

## بررسی آنزیم کراتین‌کیناز و کلسترول در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ در شهرستان گنبد کاووس

نسیم عرب سرحدی<sup>۱</sup>، ناهید مسعودیان<sup>۱\*</sup>، حسین عباسپور<sup>۱</sup>، ابراهیم نقی پور<sup>۲</sup>، محمد ابراهیم فخرالدین‌نژاد<sup>۲</sup>

۱- گروه زیست‌شناسی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

۲- بیمارستان شهدای گنبد کاووس

\*مسئول مکاتبات: n.masoudian@damghaniau.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۹۴/۹/۲۲

تاریخ دریافت: ۹۴/۷/۴

### چکیده

بیمارانی که از دیابت نوع ۱ و ۲ رنج می‌برند نسبت به افراد عادی بیشتر در خطر مرگ و میر قرار دارند. درصد بالای مرگ و میر را می‌توان به بیماری‌های قلبی عروقی نسبت داد. اندازه‌گیری فعالیت کراتین‌کیناز (CKMB) در کنار اندازه‌گیری CPK آزمونی اختصاصی برای تشخیص آسیب‌های ماهیچه‌ای قلبی و بررسی حمله قلبی است. هدف از انجام پژوهش حاضر مقایسه میزان آنزیم CKMB و کلسترول خون در بیماران دیابتی نوع ۱ با نوع ۲ می‌باشد. جامعه آماری پژوهش را بیماران دیابتی شهرستان گنبد کاووس تشکیل می‌دهند که به منظور انجام مطالعه نمونه‌گیری از ۱۰۰ بیمار دیابتی (۵۰ نفر نوع ۱ و ۵۰ نفر نوع ۲) گروه آزمایش و ۵۰ نفر سالم گروه شاهد انجام گرفت. بعد از اندازه‌گیری قند، کلسترول و آنزیم CKMB، از نرم افزار SAS به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد که میزان کلسترول خون در بیماران دیابتی نوع ۱ (زن و مرد) بیشتر از نوع ۲ می‌باشد و همچنین سطح آنزیم CKMB در مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ بیشتر از بیماران مرد مبتلا به دیابت نوع ۱ است ولی سطح آنزیم CKMB در زنان مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ تقریباً برابر است. کلسترول و آنزیم CKMB در بیماران دیابتی باعث افزایش بیماری‌های قلبی می‌گردد و میزان آنزیم CKMB در بیماران دیابتی نوع ۱ نسبت به نوع ۲ می‌باشد که باعث افزایش بیماری‌های قلبی در بیماران دیابتی نوع ۱ می‌گردد.

کلمات کلیدی: دیابت نوع ۱ و ۲، کراتین‌کیناز، کلسترول

### مقدمه

پیشرونده بدن به انسولین وجود دارد که در نهایت ممکن است به تخریب سلول‌های بتاپانکراس و نقص کامل تولید انسولین منجر شود [۱۴]. از این رو میزان قند خون افزایش یافته که هیپرگلیسمی می‌گویند و این افزایش قند در درازمدت در بدن عوارض میکروواسکولار دیابت یا تخریب رگ‌های بسیار ریز در بدن می‌کند که می‌تواند اعضای مختلف بدن مثل کلیه، چشم و اعصاب را درگیر کند. همچنین دیابت با افزایش ریسک بیماری‌های قلبی و عروقی ارتباط مستقیم دارد [۳، ۹، ۱۱، ۲۰].

### مواد و روش کار

جمعیت مورد مطالعه از میان افرادی که به علت علائم مشکوک به دیابت به بیمارستان شهدای شهرستان گنبد

از عوامل موثر بر دستگاه ایمنی بدن، آنزیم کراتین فسفوکیناز (CPK) است که در تولید انرژی در شرایط بی‌هوازی دخالت دارد. این آنزیم در اکثر سلول‌ها یافت می‌شود اما ایزوفرم‌های مختلفی از آن در بافت‌های مختلف وجود دارد [۴، ۸]. دیابت یا بیماری قند یک اختلال متابولیک (سوخت و ساز) در بدن است. در این بیماری توانایی تولید انسولین در بدن از بین می‌رود و یا بدن در برابر انسولین مقاوم شده و انسولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام دهد (۲، ۱۷). نقش اصلی انسولین پایین آوردن قند خون توسط مکانیزم‌های مختلف است. دیابت دو نوع دارد: نوع I و نوع II. در دیابت نوع I تخریب سلول‌های بتا در پانکراس منجر به نقص تولید می‌شود و در نوع II مقاومت

