Journal of Azzaytuna University (JAZU)
JAZU Homepage: https://azzujournal.azu.edu.ly
ISSN (Print):2523-1006, ISSN (Online): 3105-4420 DOI: 10.35778/ wv4s0g69

مقارنة لمستويات الدهون الثلاثية في الدم بين مرضى السكري و الأفراد الأصحاء

فاطمة الهادي ارحومة*

قسم الأحياء الدقيقة ، كلية العلوم الإنسانية والتطبيقية –العواته، جامعة الزيتونة، ليبيا

F.arhouma@azu.edu.ly

المؤلف المرسل: (*)

تاريخ استلام المقال: 02 أغسطس 2026، تاريخ المراجعة: 27سبتمبر 2026، تاريخ القبول : 30سبتمبر 2026

الملخص: اجري هذا البحث لتقييم التغيرات البيوكيميائية في مستويات الدهون, و البروتينات الدهنية لدي مرضى داء السكري, من خلال مقارنة نتائجهم مع مجموعة من الافراد الاصحاء بمستشفى السكر بمدينة طرابلس. ا تشملت الدراسة علي 120 مشاركا, منهم 60 مريضا بالسكري (40% ذكورا, 60% إناثا) جرى اختيارهم عشوائيا لضمان التمثيل العادل للفئات العمرية المستهدفة. الهدف من الدراسة هو تحديد التغيرات في مستويات الجلوكوز, الكوليسترول الكلي, الدهون الثلاثية, البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) وعالية الكثافة (HDL) لدى مرضى السكري. و مقارنة هده التغيرات مع القيم الطبيعية لدى أفراد المجموعة الضابطة للتعرف علي مدى الاختلاف ودلالته الإحصائية.

المواد والطرق: تم تحديد تراكيز الدهون الثلاثية , الكولسترول, البروتينات الدهنية عالية الكثافة وبمنخفضة الكثافة قي عينات الدم, وذلك باستخدام جهاز القياس الامتصاص الضوئي (photometer 5010) عند طول موجي قدره 505 نانومتر .

النتائج: أظهرت النتائج إن الفئة العمرية الأكثر إصابة بالسكري كانت بين 41– 60 عاما, بنسبة 58.5% , في حين بلغت نسبة المصابين ضمن الفئة العمرية 20–40 عاما 8.3% فقط .

1. لوحظ ارتفاع معنوي في مستويات الجلوكوز لدى مرضى السكر مقارنة بالأفراد الأصحاء (P=0.001) .
2. سجل مرضى السكري زيادة معنوية في تركيز الكوليسترول الكلي (186.4%)مقارنة بالمجموعة الضابطة (166.9%)P=0.0.
3. أظهرت نتائج الدهون الثلاثية ارتفاعا ملحوظا لدى مرضى السكري (TG=192.57ملغ/ديسيلتر) مقارنة بالأصحاء (TG=113.32ملغ/ديسيلتر) (P=0.0001).
4. وكما كشفت النتائج عن فروق معنوية في مستويات البروتينات الدهنية منخفضة ومرتفعة
5. الكثافة بين مرضى السكري والأفراد الأصحاء.
6. لوحظت اختلافات معنوية في المؤشرات البيوكيميائية عند المقارنة بين الجنسين داخل مجموعة مرضى السكري.

الخلاصة: تؤكد نتائج الدراسة وجود اختلالات واضحة في مستويات الدهون والبروتينات الدهنية لدى مرضى السكري, مما يزيد من خطر الإصابة بمضعفات القلب والأوعية الدموية, وعليه توصي الدراسة بأهمية المتابعة الدورية لمستويات الدهون والبروتينات الدهنية لدى المرضى لضمان التدخل العلاجي المبكر وتقليل المضاعفات المحتملة.

الكلمات الاساسية: مرض السكر, الجلوكوز ,الكوليسترول, الدهون الثلاثية.

ABSTRACT: This study was conducted to evaluate the biochemical changes in lipid levels and lipoproteins among diabetic patients, by comparing their results with a group of healthy individuals. The carried out in the city of Tripoli and included a sample of 120 participants, of whom 60 were diabetic patients (40% males and 60% females). Participants were randomly selected to ensure proper representation of the targeted age groups. Objectives of the Study is firstly to investigate variations in blood glucose, total cholesterol, triglyceride, low-density lipoproteins (LDL), and high-density lipoproteins (HDL) concentrations among diabetic individuals. The second objective is to evaluate these biochemical parameters against the reference values obtained from the control group and determine the extent of variation and its statistical significance.

 This is an open access article under the CC BY-SA license.

Study Methodology: The study involved measuring the level of triglycerides, cholesterol, low-density and high-density lipoproteins using a spectrophotometer (5010) at a wavelength of 505 nanometers.
Results: The highest proportion of diabetic cases was observed among individuals aged 41-60 years, accounting for 58.5% of the study population. Conversely, participants within the 20-40 years age category represented only 8.5%.
A significant increase in glucose levels was also observed, indicating that diabetes compared with healthy individuals (P=0.001). Diabetic patients recorded a significant increase in total cholesterol concentration (186.4%) compared with the control group (166.9%) P=0.0). The analysis of triglycerides showed a marked elevation in diabetic patients (TG=192.57mg/dl) compared with healthy individuals (TG=113.32mg/dl) (P=0.0001).
Conclusion: The findings of this study highlight clear disturbances in in lipid and lipoprotein metabolism among diabetic patients, which may increase the risk of cardiovascular diseases. Therefore, the study recommends regular monitoring of lipid and lipoprotein levels in diabetic patients to ensure early medical intervention and reduce potential complications.
Keywords: **Diabetes mellitus, glucose cholesterol, triglycerides, lipids.**

مقدمة:

يعد داء السكري من أكتر الأمراض المزمنة شيوعا في العصر الحديث, وهو من الأسباب الرئيسية للمراضة والوفيات علي مستوي العالم. وقد عرفته منظمة الصحة العالمية (WHO,1999) بأنه اضطرب في عمليات الأيض يؤدي الى ارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم نتيجة خلل في إفراز هرمون الإنسولين أو في فعاليته داخل الجسم, وغالبا ما يرتبط دلك باضطرابات في استقلاب الكربوهيدرات والدهون والبروتينات. ويشير McCance و Huether(2019) إلى أن داء السكري يمثل مجموعة من الاضطرابات الأيضية المزمنة التي تؤثر في قدرة الجسم على استخدام الجلوكوز بشكل فعال, مما يؤدي إلى ارتفاع تركيزه في الدم. وتعد العوامل الوراثية والبيئية من المسببات الأساسية التي تسهم في تطور المرض وتفاقمه. أما من الناحية الفسيولوجية, فيتراوح المعدل الطبيعي لسكر الدم بين 80-120ملج/دل, ويعد الإنسولين العامل الرئيس في تنظيم هذا التوازن، فعند ارتفاع تركيز الجلوكوز في الدم عن 180ملج/دل يظهر الجلوكوز في البول (Glycosuria), ذلك مؤشرا على ضعف تنظيم الإنسولين أو نقص إفرازه (Franz et al.,2002) وفي المقابل, يؤدي انخفاض مستوى السكر عن ملج/دل إلى ظهور أعراض نقص السكر في الدم مثل الدوخة والتعرق واضطراب الوعي (American Diabetes Association [ADA] 2023).

