019). Vulnerable plaque, characteristics, detection, and potential therapies. *Journal of cardiovascular development and disease*, *6*(3), 26.
11. Rajamohan, F., Reyes, A. R., Tu, M., Nedoma, N. L., Hoth, L. R., Schwaid, A. G., ... & Han, S. (2020). Crystal structure of human lysosomal acid lipase and its implications in cholesteryl ester storage disease. *Journal of Lipid Research*, *61*(8), 1192-1202.
12. Glumac, M., Wang, X., & Chen, J. (2021). Oral Processing of Lipids. In *Bioaccessibility and digestibility of lipids from food* (pp. 67-88).
13. Cham: Springer International Publishing. Kamstrup, P. R. (2021). Lipoprotein (a) and cardiovascular disease. *Clinical Chemistry*, *67*(1), 154–166.
14. Marcovina, S. M., & Albers, J. J. (2016). Lipoprotein (a) measurements for clinical application. *Journal of lipid research*, *57*(4), 526-537.
15. Zingg, J. M., Vlad, A., & Ricciarelli, R. (2021). Oxidized LDLs as signaling molecules. *Antioxidants*, *10*(8), 1184. Zingg, J. M., Vlad, A., & Ricciarelli, R. (2021). Oxidized LDLs as signaling molecules. *Antioxidants*, *10*(8), 1184.
16. Roshanzamir, F., Miraghajani, M., Rouhani, M. H., Mansourian, M., Ghiasvand, R., & Safavi, S. M. (2018). The association between circulating fetuin-A levels and type 2 diabetes mellitus risk: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Journal of endocrinological investigation*, *41*(1), 33-47.
17. Dingeon, B., Ferry, J. P., & Rouillet, A. (1975, January). Automatic assay of blood sugar by Trinder's method. In *Annales de biologie clinique* (Vol. 33, No. 1, pp. 3-13).
18. Williams, G. Z., Widdowson, G. M., & Penton, J. (1978). Individual character of variation in time-series studies of healthy people: II. Differences in values for clinical chemical analytes in serum among demographic groups, by age and sex. *Clinical chemistry*, *24*(2), 313-320.
19. Fossati, P., Prencipe, L., & Berti, G. (1980). Use of 3, 5-dichloro-2-hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system in direct enzymic assay of uric acid in serum and urine. *Clinical chemistry*, *26*(2), 227-231.
20. Varashree, B. S., & Bhat, G. P. (2011). Correlation of lipid peroxidation with glycated haemoglobin levels in diabetes mellitus. *Online journal of health and allied sciences*, *10*(2).
21. Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *Clin Chem*. 1982;28(10):2077–2080.
22. Burstein, M. S. H. R., Scholnick, H. R., & Morfin, R. (1970). Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyanions. *Journal of lipid research*, *11*(6), 583-595.

23. Stefan, N., Fritsche, A., Weikert, C., Boeing, H., Joost, H. G., Haring, H. U., & Schulze, M. B. (2008). Plasma fetuin-A levels and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes*, 57(10), 2762-2767
24. Birukov, A., Polemiti, E., Jäger, S., Stefan, N., & Schulze, M. B. (2022). Fetuin-A and risk of diabetes-related vascular complications: a prospective study. *Cardiovascular Diabetology*, 21(1), 6.
25. Behnoush, A. H., Samavarchitehrani, A., Shirazi Ghaleno, A. M., & Klisic, A. (2024). Fetuin-A levels in diabetic retinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 24(1), 31.
26. Karamfilova, V., Nedeva, I., Gatev, T., Gateva, A., Assyov, Y., Gerganova, A., ... & Kamenov, Z. (2023). Relationship of serum Fetuin-A with metabolic and vascular parameters in patients with prediabetes and type 2 diabetes mellitus. *Pharmacia*, 70, 1455-1461.
27. Khamnueva, L. Y., & Andreeva, L. S. (2023). Efficacy of treatment with glucagon-like peptide receptor agonists-1 in Asian patients with type 2 diabetes mellitus. *Problems of Endocrinology*, 69(2), 38-46.
28. American Diabetes Association. (2020). 15. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes—2020. *Diabetes care*, 43(Supplement_1), S193-S202.
29. Bamanikar, S. A., Bamanikar, A. A., & Arora, A. (2016). Study of Serum urea and Creatinine in Diabetic and nondiabetic patients in a tertiary teaching hospital. *The Journal of Medical Research*, 2(1), 12-15.
30. Pathan, S. B., Jawade, P., & Lalla, P. (2020). Correlation of Serum Urea and Serum Creatinine in Diabetics patients and normal individuals. *Int J Clin Biochem Res*, 7(1), 45-48.
31. Matsuki, H., Mandai, S., Shiwaku, H., Koide, T., Takahashi, N., Yanagi, T., ... & Uchida, S. (2023). Chronic kidney disease causes blood-brain barrier breakdown via urea-activated matrix metalloproteinase-2 and insolubility of tau protein. *Aging (Albany NY)*, 15(20), 10972.
32. Alkaisey, H. T. (2018). Association between Level of Interleukin 10 and Biochemical Tests in Some Iraqi Diabetic Patients. *Journal of University of Babylon for Pure and Applied Sciences*, 26(10), 181-191.
33. Berndsen, Z. T., & Cassidy, C. K. (2025). The structure of apolipoprotein B100 from human low-density lipoprotein. *Nature*, 638(8051), 836-843.
34. Zamany, S., Mahdavi, A. M., Pirouzpanah, S., & Barzegar, A. (2022). The effects of coriander seed supplementation on serum glycemic indices, lipid profile and parameters of oxidative stress in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized double-blind placebo-controlled clinical trial.
35. Capell-Hattam, I. M., & Brown, A. J. (2020). Sterol evolution: cholesterol synthesis in animals is less a required trait than an acquired taste. *Current Biology*, 30(15), R886-R888.
36. Safo, A. S. (2018). Correlation between non-high-density lipoprotein-cholesterol and the degree of glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Medical Journal of Babylon*, 15(2), 169-173.