مراجعه می کردند، انتخاب گردید که تعداد کلی این افراد در طی دوره انجام مطالعه فوق برابر ۱۳۸ نفر بودند. روش انتخاب نمونه در پژوهش حاضر به صورت در دسترس می باشد. پس از انجام بررسی های لازم در مورد ابتلا به دیابت، افراد مبتلا به عنوان نمونه وارد مطالعه شدند. تعداد کل افراد مبتلا به دیابت پس از انجام مراحل فوق برابر ۱۳۸ نفر بود که در ادامه با انجام بررسی های بیشتر تعداد ۱۰۰ نفر (۵۰ نفر دیابت نوع ۱ و ۵۰ نفر دیابت نوع ۲) به عنوان نمونه انتخاب شدند. دیابت ملیتوس به صورت قند خون ناشتا  $\leq 126$  میلی گرم بر دسی لیتر و هموگلوبین  $\geq A1c$  /% و یا استفاده از داروهای کاهنده قند خون توسط بیمار تعریف گردید. از آنجائی که هدف مطالعه مقایسه می باشد، تعداد ۵۰ نفر نیز به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند تا نتایج بدست آمده از گروه افراد مبتلا به دیابت با افرادی که سابقه دیابت ندارند مقایسه گردد. افراد کنترل از لحاظ سن و جنس با افراد بیمار مطابقت داشتند و از بین افرادی که جهت انجام تست های غیردیابت به بیمارستان مراجعه کردند انتخاب و نمونه گیری از آنان انجام گرفت.

از بیماران مبتلا به دیابت خواسته شد که ۱۲ تا ۱۴ ساعت قبل از نمونه گیری ناشتا باشند، با کمک سرنگ خونگیری معمولی ۱۰ میلی لیتر نمونه خون وریدی از بیماران دیابت (۱۰۰ بیمار) و افراد کنترل (۳۸ فرد) پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتائی تهیه شده و سرم خون آنها به وسیله سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ دقیقه جدا می شود. نمونه سرم هر فرد بلافاصله در لوله های پلاستیکی درپیچ دار پلی پروپیلنی مخصوص جمع آوری سرم ریخته شدند. همه سرم ها تا زمان سنجش در دمای  $4^{\circ}\text{C}$ - فریز و نگهداری شدند. هر نمونه دو بار سنجش می گردید. فاصله زمانی بین خونگیری، جداسازی سرم و قرار دادن آن در فریزر معمولاً کمتر از ۶۰ دقیقه بود.

اطلاعات مربوط به ریسک فاکتورهای بالینی یعنی فشار خون، سابقه بیماری قلبی عروقی، سیگار و غیره و مصرف داروهای بیماران از روی پرونده پزشکی آنها و نیز

مصاحبه با آنها بدست آمد. بیمارانی هم که به طور منظم از داروهای مانند داروهای کاهنده لیپید، آسپرین، مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACEi)، و نیتراها استفاده می کردند، شناسایی شدند. سایر اطلاعات مربوط به ریسک فاکتورهای قلبی عروقی مانند شاخص توده بدن (BMI)، سبک زندگی و همچنین دیگر درمان های دارویی از طریق پرونده پزشکی افراد مشخص گردید. فشار خون بالا بر اساس اندازه گیری فشار خون سیستولیک بیشتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه و فشار دیاستولیک بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه در دو نوبت متوالی و یا مصرف داروهای کاهش فشار خون توسط بیمار در نظر گرفته شد. از آنجائی که بر طبق شواهد مشخص شد سابقه دیابت در خانواده یکی از علل ابتلا به دیابت نوع ۲ می باشد لذا در پژوهش حاضر سابقه خانوادگی دیابت نیز در بستگان درجه اول (در مردان زیر ۵۵ سال و در زنان زیر ۶۵ سال) مشخص شد.

معیارهای ورود به مطالعه بر این اساس است که افراد گروه آزمایش مبتلا به دیابت باشند و افراد گروه کنترل فاقد دیابت یا سابقه دیابت باشند. کیت تشخیص کمی کلاسترول سرم (CHOD) با روش فتومتریک خریداری شد. در این آزمایش پر اکسید هیدروژن تولید شده در نتیجه هیدرولیز و اکسیداسیون کلاسترول، به همراه فنول و ۴-امینو آنتی پیرین در مجاورت آنزیم پر اکسیداز تشکیل کینو نیمین می دهد. میزان کینو نیمین تشکیل شده که به صورت فتو متریک قابل اندازه گیری است با مقدار کلاسترول رابطه مستقیم دارند. نکته قابل توجه در انجام این آزمایش این است که بایستی تلاش شود تا از آلوده شدن نمونه ها جلوگیری شود.