أنواع الداء السكر

النوع الأول (Type 1 Diabetes): الداء السكري المعتمد على الأنسولين

Insulin Depended Diabetes Miletus (IDDM) يمثل حوالي 10% من حالات داء السكري, وغالبا ما يصيب الأطفال أو صغار السن، ويعتمد المريض في علاجه على أخد الإنسولين بانتظام طول حياته. يتميز هدا النوع بفقدان خلايا بيتا المفرزة لهرمون الإنسولين في جزر لانجرهانز بالبنكرياس, مما يؤدي إلى نقص في الإنسولين, والسبب الأساسي لدلك هو مهاجمة الجهاز المناعي الذاتي لخلايا بيتا (American Diabetes Association,2023; Alberi&Zimmet,2019).

يعد داء السكري من النوع الأول أحد أمراض المناعة الذاتية, حيت يقوم الجهاز المناعي بمهاجمة خلايا البنكرياس المنتجة للإنسولين نتيجة حلل في ألية والأجنبية, مما يؤدي إلى تدميرها وفقدان القدرة علي إفراز الإنسولين (Atkinson et at.,2021). وقد أشارت بعض الدراسات إلى وجود عوامل وراثية وبيئية وتسهم في تطور هدا النوع من المرض (Knip & Siljander, 2016).

النوع الثاني (Type 2 Diabetes Miletus): يعرف النوع الثاني من داء السكري غير المعتمد على الأنسولين **None Insulin Depended Diabetes Miletus(NIDDM)**, يعد الشكل الأكثر شيوعاً من المرض, إد يشكل أكثر من 90 من حالات السكري، و يظهر عادة بعد سن الثلاثين . وغالبا ما يرتبط بالسمنة ، إلا أنه قد يحدث أيضا لدى غير البدناء وأحيانا الأطفال. ويتميز هدا النوع بوجود مقاومة للإنسولين, حيث تفرز خلايا البنكرياس كميات طبيعية أو شبه طبيعية من الأنسولين, لكن الخلايا المستهدفة في الجسم لا تستجيب له بالكفاءة المطلوبة. ومع مرور الوقت, قد تنخفض قدرة البنكرياس على إفراز الإنسولين تدرجيا .(Morrish., et al.,2001).

النوع الثالث: مرض السكر الثانوي(Secondary): يعد أحد أنواع داء السكري الدي ينشأ نتيجة لوجود اضطرابات صحية أخرى تؤثر في خلايا البنكرياس المنتجة للأنسولين . و تتنوع هده الاضطرابات لتشمل الالتهاب المزمن في البنكرياس مثل التهاب البنكرياس المزمن , بالإضافة الى بعض الأورام المزمنة مثل أورام الغدة الكظرية (Pheochromocytoma) . كما يمكن أن يحدث نتيجة لأمراض الغدد الصماء الأخرى, مثل تضخم الأطراف (Acromegaly) وفرط نشاط الغدة الدرقية (Hyperthyroidism),(Kumar et al., 2022), ومتلازمة آوشينج (Cushing's) Syndrome والتي تتميز بزيادة إفراز هرمون الكورتيزول. ، وتؤدي هده الحلالات المرضية إلى خلل في التوازن الهرموني في الجسم, مما يؤثر في حساسية الخلايا للأنسولين أو يعوق إفرازه, ويعود دلك إلى تأثير بعض الهرمونات مثل هرمونات الغدة الدرقية hormone (Thyroid) والكورتيزول على تنظيم سكر الدم (.Powers &D·Alessio, 2022;American Diabetes Association [ADA], 2023)

تشير الدراسات إلى أن هده الحالات تعد من الأسباب الثانوية المهمة التي تؤدي إلى ظهور أعراض السكري عند المرضى الدين يعانون أصلا من خلل أولي في البنكرياس (WHO,2023).

النوع الرابع: سكر الحمل (Gestational Diabetes) : يعد من أنواع من داء السكري المؤقتة , إد يظهر فقط أثناء فترة الحمل لدى النساء اللواتي لم يشخصن مسبقا بالسكري. و يحدث هدا النوع نتيجة إلى اضطرابات الهرمونات أثنا الحمل, مما يؤدي إلى انخفاض حساسية الجسم للأنسولين , و ارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم. غالبا ما يتم تشخيص سكري الحمل في الثلث الثاني أو الثالث من الحمل, و قد يختفي بعد الولدة, إلا أنه يرفع من احتمالية الإصابة بالنوع الثاني من السكري لاحقا. وتشير منظمة الصحة العالمية (WHO,2008) إلى وجود عوامل خطر متعددة للإصابة بسكري الحمل, منها وجود تاريخ عائلي للإصابة بداء السكري وخصوصاً الأقارب من الدرجة الأولى ، السمنة ،الحمل في سن متقدمة, أو وجود مضاعفات في ولادات سابقة, كولادة طفل يفوق الوزن الطبيعي (Alberti &Zimmet,2021).

أسباب داء السكري

رغم أن الأسباب الدقيقة للإصابة بداء السكر لا تزال غير معروفة بالكامل, إلا أن هناك مجموعة من العوامل الأيضية التي تساهم على ظهوره. ومن أبرز هذه العوامل ما يلي:

1- **الدهون البروتينية (Lipoproteins)**: تتكون الدهون البروتينية من سلسلة من البروتينات المرتبطة بالدهون ، و تصنف استنادا إلى كثافتها التي تعتمد على المحتوى الدهني البروتيني والذي تتراوح نسبته بين75-30% Powers (&D'Alessio,2022). تعد اضطرابات الدهون البروتينية من العوامل المهمة التي ترفع خطر الإصابة بداء السكري, لما لها من دور في ضعف امتصاص الجلوكوز وتغيير حساسية الأنسولين, وتنقسم الى ما يلي:

- **الكوليسترول (Cholesterol)**: يعد أحد المكونات الحيوية في جسم الإنسان, ويتواجد في جميع أغشية الخلايا, ويدخل في تركيب العديد من الهرمونات مثل الكورتيزول, وكدلك في كريات الدم بالإضافة إلى دوره في تصنيع فيتامين D والأحماض الصفراوية (Feingold et al.,2023) كما تشير الأبحاث إلى أن ارتفاع الكولسترول الكلي أو البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL) قد يرتبط بزيادة خطر الإصابة بالسكري من النوع الثاني (Taskinen et al., 2019).
- **دهون بروتينية ذات كثافة عالية (HDL–High Density Lipoproteins)** : تعمل على نقل الكوليسترول من الأنسجة الطرفية إلي الكبد, حيت يتم استقلابه وطرده من الجسم. ويسهم هدا النوع من الدهون في تقليل خطر ترسب الكوليسترول داخل الشرايين, وبالتالي يقلل من احتمالية الإصابة بالأمراض القلبية والسكري (Kontush & Chapman, 2022).
- **دهون بروتينية ذات كثافة منخفضة (LDL–Low Density Lipoproteins)** تقوم بنقل الكوليسترول من الكبد إلى خلايا الجسم, وتشير الدراسات الحديثة إلى أن ارتفاع مستويات (LDL) قد يؤدي إلى ترسب الكوليسترول في جدران الشرايين, مما يسهم في تطور تصلب الشرايين و أمراض القلب التاجية (Sayed, M, et al,.2011).