37. Thambiah, S. C., & Lai, L. C. (2021). Diabetic dyslipidaemia. *Practical laboratory medicine*, 26, e00248.
38. Qasim, M. J. (2017). Study Of Lipid Profile In Diabetic Patients. *Misan Journal of academic studies*, 31, 89-104.
39. Zhang, C., Bruins, M. E., Yang, Z. Q., Liu, S. T., & Rao, P. F. (2016). A new formula to calculate activity of superoxide dismutase in indirect assays. *Analytical biochemistry*, 503, 65-67.
40. Ginsberg, H. N., Packard, C. J., Chapman, M. J., Borén, J., Aguilar-Salinas, C. A., Aversa, M., ... & Catapano, A. L. (2021). Triglyceride-rich lipoproteins and their remnants: metabolic insights, role in atherosclerotic cardiovascular disease, and emerging therapeutic strategies—a consensus statement from the European Atherosclerosis Society. *European heart journal*, 42(47), 4791-4806.
41. Ozder, A. (2014). Lipid profile abnormalities seen in T2DM patients in primary healthcare in Turkey: a cross-sectional study. *Lipids in health and disease*, 13(1), 183.
42. Robertson, R. P. (Ed.). (2022). *DeGroot's Endocrinology, E-Book: Basic Science and Clinical Practice*. Elsevier Health Sciences.

Evaluation of Fetuin A and some biochemical indicators in people with type 2 diabetes

Fatima Fahad Raheel^{1*}, Abdulsalam Tawfeeq Salih Alsamarai²

1- Department of Chemistry, College of Education for Pure Sciences, University of Samarra, Iraq

2- Department of Applied Chemistry, College of Applied Sciences, University of Samarra, Iraq

Article Information

Received:

Revised:

Accepted:

Published:

Keywords:

Fetuin A, Diabetes, Glucose, Creatinine, Uric Acid, Urea, Lipid

Corresponding Author

E-mail:

eduhm230027@uosamarra.edu.iq

Mobile:

Abstract

Diabetes is a clinical disease characterized by high blood sugar. This is caused by a deficiency or absence of insulin secretion by the pancreas. The progression of diabetes can lead to serious complications that may affect the heart, arteries, and kidneys. Fetuin A is a glycoprotein secreted by the liver that promotes insulin resistance by inhibiting insulin receptor tyrosine kinase in the liver and skeletal muscle. It plays important roles in the body, particularly in regulating metabolism, inflammation, and tissue calcification. Fetuin A is strongly associated with insulin resistance and, consequently, the development of type 2 diabetes. The study included collecting 90 samples from patients at Samarra General Hospital, 60 samples with type 2 diabetes and 30 healthy people as a control group, their ages ranged between (35-65) years, in the period between 22-9-2024 until 22-11-2024, and the results of the study showed a significant increase at the probability level ($P < 0.05$) in the level of fetuin A in the group of patients with type 2 diabetes compared to healthy people. The study also showed a significant increase in glucose levels in patients compared to healthy individuals. The study results also showed an increase in creatinine and uric acid levels in patients with type 2 diabetes compared to healthy individuals. As for urea, there was no significant difference at the probability level ($P < 0.05$) between the two groups of patients with type 2 diabetes and the healthy group. The results also showed an increase in the levels of cholesterol, triglycerides, low-density lipoproteins, and very low-density lipoproteins, and a decrease in the level of high-density lipoproteins in patients compared to healthy individuals.