تست CKMB: آنزیم Ck شامل ایزوفرم های Ck-M (ماهیچه) و Ck-B (مغز) است که ایزوآنزیم های Ck-BB، Ck-MB و CK-MM ایجاد می نماید. اندازه گیری فعالیت CKMB در کنار اندازه گیری CPK، یک تست کاملاً اختصاصی برای تشخیص آسیب های ماهیچه قلبی و در نتیجه تشخیص و بررسی حمله قلبی است. CKMB از دو

در هر دو گروه زنان و مردان مبتلا به دیابت نوع ۱ بیشتر از گروه شاهد است که بیانگر بیشتر بودن سطح CKMB در بیماران دیابتی است و این حالت در هر دو جنس صدق می‌کند. بر اساس نمودار فوق می‌توان فهمید که تفاوت بسیار اندکی بین سطح آنزیم کراتین کیناز در مردان (۳۳/۹۷) و زنان (۳۲/۷۰) مبتلا به دیابت وجود دارد به گونه‌ای که میانگین سطح کراتین کیناز در مردان اندکی بیشتر از زنان است. مقایسه نتایج بدست آمده با حد مجاز آنزیم کراتین کیناز که ۲۴ می‌باشد نشان از بالاتر بودن سطح آنزیم و افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی دارد.

بر اساس نمودار ۲ میانگین میزان کلسترول در بیماران دیابت نوع ۱ در زنان و مردان تا حدی نزدیک به یکدیگر است. همانطور که مشاهده می‌گردد میزان کلسترول در مردان و زنان مبتلا به دیابت نوع ۱ از میزان کلسترول در افراد سالم بیشتر است و اینکه سطح کلسترول مردان و زنان مبتلا به دیابت تا حدی شبیه یکدیگر است هر چند که می‌توان تفاوت‌هایی را مشاهده نمود که بر اساس آن میزان کلسترول مردان (۲۰۸/۵۳) اندکی بیشتر از زنان (۱۹۸/۷۳) است. همچنین بررسی نمودار فوق نشان داد که کلسترول بیماران مبتلا به دیابت در حد مطلوب و بینابینی است.

بر اساس نمودار ۳ مشاهده می‌شود که سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران مبتلا به دیابت از افراد سالم (گروه شاهد) بیشتر است. همچنین می‌توان مشاهده نمود که میانگین سطح آنزیم کراتین کیناز در مردان (۳۱/۲۹) با میزان آنزیم کراتین کیناز در زنان (۳۱/۲۹) برابر است. همچنین با مقایسه میانگین سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابتی با دامنه مرجع (۲۴) به خوبی مشخص می‌گردد که سطح آنزیم در بیماران دیابتی نوع ۲ از حد مجاز بالاتر می‌باشد. بر اساس نمودار ۴ مشخص شد که میزان کلسترول خون افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بیشتر از افراد سالم است و اینکه میزان کلسترول در هر دو گروه (آزمایش و سالم) در حد مجاز یعنی کمتر از ۲۰۰ Mg/dl است. بررسی نتایج

زیر مجموعه CK-M و CK-B تشکیل می‌شود. در این روش فعالیت CK-MM که بخش اعظمی از فعالیت CPK را تشکیل می‌دهد و زیر مجموعه CK-MB است توسط یک آنتی‌بادی اختصاصی بر علیه CK-M مهار شده و تنها فعالیت CK-B که نیمی از فعالیت CK-MB را داراست، اندازه‌گیری می‌شود. محلول‌های معرف ۱ و ۲ بصورت آماده به مصرف می‌باشد. جهت انجام تست به صورت تک محلول، محلول‌های شماره ۱ و ۲ را باید به نسبت ۴ به ۱ با یکدیگر مخلوط کرد. دامنه مرجع فعالیت‌های آنزیم CKMB کمتر از ۲۴ می‌باشد. در این مطالعه از دو دستگاه برای ارزیابی نمونه‌ها استفاده شد. دستگاه اتوآنالایزر و دستگاه اسپکتوفتومتر که اساس کار این دستگاه‌ها در متون مرجع موجود می‌باشد.