2- الـوراثة: تلعب الوراثة دوراً مهما في الإصابة بداء السكري لاسيما إذا كانا الوالدين كلاهما مصابين بالمرض، إد إن الفرد المصاب غالبا ما يكون حاملا للجينات المرتبطة بالسكري, إلا أن ظهور الأعراض يعتمد على تداخل هده العوامل مع عوامل بيئية أخرى. ويظهر هدا التأثير الوراثي بشكل أكبر لدى الأشخاص دون سن الأربعين . ولكنه قد يطال جميع الفئات العمرية, سواء في مرحلة الشباب أو الشيخوخة, وخاصة عند اقترانه بعوامل بيئية تساهم في الإصابة بالمرض.

3 –السمنة والغذاء: تعد السمنة من أبرز العوامل المؤدية للإصابة بداء السكري, خصوصا السمنة المرتبطة بتناول كميات كبيرة من الأطعمة الغنية بالدهون والسعرات الحرارية. حيت تسهم السمنة في تقليل فعالية الإنسولين في الجسم, وترتفع معدلات الإصابة بالسكري بين الأشخاص الدين يستهلكون كميات كبيرة من الدهون, لاسيما الدهون المشبعة. وقد أشارت دراسات حديثة إلى أن تراكم الدهون

في منطقة البطن (السمنة المركزية) يعد مؤشر خطير على مقاومة الجسم للإنسولين, ويرتبط بشكل وتيق بزيادة خطر الإصابة بالنوع الثاني من السكري (World Healt Oeganization, 2024).

4- القلق والتوتر النفسي: قد يسهم التعرض المستمر للضغوط النفسية و القلق في زيادة احتمالية الاصابة بمرض السكري وأمراض اخرى من بينها امراض القلب وارتفاع ضغط الدم . إذ تؤدي الحالة النفسية المضطربة إلى زيادة إفراز هرمونات التوتر مثل الكورتيزول و الأدرينالين, الأمر الذي قد يضعف استجابة الجسم للأنسولين ويؤثر سلبا في تنظيم مستوى الجلوكوز بالدم (Hackett & Steptoe,2017). كما أن نمط الحياة المرتبط بقلة النشاط ا لبدني, وما يصاحبه من ضغوط وانفعالات عصبية, قد يمثل أحد العوامل المساعدة على ظهور المرض. (Mayo Clinic,2023).

5- التهاب خلايا بيتاB : يحتمل أن يكون الالتهاب الذي يصيب خلايا بيتا الموجودة في البنكرياس أحد العوامل المرتبطة بحدوث مرض السكري ولا سيما النوع المعتمد على الأنسولين, الذي يظهر غالبا في مرحلة الطفولة. إذ إن تعرض هذه الخلايا للتلف يؤثر في قدرتها على إنتاج الأنسولين وإفرازه, مما يؤدي إلى انخفاض تدريجي في كميته بمرور الوقت. ومع استمرار هذه الحالة, تتراجع قدرة الجسم على المحافظة على المستوى الطبيعي للأنسولين في الدم, الأمر الذي ينعكس على تنظيم مستويات السكر (Cerf.M.E.2013) .

6- البكتريا والفيروسات: تشير بعض الدراسات إلى وجود ارتباط بين الإصابة بالعدوى البكتيرية وظهور اضطرابات في مستوى السكر لدى المرضى, حيث قد تؤدي الاستجابة المناعية للعدوى إلى زيادة إفراز بعض الهرمونات التي تعاكس عمل الأنسولين, مما ينعكس على مستوى الجلوكوز في الدم والبول. كما تناولت دراسات أخرى العلاقة المحتملة بين بعض الاصابات الفيروسية ومرض السكري , إذ لوحظ ارتفاع معدلات مراجعة مرضى السكري للمؤسسات الصحية خلال فترات انتشار وباء التهاب الغدة النكافية 2007 .(Shen).

الأعراض المصاحبة لمرض السكري

يعد شدة العطش المفرط (Polydypsia) وتناول كميات كبيرة من الماء وخصوصا الماء المحلى, من أبرز الأعراض الناتجة من داء السكري. وينتج هدا بالشعور العطش نتيجة لارتفاع مستويات الجلوكوز في الدم (فرط سكر الدم), مما يحفز الكلى على إفراز الجلوكوز الزائد مع البول, وهو ما يتطلب سحب كميات كبيرة من الماء من الجسم. وبالتالي, يؤدي دلك إلى فقدان السوائل وزيادة الحاجة لتعويضها من خلال شرب الماء, مما يحدث حالة من الجفاف في خلايا الجسم.

من الأعراض الأخرى المرتبطة بالسكري ازدياد الشهية لتناول الطعام (polyphagia), خاصة الاطعمة الغنية بالكربوهيدرات والسكريات. وفي حالات السكري من النوع الأول, قد يحدث فقدان في الوزن, رغم تناول كميات كبيرة من الطعام, ودلك نتيجة لعدم قدرة الجسم على الاستفادة من الجلوكوز بسبب نقص الإنسولين, مما يدفع الجسم إلى استخدام الدهون والبروتينات كمصادر بديلة للطاقة (ADA,2024).

الحماض الكيتوني السكري ومضاعفاته الخطيرة

يعتبر الحامض الكيتوني السكري (Diabetic Ketoacidosis) من أخطر المضاعفات الأيضية الحادة المرتبطة بداء السكري, وغالبا ما تشكل أولى علامات الإصابة بالنمط الأول من السكري, وخاصة لدى الأطفال والمراهقين. وينتج هدا الاضطراب عن النقص الشديد او الغياب الكامل لهرمون الإنسولين, ما يدفع الجسم إلي الاعتماد على الدهون كمصادر بديلة للطاقة. ونتيجة لدلك, تتكسر الأحماض الدهنية وتفرز مركبات كيتونية في الدم, تؤدي إلى زيادة حموضة الدم واختلال التوازن الأيضي بشكل خطير. تتسم هده الحالة بالتطور السريع, وقد تؤدي إلى مضاعفات تهدد الحياة, مثل الغيبوبة السكرية و الوفاة في بعض الحالات خلال فترة زمنية قصيرة إدا لم يتم التدخل الطبي العاجل. وتكمن الخطورة في أن بعض مرضى السكري يعانون من نقص حاد في الإنسولين, مما يزيد من احتمال إصابتهم بالتهابات بكتيرية متكررة, وخصوصا في المناطق الرطبة ولأطراف السفلية, بسبب ضعف الاستجابة المناعية.