**تجزیه و تحلیل داده‌ها:** داده‌های بدست آمده از سه گروه بیمار و شاهد و خوانش به کمک دستگاه اسپکتوفتومتر و دستگاه اتوآنالایزر به کمک نرم افزار آماری (SAS 9) تجزیه و تحلیل شد. نتایج آزمایشات با استفاده از طرح کاملاً تصادفی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و اختلاف میانگین‌ها با روش دانکن و در سطح اطمینان ۰.۰۵٪ مقایسه شد. همچنین برای رسم نمودارها از نرم افزار اکسل (۲۰۰۷) استفاده شد.

## نتایج

نتایج حاصل از انجام آزمایش‌های انجام گرفته از نمونه خون‌های افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ در قالب شکل و نمودار ارائه می‌گردد. در ابتدا تجزیه و تحلیل داده‌ها، آمار توصیفی بر گرفته از تحقیق حاضر ارائه می‌گردد. با توجه به نتایج بدست آمده از جداول مربوط به آمار توصیفی می‌توان تحلیل جمعیت شناختی مربوط به پژوهش حاضر را انجام داد. همانطور که در جدول ۱ مشاهده می‌گردد تعداد مردان مبتلا به دیابت نوع ۱ بیشتر از تعداد زنان می‌باشد. با مشاهده جدول ۲ می‌توان فهمید که تعداد مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ همانند دیابت نوع ۱ بیشتر از زنان است. همانطور که در نمودار ۱ مشاهده می‌گردد میزان CKMB



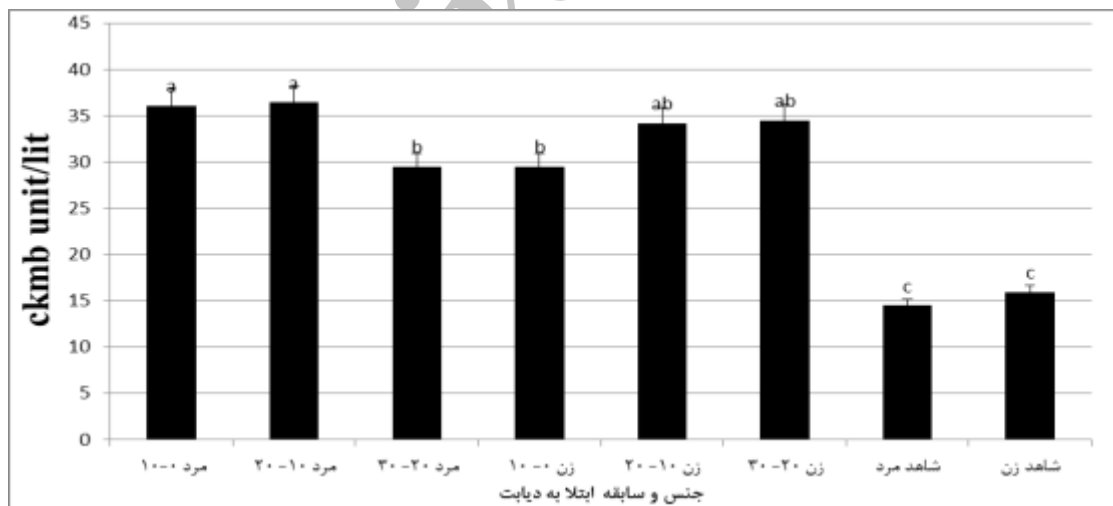
فوق نشان داد که میانگین سطح کلسترول خون در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ (۱۹۰/۷۹) بیشتر از مردان (۱۶۴/۱۵) است.

جدول ۱- ترکیب جنسیتی آزمودنیهای مبتلا به دیابت نوع ۱

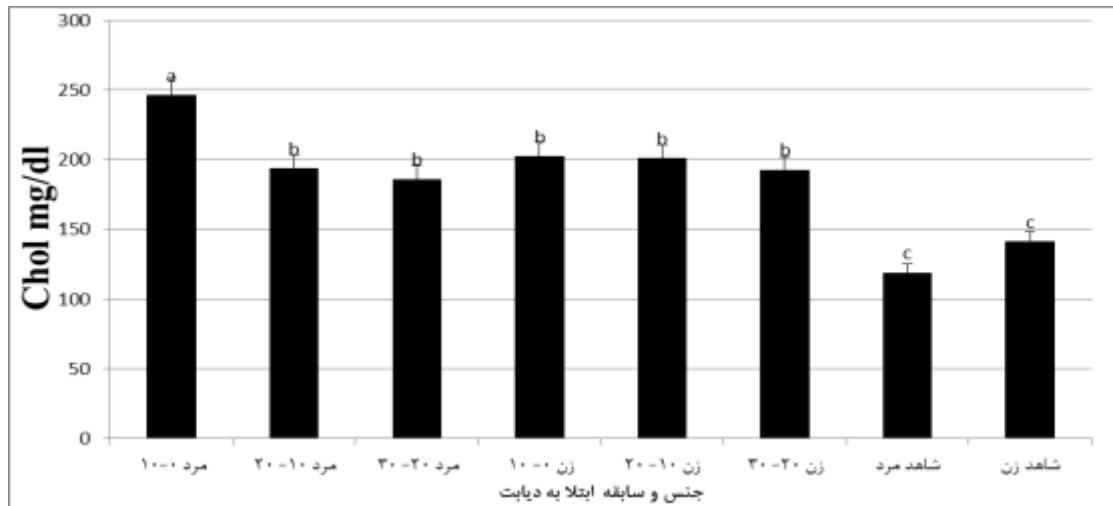
جنسیت	فراوانی	درصد
زن	۲۲	۴۴
مرد	۲۸	۵۶
کل	۵۰	۱۰۰

جدول ۲- ترکیب جنسیتی آزمودنیهای مبتلا به دیابت نوع ۲

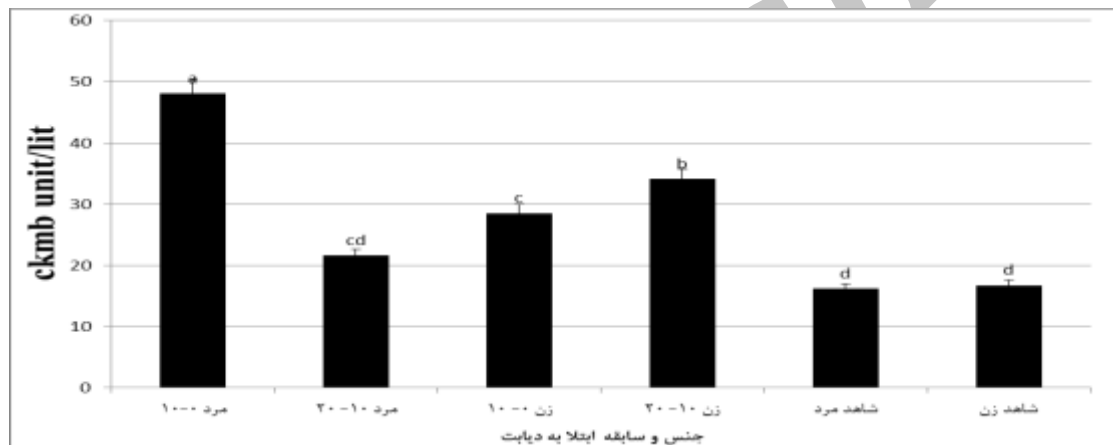
جنسیت	فراوانی	درصد
زن	۲۴	۴۸
مرد	۲۶	۵۲
کل	۵۰	۱۰۰



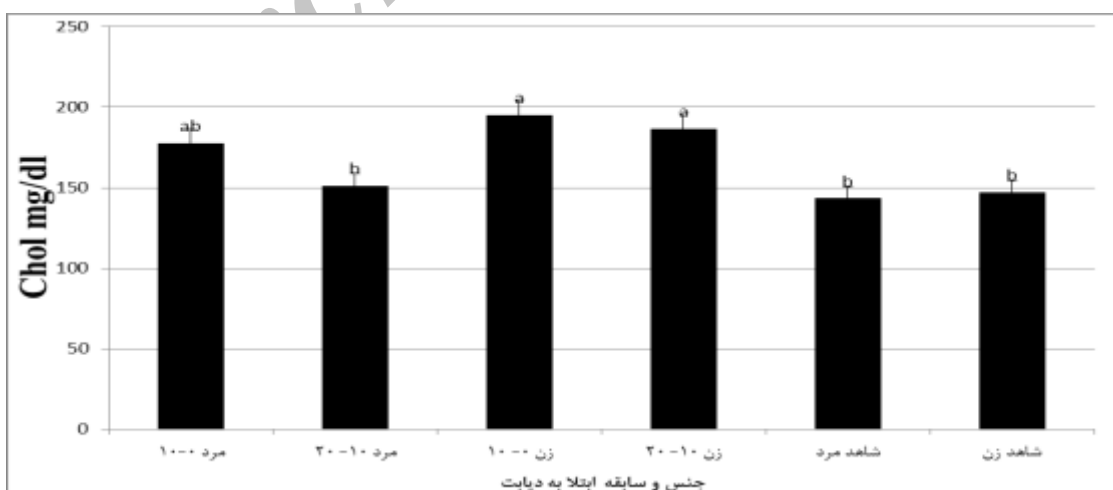
نمودار ۱- سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابت نوع ۱ و گروه شاهد