كما أن نقص الإنسولين يعوق عملية التئام الجروح ويطيل من فترة الشفاء, مما يزيد من احتمال تعرض المريض لمضاعفات مثل التقرحات المزمنة أو غرغرينا القدم السكري, التي قد تستدعى البتر في بعض الحالات (Verges, B.2009)

تشخيص داء السكرى

يعتمد تشخيص داء السكري على تقييم الاعراض السريري والعلامات المصاحبة , مثل جفاف الحلق، كثرة البول، شراهة الطعام, والعطش الشديد, إضافة الى فقدان الوزن غير المبرر. ويتم تأكيد التشخيص من خلال مجموعة من الفحوصات الحيوية تشمل تحليل البول والدم.

أولا: الفحص عن طريق البول:

يستخدم تحليل البول للكشف عن وجود الجلوكوز, حيت تظهر اثار السكري في البول عندما يرتفع مستواه في الدم إلى مستويات تتجاوز تركيز الجلوكوز في الدم 180ملجم /ديسيلتر.

من الطرق الشائعة المستخدمة للكشف عن سكر البول :-

- **اختبار محلول بندكت (Benedict's Test)**: ويعتمد فيه على تفاعل كيميائي يظهر بلون مميز عند وضع قطرات من البول في كمية محدودة من محلول بندكت, حيت يتغير اللون الأزرق للمحلول إلى اللون الأحمر في حالة وجود سكر في البول(WHO,2024).
- **استخدام شرائط الجلوكوز (Glucose Strips)**: وهي شرائط مشبعة بمادة كيميائية تتغير ألوانها حسب تركيز السكر, ويتم غمرها في عينة من البول لقراءة النتيجة (NIDDK,2024).

تانيا: الفحص عن طريق الدم:

يعد تحليل الدم أكتر دقة في تشخيص داء السكري. وتؤخذ العينة في أي وقت دون الحاجة للصيام, حيت يتم فحص تركيز الجلوكوز في الدم, فإدا تجاوزت القيمة 250ملجم/ديسيلتر, أو تجاوزت 200ملجم/ديسيلتر مع ظهور الأعراض السريرية , فإن يعد مؤشرا مؤكد للإصابة بداء السكري (American Diabetes Association 2024). ويستخدم أيضا اختبار HbA1c لقياس معدل الجلوكوز في الدم خلال الأشهر الثلاثة السابقة, ويشخص السكري عند قيمة ثلاثة السابقة, ويشخص السكري عند قيمة(≤6.5 %) (World Health Organization,2024).

طرق علاج داء السكري

يهدف علاج داء السكري إلى تنظيم مستوى الجلوكوز في الدم والحفاظ عليه ضمن المعدلات الطبيعية لمنع المضاعفات الحادة والمزمنة. يعتمد اختيار العلاج على نوع المرض واستجابة المريض للعلاج الموصوف.

أولا: الأنسولين: وهو الهرمون الذي يفرزه البنكرياس لتنظيم مستوى السكر في الدم ولا يمكن إعطاؤه عن طريق الفم نظرا لتحلله بواسطة إنزيمات المعدة والأمعاء قبل امتصاصه ,لذا يعطي غالبا عن طريق الحقن تحت الجلد. يستخدم الإنسولين كعلاج اساسي لمرضى السكر من النوع الأول, حيث يكون إنتاج الإنسولين الطبيعي في الجسم غير كافي أو معدوما تماما. لدلك يحتاج المريض إلى حقن الأنسولين بشكل منتظم (American Diabetes (Association,2023. و توجد أنواع متعددة من الإنسولين تختلف في سرعة ومدة تأثيرها, من أبرزها:

- **الأنسولين السريع المفعول (SOLUBIE)**: يبدا تأثيره خلال حوالي نصف ساعة ويستمر إلى قرابة ست ساعات.
- **إنسولين متوسط المفعول (LENTE)**: يبدأ مفعوله بعد حوالي ساعتين ويستمر إلى حوالي 20ساعة تقريبا.
- **إنسولين طويل المفعول (ZINC–INSULIN)** : يبدأ مفعول هذه المجموعة بعد حوالي أربع ساعات ويمتد تأثيره حتى 24 ساعة (.American Diabetes Association, 2024)

ثانيا: الأقراص الفمية: وتستخدم لعلاج النوع الثاني من السكري وتنقسم الى مجموعات دوائية متعدد, منها:

- **مجموعة السلفونيل يوريا (Sulphonyl urea)**: تعمل هده الأدوية على زيادة في إفراز الأنسولين من البنكرياس, كما تساعد على تنشيط فعالية الأنسولين المفرزة.
- **مجموعة البيجوانيد (Buganda)** : تختلف عن سابقتها في أنها لا تحفز إفراز الإنسولين, بل تساعد في تنظيم فعالية الإنسولين الطبيعي, وتزيد من استهلاك الجلوكوز في الخلايا, مما يساعد في خفض مستوى السكر في الدم(National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases,2024)

المواد و طرق البحث

مجتمع الدراسة: أجريت هذه الدراسة على عينة مكونة من 120 عينة مشاركا، حيث شملت 60 مريضا مصابا بداء السكري يتلقون العلاج في مستشفى السكر بمدينة طرابلس، تراوحت أعمارهم ما بين 20 و 80عاما . بلغ عدد الذكور منهم 21 وعدد الإناث 39. و كما تضمنت الدراسة 60 مشاركا من الأصحاء (كمجموعة ضابطة) ,تراوحت أعمارهم كدلك بين 20 و 80 عاما , وبلغ عدد الذكور منهم 27 مقابل 33 من الإناث.

طريقة جمع العينات و تحضيرها : تم سحب عينات الدم الوريدي من المشاركين باستخدام أنابيب معقمة بسعة 5 مل، تحتوي على مادة مانع للتخثر (EDTA)، جمعت البيانات السريرية من خلال استبيان صمم خصيصا لهدا الغرض. تم تخصيص2مل من كل

عينة دم لأنابيب تحليل السكر التراكمي . بينما وضع 3 مل منها في أنابيب أخرى تحتوي على مادة مانعة للتخثر من نوع أكسالات الفلوريد والصوديوم بغرض استخلاص مصل الدم. بعد خلط العينات جيدا , تم فصل المصل باستخدام جهاز الطرد المركزي بسرعة 4000 دورة في الدقيقة ولمدة 10 دقائق ,تم نقل المصل إلى أنابيب صغيرة من نوع (Ependrof) لحجم 2 ملي وخزن في ظروف ملائمة لحين إجراء التحاليل المطلوبة، أما عينات اختبار الجلوكوز فقد تم تحليلها مباشرة بعد سحبها لضمان دقة النتائج.