نمودار ۲- سطح کلسترول خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ و افراد سالم



نمودار ۳- سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابت نوع ۲ و گروه شاهد



نمودار ۴- میزان کلسترول در بیماران دیابتی نوع ۲ و افراد سالم



## بحث

جذب انرژی و به تبع آن افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز باعث از بین رفتن سلول‌ها می‌گردد. نتایج حاصل از بررسی آنزیم کراتین کیناز در پژوهش حاضر نشان می‌دهد که سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ بیشتر از گروه شاهد است و اینکه سطح آن در بیماران دیابتی نوع ۱ بیشتر از ۲ می‌باشد که با یافته‌های کازویک و همکاران منطبق می‌باشد که البته در مطالعه نامبرده تفاوت بین دیابت نوع ۱ و ۲ مورد توجه قرار نگرفته است [۵، ۶، ۱۶]. همچنین بین نتایج پژوهش حاضر و گنت و همکاران تفاوت‌هایی وجود دارد زیرا گنت نشان داد که سطح آنزیم کراتین کیناز به دلیل استفاده از داروهای دیابتی به شدت کاهش می‌یابد که البته این کاهش در زمان پس از مصرف دارو رخ می‌دهد که این تفاوت را می‌توان به زمان مصرف دارو و نوع ارگانسیم نسبت داد. در تائید نتایج حاصل از پژوهش حاضر و با اشاره به فرضیه دوم پژوهش می‌توان به انگرون و همکاران اشاره نمود که نشان داد ترشح آنزیم کراتین کیناز در عضلات قلب شاخصی در جهت تشخیص مرگ ناشی از میوسیت می‌باشد و نشان داد که حتی افزایش اندکی در سطح آنزیم کراتین کیناز در عضلات قلبی باعث افزایش خطر مرگ و میر در دراز مدت می‌گردد. از آنجائیکه در پژوهش حاضر مشخص شد که سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابت نوع ۱ و ۲ بیشتر از افراد سالم است و این بالاتر بودن سطح آنزیم بر طبق مطالعه انگرون و همکاران عاملی در جهت افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و مرگ بیماران دیابتی است لذا فرضیه دوم مورد تائید داده‌های تحقیق حاضر می‌باشد و افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز باعث افزایش مرگ و میر می‌گردد [۸، ۱۰، ۱۳]. بر اساس یافته‌های کروز و همکاران که میزان دقت در تشخیص مارکرهای مربوط به ایراد صدمه به عضلات قلبی عروقی که شامل تروپونین، کراتین کیناز (CK) و کراتین کیناز (CK-MB) می‌باشد را مورد مطالعه قرار دادند، مشخص شد که این مارکرها چندان قابل

نتایج حاصل از مطالعه حاضر بیانگر سطح بالای آنزیم کراتین کیناز و کلسترول در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ نسبت به گروه شاهد می‌باشد. بر اساس نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر مشخص شد که سطح آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابتی نوع ۱ بیشتر از بیماران دیابتی نوع ۲ می‌باشد و اینکه در هر دو گروه بیماران دیابتی سطح آنزیم از حد مجاز بالاتر می‌باشد. نتایج بدست آمده فوق را می‌توان از منظر تفاوت‌های متابولیکی بین گروه بیماران افراد سالم مورد بررسی قرار داد. بدین معنا که در بیماران دیابتی نوعی تغییر در میزان گلوکز، لیپید و پروتئین‌ها وجود دارد که این حالت را می‌توان در سطح عضلات بیشتر مشاهده نمود. ابتلا به بیماری دیابت با کاهش مصرف گلوکز همراه است و فسفری شدن گلوکز نیز دچار تغییراتی می‌گردد و فرایند تجزیه گلوکز متوقف می‌گردد. نهایتاً شرایطی فراهم می‌گردد که ذخیره ATP در سلول‌های عضله‌ای کاهش می‌یابد و همچنین به دلیل کاهش سنتز ATP، سطح آنزیم کراتین کیناز در عضلات افزایش می‌یابد. در بیماران دیابتی این انتظار می‌رود که به دلیل ایجاد اختلالات فوق و استرس متابولیکی، هنگام منقبض شدن عضله مشکلات فوق تشدید شود. وقتی این حالت پدید می‌آید مسیر افزایش کراتین کیناز فعال می‌گردد تا ATP بیشتری تولید شود ولی در بیماران دیابتی این مسیر قادر به تولید انرژی نمی‌باشد و لذا سطح این آنزیم در عضلات بالا می‌رود و اگر این افزایش در عضلات قلبی صورت پذیرد، در درازمدت باعث افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی و همچنین افزایش مرگ و میر می‌گردد. در مطالعه حاضر هر چند میزان افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز اندک است ولی یک مکانیزم موجود جهت تشریح این افزایش سطح را می‌توان به فرایند تولید و ذخیره انرژی نسبت داد. در تبیین نتایج بدست آمده در تحقیق حاضر می‌توان گفت که افزایش میزان گلوکز و عدم کنترل آن باعث می‌شود که جذب گلوکز توسط سلول‌ها کاهش یابد و ایجاد اختلال در



### نتیجه‌گیری

مشاهده نتایج بدست آمده فوق نشان می‌دهد که دیابت با افزایش میزان کلسترول خون در ارتباط است. این بدان معناست که سلول‌های چرب مقاوم در برابر انسولین باعث ترشح مقدار زیادی اسیدهای چرب آزاد در جریان خون می‌شوند که توسط کبد جذب می‌شوند و سپس سنتز لیپوپروتئین افزایش می‌یابد و مقدار قابل توجهی VLDL از کبد ترشح می‌شود.

### منابع

1. Bashir A., Coggan A.R., Gropler R.J. (2015), In vivo creatine kinase reaction kinetics at rest and stress in type II diabetic rat hearts, a type II diabetes research model. *Physiological Reports*, 3(1): 27.
2. Bearnse M.A., Han Y., Schneck M.E., Barez S., Jacobsen C., Adams A.J. (2004), Local multifocal oscillatory potential abnormalities in diabetes and early diabetic retinopathy. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 45(9): 3259-3265.
3. Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B. (2007), *Nelson Textbook of pediatrics*, 17th ed. St. Louis: Saunders.
4. Beverley B., Eschwège E. (2003), The diagnosis and classification of diabetes and impaired glucose tolerance. In: *Textbook of Diabetes 1 Ed: John C Pickup and Gareth Williams*, Third edition, Chapter 2.
5. Castro J., Lares M., Obregon O. (2004), colesterol no HDL Comom arcadordelriesgo cardiovascular. *Salus Militiae*, 29:3-6.
6. Causevic A, Maja Malenica, Tanja Dujčić., (2006), Ceratine Kinase Activity in Patients with Diabetes Mellitus Type I and Type 2. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*, 6(3): 5-9.
7. Goldenberg R. (2013), Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes, Prediabetes and Metabolic Syndrome; *Canadian Journal of Diabetes. Canadian Journal of Diabetes*, 37: A3-A13.

اعتماد نیستند و لذا نمی‌توان با درصد اطمینان بالایی بیان داشت که سطح بالاتر آنزیم کراتین کیناز در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ با افزایش حتمی میزان مرگ و میر همراه است و بایستی گفت که بالاتر بودن سطح آنزیم کراتین کیناز می‌تواند یکی از عوامل افزایش خطر مرگ و میر در بیماران دیابتی باشد. همچنین بر اساس پژوهش بشیر و همکاران مشخص شد که بین ترشح CK و عملکرد قلب ارتباط متقابلی برقرار است و سطح آنزیم Ck در بیماران دیابتی پائین‌تر است که یافته‌های این پژوهش بنا به دلایلی بر خلاف پژوهش حاضر است که می‌تواند ناشی از تفاوت در نمونه‌های آزمایش باشد. ولی در هر حال تمامی مطالعات فوق موید این موضوع هستند که بالاتر بودن میزان آنزیم کراتین کیناز در بافت‌های عضله‌ای مخصوصاً عضلات قلب می‌تواند عاملی در تشخیص میوکاردیال قلبی و یکی از عوامل مرگ و میر در افراد باشد [۱۱، ۱۲، ۱۵، ۱۸].