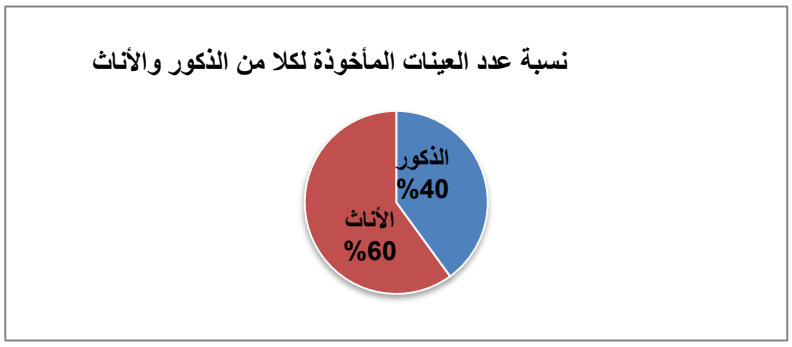
طريقة التحليل المختبري: شملت التحاليل المختبرية قياس مستويات الدهون (Lipids) , بما في دلك الدهون الثلاثية, الكوليسترول, والبروتينات المرتبطة بالدهون.

التحليل الإحصائي (Statistical Analysis): تم تحليل البيانات باستخدام برنامج **SPSS**, حيث أجريت الاختبارات الإحصائية المناسبة وفقا لطبيعة وهدف الدراسة. ولتحديد دلالة الفروق بين المجموعات المختلفة. ثم استخدام اختبار التباين الأحادي (ANOVA). تم التعبير عن النتائج باستخدام المتوسط الحسابي والانحراف المعياري, كما تم حساب قيمة الاحتمالية (P.Value) لتحديد دلالة الفروق المعنوية ,واعتبرت الفروق ذات دلالة إحصائية عند مستوى احتمالية أقل من 0.05 (P< 0.05).

النتائج : تمت دراسة التغيرات في التركيب الكيميائي للدهون و البروتينات الدهنية في لدى مرضي السكري, بالمقارنة مع مجموعة ضابطة من الأفراد الأصحاء, ودلك في مستشفى السكري بمدينة طرابلس . تضمنت العينة الكلية (120) مشاركا, موزعين بالتساوي على مجموعتين :

- مجموعة المرضى: تضم 60 مريضا مشخصين بداء السكري.
- المجموعة الضابطة (الأصحاء): وضمت (60) مشاركا لا يعانون من أي أمراض مزمنة.

أما من حيت التوزيع وفقا للجنس, فقد بلغ عدد الذكو(48) مشاركا, بنسبة (40%) من اجمالي العينة, في حين بلغ عدد الإناث (72) مشاركة, بنسبة (60%). يوضح الشكل (1) النسبة المئوية لتوزيع أفراد العينة حسب الجنس.



يوضح الجدول رقم (1) توزيع العينات المفحوصة لكل من مرضى السكري والأشخاص الأصحاء وفقا للجنس .

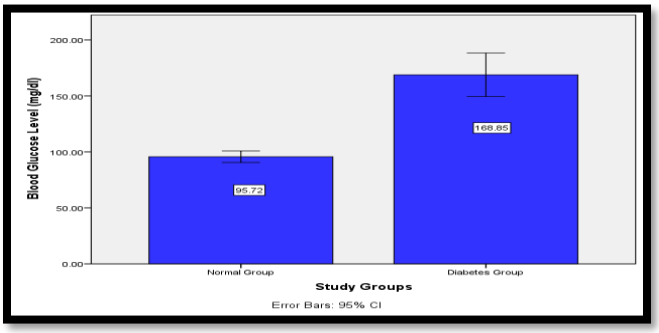
مجموعة مرضي السكري		مجموعة الأشخاص الأصحاء	
الجنس	العدد	النسبة	العدد	النسبة
الذكور	21	%35	27	%45
الأناث	39	%65	33	%55
المجموع	60	%50	60	%50

من خلال النتائج المبينة في الجدول رقم (1) وجد بأن عدد الذكور في مجموعة مرضي السكري 21 عينة وبنسبة (35%) بينما كان عدد الإناث في مجموعة مرضي السكري 39 عينة وبنسبة (65%)، في حين بلغ عدد الذكور في مجموعة الأشخاص الأصحاء 27 عينة وبنسبة 45% بينما كان عدد الإناث في مجموعة الأشخاص الأصحاء 33 عينة وبنسبة (55%).

جدول رقم (2) توزيع العينات حسب الفئات العمرية لدى مرضى السكري والأصحاء .

	المجموعة الطبيعية		مجموعة مرض السكري	
الفئة العمرية	عدد العينات	النسبة	عدد العينات	النسبة
(40-20)	29	48.33	5	8.33
(60-41)	23	38.33	35	58.33
(>60)	8	13.33	20	33.33

في الجدول رقم(2) تم تقسيم العينات علي حسب الفئات العمرية الي ثلاث مجموعات وقد أظهرت النتائج بأن أكثر نسبة (58.3%) للأشخاص المصابين بمرض السكري كانت للفئة العمرية (41-60) في حين كانت أقل نسبة (8.3%) للفئة العمرية (20-40).



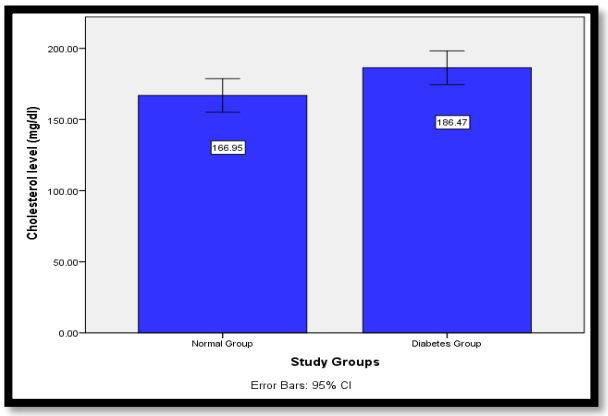
p= 0.0001* وجود فروق معنوية عند مستوي الدلالة**

Diabetic group = مجموعة مرضي السكري

Normal group = المجموعة الطبيعية

Blood Glucose Level = مستوي جلوكوز الدم

أوضحت نتائج الشكل رقم (2) ارتفاع متوسط تركيز الجلوكوز لدي مجموعة المصابين بمرض السكري مقارنة بالمجموعة الطبيعية, وقد أظهر التحليل الاحصائي وجود معنوي واضح بين المجموعتين, حيث بلغت قيمة (p=0.vr0001) .