بررسی نتایج حاصل از پژوهش حاضر همچنین نشان داد که میزان کلسترول در بیماران دیابتی نوع ۱ و ۲ بیشتر از افراد سالم (گروه کنترل) می‌باشد ولی میزان کلسترول در بیماران دیابتی در حد مرزی قرار داشته و با حد مجاز  $200 \text{ mg/dl}$  تفاوت چندانی نداشته است. این بدان معناست که هر چند میزان کلسترول در بیماران دیابتی بالاتر از افراد سالم شرکت کننده در پژوهش حاضر بوده است ولی این مقدار اندک افزایش در سطح کلسترول خون بیماران در وضعیت خطرناکی قرار نداشته است. همچنین مشخص شد که سطح کلسترول خون در بیماران دیابتی نوع ۱ بیشتر از نوع ۲ می‌باشد و اینکه تفاوت بسیار اندکی بین سطح کلسترول در مردان و زنان وجود دارد و در این بین سطح کلسترول زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بیشتر از مردان بوده ولی در دیابت نوع ۱ حالت عکس صدق می‌کند. بر اساس نتایج سیمون و همکاران علت افزایش کلسترول در جریان خون، کارایی پائین جذب کلسترول در بیماران دیابتی می‌باشد [۱۳، ۱۶، ۱۷، ۱۹].



associated with microalbuminuria in older patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 27: 972-977.

15. Nigon F., Lesnik P., Rouis M. (2009), Discrete subspecies of human low density lipoproteins are heterogeneous in their interaction with the cellular LDL receptor. *Journal of Lipid Research*, 32(2): 1741-1753.

16. Sparks D.L., Braschi S., Couture N., Gambarotta A., Gauthier B.R., Coffill C.R., Maeda N., Schultz J.R. (1998), Hepatic lipase affects both HDL and ApoB-containing lipoprotein levels in the mouse. *Biochemistry and Biophysics Acta*, 1392(2-3): 276-290.

17. Seki M., Tanaka T., Nawa H. (2004), Involvement of brain-derived neurotrophic factor in early retinal neuropathy of streptozotocin-induced diabetes in rats: therapeutic potential of brain-derived neurotrophic factors for dopaminergic amacrine cells. *Diabetes*, 53: 2412-2419.

18. Sparks D.L., Chatterjee C., Young E., Renwick J., Pandey N.R. (2008), Lipoprotein charge and vascular lipid metabolism. *Chemistry and Physics of Lipids*, 154: 1-6.

19. Sparks D.L., Chatterjee C., Young E., Renwick J., Pandey N.R. (2008), Lipoprotein charge and vascular lipid metabolism. *Chemistry and Physics of Lipids*, 154(1):1-6.

20. Zhang B., Maeda N., Okada K. (2006), Association between fast migrating low-density lipoprotein subfraction as characterized by capillary isotachopheresis and intima-media thickness of carotid artery. *Atherosclerosis*, 187: 205-212.

8. Engoren M. (2009), The Effect of Diabetic medications on creatine kinase-myocardial band levels in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 9: 793-796.

9. Faulkner M.S. (2003), Quality of life for adolescence with type 1 diabetes: Parental and youth perspectives. *Journal of Pediatric and Nursery*, 29(5): 362-368.

10. Genet S., Brown R. (1999), Effects of vandate, Insulin and fenugreek on creatine kinase levels in tissues of diabetic rat. *Indian Journal of Experimental Biology*, 37: 200-202.

11. Grammer T.B., Kleber M.E., Marz W., Silbernagel G., Siekmeier R., Wieland H. (2014), Low-density lipoprotein particle diameter and mortality: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study. *European Heart Journal*, 35(13):1-17.

12. Halliwell B., Gutteridge J. (2007), Cellular response to oxidative stress: adaptation, damage, repair, senescence and death in free radical in biology and medicine. Oxford: Oxford University Press.

13. Manafi M., Ahmadi R., Molae S. (2014), The Effects of Prolonged Darkness Phase of Photoperiodic Cycle on Serum Levels of Creatine Kinase and Alkaline Phosphatase in Female Rats. *International Conference on Earth, Environment and Life Sciences (EELS) 2014*: 23-24.

14. Moran A., Palmas W., Field L. (2004), Cardiovascular autonomic neuropathy is