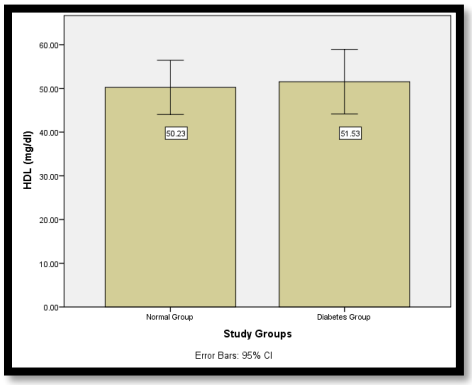
2p= 0.0 ** وجود فروق معنوية عند مستوي الدلالة

means ± SEM Results are expressed as

Diabetic group =مجموعة مرضي السكري

Normal group =مجموعة الطبيعية

أظهرت البيانات الواردة في الشكل رقم (3) ارتفاع في متوسط تركيز الكوليستيرول لدى مجموعة مرضي السكري مقارنة بالأفراد الأصحاء. وقد أكد التحليل الإحصائي وجود زيادة معنوية عند مستوى (p=0.02), إد سجلت مجموعة مرضي السكري متوسطا بلغ (186.4) مقابل (166.9) لدى المجموعة الطبيعية.

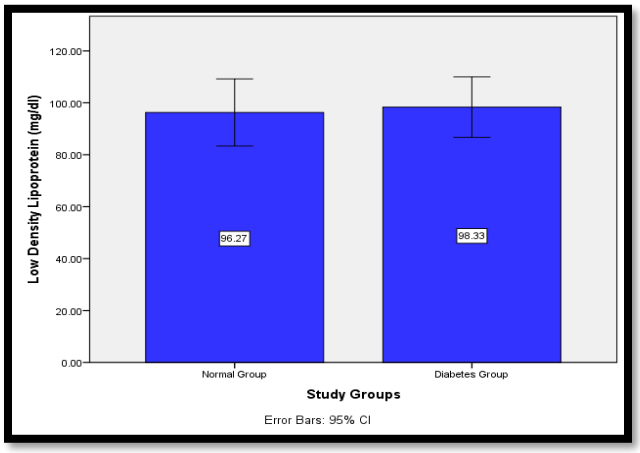


شكل رقم (4) يوضح مستويات الدهون مرتفعة الكثافة HDL لكلا من مجموعة مرضي السكري والمجموعة الطبيعية. النتائج معبر عنها بقيم المتوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

means ± SEM Results are expressed as

= Diabetic groupمجموعة مرضي السكري

= Normal groupمجموعة الطبيعية



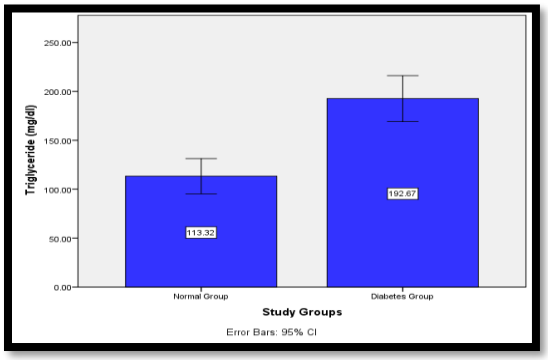
شكل رقم (5) يوضح مستويات الدهون منخفضة الكثافة LDL لكلا من مجموعة مرضي السكري والمجموعة الطبيعية. النتائج معبر عنها بقيم المتوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

means ± SEM Results are expressed as

= Diabetic groupمجموعة مرضي السكري

= Normal groupمجموعة الطبيعية

من خلال النتائج الموضحة في الشكلين (4 و5) تبين عدم وجود اختلافات ذات دلالة احصائية بين مرضى السكري والمجموعة الطبيعية فيما يتعلق بمستويات البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (HDL) ومرتفعة الكثافة (LDL).



شكل رقم (6) يوضح مستويات الدهون الثلاثية Triglyceride لكلا من مجموعة مرضي السكري والمجموعة الطبيعية. النتائج معبر عنها بقيم المتوسط الحسابي ± الخطأ المعياري

p= 0.0001* وجود فروق معنوية عند مستوي الدلالة**

means ± SEM Results are expressed as

= Diabetic groupمجموعة مرضي السكري

= Normal groupمجموعة الطبيعية

أشارت نتائج الشكل(6) إلى وجود ارتفاع ملحوظ في متوسط تركيز الدهون الثلاثية لدى مجموعة المصابين بمرض السكري مقارنة بالمجموعة الطبيعية, وقد أظهر التحليل الإحصائي وجود فرق معنوي مرتفع الدلالة بين المجموعتين, حيث بلغت قيمة (p=0.0001).

جدول رقم (4) يوضح المتوسط الحسابي والانحراف المعياري للمقاييس البيوكيميائية لكلا من الذكور والأناث للمجموعة الطبيعية ومجموعة مرضي السكري.

المقاييس البيوكيميائية	المجموعة الطبيعية		مجموعة مرضي السكري	
	الذكور	الإناث	الذكور	الإناث
مستوي الجلوكوز (mg/dl)	23.5±98.07	16.52±93.78	78.5±176.85	**74.5±164.53**
مستوي الكوليسترول (mg/dl)	53.0±157.5	37.3±174.6	*34.1±171.4	**49.6±194.5**
مستوي HDL(mg/dl)	26.1±49.88	22.4±50.51	43.6±57.33	**28.2±53.02**
مستوي LDL(mg/dl)	56.4±89.92	44.3±101.4	37.6±89.0	**48.1±103.3**
مستوي الدهون الثلاثية TG(g/dl)	62.9±117.8	75.7±109.6	86.3±185.3	**94.1±196.5**

النتائج معبر عنها بقيم المتوسط الحسابي ± الانحراف المعياري

*** وجود فروق معنوية عند مستوي الدلالة P=0.05**

HDL = الدهون منخفضة الكثافة

LDL = الدهون مرتفعة الكثافة

TG =الدهون الثلاثية

عند دراسة الاختلافات بين الذكور والإناث في كل من المجموعة الطبيعية ومجموعة مرضى السكري, بينت النتائج عدم وجود اختلافات ذات دلالة إحصائية في المتوسطات الحسابية لمستويات الجلوكوز, الكوليسترول والبروتينات الدهون مرتفعة ومنخفضة الكثافة والدهون لدى أفراد المجموعة الطبيعية. في المقابل, سجلت الإناث المصابات بداء السكري ارتفاعا معنويا في مستوى الكوليسترول مقارنة بالذكور, عند مستوي دلالة إحصائية بلغ p=0.03 .

جدول رقم (5) يوضح المتوسط الحسابي والأنحراف المعياري للمقاييس البيوكيميائية لكلا من الفئات العمرية المختلفة للمجموعة الطبيعية

الفئات العمرية	مستوي الجلوكوز (mg/dl)	مستوي الكوليسترول (mg/dl)	HDLمستوي (mg/dl)	LDLمستوي (mg/dl)	مستوي الدهون الثلاثية TG(mg/dl)

40–20	.8±19.893	152 ±43.4	54.6±28.3	86.6±45.6	91.9±52.5
60–41	98.4±19.3	184.7±45.1	48.1±21.8	114.3±59.3**	136.9±78.2***
60<	103.6±8.6	152.0±34.6	42.5±10.3	90.2±35.5	96.7±33.6

أظهرت المقارنة بين الفئات العمرية المختلفة الي ثلاث في المجموعة الطبيعية, وفقا للبيانات الواردة بالجدول (5), عدم وجود اختلافات إحصائية معنوية في متوسطات المؤشرات البيوكيميائية المدروسة, والتي شملت الجلوكوز والكوليسترول والدهون البروتينية مرتفعة ومنخفضة الكثافة والدهون الثلاثية, باستثناء وجود اختلافات ذات دلالة إحصائية في بعض مؤشرات الدهون لدى الفئة العمرية (41–60) سنة مقارنة بالفئات الأخرى, حيث بلغت قيم الدلالة الإحصائية p=0.03 , p=0.007 علي التوالي.

جدول رقم (6) يوضح المتوسط الحسابي والأنحراف المعياري للمقاييس البيوكيميائية للفئات العمرية المختلفة لمجموعة مرضي السكري.

الفئات العمرية	مستوي الجلوكوز (mg/dl)	مستوي الكوليسترول (mg/dl)	HDLمستوي (mg/dl)	LDLمستوي (mg/dl)	مستوي الدهون الثلاثية TG(mg/dl)
40–20	198.2±69.8	193.6±24.3	87.0±66.2**	102.4±45.6	284.6±101.4**
60–41	161.6±69.4	187.5±49.4	50.4±24.4	94.3±40.5	188.6±95.6
60<	170.8±86.3	178.1±40.2	53.7±36.1	98.6±42.0	168.1±73.0

عند تحليل النتائج الخاصة بمرضى السكري وفقا للفئات العمرية, مما هو موضح في الجدول (6), لم تسجل فروق ذات دلالة إحصائية بين المجموعات العمرية فيم يخص متوسطات مستويات الجلوكوز و الكوليسترول والدهون البروتينية مرتفعة الكثافة. بينما كشفت النتائج عن وجود اختلافات معنوية في مستويات الدهون البروتينية منخفضة الكثافة و الدهون الثلاثية لدي الفئة العمرية (20–40) سنة مقارنة ببقية الفئات العمرية, وذلك عند مستوي دلالة إحصائية بلغ (p=0.01).

المناقشة

كشفت نتائج البحث عن وجود اختلالات في التوازن الطبيعي لمستويات الدهون لدى المصابين بداء السكري, حيث سجلت زيادة ذات إحصائية في تركيز الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية مقارنة بالأفراد الأصحاء. وهو ما يعكس حدوث خلل في التوازن الأيضي للدهون بالتزامن مع ارتفاع مستوى الجلوكوز في الدم. و تتفق هده النتائج مع ما توصلت إليه دراسات حديثة بينت أن مرضى السكري من النوع الثاني يعانون غالبا من ارتفاع واضح في الكوليسترول الكلي (Total cholesterol) و البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (LDL), مقابل انخفاض في البروتينات الدهنية عالية الكثافة (HDL) وازدياد في البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة جدا (VLDL) (Zhao et al.,2024. Lu et al., 2024).

ويعد ارتفاع الدهون في الدم أحد السمات الرئيسية لفرط السكر المزمن (Hyperglycemia) , وتنشأ بسبب الزيادة الغير طبيعية في مستويات الدهون, وخاصة الكوليسترول الكلي والدهون الثلاثية, وقد أشار

Ronald & Victor,(2009) إلى ارتباط اضطرابات الدهون ارتباط وثيقا بمرض السكري, خاصة فيما يتعلق بارتفاع الدهون الضارة. وتؤكد الأدلة الحديثة إلى أن فرط سكر الدم المزمن (Hyperglycemia) يساهم في زيادة أكسدة البروتينات الدهنية منخفضة الكثافة (Oxidized LDL) نتيجة توليد كميات مرتفعة من أنواع الأكسجين التفاعلية (Reactive Oxgen Species-ROS)، وهي عملية تؤدي إلى تلف جدران الأوعية الدموية وزيادة خطر الإصابة بتصلب الشرايين (Mousa et al., 2021; Lin et al., 2022). وتعد الجدور الحرة (Free Redicls) أحد العوامل الرئيسية المسببة لهده التفاعلات الأكسدية التي تؤدي إلى الخلل في توازن الدهون وتعزيز الالتهاب المزمن في الأنسجة الوعائية (Chen et al., 2024).

ويدعم هدا الاتجاه ما خلصت إليه دراسات حديثة تشير إلى أن ضعف السيطرة علي مستويات الجلوكوز يؤدي إلى تدهور الدهون وارتفاع LDL و VLDL بشكل ملحوظ, كما ظهر في دراسة Adam (2025) التي أكدت وجود علاقة مباشرة بين HbA1c ومستوى الدهون الضارة لدى مرضى السكري. إضافة إلى دلك, أوضحت دراسات أخرى أن الضغوط التأكسدية تلعب دورا محوريا في زيادة قابلية LDL للأكسدة وبالتالي تعزيز خطر الإصابة القلبية (Vekic et al.,2023). كما أظهر ( ),.Zhang et al 2023 ارتفاع مؤشرات الالتهاب والإجهاد التأكسدي لدى مرضى السكري المصابين بتصلب الشرايين المتقدم , الأم الدي يربط بين ارتفاع الجلوكوز, واضطرابات الدهون, وزيادة القابلية للتصلب الوعائي.

وبشكل عام تشير هده النتائج إلى أن اضطرابات الدهون لدى مرضى السكري ليست عرض مرافق للمرض, بل تمثل ألية مرضية أساسية مرتبطة بفرط الجلوكوز, والإجهاد التأكسدي, والتغيرات الالتهابية, مما يبرز أهمية التحكم الدقيق بمستويات السكر والدهون للحد من المخاطر القلبية الوعائية.

التوصيات

- يعد تعزيز وعي المرضى بطبيعة مرض السكري جزءا أساسيا من فعالية العلاج , لدلك يوصي بزيادة التثقيف الصحي لمرضى حول أليات ضبط مستوى السكر في الدم, من خلال الالتزام بالنظام الغذائي الصحي, وممارسة النشاط البدني, والمتابعة العلاجية المنتظمة.
- إن غياب الأعراض الواضحة لارتفاع مستوى السكري في الدم لا يعني بالضرورة استقرار المرض, إد إن مضاعفات السكري غالبا ما تتطور بصمت ولا تظهر إلا بعد وصول مستويات السكر إلى درجات مرتفعة تؤدي إلى ظهور مشكلات صحية خطيرة.
- يجب التأكيد على اهمية المتابعة المستمرة لقياس مستوى السكر والهيموجلوبين السكري بطرق دقيقة ومنظمة, لما لدلك من دور مهم في الكشف المبكر عن أي تغيرات تستدعي التدخل العلاجي.

- تشير الدراسات إلى أن ممارسة النشاط البدني لمدة لا تقلعن نصف ساعة يوميا تساهم بدرجة كبيرة في تحسين السيطرة على تركيز السكر لدى المرضى المصابين بالداء السكري من النوع الثاني, حتى لو كانت الانشطة بسيطة وغير مجهدة, مما يجعلها جزءا من الروتين العلاجي الضروري.
- كما يوصى بإجراء الفحوصات الطبية الدورية, بما في دلك التحاليل المخبرية الخاصة بقياس الدهون ووظائف الكلى وغيرها, ودلك بهدف الحد من تطور المضاعفات المصاحبة لمرض السكري, لا سيما المشكلات المتعلقة بالأوعية الدموية والدهون غير الطبيعية, والتي تعد من أكتر العوامل المرافقة لارتفاع مستوى السكر في الدم

References

1. Alberti, K. G. M. M., & Zimmet, P. Z. (2021). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Diabetic Medicine, 38(5), e14512. https://doi.org/10.1111/dme.14512
2. American Diabetes Association. (2023). Standards of Medical Care in Diabetes—2023. Diabetes Care, 46(Suppl. 1), S1–S154.
3. American Diabetes Association. (2024). Standards of Care in Diabetes—2024. Diabetes Care, 47(Suppl. 1), S1–S167.
4. American Diabetes Association. (2024). Warning signs and symptoms of diabetes. https://diabetes.org/about-diabetes/warning-sign-symptoms
5. Atkinson, M. A., Eisenbarth, G. S., & Michels, A. W. (2021). Type 1 diabetes. The Lancet, 391(10138), 2449–2462. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00646-0
6. Cerf, M. E. (2013). Beta cell dysfunction and insulin resistance. Frontiers in Endocrinology, 4, 37. https://doi.org/10.3389/fendo.2013.00037
7. Chen, X., Li, Y., Wang, H., & Zhao, M. (2024). Oxidative stress-mediated lipid imbalance and chronic inflammatory responses in metabolic tissue. Journal of Inflammation Research, 17(2), 155–168. https://doi.org/10.2147/JIR.S437891
8. Feingold, K. R., Anawalt, B., Boyce, A., Chrousos, G., Dungan, K., & Grossman, A. (Eds.). (2023). Endotext. MDText.com, Inc.
9. Franz, M. J., Bantle, J. P., Beebe, C. A., Brunzell, J. D., Chiasson, J.-L., Garg, A., Holzmeister, L. A., Hoogwerf, B., Mayer-Davis, E., Mooradian, A. D., Purnell, J. Q., & Wheeler, M. (2002). Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care, 25(1), 148–198. https://doi.org/10.2337/diacare.25.1.148
10. Hackett, R. A., & Steptoe, A. (2017). Type 2 diabetes mellitus and psychological stress—A modifiable risk factor. Nature Reviews Endocrinology, 13(9), 547–560. https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.64
11. Knip, M., & Siljander, H. (2016). The role of the intestinal microbiota in type 1 diabetes mellitus. Nature Reviews Endocrinology, 12(3), 154–167. https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.218

12. Kontush, A., & Chapman, M. J. (2022). Antiatherogenic function of HDL particle subpopulations: Focus on antioxidative activities. Current Opinion in Lipidology, 33(4), 250–258. https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000829
13. Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2022). Robbins & Cotran pathologic basis of disease (10th ed.). Elsevier.
14. Lu, S., Wang, Q., Lu, H., Kuang, M., Zhang, M., Sheng, G., Zou, Y., & Peng, X. (2024). Lipids as potential mediators linking body mass index to diabetes: Evidence from a mediation analysis based on the NAGALA cohort. BMC Endocrine Disorders, 24, Article 66. https://doi.org/10.1186/s12902-024-01375-8
15. Mayo Clinic. (2023). Diabetes diagnosis and tests. https://www.mayoclinic.org
16. McCance, K. L., & Huether, S. E. (2019). Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children (8th ed.). Elsevier.
17. Morris, N. J., Wang, S. L., Stevens, L. K., Fuller, J. H., & Keen, H. (2001). Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. Diabetologia, 44(Suppl. 2), S14–S21. https://doi.org/10.1007/PL00002934
18. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. (2024). Diabetes medicines. https://www.niddk.nih.gov
19. Powers, A. C., & D'Alessio, D. (2022). Endocrine pancreas and pharmacotherapy of diabetes mellitus and hypoglycemia. In J. Loscalzo, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser, J. Longo, & J. Jameson (Eds.), Harrison's principles of internal medicine (21st ed.). McGraw-Hill.
20. Reaven, G. M., & Chen, Y. D. I. (2009). Insulin resistance and risk factors for cardiovascular disease. Journal of Clinical Hypertension, 11(2), 80–85. https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2009.00059.x
21. Sayed, M., El-Masry, T., & Khalifa, M. (2011). Low-density lipoprotein and cardiovascular risk among diabetic patients. Journal of Diabetes Research, 5(2), 145–152. https://doi.org/10.1155/2011/978762
22. Shen, G. X. (2007). Lipid disorders in diabetes mellitus and current management. World Journal of Diabetes, 15(4), 1–10. https://doi.org/10.4239/wjd.v15.i4.1
23. Taskinen, M.-R., Boren, J., & Packard, C. J. (2019). Lipoproteins and their metabolism in diabetes mellitus. Nature Reviews Endocrinology, 15(3), 122–138. https://doi.org/10.1038/s41574-018-0131-7
24. Vekić, J., Željković, A., Spasojević-Kalimanovska, V., & Jelić-Ivanović, Z. (2023). LDL oxidation and subfraction distribution as predictor of cardiometabolic risk. Lipids in Health and Disease, 22(1), Article 1. https://doi.org/10.1186/s12944-023-01791-4
25. Vergès, B. (2019). Pathophysiology of diabetic dyslipidemia. Diabetologia, 62(6), 985–1001. https://doi.org/10.1007/s00125-019-4854-2
26. World Health Organization. (1999). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO consultation. World Health Organization.

27. World Health Organization. (2008). Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation. World Health Organization.
28. World Health Organization. (2023). Diabetes mellitus: Report of a WHO consultation. World Health Organization.
29. World Health Organization. (2024). Diabetes: Fact sheet. https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes
30. World Health Organization. (2024). Diagnostic criteria and classification of diabetes mellitus. https://www.who.int/health-topics/diabetes
31. Zhang, L., Zhou, Q., & Han, Y. (2023). Inflammation and oxidative markers in metabolic syndrome: A comprehensive systematic review. Frontiers in Endocrinology, 14, 1123–1134. https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1123456
32. Zhao, M., Cheng, Y., Li, M., et al. (2024). Temporal changes in lipid concentration and the prevalence of dyslipidemia among individuals with diabetes, prediabetes, and normal blood glucose from 2011 to 2012. Lipids in Health and Disease, 23, Article 394. https://doi.org/10.1186/s12944-024-02375-8.